

11217

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

75

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POST-GRADO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

**ENDOMETRIOSIS PÉLVICA COMO CAUSA DE
ESTERILIDAD EN LA CLÍNICA DE
REPRODUCCIÓN HUMANA DEL HOSPITAL
REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

II SIS DE POST-GRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD DE :

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

**Dra. MA. DE LA LUZ LÓPEZ MORENO
MÉXICO, D.F.**

2001





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

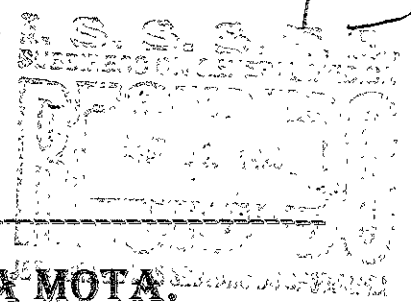
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

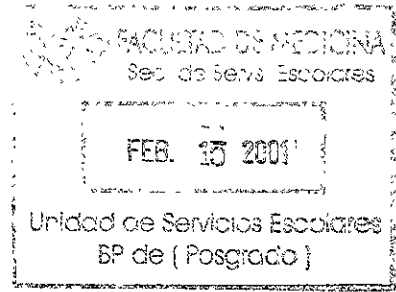
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

75

Julian



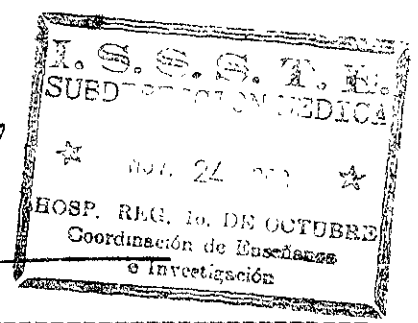
DR. JULIAN COVARRUBIAS DE LA MOTA.
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA



Gaudencio

DR. GAUDENCIO ISLAS CRUZ.
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE REPRODUCCIÓN
HUMANA.
ASESOR DE TESIS.

Horacio



DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ .
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

A "DIOS"

Que es por Él, que he visto concluidos mis estudios de postgrado; que era una de mis metas en la vida.

A URIEL :

Por ser mi guía y consejero durante esta trayectoria.

A JESÚS :

Por su ayuda moral y gran ejemplo de lucha e integridad de hombre y Maestro en muchos aspectos de mi vida.

A MI FAMILIA :

Por el gran esfuerzo de tantos años, por su apoyo, amor y cariño dado.

DR. GAUDENCIO ISLAS CRUZ :

Por su asesoría en la en la elaboración de esta tesis.

ETERNAMENTE AGRADECIDA

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	21
RESULTADOS.....	22
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIÓN.....	25
GRÁFICAS.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	29

RESUMEN

Se estudiaron un total de 120 pacientes en la clínica de Reproducción Humana con diagnóstico de Esterilidad Primaria y Secundaria en los años comprendidos de 1995 a 1997, de las cuales sólo se seleccionaron aquellas cuya Esterilidad se relacionaba con Endometriosis diagnosticada por laparoscopia.

La incidencia de Endometriosis relacionada con Esterilidad fué del 30% del total del grupo estudiado.

En un 65% de las pacientes tenían diagnóstico de Esterilidad Primaria y en un 35% tenían diagnóstico de esterilidad Secundaria.

La edad promedio fué de 24 a 38 años de edad, sin mostrar picos significativos.

En el 100% de las pacientes las manifestaciones clínicas predominantes fueron, la dismenorrea, en un 70% de ellas presentó Dolor pélvico crónico y sólo un 15% presentó sangrado uterino anormal.

De estas pacientes estudiadas y tratadas a base de Danazol por un lapso promedio de cuatro a seis meses, sólo se presentó una taza del 3% de embarazos a término.

Una de ellas requirió tratamiento a base de Gestrinona y análogos de la GnRH, sin obtener respuesta al tratamiento.

El 70% de las pacientes presentó mejoría clínica posterior al tratamiento médico y en 45% de ellas, se realizó estudio laparoscópico de segunda mirada, con mejoría en cuanto a la extensión de la endometriosis

SUMMARY

Were studied 120 patients in the Human Reproduction clinic with Primary and

Secondary

Sterility diagnosis between the years of 1995 to 1997, from with were selected those

with sterility

related with endometriosis diagnosed by laparoscopy.

The endometriosis incidence related with sterility was of 30% total of the group we studied.

Sixty five per cent of the patients had a primary sterility a diagnosis. Thirty five per

cent had a

secondary sterility diagnosis. The age range was from 24 to 38 years.

The clinical manifestation in 100% of the patients was dysmenorrhea, 70% had chronic pelvic

pain and just 15% had abnormal uterine bleeding.

From the studied patients and treated with Danazol from 4 to 6 months average, just 3% had

a term pregnancy

One of them needed treatment with gonadotropin releasing hormone analogs with no changes.

Seventy per cent the patients had clinical improvement after the medical therapy.

INTRODUCCIÓN

ENDOMETRIOSIS PELVICA

ANTECEDENTES

La endometriosis pélvica es un trastorno que se caracteriza por la implantación y desarrollo de la mucosa uterina fuera de su localización habitual, es decir, fuera de la cavidad del útero. Se trata, pues, de un endometrio ectópico, que experimentará las mismas variaciones cíclicas que el endometrio normal durante el ciclo menstrual y en el transcurso de la vida genital de la mujer⁽²⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de estima en aproximadamente el 2% de la población general considerada en conjunto independientemente de la edad, y en un 10% en el grupo de edad de 30 a 40 años. En las mujeres tratadas por esterilidad, la frecuencia es claramente superior (del 30% al 40%) ⁽⁸⁾

La endometriosis se da evidentemente en mujeres en período de actividad genital. Según Schiffrin, el diagnóstico se sienta habitualmente 15 años después de la pubertad o 5 años después del último embarazo.

La endometriosis pélvica se diagnóstica en más del 50% de los casos en *pacientes con edad comprendida entre los 20 y 40 años.*

Después de la menopausia en general los focos de endometriosis regresan y desaparecen, aunque pueden persistir en algunos casos de mujeres obesas (actividad estrogénica todavía persistente por conversión periférica de la androstenediona en estrona en el tejido adiposo, pueden verse reactivados por el tratamiento hormonal sustitutivo.^{(1) (2)}

ORIGEN ÉTNICO

La Endometriosis es más frecuente en la raza blanca. Y se observa con más frecuencia en la población de alto nivel socioeconómico según Kistner. Este dato fue confirmado por el estudio multicéntrico del GEE en efecto el 42.6% de las pacientes habían cursado estudios secundarios y el 19.4%, estudios universitarios, cuando las cifras referidas a la población en general son del 15.5% y el 8.6% respectivamente. Observamos que es una diferencia muy significativa.

FACTORES FAMILIARES

Según Simpson y cols, la frecuencia de la Endometriosis aumenta en caso de existencia de antecedentes familiares (hasta seis veces mayor cuando es la madre la que presenta antecedentes), siendo además mayor la gravedad cuando algún familiar de primer grado también esta afectada de Endometriosis. Según Lamb, esta diferencia podría explicarse por los hábitos familiares de vida más que por factores genéticos, Ningún estudio del sistema HLA ha conseguido poner de manifiesto relación alguna entre este sistema y la endometriosis.^{(1) (8)}

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS.

Según Counseller, la Endometriosis es más frecuente en las mujeres que han sido sometidas a intervenciones quirúrgicas ginecológicas u obstétricas (legrado, histerectomía con conservación de ovarios, cesárea, episiotomía, conización, etc que en la población de control.⁽⁸⁾

PATOGENIA

La patogenia de la Endometriosis sigue siendo muy misteriosa. Desde la primera descripción, que realizó Von Rokitansski en 11860, se han propuesto numerosísimas teorías patogénicas.(8)

- 1896: Teoría de las células Wolffianas residuales (Pick Von Recklinghausen);
- 1896: Teoría de la extensión directa (Cullen);
- 1898: Teoría de la metaplasia celómica (Ivanoff- Meeyer);
- 1899: Teoría de la células Mulleerianas residuales (Russel);
- 1921: Teoría de la Trasplatación (Sampson);
- 1922: Teoría de la Transplatación mecánica (Jacobson);
- 1925: Teoría de la diseminación linfática Halban);
- 1927: Teoría de la metástasis vascular (Sampson);
- 1939: Teoría uterotubárica (Phiillip- Huber);
- 1955: Teoría de la inducción (Le Vender - Normann).

De hecho, las teorías patogénicas pueden dividirse en tres grandes categorías, a saber: metaplasia celómica, diseminación seguida de implantación (linfática, venosa, arterial, yatrógena, tubárica) y tejido embrionario residual.

TEORÍA DE LA METAPLASIA CELÓMICA

El revestimiento epitelial de la cavidad celómica parecería tener un potencial de metaplasia en tejido endometrial por efecto de irritaciones repetidas (infecciosa, hormonal o por reflujo menstrual).(4)

Esta teoría, formula ya en 1870, al parecer, por Waldeyer, fué desarrollada posteriormente primero por Ivanov y después por Meyer (1898).

Minh ha reactualizado esta teoría al poner de manifiesto, mediante un estudio morfológico comparativo con microscopio óptico y electrónico, la similitud estructural entre el mesotelio germinativo del ovario y el tejido endometrial.

El epitelio germinativo del ovario y el mesotelio peritoneal son tejidos análogos y derivan, además, del mismo origen embriológico. Al estudiar muestras de estos dos tejidos tomadas de zonas en contacto con focos de endometriosis, puede observarse cómo las células de estas serosas se van volviendo progresivamente primero cúbicas y después cilíndricas, a la vez que los núcleos se disponen perpendicularmente a la membrana basal.

La capa de mesotelio se invagina profundamente en ocasiones dentro del tejido conjuntivo subyacente, formando criptas que pueden ramificarse para dar origen a estructuras glanduliformes.

Con microscopia electrónica " se ponen de manifiesto las organelas habituales, que presentan algunas características particulares propias de las células endometriales en la fase folicular poco diferenciada ".(4) (5)

En efecto, podrían existir en la mucosa tubárica focos del blastema mülleriano, diferenciándose éste a continuación por incitación de sustancias de degradación presentes en la sangre menstrual regurgitada a través del ostium uterinum.⁽⁸⁾

El reflujo menstrual en la cavidad peritoneal es un hecho casi fisiológico . La celioscopia demuestra que entre un 70 y un 100% de las pacientes presentan reflujo en el período perimesntrual.⁽⁵⁾

Sin embargo, en el caso de las pacientes sometidas a una operación de esterilización, han podido cultivarse células endoteliales vivas en el 79% de los líquidos peritoneales.

Según estos autores, la génesis de los focos de endometriosis externa e interna podría explicarse por la metaplasia mülleriana del mesotelio peritoneal.

Los focos de endometriosis se desarrollarían a partir de los elementos del blastema mülleriano por inducción provocada por los productos de degradación o las proteínas liberadas por las células degeneradas del endometrio durante la menstruación.^{(5) (8)}

TEORÍA DE LA DISEMINACIÓN SEGUIDA DE TRANSPLANTE

La diseminación por vía tubárica de células endometriales viables en el líquido menstrual y su transplante secundario podrían explicar la mayoría de las endometriosis externas localizadas en la pelvis (teoría de la transplantación de Sampson). Después de

Sampson, otros autores han intentado reforzar esta teoría con experimentos de diversa naturaleza.

Según Dizerega y cols, las células endometriales son capaces experimentalmente de implantarse, desarrollarse y responder a los estímulos hormonales en la cámara anterior del ojo, el tejido adiposo o el peritoneo.

Según Bartosik y cols. El líquido peritoneal contiene células endometriales viables y fragmentos de tejido endometrial, sobre todo cuando las trompas son permeables; en caso de endometriosis, estos fragmentos se han objetivado en un 76% de los casos, y sólo en un 46% de los casos de ausencia de endometriosis.

Según Jenkins, la distribución anatómica de los implantes endometriósicos en la pelvis depende de las relaciones que establecen con los pabellones tubáricos y el líquido peritoneal; las estructuras y los órganos pelvianos próximos al pabellón y expuestos a la acción del líquido peritoneal son los más habitualmente implicados, al contrario que las estructuras móviles.⁽⁸⁾

Según Metzger, la distribución pelviana de los implantes endometriósicos depende de las capacidades receptoras de los tejidos (en particular el peritoneo y la superficie ovárica) al medio hormonal local y también de la vascularización de aquéllos.

La diseminación puede producirse por otras vías:

- La vía linfática, que permite explicar las endometriosis umbilicales o glanglionares;
- Las vías vasculares, que son responsables de las localizaciones pulmonares, vertebrales, musculares, cutáneas, etc.⁽⁴⁾

La diseminación yatrógena, que explicaría las localizaciones de la endometriosis en las cicatrices de intervenciones ginecológicas u obstétricas (por ejemplo, cicatriz abdominal o de episiotomía).

TEORÍAS EMBRIONARIAS

Las teorías embrionarias, que formularon en 1896 Pick y Von Recklinghausen y en 1899 Rusel, involucran a la células embrionarias residuales de origen wolfiano o sobre todo, mülleriano.

Más recientemente, Batts formuló una hipótesis según la cual las bolsas peritoneales y las lesiones de endometriosis asociadas localizadas en la parte posterior de la pélvis podrían representar una forma congénita de endometriosis debida a una duplicación rudimentaria del sistema mülleriano durante la embriogenesis.⁽⁸⁾

FACTORES FAVORECEDORES

REFLUJO MENSTRUAL

El reflujo menstrual posibilita que fragmentos endometriales lleguen hasta la cavidad peritoneal; este reflujo se observó en un 76 a un 90% de las mujeres en las que el estudio de la pelvis se realizó durante el período menstrual.⁽⁴⁾

En el estudio de Liu y cols., de 32 mujeres con endometriosis pelviana, 31 tenían reflujo menstrual. Ayerst observó una hipotonía relativa de la unión uterotubárica en las mujeres con endometriosis. Todos los obstáculos que se oponen al flujo vaginal menstrual son factores favorecedores reconocidos de endometriosis ⁽¹⁾

DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS

Los dispositivos intrauterinos, al aumentar la abundancia y duración de la menstruación, podrían favorecer la aparición de endometriosis.^{(1) (2) (8)}

ENTORNO HORMONAL

El entorno hormonal sería asimismo un factor favorecedor. Las investigaciones encaminadas a demostrar el efecto benéfico de la contracepción oral no han llegado a ninguna conclusión precisa. No ha podido demostrarse la función protectora de la progesterona, aunque se conoce sin embargo la eficacia de los antigonadotrópicos (danazol) y los análogos de la LH-RH (hormona liberadora de la hormona leutenizante) en ciertos implantes endometriósicos peritoneales y la reaparición de las lesiones después de interrumpido el tratamiento, más o menos tardíamente en función del producto. Algunos autores consideran que el síndrome FLI (folículo luteinizado íntegro sin expulsión del ovocito) es un factor favorecedor del desarrollo de la endometriosis.

Brosens y Donnez pusieron de manifiesto, en el curso del síndrome FLI, la disminución de la concentración de la progesterona y 17-betaestradiol en el líquido peritoneal durante la fase luteínica precoz, lo cual podría facilitar el desarrollo de la endometrisois por modificación del entorno hormonal.⁽⁸⁾

FACTORES INMUNOLÓGICOS

Diversos autores han sugerido que la endometriosis se asocia a anomalías del sistema inmunitario. Weed y Arguembourg fueron los primeros en describir, en 1980,

alteraciones de la inmunidad humeral: los depósitos de IgG y de fracciones C3 del complemento, descubiertos por inmunofluorescencia en el endometrio, serían la expresión de una reacción antígeno-anticuerpo relacionada con la presencia de focos ectópicos de endometrio. Según estos autores, las proteínas liberadas por el tejido endometriósico durante la menstruación podrían desencadenar una estimulación del sistema inmunitario, mientras que su equivalente endometrial no sería inmunógeno porque se elimina de inmediato con el flujo menstrual. La reacción autoinmunitaria así establecida alimentaría un estado de inflamación crónica local endometrial responsable de la esterilidad de las pacientes.⁽⁸⁾

Según otros autores, el estudio de la respuesta humoral pone de manifiesto anomalías de la respuesta de " anticuerpos " dirigida contra antígenos endometriales.

Según Garza y cols. existirían en el endometrio uterino de las pacientes con endometriosis antígenos anormales contra los que se dirigirían los anticuerpos, antígenos éstos que no se observan en el endometrio de mujeres de control. Las pacientes con endometriosis podrían estar genéticamente determinadas para expresar antígenos.

Parece poder afirmarse que existe una anomalía de la respuesta inmunitaria celular. Domowski y cols. registraron una disminución de la tasa de linfocitos T en la endometriosis. En el mono Rhesus con endometriosis espontánea, pusieron de manifiesto una alteración de la respuesta inmunitaria celular a los antígenos endometriales análogos; la respuesta linfocitaria es de menor intensidad en estos casos.^{(5) (8)}

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

ASPECTOS MACROSCÓPICOS

Los implantes típicos de la endometriosis son lesiones planas, nodulares o quísticas. El aspecto es polimorfo : algunos implantes tienen una coloración pardusca o bien azul oscuro, otros son de color rojo oscuro y otros, por último, presentan un aspecto residual de color blanquecino. Su tamaño es asimismo muy variable, desde una simple cabeza de alfiler hasta quistes de 15 a 20 cm de diámetro. La rotura del quiste da salida a un líquido de aspecto alquitranado o achocolatado.⁽¹⁾

En algunos casos, los implantes se asocian a una reacción inflamatoria general del peritoneo pelviano (aspecto rojizo, secreción líquida abundante). En otros, se asocian a una fibrosis más o menos intensa, capaz de explicar las imágenes estrelladas de retracción perilesional y también las posibles adherencias peritoneotuboováricas^{(4) (5)}

Según Donnez y cols, las lesiones típicas consisten en lesiones de color negro o azul oscuro, lesiones rojas más activas y lesiones blancas menos activas. Los aspectos típicos son los de imágenes de hipervascularización, petequias y agujeros peritoneales.

El estudio tridimensional objetiva dos tipos de imágenes: lesiones cilíndricas, con glándula única y luz sin ramificaciones, y contundentes con varias glándulas unidas entre ellas por ramificaciones múltiples y con una luz también múltiple y ramificada. 13

ASPECTOS MICROSCÓPICOS

El tejido endometriósico presenta una estructura similar a la del endometrio eutópico. Está formado por un epitelio glandular cilíndrico y un corión citógeno o estroma denso. Estos dos elementos no siempre se encuentran en proporción armoniosa, sino que varían en función de las modificaciones de la impregnación hormonal. La presencia de fibras musculares lisas no es obligatoria en los implantes endometriósicos.⁽⁸⁾

TOPOGRAFÍA DE LAS LESIONES

FRECUENCIA RESPECTIVA DE LAS DISTINTAS LOCALIZACIONES:

Según Jenkins y cols, las localizaciones dependen de la posición del útero. Existen en efecto una correlación muy significativa ($p < 0,005$) entre la posición del útero y las localizaciones de los focos de endometriosis, así por ejemplo, el 40.7% de las pacientes con útero en anteversión presentaban lesiones en la porción anterior de la pelvis frente a sólo un 11.8% de las pacientes con útero en retroversión. Cabe mencionar asimismo otros factores: el tipo de epitelio por cuanto cilíndrico (peritoneo) se ve afectado más frecuentemente que el epitelio estratificado (cuello y vagina); las relaciones estrechas entre el pabellón y el ovario podrían explicar la frecuencia de las localizaciones ováricas.^{(5) (8)}

LOCALIZACIONES GENITALES.

PELVIANAS

. FOCOS PERITONEALES

El aspecto de los focos peritoneales corresponde a la descripción de las lesiones típicas y atípicas de la endometriosis. Las localizaciones más frecuentes son, por orden decreciente: los ligamentos uterosacros, el fondo de saco de Douglas y el fondo de saco vesicouterino, y las fositas ováricas, a las que se adhieren muchas veces los ovarios, que pueden encontrarse totalmente incrustados en ellas.

Vásquez y cols, distinguieron dos grandes tipos de implantes peritoneales:

1.- Las formas intraperitoneales: formaciones polipoides compuestas por pequeñas lesiones pediculadas de menos de un milímetro de diámetro, que hacen relieve en la superficie del peritoneo, con una base de implantación subperitoneal; formaciones planas constituidas por un conjunto de células endometriales distribuidas en capa en la superficie del peritoneo, con límites mal definidos.

2.- Formas subperitoneales sin endometrio en la superficie del peritoneo: Estas formas no son visibles en dicha superficie, siendo sus complicaciones (hemorragias, fibrosis, adherencias) las únicas que pueden visualizarse en la misma..

Los focos peritoneales se acompañan de una intensa reacción inflamatoria, que es responsable del aspecto evolutivo de las lesiones. Basándose en el análisis del líquido peritoneal y en la realización de biopsias peritoneales, Leroy y cols. estudiaron reacciones

inflamatorias y macrofágicas del peritoneo situado cerca de los implantes de endometriosis. la reacción inflamatoria explica a asimismo la formación de adherencias entre los anexos y el peritoneo, que podrían llegar a dificultar el funcionamiento tuboovárico.(1) (2) (8)

OVÁRICAS.

Son las más frecuentes para los autores clásicos: un 54.9% de las localizaciones pelvianas, según Jenkins, viéndose el ovario izquierdo más frecuentemente afectado que el derecho (el 44% frente al 21.3%). Actualmente, la exploración celioscópica y el descubrimiento de formas atípicas de localizaciones peritoneales han puesto de manifiesto la superior frecuencia de los implantes peritoneales.(4)

En un 53.47% de los casos, la endometriosis ovárica se presenta en forma de quiste. El tamaño de éste, variable, es por término medio del orden de 5 cm, aunque puede llegar a mediar hasta 10 cm o más en el caso de los más grandes. los quistes contienen un líquido hemático espeso y de color pardusco (alquitrán, chocolate), y son bilaterales en un 42% de los casos. De Brux describió tres aspectos cronológicos de los quistes:

- a) El quiste endometriósico florido, que contiene hematíes y células endometriales.
- b) El quiste reorganizado, que contiene células macrófagicas con inclusiones puntuales de pigmentos de hemosiderina
- c) El quiste antiguo, que contiene capas de pigmentos de hemosiderina y células anucleadas.(1) (8)

La cápsula de los quistes, que puede ser más o menos gruesa, varía en función del volumen y la antigüedad de las lesiones.

Inicialmente, la pared del quiste está formada por el epitelio glandular endometrial, que se va cargando después progresivamente de histiocitos macrófagos, junto con un tejido colágeno que rechaza el parénquima ovárico. Esta reacción inflamatoria prequística (35% de los casos) provoca la formación de una pseudocápsula, que explica las dificultades de disección durante el acto quirúrgico.^{(4) (8)}

TUBÁRICAS.

Las localizaciones serosas son idénticas a las del peritoneo pelviano. La endometriosis tubárica proximal puede ser mucosa pura, sin ninguna deformación tubárica visible por celioscopia. Queda separada del endometrio normal por una porción de segmento intersticial y un ostium tapizado de un epitelio de tipo tubárico. Debe distinguirse, pues, de la colonización endometrial, que presenta una mucosa endometrial en continuidad desde la cavidad uterina hasta el segmento intersticial; esta lesión podría deberse quizá a una anomalía de la unión uterotubárica.^{(1) (2)}

La endometriosis tubárica proximal puede llegar a interesar la pared seromuscular de la trompa, sin deformación de la misma. También puede llegar hasta la pared tubárica, deformándola y presentando el aspecto clásico del nódulo istmo-intersticial (las localizaciones son más frecuentes en el segmento intersticial que en el segmento ístmico).^{(4) (5)}

La histología de las lesiones tubáricas proximales, está dominada sobre todo por la fibrosis (53%), ocupando la endometriosis el segundo lugar (18.6%)

LOCALIZACIONES EXTRAPELVIANAS.

Las lesiones cervicales son raras, oscilando la frecuencia estimada entre el 0.1 y el 0.45% de los exámenes colposcópicos. Pueden ser superficiales, las más frecuentes, con el aspecto de pequeños quistes rojos o azulados, o bien profundas más raras, incrustadas en el tejido conjuntivo del endocervix.⁽⁸⁾

Las lesiones vaginales son más raras todavía. Las lesiones profundas, que dependen de la endometriosis del fondo de saco de Douglas, se presentan en forma de quistes del fondo de saco vaginal posterior, de 1 a 2 cm de diámetro.

La localizaciones vulvares se desarrollan en lesiones previas, cicatrices o traumatismos (episiotomía, desgarro obstétrico, perineorrafia, exéresis de las glándulas de Bartholin).⁽⁶⁾

LOCALIZACIONES EXTRAGENITALES.

Las localizaciones digestivas afectan el tracto digestivo por debajo del nivel teórico del divertículo de Meckel. la endometriosis rectosigmoidea, la más frecuente se distingue difícilmente de una lesión neoplásica; el diagnóstico se basa en la asociación con la endometriosis pelviana y en los resultados de las biopsias. Se han descrito asimismo localizaciones ilíacas y apendiculares.^{(5) (8)}

En lo concerniente al aparato urinario, las más frecuentes son las localizaciones vesicales. La localización submucosa explica la sintomatología urinaria.⁽⁶⁾

SINTOMATOLOGÍA.

El polimorfismo de las localizaciones de los implantes endometriósicos explica el polimorfismo clínico. Del 15 al 30% de las endometriosis se encuentran en estado latente y son asintomáticas.^{(1) (2)}

SINTOMATOLOGÍA FUNCIONAL COMÚN.

EL DOLOR. es el signo más frecuente, aun cuando la celioscopia pone de manifiesto en ocasiones endometriosis considerables que no son dolorosas. Así pues cualquier dolor pelviano rítmico y que se agravara durante las reglas debe hacer pensar en una endometriosis^{(1) (2) (5) (8)}

LA DISMENORREA SECUNDARIA. tardía (segundo, tercer día del ciclo), se va agravando progresivamente y se hace cada vez más invalidante en su cuadro clásico.

Según los resultados en el estudio de Butram la dismenorrea es primaria en un 65% de las 712 observaciones recopiladas en 1985.⁽⁸⁾

LA DISMENORREA PRIMARIA. De la adolescente podría, pues, representar un posible síntoma revelador de una endometriosis posterior. Es inicial en un 79.7% de los casos y en la mitad de ellos no se agrava con el tiempo.

LA DISPAREUNIA PROFUNDA. agravada en la segunda mitad del ciclo, no es frecuente; es sintomática de lesión de los ligamentos uterosacros y en el fondo de saco de Douglas.⁽⁵⁾

LOS TRASTORNOS HEMORRÁGICOS. del ciclo menstrual, son raros (23% de los casos).^{(1) (2)}

RELACIÓN ENTRE ENDOMETRIOSIS Y ESTERILIDAD. La frecuencia de la esterilidad que es del orden del 10 al 15% en la población general, sobrepasa el 30% en el caso de las mujeres con endometriosis.

Según el estudio prospectivo de Strathy (1982), el riesgo de esterilidad es 20 veces mayor en caso de endometriosis.⁽⁸⁾

En el estudio hecho por Adamson el 40% de las mujeres estériles exploradas por laparoscopia presentaban endometriosis pelviana.⁽⁵⁾

MATERIAL Y MÉTODOS

El personal médico del servicio de Reproducción Humana del Hospital Regional 1º. De Octubre del ISSSTE en base a datos obtenidos de la libreta de la consulta y de la programación de cirugía laparoscópica en aquellas pacientes estudiadas por Esterilidad ya sea primaria o secundaria con sospecha de Endometriosis.

Se realizó este estudio retrospectivo, para proporcionar información, acerca de este padecimiento.

Se incluyeron 120 pacientes con diagnóstico de Esterilidad en el período comprendido del 1º. De Enero de 1995 al 31 de Diciembre de 1997.

Se incluyeron parámetros como: edad, antecedentes heredofamiliares, patológicos, el tipo de esterilidad, cuadro clínico, estudio laparoscópico y tipo de tratamiento. Utilizando un formato realizado por el investigador mediante tablas y gráficas.

Se utilizó el porcentaje como método estadístico, para un mejor análisis de los resultados, obteniéndose una mejor panorámica de la conducta en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las pacientes que cursan con Esterilidad.

RESULTADOS

De la población estudiada en la clínica de Reproducción Humana del Hospital 10. De Octubre del ISSSTE , con diagnóstico de Esterilidad Primaria o Secundaria, sólo el 30% de esta población cursó con Endometriosis, de esta cifra el 65% de las pacientes cursaba con Esterilidad Primaria y el 35% con Esterilidad Secundaria, como observamos la edad osciló entre los 24 y 38 años de edad y no influye para el desarrollo de éste padecimiento, ya que se puede presentar de forma indistinta en cualquier momento de la edad Reproductiva.(Fig. 1, Fig. 2)

También se observó que este padecimiento se presenta tanto en mujeres que se han embarazado y han concluido en aborto como en aquellas que han presentado embarazos a término.

La sintomatología característica fué la dismenorrea incapacitante progresiva , secundaria, que se presentó en el 100% de la mujeres con diagnóstico de Endometriosis, y el dolor pélvico crónico se presentó en el 70% de ellas, y sólo un 15%, presentó sangrado uterino anormal. (Fig. 3)

Una paciente con diagnóstico de Endometriosis extrepélica presentó rectorragia y hematuria y la sintomatología predominante en ella además de la dismenorrea fué la dispareunia

En todas las pacientes el diagnóstico se corroboró por estudio laparoscópico y en base a esto se observó la extensión de las lesiones así como presencia de adherencias y se pudo clasificar a estas como : Endometriosis leve, moderada y severa (Fig. 5) 22

Se encontró que el 40% de las mujeres con diagnóstico de Endometriosis, presentaba Endometriosis leve, el 30% se encontró Endometriosis moderada y el otro 30% Endometriosis severa. (Fig. 4)

Las pacientes con dicho diagnóstico se inició tratamiento a base de Danazol con dosis que varió de 600 a 800 mg. por un lapso de cuatro a seis meses se observó que de estas pacientes tratadas el 70% presentó mejoría clínica y el otro 30% restante no mostró cambios. y una de estas pacientes requirió tratamiento a base de Gestrinona y análogos de la GnRH sin respuesta al tratamiento y presentó datos de menopausia precoz, como fracturas espontáneas secundarias a osteoporosis, sintomatología vasomotora como sudoraciones nocturnas, bochornos, etc.

El 3% de las pacientes posterior al tratamiento con Danazol presentó embarazo a termino.

En el 45% de ellas se realizó estudio laparoscópico de segunda mirada, con mejoría en cuanto a la extensión de las lesiones de Endometriosis.

DISCUSIÓN.

La Endometriosis pélvica es una causa de Esterilidad frecuente como hemos observado en la clínica de reproducción humana.

Esta Enfermedad se observa tanto en mujeres con esterilidad Primaria y Secundaria aún sin antecedentes personales patológicos, o antecedentes heredofamiliares relevantes.

Como hemos apreciado esta enfermedad requiere de un diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato, si la pacientes nos consulta por Esterilidad, ya que generalmente es una enfermedad progresiva, en cuanto a la extensión de ésta dentro de la cavidad pélvica, con formación de adherencias y con acentuación de sus manifestaciones clínicas, como son la dismenorrea incapacitante y progresiva, así como alteraciones en el ciclo menstrual.

Por lo que el éxito en lograr un embarazo depende de un diagnóstico y tratamiento oportuno.

CONCLUSIÓN.

Las consecuencias de realizar una excelente valoración integral a nuestras pacientes garantizan una mayor tasa de embarazos y depende fundamentalmente de un buen diagnóstico y tratamiento.

Por lo cual se concluye que se debe de realizar un protocolo de estudio para todas las pacientes con diagnóstico de Esterilidad incluyendo el estudio laparoscópico, esto con la finalidad de disminuir el tiempo y el costo que se emplea en el programa de estudio de la pareja estéril en nuestra clínica de Reproducción Humana.

FIG 1 INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS EN PACIENTES CON ESTERILIDAD

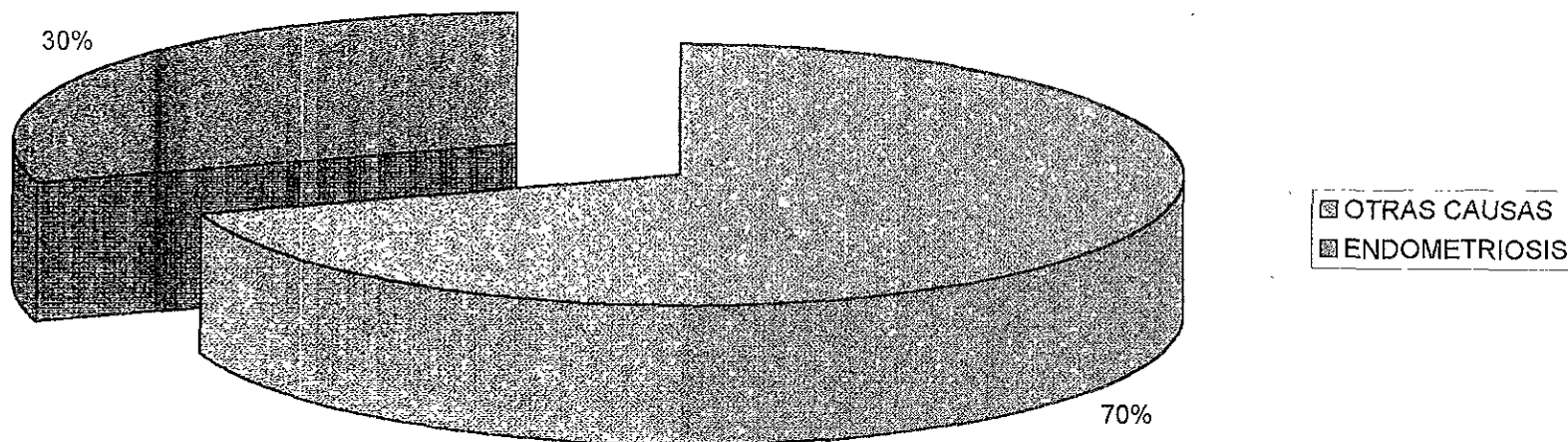


FIG 2 ESTERILIDAD PRIMARIA Y SECUNDARIA EN ENDOMETRIOSIS

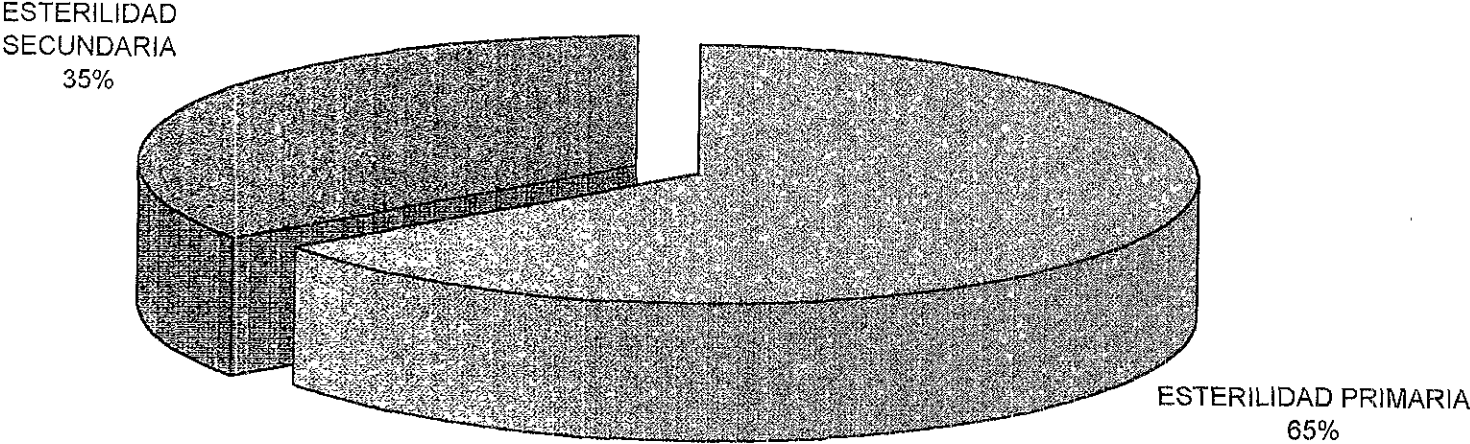


FIG 3 MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON ENDOMETRIOSIS.

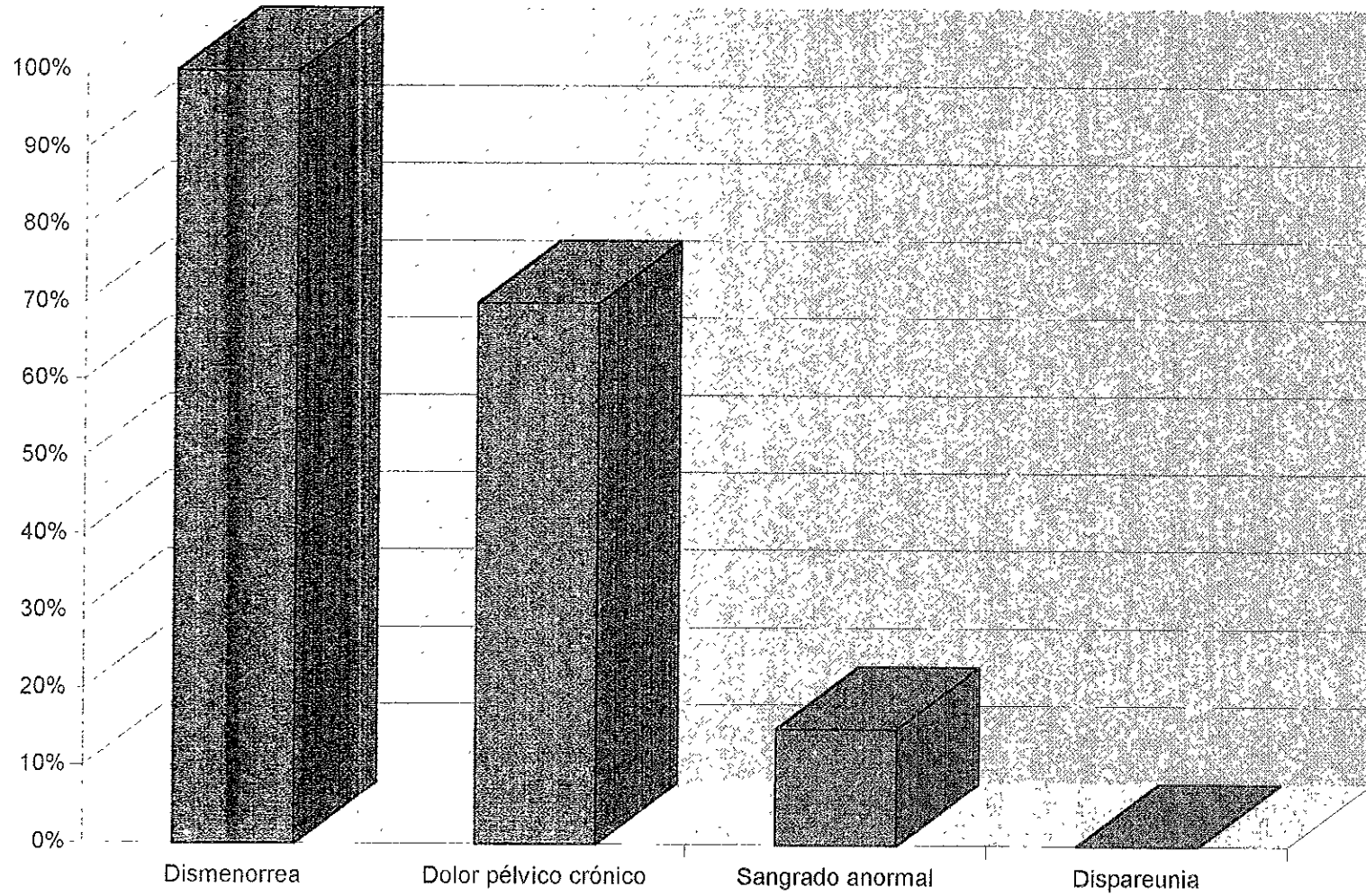


FIG 4 MEJORIA CLINICA POSTERIOR AL TRATAMIENTO MÉDICO CON DANAZOL

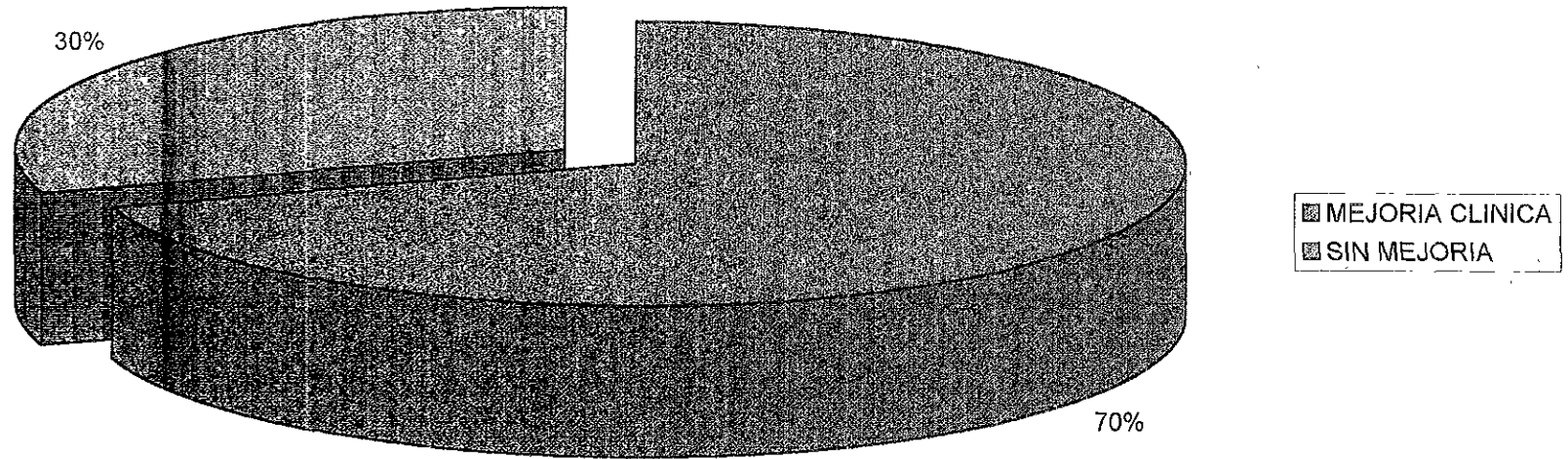
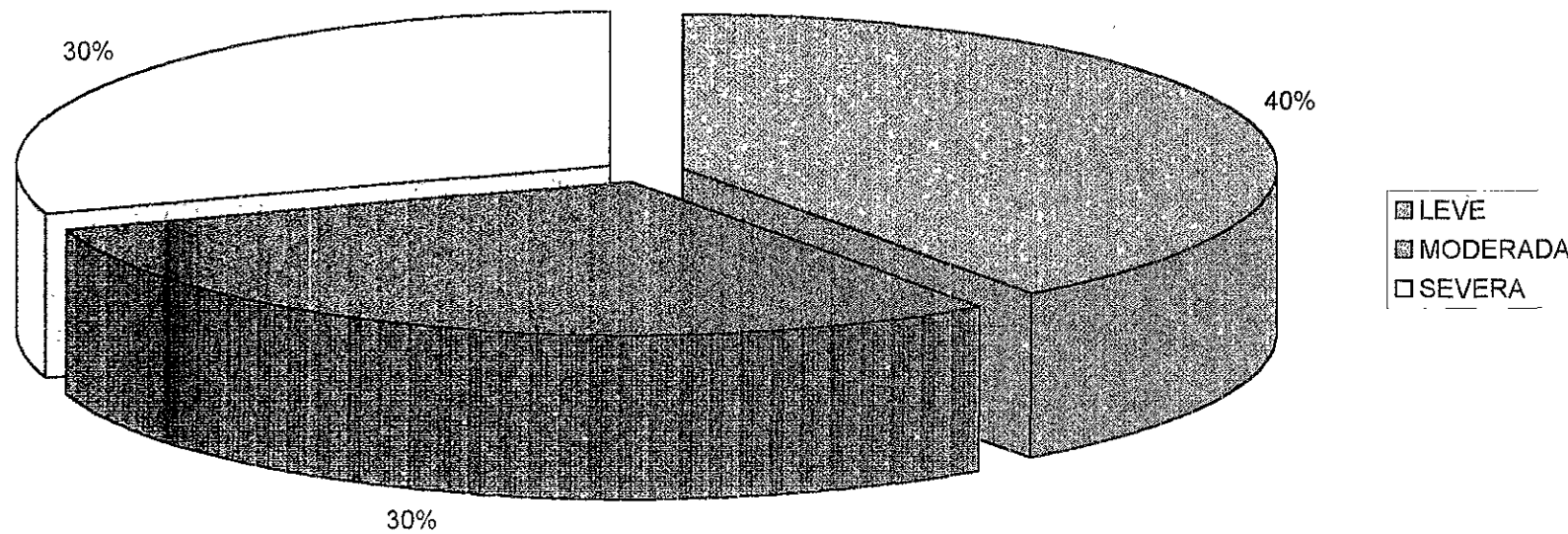


FIG 5 CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS POR ESTUDIO LAPAROSCOPICO



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clatroni, Ruíz Tozzini. " Endometriosis Pélvica ".Ginecología" 3ra Edición E. Panamericana México 1990. Cap. 3: 175-180.
- 2.-Coopeland M.D " Endometriosis Pélvica " Ginecología 3ra. Edición. E. Panamericana. México Cap. 6: 473-485.
- 3.- Sakutomo, testsuro; Shinkawa, et al, " Treatmen of Infertility Associated With Endometriosis by Selective tubal Caheterización Under Hysteroscopy and Laparoscopy " American Journal of Obstetrics and Gynecology.1993 : 744-747.
- 4.- Healy, David Lindsay, Trounson, Alan Osborne. " Female infertility: causes and treatment " The Lancet. 1994 (343): 1539-1544.
- 5.- Adamson,G. David, Pasta, David J. " Surgical treatment of Endometriosis-Asocciated Infertility: Meta-Analysis. Compared With Survival Analysis ". Journal of Obstetric and Gynecology; 1994 (17) 1488-1505.
- 6.- Matorras, Roberto. MD, RhD, Rodriguez, Fernando MD, "Are There any clinical signs and symptoms that are related to Endometriosis in Sterility women. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1996 (174): 620-623.
- 7.- Pouly J.L DorletJ. Luigi, et al " Laparoscopic treatment of symptomatic endometriosis " Human Reproduction. 1996; (11) : 3-37.
- 8.-Tran D.K; Leroy J.L. " Endometriosis externa " Encycl. Med. Chir.París-Francia Gynécologie 150-A-10,1996

ESTA TESIS NO SALE 29
DE LA BIBLIOTECA