

20
11204



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

FACTOR TUBOPERITONEAL Y ENDOMETRIOSIS

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
SUBESPECIALISTA EN:
BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION HUMANA
P R E S E N T A :
DRA. NORMA VELAZQUEZ RAMIREZ

Ante a la Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso
el contenido de esta tesis.

NOMBRE: NORMA VELAZQUEZ RAMIREZ

FECHA: 20-10-03

FIRMA TUTOR: DR. LUIGI BUSTOS LOPEZ



INPer

MEXICO, D. F.



2003

d



Universidad Nacional
Autónoma de México



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).

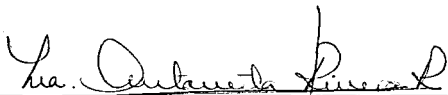
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**TESIS CON
FALLA DE
ORIGEN**

PAGINACION

DISCONTINUA

FACTOR TUBOPERITONEAL Y ENDOMETRIOSIS



DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
JEFE DE ENSEÑANZA



DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTERO MENA
SUBDIRECTOR DE AREA DE BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION



DR. HUGO BUSTOS LOREZ
JEFE DEL SERVICIO DE ESTERILIDAD
ASESOR DE TESIS

112

1958 JUN
FALLA DE CUBIEN

INDICE

TITULO.....	1
RESUMEN.....	2
ANTECEDENTES.....	3
OBJETIVOS.....	21
JUSTIFICACION.....	22
MATERIAL Y METODO.....	23
RESULTADOS.....	24
TABLAS Y GRAFICAS.....	26
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	48

1 5 7 8
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Por su apoyo y porque me enseñaron a superarme siempre

A MI ESPOSO

Por su amor y su paciencia

A MIS HERMANAS

Por su valiosa ayuda y apoyo incondicional

A MI CUÑADO

Por su ayuda y amistad

A MIS MAESTROS

A todos les agradezco sus enseñanzas y paciencia



FACTOR TUBOPERITONEAL Y ENDOMETRIOSIS

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La alteración del factor tuboperitoneal es responsable de la esterilidad en una pareja hasta en un 40 % de los casos, el diagnóstico de esta alteración, se ha incrementado en los últimos años, gracias al desarrollo vertiginoso de la tecnología aplicada a la biología de la reproducción humana, pero su incremento real se debe a diversas circunstancias epidemiológicas como el inicio de vida sexual activa temprana, múltiples parejas sexuales, manejo inadecuado de infecciones en la pareja, métodos de planificación familiar definitivos, etc.

Dentro de las alteraciones del factor tuboperitoneal destaca la presencia de endometriosis como causa de esterilidad, dicha enfermedad se le ha dado gran importancia por que se sabe disminuye las tasas de embarazo principalmente en aquellas etapas avanzadas, pero debido a que no se ha encontrado una causa de esta enfermedad, se ha intentado múltiples tratamientos desde los médicos hasta los quirúrgicos sin poder eliminarla en un 100 % , por lo que se le a dado un enfoque a su causalidad al sistema inmunológico pero con investigaciones no 100% concluyentes.

En la revisión realizada en este trabajo se encontró que la frecuencia tanto de alteración del factor tuboperitoneal como la endometriosis tienen una frecuencia de presentación del 49.7% y del 36.9% respectivamente, muy similares a las reportadas en la literatura.

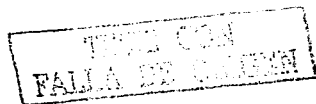
El factor mas frecuentemente asociado al factor tuboperitoneal fue con el cervico-vaginal, generalmente asociado a infecciones del tipo de gardnerella vaginalis y candida y en mucha menor frecuencia asociarlos con Neisseria, Chlamydia, Mycobacterium y Mycoplasma. La edad de presentación de esta patología como de ha descrito es en edad reproductiva. Las parejas sexuales no parecen incrementarse en este estudio.

La endometriosis se presentó con una frecuencia descrita anteriormente, su estadio mas frecuentemente encontrado fue entre mínima y leve con un 11.8% y 9.9% respectivamente. Su manejo se realizó tanto con la utilización de medicamentos como por cirugía, que en esta última en su mayoría fue electrofulguración, manejo de lesiones mínima y leve. De los medicamentos mas utilizados fueron el danazol (36.5% y los análogos de GnRH, sólo en una paciente se dió prostágeno.

La sintomatología frecuentemente encontrada en pacientes con endometriosis fue la dismenorrea, dispareunia y dolor pélvico crónico, siendo mas frecuentes en etapas avanzadas de la enfermedad.

Los resultados encontrados en la revisión de las HSG indican lesiones mas frecuentemente de tipo medial y distal.

Dada la frecuencia de presentación del factor infeccioso asociado a esterilidad se debe poner énfasis en este punto, diagnosticando oportunamente el proceso infeccioso, tratar eficazmente la enfermedad y tratar de disminuir las secuelas.



ANTECEDENTES

Herófilo (300 A.C.) Hace la primera referencia a los ovarios ,así como a los cuernos uterinos los cuales se dirigen a las fosas ilíacas ,siendo prolongaciones del útero.

Gabriele Falopio (1523-1562). En sus observaciones anatómicas " et opera geminia omnia" hace referencia a la trompa de falopio, describiendo su pabellón formada por franjas festoneadas y con un canal interno que desemboca finalmente en el útero, el cual tiene un trayecto sobre el borde superior del ligamento ancho.

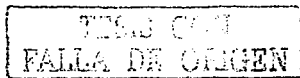
Regner de graff (1641-1673) En su obra " de molierum organis generationi inservientibus" hace la primera descripción comprensiva de las trompas y su verdadera función.

Neil stensen (1638-1683). En su obra " observationes anatomicae spectantes ova viviparum " describe los ovarios y establece que adquieren su desarrollo posterior al de la trompa y la matriz.

Otto de Petrogrado (1901). Fue el primero en introducir la inspección óptica de la cavidad abdominal colocando a la paciente en posición de trendelenburg en ángulo de 45°, practicando una colpotomía posterior provocando presión negativa que desplaza las vísceras hacia el diafragma .

Rubin (1929). Hizo estudios sobre permeabilidad tubaria, realizando su técnica radiológica.

Woodruff y Pauerstein (1916) estudian todos los aspectos sobre la estructura, función y manejo de las trompas en relación con la esterilidad.



ANATOMIA

Los oviductos o trompas uterinas son dos conductos músculo -membranosos que conectan al útero con la cavidad peritoneal, midiendo aproximadamente de 10 a 12 cm. de longitud, extendiéndose desde las porciones laterales y superiores del útero hasta los ovarios, a los cuales se encuentran unidos con el ligamento tuboovarico. Sus relaciones son con el útero donde se implantan, teniendo por delante y ligeramente por debajo con los ligamentos redondos, mientras que en su cara posterior se localizan por arriba del ligamento ancho.

Está constituida la salpinx por 4 segmentos llamados porción ampular o intersticial, es la que comunica al oviducto con la cavidad uterina, se encuentra incluida en el miometrio y su trayecto es curvo. Su diámetro interior es de 100 micras. Está formada por fibras musculares que son continuación directa de la uterina. la segunda porción es el istmo que es extrauterina, la mas estrecha del oviducto, comienza en la unión utero-tubárica y se extiende de 2 a 4 cm hasta llegar a la unión istmico -ampular. Consta de la capa muscular, la mas gruesa de cualquier porción tubaria extrauterina y pueden distinguirse en ella las tres capas, la serosa, muscular y mucosa . Su lumen varia de 100 micras a 1-2 mm de diámetro, con un diámetro promedio de 400 micras por estas características (pared muscular ampliamente desarrollada y porción intraluminal estrecha) se le puede considerar como un esfínter anatómico. La tercera porción es la ampulla la cual es la más dilatada y larga de la trompa, mide de 5 a 8 cm de longitud y su lumen varia de 1 a 2 mm en su porción proximal, a mas de 1 cm. en su porción distal. En esta región, las capas musculares, la circular y la longitudinal no están bien definidas. Por último, tenemos a la porción infundibular o fimbria la cual es la porción distal del oviducto, teniendo una apertura abdominal u ostium y múltiples prolongaciones o franjas tubancas. La capa muscular en esta región es muy delgada. La capa mucosa o endosalpinx es la continuación del endometrio, forma pliegues o rugosidades muy numerosos, altos y ramificados, donde dejan sólo una cavidad virtual puesto que ocupan todo el lumen a medida que se acercan a la porción proximal, disminuyen de tamaño y cantidad. El endosalpinx está formado por 4 tipos de células, las ciliadas, las secretoras, las intercalares o de sostén y las indiferentes. Las ciliadas se encuentran en los ápices de los pliegues mucosos y son mas numerosas en las porciones distales. Estas células tienen vanos cilios por célula y un citoplasma con un retículo endoplásmico granulado fino y vesículas citoplásmicas. Con la acción estrogénica, éstas células proliferan y aumentan su número y actividad ciliar, que es máxima durante la ovulación. La actividad ciliar en la fimbria es sincronizada y crea una corriente de la cavidad abdominal hacia el ostium tubano. Las células secretoras en su porción apical tienen microvellosidades y su citoplasma tiene un aparato de golgi prominente con mitocondrias grandes y gránulos secretorios. Esto se acumula durante la fase folicular y se liberan en el lumen después de la ovulación. Las células intercalares aparecen como núcleos oscuros, alargados y comprimidos entre las células adyacentes. Las células indiferentes tienen núcleos hiper cromáticos prominentes y escaso citoplasma .



IRRIGACION

Deriva de las arterias uterinas y ováricas, la primera irriga los dos tercios internos y la segunda, el externo.

El drenaje venoso está dado por venas que corren paralelas a las arterias .
Los linfáticos drenan a los ganglios paraórticos y lumbares.

INERVACION

La inervación es simpática y parasimpática .La primera se inicia en T10,T11,T12,L1,L2,de donde se originan las fibras preganglionares que llegan hasta el ganglio mesentérico inferior. Desde ahí las fibras postganglionares que llegan al plexo hipogástrico , de donde salen para inervar al oviducto. La inervación parasimpática está dada por fibras vagales del plexo ovárico que inervan la porción terminal del oviducto ,mientras que fibras derivadas de S2,S3,S4,llegan mediante el nervio pélvico al plexo pélvico ,de donde fibras postganglionares inervan las porciones intersticial e ístmica .

La inervación alfa adrenérgica actúa como estimulante de la contractilidad tubaria, mientras que la beta adrenérgica, como relajante .El grado y tipo de inervación varía de acuerdo a la región del oviducto. Hay inervación alfa adrenérgica prominente en el ístmo y en la unión ístmico-ampular permitiendo que actúe como esfínter fisiológico. Los estrógenos potencializan la actividad de los alfa receptores ,mientras que la progesterona potencializan a los beta -receptores.

FISIOLOGIA

El medio hormonal afecta estructura, ultraestructura , actividad secretoria, ciliar y muscular tubaria, puede modificar las secreciones tubarias y el patrón de transporte de gametos .Se ha encontrado la presencia de receptores estrógenicos y para progesterona en los oviductos .Además los estrógenos inducen la contractilidad muscular ,mientras que la progesterona tiene un efecto relajante .También se han encontrado receptores para prostaglandinas, en donde las tipo PGF2 alfa predominan en el ístmo, mientras que las PGE1 predominan en el ampulla.

La función de las salpinges se pueden resumir en transporte ,mantenimiento y capacitación de los espermatozoides ,recepción de los óvulos recién liberados y su transporte al sitio de la fertilización.

CONTRACCIONES TUBARIAS

Las fibras musculares longitudinales al contraerse causan acortamiento, las circulares, contracción. Ambas son activadas y originan una serie de contracciones como las peristálticas, localizadas en la porción más pequeñas de la salpinge ,viajando a muy - corta distancia, otras segmentarias, que abarcan porciones mayores y son de mayor duración ,y otras reptantes ,que involucran toda la salpinge. La frecuencia y la amplitud de las contracciones varían de acuerdo a la fase del ciclo ,siendo de mayor intensidad durante la ovulación.



La contractilidad tubárica ayuda a promover la fertilización al aumentar el contacto óvulo espermatozoide y regula el transporte del huevo fecundado.

FLUIDO TUBARIO

El fluido tubario contiene alfa globulinas, beta globulinas y gamma globulinas. Las concentraciones de sodio, fósforo y magnesio son similares al sérico, mientras que las de potasio, cloro, amilasa y deshidrogenasa son mayores, las de calcio y glucosa son menores. La mayor parte de las secreciones tubarias fluyen del ampulla a la cavidad peritoneal, sin embargo, durante el tiempo en que el huevo fecundado se transporta al útero, la dirección de la corriente se invierte. La dinámica de estos fluidos involucra corrientes y contracorrientes, causadas por los cambios cuantitativos y cualitativos de las secreciones, por el flujo de los cilios en los diferentes compartimentos.

FUNCIONES

Aparentemente el istmo regula el paso de espermatozoides e impide la polizoospermia durante la fertilización, por lo que menos del 1% de los espermatozoides inseminados llegan al sitio de la fertilización. La porción intersticial del oviducto puede actuar a su vez como reservorio de espermatozoides. Existen dos tipos de transporte espermático, uno inicial e inmediato y otro sostenido, más lento hacia el sitio de la fertilización.

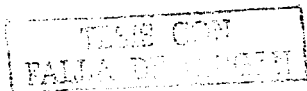
Capacitación es la serie de modificaciones que debe sufrir el espermatozoide antes de la fertilización, involucrando entre otros cambios la pérdida del factor descapacitante del espermatozoide y la adquisición de la capacidad para penetrar la zona pelúcida del óvulo.

La fimbria recorre la superficie ovárica con movimientos de tipo contráctil. Contracciones del mesoovario, mesosalpinx, oviducto y el ovario en sí mismo contribuyen a que el óvulo se libere del ovario y entre al ostium tubario. La fimbria recoge al óvulo por acción ciliar. El óvulo pasa las primeras 30 a 45 hrs, después de la ovulación, en los 2/4 distales del oviducto, sin pasar de la unión istmico-ampular y es en el ampulla donde se lleva a cabo la fertilización.

El huevo fertilizado pasa los tres primeros días en el oviducto, donde pierde sus cubiertas externas y efectúa la primera segmentación. Entra al útero al cuarto día en estado de mórula. Como se encuentra suspendido en los líquidos del tracto genital por varios días, debe obtener su aporte metabólico de los líquidos tubarios y uterinos.

DEFINICION

FACTOR TUBOPERITONEAL. Alteración anatómica o funcional de la salpinx uterina y/o de estructuras circunvecinas capaces de afectar el proceso reproductivo, y que son susceptibles de estar afectados simultáneamente.



ESTERILIDAD. Ausencia de concepción en una pareja estable con relaciones sexuales frecuentes, sin uso de anticonceptivo y expuesta al embarazo por un periodo mayor de 1 año.

EPIDEMIOLOGIA

Su frecuencia mundial se encuentra entre el 30 al 40% de la población , en México se estima en una frecuencia del 15 al 30% .

Como causa de esterilidad primaria se encuentra en un 45% y en un 50% asociada a otras patologías.

En cada segmento de la salpinx se puede encontrar patología específica y esta se puede dividir de acuerdo a la naturaleza de la lesión y se clasifican en 6 grupos principales que son :

- 1.- Congénitas
- 2.- Neoplásicas
- 3.- Inflammatorias
- 4.- Procesos relacionados con remanentes vestigiales
- 5.- Iatrogénicas
- 6.- Condiciones miscelaneas

1. ANORMALIDADES CONGENITAS

Su frecuencia oscila de 1 en 500 a 700 embarazos y se pueden clasificar como :

- a) Ausencia completa
- b) Ausencia segmentaria
- c) Duplicación
- d) Ostium accesorio
- e) Múltiples conductos

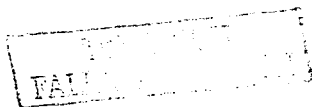
Las lesiones congénitas son poco frecuentes. Dado el origen común mülleriano de la salpinx, útero y tercio superior de vagina ,se puede encontrar alteraciones del desarrollo de éstas.

2. LESIONES NEOPLASICAS

Muy raras entre la población fértil .Las lesiones pueden originarse de la mucosa, pared muscular , serosa, del tejido mesenquimatoso o de estructuras müllerianas . También puede ser sitio de metástasis por tumores malignos del endometrio, ovario, cérvix o por cualquier otra neoplasia.

3.-INFLAMATORIAS

Los procesos inflamatorios a nivel tubario, son generalmente secundarios a procesos infecciosos siendo frecuentemente bilaterales .Son en conjunto ,la causa más frecuente de infertilidad de origen tubárico. La enfermedad pélvica inflamatoria es causa frecuente de daño tubario . Dentro de los patógenos frecuentes asociados a esta entidad se encuentra bacterias gram positivas y gram negativas, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis y ocasionalmente actinomices ; en las formas crónicas de las infecciones hay que descartar Mycobacterium tuberculosis.



Los microorganismos patógenos llegan al endosalpinx por extensión directa a través del tracto genital. Durante la fase aguda de la enfermedad, se aprecia edema intenso o infiltración de polimorfonucleares en los pliegues tubarios. Si la enfermedad no se trata, la inflamación destruye la arquitectura normal y causa pérdida de cilios, aplanamiento de los pliegues tubarios, aglutinación de la fimbria y estrechamiento o cierre del lumen tubario. Cuando la pus no drena libremente, se forma una colección purulenta en una trompa y se forma un piosápinx. Si las porciones distales de los oviductos permanecen permeables durante la fase aguda de la infección puede haber drenaje de material hacia la cavidad pélvica; esto causa adherencias tuboperitoneales e incluso absceso tuboovárico. En fecha reciente se reportan infecciones causadas por Chlamydia tracomatis, Mycoplasma u Ureaplasma urealiticum. Para poder detectarlos se necesitan cultivo específicos. En todos estos casos es frecuente el antecedente de manipulación uterina. Este tipo de infecciones tienden a invadir los genitales internos a través de vía linfática o vascular, y es frecuente que produzca adherencias peritubarias .

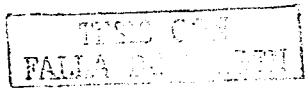
Salpingitis itsmico nodosa. Fué descrita por Chiari en 1887 como una inclusión epitelial de la pared tubana, en los estados más avanzados la fibrosis puede ocluir la trompa, es menos frecuente que la obstrucción distal, pero ocupa un 5 % como causa de esterilidad. Ocupa entre el 23 y 60 % de los hallazgos histológicos de obstrucción tubana. La edad más frecuente de presentación es entre los 26 a 30 años. En un 37.5% localiza en forma bilateral, 50% localizada sólo en la región proximal y 28% en la porción medial. Histológicamente, está caracterizada por hiperplasia nodular e hioertrofia muscular en la porción itsmica predominantemente. Son verdaderos divertículos que se conectan con la luz tubarica y se hacen evidentes por histerosalpingografía. La etiología más frecuentemente asociada es de tipo infecciosa.

Salpingitis tuberculosa. Es generalmente secundaria a un foco pulmonar o gastrointestinal. Los datos clínicos incluyen antecedentes de la enfermedad personal o familiar de tuberculosis, historia de esterilidad, amenorrea y dolor pélvico. A la exploración física se puede encontrar tumoración o ngidez en los anexos. Puede detectarse en la tercera parte de las pacientes lesiones pulmonares, y la tuberculosis genital o urinaria. En esta última, el oviducto es la porción mas frecuentemente afectada. La forma de diseminación de la enfermedad es por vía hematógena. Al examen microscópico se aprecian datos de salpingitis inespecífica y granulomas con células eptelioides .

Salpingis granulomatosa. Puede ser ocasionada por cuerpos extraños como material radiográfico de contraste, lubricantes vaginales, talco, material de sutura, etc. Es importante realizar cultivos para descartar causa infecciosa. La imagen histológica muestra células epiteloides, linfocitos y células plasmáticas, con ausencia de material caseoso en el granuloma. Hay evidencia de cristales refractarios si el talco es la causa.

La salpingitis secundaria a sarcoidosis, oxiuros, esquistosomiasis, actinomicosis, enfermedades, virales, etc; son entidades raras.

Endometriosis. Es causa frecuente de adherencias peritubarias teniendo una incidencia del 7 al 14% principalmente en pacientes operadas de obstrucción tubaria itsmica .En casos severos pueden estar adheridos los oviductos al ligamento ancho ,al ovario, órganos adyacentes o pared pélvica.



Embarazo ectópico. Se define como el embarazo fuere de la cavidad uterina, en un 95% se localiza en la salpinge y el resto en cavidad abdomino pélvica y ovario. La incidencia del embarazo ectópico se ha incrementado en las dos últimas décadas, lo cual ha sido atribuido al incremento de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), la salpingitis itísmica nodosa (SIN) se menciona es un factor predisponente para la enfermedad, también el antecedente de embarazo ectópico previo, cirugía tubaría previa correctiva, la exposición in útero al dietilestilbestrol (DEB), uso de DIU. En aquellas mujeres con subfertilidad con disinesia ciliar puede también retrasar la implantación y producir embarazo ectópico.

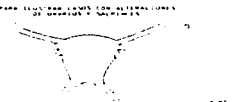
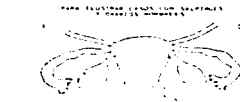
La localización más frecuente del embarazo ectópico es el ápex (70-80%) y el segundo lugar lo ocupa el istmo y en muy raras ocasiones en la porción intersticial.

CLASIFICACION REVISADA DE ENDOMETRIOSIS 1996

HOMBRE _____ FEMUESTRO _____ PEDIATRA _____
 ESTADO DE CALIFORNIA _____ CLASIFICACION _____ CAPACITACION _____
 ESTADO DE CALIFORNIA _____ TRATAMIENTO RECOMENDADO _____
 ESTADO DE CALIFORNIA _____ DIAGNOSTICO _____
 PUNTAJE _____

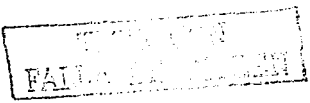
PERITONEO	ENDOMETRIOSIS		SIN		SIN		SIN	
	Superficial	Profunda	Superficial	Profunda	Superficial	Profunda	Superficial	Profunda
0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2
3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	4	4	4	4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5	5	5	5
6	6	6	6	6	6	6	6	6
7	7	7	7	7	7	7	7	7
8	8	8	8	8	8	8	8	8
9	9	9	9	9	9	9	9	9
10	10	10	10	10	10	10	10	10
11	11	11	11	11	11	11	11	11
12	12	12	12	12	12	12	12	12
13	13	13	13	13	13	13	13	13
14	14	14	14	14	14	14	14	14
15	15	15	15	15	15	15	15	15
16	16	16	16	16	16	16	16	16
17	17	17	17	17	17	17	17	17
18	18	18	18	18	18	18	18	18
19	19	19	19	19	19	19	19	19
20	20	20	20	20	20	20	20	20
21	21	21	21	21	21	21	21	21
22	22	22	22	22	22	22	22	22
23	23	23	23	23	23	23	23	23
24	24	24	24	24	24	24	24	24
25	25	25	25	25	25	25	25	25
26	26	26	26	26	26	26	26	26
27	27	27	27	27	27	27	27	27
28	28	28	28	28	28	28	28	28
29	29	29	29	29	29	29	29	29
30	30	30	30	30	30	30	30	30
31	31	31	31	31	31	31	31	31
32	32	32	32	32	32	32	32	32
33	33	33	33	33	33	33	33	33
34	34	34	34	34	34	34	34	34
35	35	35	35	35	35	35	35	35
36	36	36	36	36	36	36	36	36
37	37	37	37	37	37	37	37	37
38	38	38	38	38	38	38	38	38
39	39	39	39	39	39	39	39	39
40	40	40	40	40	40	40	40	40
41	41	41	41	41	41	41	41	41
42	42	42	42	42	42	42	42	42
43	43	43	43	43	43	43	43	43
44	44	44	44	44	44	44	44	44
45	45	45	45	45	45	45	45	45
46	46	46	46	46	46	46	46	46
47	47	47	47	47	47	47	47	47
48	48	48	48	48	48	48	48	48
49	49	49	49	49	49	49	49	49
50	50	50	50	50	50	50	50	50

REVISAR ADVERTENCIAS DE USO EN LA PARTE DE ATRAS DE ESTE LIBRO. PARA MÁS INFORMACIONES EN RELACION A LA CLASIFICACION REVISADA DE ENDOMETRIOSIS 1996, POR FAVOR CONTACTAR AL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, DIVISION DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, 1600 MENLO PARK BLVD., SUITE 1600, MENLO PARK, CA 94025, U.S.A. TEL: 650/354-2500 FAX: 650/354-2501



ENDOMETRIOSIS

DEFINICION. Se denomina endometriosis a la presencia de tejido endometrial con glándulas y estroma fuera de la cavidad uterina. Es susceptible de responder a los cambios hormonales del ciclo menstrual, al igual que el endometrio normalmente implantado.



Se habla de esta entidad como uno de los trastornos más comunes, pero de un difícil seguimiento estadístico que permita determinar su exacta incidencia. En la literatura mundial, la frecuencia depende del tipo de población analizada (pacientes sintomáticas, infértiles sometidas a OTB, cirugía pélvica o población general y el recurso diagnóstico empleado (laparoscopia, laparotomía, etc)

PREVALENCIA

La endometriosis es una enfermedad encontrada casi exclusivamente en la mujer en edad reproductiva. La edad promedio de diagnóstico reportado es entre los 25 y 29 años aunque esta frecuencia es influenciada por el método de diagnóstico. Es relativamente común en adolescentes y se asocia generalmente a trastornos en el desarrollo de conductos de müller como obstrucción cervical o vaginal. Las mujeres post menopáusicas sólo representan el 2 al 4% de la enfermedad y generalmente se asocian a uso de terapia hormonal de reemplazo.

Se estima que en la población general tiene una frecuencia del 1 al 5 % ,en población estéril tiene una frecuencia del 21 al 47 %. Si se asocia a algún otro factor tiene una presentación del 30% y como factor único de esterilidad en el 15%.

ETIOLOGIA

Múltiples teorías se han postulado para explicar el origen de la endometriosis ,entre las más aceptadas se encuentran :

1.- Menstruación retrógrada . Descrita inicialmente por Sampson ,se ha aceptado como factor predisponente a la aparición de la endometriosis la existencia de anomalías anatómicas uterinas o vaginales que predisponen a la menstruación retrógrada. Sin embargo, existen trabajos que cambian este concepto ,como el hallazgo de endometriosis en pacientes que nunca menstruaron ,pero además se comprobó que su endometrio fue inactivo, o el caso de endometriosis en una mujer con hipoplasia uterina y ausencia de endometrio. Por lo que se aceptan los defectos del tracto de salida de la menstruación como un factor etiológico importante ,pero no como prerrequisito para el desarrollo de la endometriosis.

2.- Metaplasia celómica. Descrita por Meyer e Iwanoff , en donde se deriva esta teoría del concepto que la endometriosis proviene de la metaplasia de las células que tapizan el peritoneo pélvico . Se basa en estudios embriológicos que demuestran que los conductos de müller ,el epitelio germinal del ovario y el peritoneo pélvico tienen un origen común .El requisito no comprobado para la presentación de esta enfermedad ,es que las células del epitelio germinal y del peritoneo pélvico contengan células indiferenciadas capaces de diferenciarse en células del endometrio ,o células diferenciadas que mantengan su poder de diferenciación y desarrollo de tejido endometrial. La rara ocurrencia de la endometriosis en el hombre es frecuentemente tomada como prueba para respaldar la teoría de la metaplasia celómica , sin embargo, revisiones sobre este tema han revelado su aparición en hombres que estaban con terapia estrogénica y que la localización de estos implantes no excluye la posibilidad de que se trate restos del conducto de müller estimulados por las hormonas exógenas .La teoría de la metaplasia celómica es atractiva para explicar la localización infrecuente de la enfermedad ,pero es deficiente .Sin embargo no existe una evidencia sólida para descartarla como posible origen.



3.- Diseminación linfática y hematógena. Sampson fue el primero en sugerir la diseminación linfática y hematógena en 1925 y Halban dio crédito a esta hipótesis reportando endometriosis retroperitoneal y extraperitoneal. Los sitios extra ginecológicos afectados son los siguientes :

- a) Gastrointestinal . Hígado, páncreas, vesícula biliar e intestino.
- b) Tracto genito -urinario .vejiga, riñón , uréter, uretra, retroperitoneo.
- c) Linfático - venoso. Inguinal, venoso, nódulos linfoides.
- d) Musculosquelético. Piel , antebrazo, muslo, vértebras, huesos, ombligo.
- e) Neural. Siático, perineural.
- f) Pulmonar. Pleura/ Parénquima, diafragma.

4.- Diseminación por extensión directa. Propone que la diseminación del tejido endometrial puede ser directamente por extensión a través de la musculatura uterina. La descamación y diseminación directa, vascular o linfática de glándulas y estroma endometrial puede dar lugar a adenomiosis ,pero la adenomiosis no es prerrequisito para la endometriosis.

5.- Genética. La teoría fue propuesta inicialmente por Goodall . Simpson estudio grupos familiares encontrando caso de madres, hermanas e hijas con endometriosis con una incidencia hasta del 7% .Encontrando posibilidades etiológicas en la herencia multifactorial o poligénica o bien una mutación en algún gen autosómico dominante o recesivo . Otros autores se han dedicado a estudiar los diferentes tipos de antígenos HLA ,ya que se ha visto cierta asociación con los mismos .

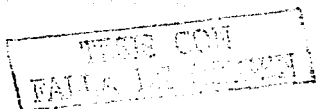
6.- Inmunológica. Dado que ninguna de las teorías descritas anteriormente satisfacen la causalidad de la endometriosis se ha dado un papel importante al factor inmunológico como el que explique la presencia de la enfermedad. Se piensa que halla un sistema inmunitario anormal, por falla tímica para discriminar antígenos de células endometriales que causa respuesta inapropiada de linfocitos o bien, un sistema inmunitario normal, activado por la expresión de moléculas inmunogénicas, normalmente presentes en las células endometriales o una expresión alterada de moléculas inmunogénicas en la superficie de células endometriales, las cuales normalmente no estarían expuestas al reconocimiento por el sistema inmunitario.

INFLUENCIA HORMONAL

El tejido endometrial ectópico responde de forma cíclica a los niveles hormonales, de igual manera que el endometrio normal. En el líquido peritoneal (LP) se han observado concentraciones de progesterona (P) y estradiol (E2) de 5 a 20 veces mayor que la plasmática, ambiente que puede influir en la respuesta cíclica del endometrio ectópico.

MICROAMBIENTE PERITONEAL

El LP forma parte de un ambiente fisiológico de gran importancia en reproducción ,ya que influye sobre las trompas, el oocito recién ovulado, la fecundación, el proceso de transporte tubario y el desarrollo embrionario temprano.



Aunque el volumen del LP recibe una contribución de la ruptura folicular, el contenido folicular solo no modifica significativamente el volumen total, que depende de la actividad folicular, vascularización del cuerpo lúteo y producción hormonal, alcanzando su pico máximo durante la tercera semana del ciclo menstrual. El volumen del LP es mayor en la etapa posovulatoria que en la preovulatoria, con un promedio de 5 ml y valor máximo a la mitad del ciclo, alcanzando 20 ml después de la ovulación.

Normalmente, el LP contiene leucocitos en cantidad de $0.5 - 2 \times 10^6$ células / ml, de los cuales 85% son macrófagos y 15% células mesoteliales descamadas y leucocitos.

En la endometriosis hay datos polémicos de aumento en el volumen del LP, pero sin lugar a dudas, los constituyentes celulares y acelulares se encuentran alterados en condiciones fisiopatológicas asociadas con infertilidad, aún sin haber gran deformación de la anatomía pélvica.

Macrófagos. Son una línea primaria de defensa innata del organismo, se originan en la médula ósea, circulan en el torrente sanguíneo como monocitos y se diferencian en macrófagos. Los macrófagos son la principal subpoblación de leucocitos en LP. La migración de macrófagos se incrementa cuando hay daño tisular con reconocimiento de antígenos, fagocitosis y liberación de compuestos activos, llamados citocinas. Las sustancias liberadas promueven el crecimiento, desarrollo y diferenciación celular, o inducen actividad citotóxica. Además de estimular la neovascularización y proliferación de fibroblastos, integrándose al sistema de reparación y cicatrización. Se han demostrado un mayor número de concentración de leucocitos pentoneales principalmente macrófagos y en menor grado, linfocitos, en mujeres infértiles con endometriosis.

A diferencia de la mujer normal en la cual el compartimento peritoneal está poblado por macrófagos de vida corta y función limitada, en la endometriosis los macrófagos tienen un alto grado de actividad cíclica y crónica que alteran su maduración, manifiesta en el aumento del tamaño celular, de la expresión de marcadores antigénicos peroxidasa negativos y de la secreción de citocinas y factores de crecimiento que alteran el microambiente de los implantes endometriósicos.

Basados en la clasificación de la AFS en endometriosis mínima y leve se han detectado aumento en el número de macrófagos, células NK y linfocitos TCD4 (auxiliadores) y TCD 8 (citotóxicos) y menor actividad en la etapa moderada a severa.

Células NK. Representa el 10 al 15% de mononucleares. Se ha detectado defecto en la citotoxicidad contra endometrio autólogo y se correlaciona directamente con la etapa de la enfermedad, corroborándose mayor cantidad de células NK en LP con disminución de su actividad citotóxica.

Linfocitos. Se observa un mayor número de linfocitos T CD4 y CD 8 en el estroma de los focos endometriósicos. De lo anterior se sugiere que la endometriosis que la presencia de linfocitos T4 inicia el proceso de inmunidad específica mediado por la cascada de secreción de citocinas que afectan el desarrollo y diferenciación del endometrio ectópico a través de interacciones parácrinas, mientras que los linfocitos T8 como efector de inmunidad específica puede intervenir en la tolerancia inmunológica, actuando a través de señales supresoras.



En la endometriosis se aduce una deficiencia en los mecanismos que mantienen el delicado balance de una población celular apropiada, lo cual refleja una inmunidad alterada con menor reacción linfocítica y con transformación linfoblástica poco eficiente en respuesta a antígenos endometriales.

Citocinas. Son mediadores de señales intercelulares que muestran acción polimórfica . Se han denominado interleucinas por tener una red de intercomunicaciones entre leucocitos; linfocinas, por ser secretadas por linfocitos y monocinas al ser secretadas por macrófagos.

La IL- 1 es una proteína de 17 kD secretada principalmente por macrófagos y por tejido endometrial ,actúa en la respuesta infamatoria y reparación celular . En pacientes con endometriosis hay evidencia de actividad elevada en LP, en correlación directa con la etapa de la enfermedad. La IL-1 causa elevación de inespecífica de calcio intracelular, que activa fosfolipasas de la membrana y libera ácido araquidónico, que se convierte en prostanoïdes y leucotrienos. Al estimular la activación de fibroblastos, el depósito de colágena y la activación del fibrinógeno, promueve las adherencias y fibrosis que se aprecia en los estadios avanzados de la enfermedad .

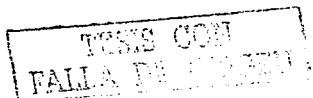
Interferón gamma (IFN G). Su peso es de 23 kD producido principalmente por linfocitos T y células del epitelio endometrial. Normalmente inhibe la proliferación del epitelio endometrial además de inhibir la extensión del trofoblasto e induce cambios degenerativos.

Factor de necrosis tumoral (TNF). Tiene un peso de 14 kD es promotor de mitosis que puede ejercer otros efectos proinflamatorios o modulador de citotoxicidad, que inhibe o promueve el crecimiento y angiogénesis se puede encontrar elevado en EPI y endometriosis.

Factor de crecimiento transformante (TGF) .Tiene un peso de 25 kD este tiene la propiedad de inhibir o estimular la proliferación y diferenciación celular. Contribuye a inhibir la proliferación cuando la diferenciación predomina y estimula la secreción proteica de matriz extracelular en las células del estroma endometrial durante la decidualización. Se sugiere su participación en la implantación y como inductor de diferenciación del citotrofoblasto en sinciotrofoblasto. Por lo que se ha supuesto su importante intervención en la fisiopatogenia de la endometriosis.

Factor de crecimiento insulinoide (IGF). Son proteínas con peso de 7 kD promotoras de mitosis y diferenciación celular del endometrio durante el ciclo menstrual y embarazo temprano ,la proteína IGBP-3 es la mas relacionada con la endometriosis, puede incrementar el desarrollo y diferenciación de los focos endometriósicos en la superficie peritoneal.

Proteína quimiotáctica de monocitos. Se ha demostrado que las células epiteliales endometriósicas pueden producir una proteína de 9 kD, la MPC, en pacientes con endometriosis aumenta la actividad quimiotáctica de los monocitos.



Anticuerpos. La detección de anticuerpos en pacientes con endometriosis es aún polémico ; pero sin duda , se tienen indicios que apuntan a este padecimiento como una enfermedad autoinmunitaria. Se ha reconocido la presencia de autoanticuerpos antinucleares en 28.8% ,autoanticuerpos tipo Ig G en 64.5% y el tipo Ig M en 42.2%. Están dirigidos principalmente contra antígenos sólo presentes en pacientes con focos endometriósicos . Recientemente se han reconocido Antígenos endometriales de 60 a 66 kD que reaccionan contra autoanticuerpos tipo Ig G, en forma independiente del ciclo menstrual.

En los casos de endometriosis se han reportado valores elevados del complemento tipo C3 y C4, así como prostaglandinas (PG) las cuales tienen reconocidos efectos moduladores de la actividad contráctil del músculo liso del aparato reproductivo .Se han detectado aumento de 6 ceto PGF 1 alfa ,PGF 2 alfa y tromboxano B2 . De acuerdo con la capacidad de sintetizar PG, se sugiere que la enfermedad menos avanzada (estadio 0 , I y II) , pueden ser bioquímicamente más activas que las etapas más avanzadas (estadio III y IV) de la endometriosis, por lo que se ha indicado que el sistema de clasificación puede ser inadecuada, en lo que se refiere a la estimación de la actividad del proceso fisiopatológico.

Los cambios inmunológicos del microambiente peritoneal observados en la endometriosis, surge la necesidad de emprender investigación de la terapéutica aplicada a la clínica, con el fin desarrollar drogas inmunoreguladoras altamente específicas, que modulen las alteraciones de las células inmunoefectoras, ya que el tratamiento médico empleado hasta el momento, suprime la función gonadal y no mejora la fertilidad en un 100% durante su uso, y ésta es una de las causas principales por las que las pacientes acuden a estudio.

PROPIEDADES FUNCIONALES DE FACTORES DE CRECIMIENTO Y CITOCINAS

- Acción polimórfica
- Modificar la proliferación y diferenciación celular
- Modular la morfología celular y tisular
- Acción autócrina, parácrina y endócrina
- Acción inmunoreguladora
- Inducir quimiotaxis
- Modificar la expresión de moléculas de adhesión
- Modificar la expresión de determinantes antigénicas

Se ha tratado de considerar a la endometriosis como una enfermedad inmunológica debido a las características encontradas en ella como:

1. - Predisposición en mujeres
 2. - Organos involucrados
 3. - Ocurrencia familiar
 4. - Posible base genética
 5. - Factores que posiblemente la desarrollan
 6. - Respuesta a la manipulación hormonal
 7. - Daño tisular
 8. - Activación de linfocitos B policlonales
 9. - Anormalidades inmunológicas de los linfocitos T y B
- 10.- Asociación a enfermedades autoinmunes



CUADRO CLINICO

Dismenorrea	50-90%
Dispareunia	25-40%
Esterilidad	30-40%
Dolor pélvico crónico	20%
Trastornos menstruales	15-17%
Dolor torácico, cefaléa, hemoptisis, siática, rectorragia, etc .	

La endometriosis no puede ser definitivamente diagnosticada por el examen físico. Sin embargo, algunos hallazgos físicos sugieren la enfermedad. Estos son variables y dependen de la severidad de la enfermedad y localización de la misma. El hallazgo físico más frecuente es el dolor en fondo de saco por nódulos dolorosos en ligamentos uterosacros con exploración por vía rectovaginal.

Cuando se sospecha endometriosis, es mejor examinar a la paciente en diferentes etapas del ciclo, preferiblemente poco antes de la menstruación. Los nódulos generalmente se vuelven más prominentes y dolorosos durante el período perimenstrual, que a la mitad del ciclo.

DIAGNOSTICO

Historia clínica
USG
Resonancia magnética
TAC
Laparoscopia
Laparotomía
Ca 125, PP 14, Ca 199

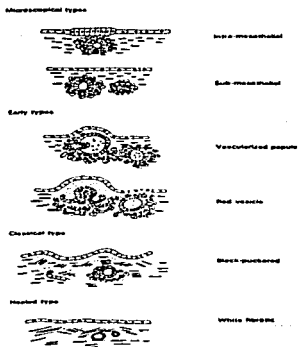
PATOGENESIS DE LA ENDOMETRIOSIS PERITONEAL

Cuatro etapas pueden ser identificadas en el desarrollo de la endometriosis peritoneal como:

- LESIONES MICROSCÓPICAS**. Visualizadas con técnica de microscopía electrónica pueden mostrar apariencia de peritoneo normal. Las lesiones intraperitoneales con áreas donde la pared epitelial y células ciliadas se repliega sobre el mesotelio. La segunda lesiones microscópica esta compuesta por glándulas y estroma cubierto de mesotelio normal.
- LESIONES ACTIVAS TEMPRANAS**. Se puede detectar cuando el tejido glandular emerge sobre el mesotelio como glándulas quísticas o como pólipos, son lesiones de apariencia sólida con una fina vascularización en continuidad con el peritoneo adyacente, se pueden apreciar zonas de hemorragia, se identifican pápulas y vesículas altamente vascularizadas pero no fibroticas. Se les denomina lesiones activas o lesiones rojas.



- c) **LESIONES ACTIVAS AVANZADAS.** Son prominentes debido a la inflamación, fibrosis, hemorragia y pigmentación ,llamadas típicamente lesiones clásicas. Son las lesiones típicas de endometriosis. Con el incremento de la fibrosis, la respuesta hormonal durante el ciclo menstrual aparentemente decrece .
- d) **LESIONES SANADAS.** Estas lesiones son denominadas negras y representan remanentes embebida en el tejido fibroso. Sin embargo, es difícil excluir la posibilidad de actividad endometrial.



FACTORES DE RIESGO

- a) Raza blanca (asiática)
- b) Herencia (madre, hermana, tía)
- c) Edad (29-35 años)
- d) Uso de anticonceptivos
- e) Tabaquismo intenso
- f) Sobrepeso y obesidad
- g) Patrón menstrual

La endometriosis es una enfermedad encontrada casi exclusivamente en mujeres en edad reproductiva, la edad promedio de aparición es entre los 25 y 29 años, aunque está influenciado por el método de diagnóstico utilizado. Estudios recientes muestran una incidencia elevada entre mujeres blancas que en otras razas, presentándose con mayor frecuencia entre asiáticas.

La herencia se a postulado por encontrar antecedentes de padecer esta enfermedad en familiares de primer grado, se ha estimado que se duplica el riesgo con este antecedente.

El uso de método anticonceptivo principalmente hormonales, este tópico es controvertido por que se ha demostrado que los anticonceptivo disminuyen la cantidad de menstruación y esto expone menos a la paciente a la menstruación retrógrada, pero el riesgo de endometriosis se ha demostrado en algunas publicaciones aumenta al suspender el medicamento aproximadamente a los 2 a 5 años.

El tabaquismo se ha demostrado que el consumo excesivo de cigarrillos aprox 10-20 al día, incrementan el riesgo de ocurrencia de la enfermedad. Lo mismo se ha tratado de asociar con el consumo de café ya que aumenta las cifras de estrógenos circulantes. Así mismo el consumo de alcohol aproximadamente 100 gr. al día.

La obesidad y el sobrepeso se piensa incrementan la endometriosis por el hiperestrogenismo sostenido que produce el aumento de peso.

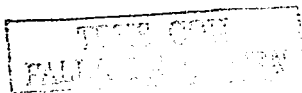
El patrón menstrual se ha asociado ya que ciclos cortos, en abundante cantidad y duración prolongada.

CLASIFICACION DE ENDOMETRIOMAS

TIPO I Endometrioma primario < 2 cms.
Superficie ovárica

TIPO II Endometrioma secundario

- II A Quiste funcional sin contacto con endometrioma
- II B Quiste funcional en contacto con endometrioma
- II C Invasión del endometrioma a la pared quística





ESTERILIDAD Y ENDOMETRIOSIS

- Factores mecánicos
- Alteración de fluidos peritoneales
 - Tóxico (embrión y gameto)
 - Macrófagos (IL-1, TNF, Linfocitos B)
 - PG (F2)
- Anormalidades ovulatorias
 - Dinámica folicular anormal
 - Anovulación
 - Fase lútea deficiente (PG F2, receptor LH)
 - Folículo luteinizado no roto
- Aumento del riesgo de aborto espontáneo
- Alteraciones inmunológicas

TRATAMIENTO

Para seleccionar el tratamiento idóneo para cada caso deben tomarse en cuenta ciertos factores como son : el deseo reproductivo de la paciente, la sintomatología asociada y la etapa de la enfermedad así como los órganos afectados. El tratamiento de la endometriosis asociada a trastornos reproductivos, específicamente esterilidad puede dividirse académicamente en cinco grupos :

Tratamiento expectante. Esta modalidad tiene su fundamento racional ante la observación de probabilidades de embarazo similares con y sin tratamiento, sobre todo en las etapas mínima y leve de la enfermedad y en la demostración de la endometriosis en pacientes asintomáticas, ante la falta de confirmación de mecanismos relacionados con esterilidad. Generalmente se asocia a otros factores causantes de esterilidad por lo que se intentará corregir inicialmente los otros factores asociados. Teniendo como margen de espera de 6 a 12 meses.

Tratamiento médico. Donde desde la propuesta de Kistner que trataba la endometriosis con una combinación de estrógenos y progestágenos. Teniendo como mecanismo de acción la supresión de LH y FSH, produciendo a su vez hipoestrogenismo.

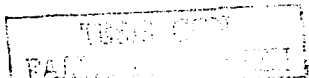
Otro de los medicamentos más utilizados son el danazol que por ser derivado del 17 alfa etinil testosterona tiene un efecto antiestrogénico y se fija a inmunoglobulinas fijadoras de hormonas sexuales causando un hiperandrogenismo , además de tener un efecto inmunomodulador, las dosis más utilizadas son de 600 a 800 mg/ día por 3 a 6 meses. El inconveniente que tiene su uso es que puede ocasionar daño hepático y puede alterar los lípidos. Disminuye el dolor en un 75% y mejora las tasas de fertilidad hasta en un 30 a 60% . Con un porcentaje de regresión de lesiones del 50 al 90 %.

Sin duda uno de los medicamentos que más auge se le a dado en los últimos 10 años ha sido los análogos de Gn RH el cual tiene como mecanismo principal producir un hipoestrogenismo por bloqueo de FSH y LH , teniendo como ventajas una aplicación simple, mejora el dolor en un 50 a 90 % con regresión de lesiones del 50 al 90 % , además de disminuir la cantidad de adherencias por un efecto en la disminución en la vascularización de las mismas. Los riesgos de su uso son que a largo plazo puede ocasionar osteoporosis principalmente en aquellas que tienen factores de riesgo. Tiene una recurrencia de la enfermedad del 39.6% cuando es etapa mínima a moderada y del 54.4% en la severa.

Los medicamentos más usados son el acetato de leuprolide vía subcutánea a dosis de 3.75 mgr. C/ 4 semanas, el acetato de goserelina a dosis de 3.6 mgr, mensual vía subcutánea y la vía nasal con el acetato de nafarelina con 200mcg 2 veces al día.

La gestrinona es un medicamento utilizado con menos frecuencia pero con resultados similares ,cuyo efectos es actuar como un antiestrogenico y antiprogestageno. Se utiliza a dosis de 2.5 mgr, 2 veces por semana por 3 a 6 meses. Se contraindica en pacientes que presentan algún tipo de cardiopatía.

El manejo con medicamento tiene la desventaja de sólo inactivar lesiones ,no las elimina, como se demostró tienen efectos colaterales la mayoría y no puede utilizarse por más de 6 meses. Pero tiene la ventaja que se puede repetir su esquema .

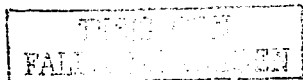


Tratamiento quirúrgico. Esta modalidad terapéutica puede aplicarse a través de laparoscopia o laparotomía. Siendo casi indispensable para realizar su diagnóstico, el abordaje laparoscópico es el que con mayor frecuencia de utiliza para tratar esta enfermedad, sobre todo en las etapas I y II. La laparoscopia permite el tratamiento de cualquier variedad de implante superficial peritoneal, por otro lado en tratamiento de los implantes ováricos es factible en la mayoría de los casos ya sea a través de excisión, coagulación o vaporización de las mismas, reduciendo, así la posibilidad de que alguno de estos implantes evolucionen a etapas mas avanzadas de la enfermedad.

La laparotomía se reserva en aquellos casos de enfermedad severa que involucra otros órganos o cuando existen alteraciones asociadas a la esterilidad como miomatosis uterina o la obstrucción tubaria distal o medial: también puede realizarse como parte de un esquema terapéutico en dos tiempos quirúrgicos con tratamiento médico preoperatorio para el segundo tiempo quirúrgico como lo utiliza Donnez y Koninckx. En terminos globales la tasa de embarazo acumulada por este método es del 60 al 70 % después de 6 meses a un año de exposición con una tasa de recurrencia del 20%.

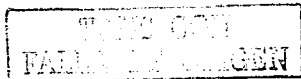
Tratamiento combinado. Implica la aplicación de tratamiento quirúrgico y médico. Es probablemente la modalidad más utilizada actualmente, sobre todo en las etapas moderada a severa, sobre todo útil en aquellas pacientes con dolor pélvico crónico, en endometriosis y profunda no ovárica.

Otras medidas terapéuticas. Se intenta corregir los diferentes mecanismos propuestos a través de los cuales la endometriosis puede producir esterilidad. Es el caso de la inducción de la ovulación, la inseminación artificial homóloga o heteróloga y técnicas de reproducción asistida como el FIVTE.



OBJETIVOS

- Determinar la frecuencia de presentación del factor tuboperitoneal en la población estudiada.
- Identificar la frecuencia del factor tuboperitoneal por grupos de edad.
- Identificar el número de parejas sexuales en pacientes con factor tuboperitoneal.
- Determinar la edad de inicio de vida sexual activa .
- Identificar el tipo de esterilidad en esta población.
- Identificar el promedio de años de esterilidad .
- Determinar la presencia de antecedentes de cirugía pélvica.
- Identificar las infecciones cervico - vaginales más frecuentes.
- Determinar el porcentaje de casos de endometriosis .
- Demostrar la asociación entre hiperprolactinemia y endometriosis.
- Identificar el patrón menstrual en pacientes con endometriosis.
- Determinar el tipo de tratamiento utilizado para la endometriosis.
- Determinar el tiempo de tratamiento utilizado para la endometriosis.
- Identificar síntomas mas frecuentes en pacientes con endometriosis.



JUSTIFICACION

La esterilidad es un problema de salud con implicaciones en el ámbito fisiológico psicológico y social.

Se sabe que desde tiempos inmemorables de la humanidad se han preocupado por el proceso de reproducción desde las primeras civilizaciones como los egipcios, griegos, babilonios, etc. A pesar de las limitaciones de sus observaciones, la humanidad no sólo ha tratado de descubrir enfermedad, si no de entenderlo y poder manipularlo en un intento por sobrevivir y perpetuar la especie.

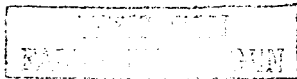
De acuerdo a estudios epidemiológicos, la esterilidad es un problema de alcance mundial, su frecuencia en la población general es del 30-40%, ya sea por patología intrínseca de la salpinge o por proceso adherencial en ellas o en estructuras adyacentes. Su incidencia va en aumento debido a las nuevas tendencias de la vida moderna del inicio de vida sexual activa en edades tempranas, incrementando las infecciones de transmisión sexual, uso de anticonceptivos como dispositivo intrauterino, incrementando la frecuencia de infecciones cérvico vaginales y de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), así como la práctica de métodos de planificación familiar definitivos como las salpingoclasia bilateral en donde con frecuencia se presentan segundas nupcias y con la búsqueda de cirugía correctiva. La endometriosis también ocupa un lugar preponderante dentro de las enfermedades capaces de afectar la fertilidad y es una de las más frecuentes enfermedades encontradas en cirugía ginecológica.

Se sabe que el 40% de las pacientes con esterilidad, ya sea primaria o secundaria padecen alteraciones anatómicas que deforman y alteran la estructura y fisiología de la salpinge.

En México se estima que aproximadamente el 15% de la población con esterilidad se debe a alteraciones del factor tubopertoneal .

El diagnóstico de éstas alteraciones se ha incrementado en estos últimos años gracias al desarrollo vertiginoso de la tecnología aplicada a la medicina de la reproducción humana.

En este contexto, la educación sexual en la adolescencia el diagnóstico oportuno y el tratamiento completo a la pareja de las enfermedades infecciosas como la EPI son las mejores medidas para prevenir la alteración del complejo tubopertoneal. Sin embargo, ante las secuelas es importante conocer la secuencia diagnóstica y las alternativas terapéuticas actuales que nos ofrecen para mejorar las posibilidades de embarazo.



MATERIAL Y METODO

Tipo de investigación: Transversal
 Retrospectivo
 Descriptivo

Grupo de estudio: Se realizó la revisión de 714 expedientes de los meses de enero a diciembre de 1996 del archivo del Instituto Nacional de Perinatología.

Tamaño de la muestra: 714 expedientes

Criterios de inclusión: Expedientes de pacientes que tenían diagnóstico de esterilidad de los meses de enero a diciembre de 1996.

Criterios de exclusión: No tener diagnóstico de esterilidad.

Criterios de eliminación: No pertenecer al grupo de revisión de enero a diciembre de 1996.



RESULTADOS

El factor tuboperitoneal presentó una frecuencia del 49.7% del total de la población estudiada. De este el 26.7% fue puro, únicamente tenía diagnóstico de alteración del factor tuboperitoneal y el 73.3% se asoció a otros factores.

La edad promedio de las pacientes con factor tuboperitoneal fue del 30.6 años, con una edad máxima de 42 años y una mínima de 20 años y siendo el grupo más numeroso fue entre los 31 a 35 años (41.1%).

El número de parejas sexuales se presentó de la siguiente manera; el mínimo de parejas fue de 1 y el máximo de 14, el porcentaje mas alto se encontró con una sola pareja sexual. La edad de inicio de la vida sexual activa la máxima fue en mayores de 35 años y la mínima a los 13 años, con una media de 21.2 años.

El tipo de esterilidad encontrados fue para la primaria del 52.4%, siendo la más frecuente y la esterilidad secundaria se presentó en un 37.5%.

El antecedente de esterilidad fue la máxima de 17 años y la mínima de 1 año y el porcentaje mas frecuente fue en rango de 3 a 5 años (39.4%).

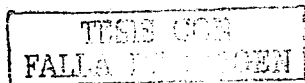
El método de planificación usado anteriormente de presentar esterilidad mas frecuente fue el dispositivo intrauterino (DIU) con un 3.9% y de los métodos menos utilizados fueron los hormonales inyectables.

Tener el antecedente de cirugía pélvica sólo se presentó en el 35.4%.

Las infecciones mas frecuentemente encontradas fue la que se clasificó como otras que incluían a *Cándida* y *Gardnerella vaginalis* con un 21.7%, por otro lado la *Chlamydia* se presentó en el 0.6%, la *Neisseria gonorrhoeae* en el 0.3% y el *mycoplasma* en el 0.3%.

Se realizó en el 23.4% interconsulta al servicio de andrología.

Los hallazgos por histerosalpingografía (HSG) mas frecuente fueron la OTB en el 29.2%, la obstrucción tubaria derecha (OTD) con el 23.3% y la obstrucción tubaria distal en el 20.2%. La menos frecuente fue la imagen de salpinge arosareada. Y el 17.4% presentó HSG normal.



La histeroscopia se realizó sólo en 68 pacientes de las cuales en 38 fue normal y en 10 se encontró algún tipo de alteración.

La frecuencia de endometriosis de las pacientes con factor tuboperitoneal fue del 29.2% (104) ,de estas la endometriosis mínima se presentó en el 11.8% ,la leve en 9.9%, la moderada en 3.7% y la severa en 3.9 %. El antecedente de padecer endometriosis en alguna de las pacientes la mayoría lo desconocían con el 72.9%. La frecuencia de hiperprolactinemia en pacientes con endometriosis sólo se encontró en 16.3%. El patrón menstrual encontrado en estas pacientes el más frecuente fue la eumenorrea con 71.1%.

El tratamiento utilizado para manejo de la endometriosis fue el médico en un 59.2% y el quirúrgico en un 46.1%. De el tratamiento médico utilizados fueron danazol con un 38.5%, los análogos de Gn RH en un 16.3% y la progesterona en un 1 % . El tiempo de tratamiento en la endometriosis leve fue la mayor parte 3 meses y la menor 5 meses, en la leve se dió por 6 meses mas frecuentemente y en una sola paciente por mas de 6 meses.

En la endometriosis moderada el manejo fue muy similar que va desde 6 meses a mas de 6 meses. En la severa la mayoría recibió 6 meses de manejo (7).

La sintomatología que se presentó en la endometriosis mínima fue dismenorrea en 23%, dispareunia en 9.5% y dolor pélvico crónico (DPC) en 7.1%. En la leve fue dismenorrea 31.4%, dispareunia 11.4%, DCP en 17.1%, en la moderada 53.8% la dismenorrea, el dispareunia en 15.3% y el DPC en 23%. En la endometriosis severa, la dismenorrea se presentó en el 71.4%, dispareunia en 28.5% y el DPC en 28.5%.

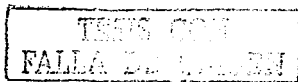


TABLA NO. 1

EDAD		
	FREC.	%
< 20	3	0.8
21-25	34	9.6
26-30	110	31
31-35	146	41.1
36-40	30	8.5
>40	2	0.6
TOTAL	325	91.6

TABLA NO. 2

PAREJAS SEXUALES		
VALOR	FREC.	%
1	209	58.9
2	74	20.8
3	22	6.2
4	3	0.8
5	1	0.3
6	1	0.3
>6	2	0.6
TOTAL	312	87.9

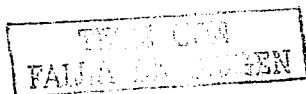


TABLA NO. 3

IVSA		
VALOR	FREC.	%
13-15	16	4.5
16-18	69	19.4
19-21	85	23.9
22-24	70	19.7
25-27	47	13.2
28-30	17	4.8
31-33	2	0.5
34 >	6	1.6
TOTALES	312	87.6

TABLA NO. 4

TIPO DE ESTERILIDAD		
	FREC.	%
Primaria	186	52.4
Secundaria	133	37.5
TOTALES	319	89.9

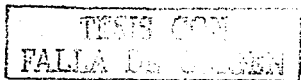


TABLA NO. 5

AÑOS DE ESTERILIDAD		
VALOR	FREC.	%
0-1	47	13.2
3-5	140	39.4
6-8	82	23
9-11	36	10.1
12-14	13	3.6
15-17	5	1.4
TOTALES	323	90.7

TABLA NO. 6

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR		
	FREC.	%
H. Oral	6	1.7
H. Inyec.	2	0.6
Barrera	3	0.8
DIU	14	3.9
OTB	11	3.1
TOTALES	36	10.1

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACION

TABLA NO. 7

INFECCION		
	FREC.	%
Neisseria	1	0.3
Chlamydia	2	0.6
Mycoplasma	5	1.4
Micobacterium	1	0.3
Otros	77	21.7
No infección	215	60.6
TOTALES	301	84.9

TABLA NO. 8

FACTOR TUBOPERITONEAL (49.7%)		
	FREC.	%
Puro	95	26.7
Combinado	260	73.3
TOTAL	355	100
C-V-U	161	61.9
Masculino	50	19.2
E-O	49	18.8
TOTAL	260	100



TABLA NO. 9

ENDOMETRIOSIS (104-36.9%)		
	FREC.	%
Min.	42	11.8
Leve	35	9.9
Moderada	13	3.7
Severa	14	3.9
TOTALES	104	29.3

TABLA NO. 10

HIPERPROLACTINEMIA		
	FREC.	%
Mínima	7	10.7
Leve	6	9.2
Moderada	2	3
Severa	2	3
TOTAL	17	25.9

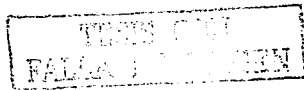


TABLA NO. 11

TRATAMIENTO ENDOMETRIOSIS		
	FREC.	%
Médico	56	59.6
Electrofulguración	41	39.4
Excéresis	7	6.7
TOTAL	104	105.8

TABLA NO. 12

TRATAMIENTO MEDICO		
	FREC.	%
Danazol	38	36.5
GnRH-a	17	16.3
P	1	1.0
TOTAL	56	53.8



TABLA NO. 13

ANTECEDENTE CIRUGIA PELVICA		
	FREC.	%
SI	126	35.5
NO	194	54.6
TOTALES	320	90.1

TABLA NO. 14

RESULTADOS HSG		
	FREC.	%
OTD	83	23.3
OTI	63	17.7
OTB	104	29.2
O. Distal	72	20.2
O. Prox.	42	11.8
Hidrosalpinx	33	9.2
Arrosareada	3	0.8
Normal	62	17.4
TOTAL	462	129.6

TABLA NO. 15

HISTEROSCOPIA		
	FREC.	%
Ostium D Permeable	5	7.4
Ostium I Permeable	3	4.4
Ostium D no Permeable	2	2.9
Ambos Permeables	9	13.2
Ambos no Permeables	11	16.2
Normal	38	55.9
TOTAL	68	100

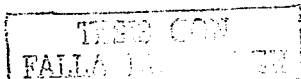


TABLA NO. 16

ANTECEDENTES DE ENDOMETRIOSIS		
	FREC.	%
NO	96	27
Desconocen	259	72.9
TOTAL	355	99.9

TABLA NO. 17

ALTERACIONES MENSTRUALES		
	FREC.	%
Amenorrea	1	0.9
Eumenorrea	74	71.1
Oligo	1	0.9
Opso	18	17.3
TOTAL	94	90.2

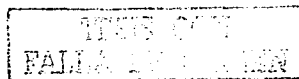


TABLA NO. 18

SINTOMATOLOGIA				
	Dismenorrea	Dispareunia	DPC	Total
Minima	10	4	3	17
T 42	(23.8%)	(9.5%)	(7.1%)	(40.4%)
Leve	11	4	6	21
T 35	(31.4%)	(11.4%)	(17.1%)	(60%)
Moderada	7	2	3	12
T 13	(53.8%)	(15.3%)	(23%)	(92.3%)
Severa	10	4	4	18
T 14	(71.4%)	(28.5%)	(28.5%)	(128.5%)
TOTALES	38 (55)	14 (20.5)	16 (23.5)	68

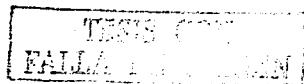
Sintomáticas 65.3%

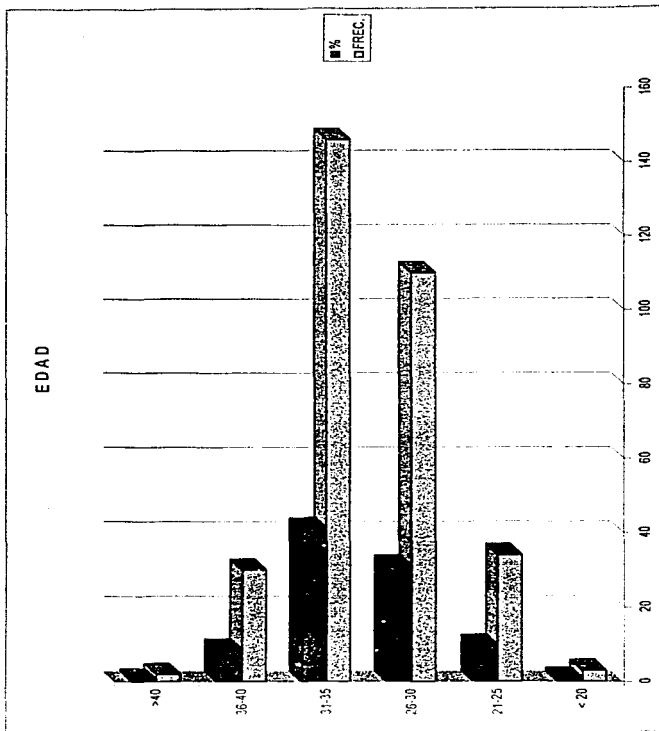
No Sintomáticas 34.6%

TABLA NO. 19

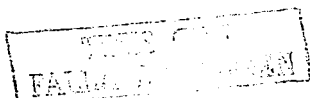
TIEMPO DE TRATAMIENTO					
	Minima	Leve	Moderada	Severa	Total
0-3 meses	17	10	2	3	32
4-5 meses	4	6	2	0	12
6 meses	8	13	5	7	33
> 6 meses	0	1	2	2	5
TOTALES	29	30	11	12	82

(78.8%)

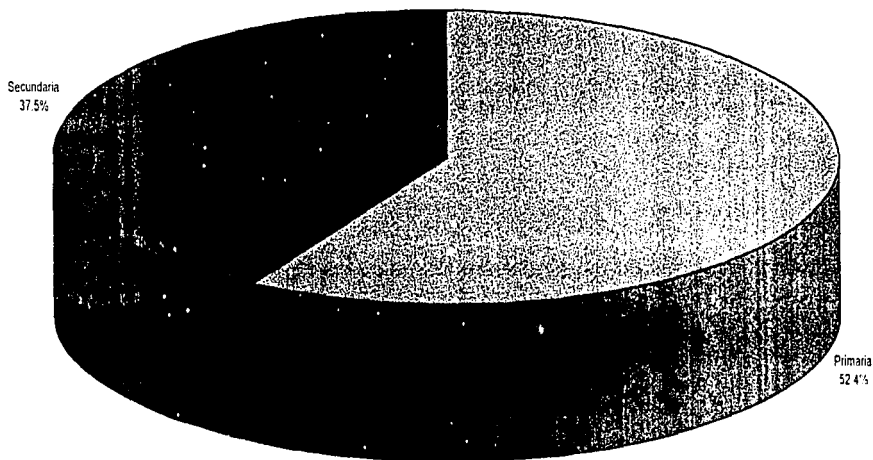




GRAFICA 1



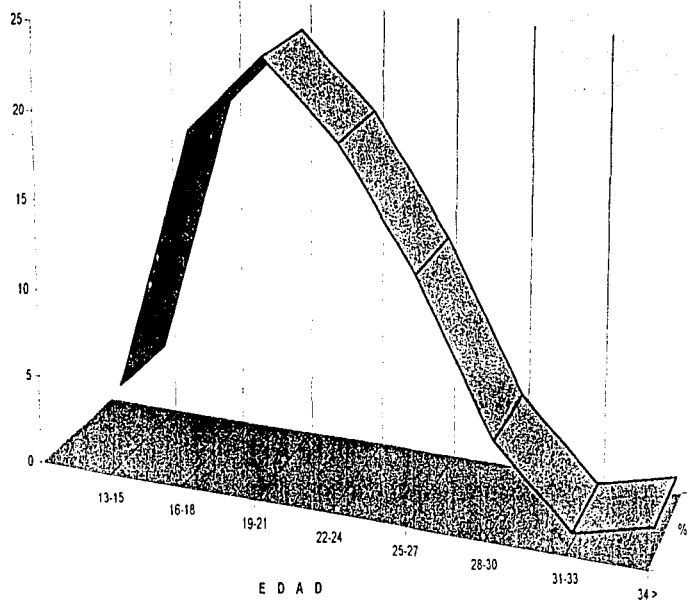
TIPO DE ESTERILIDAD



GRAFICA 4

RECEIVED
MAY 11 1966
MEXICO

IVSA

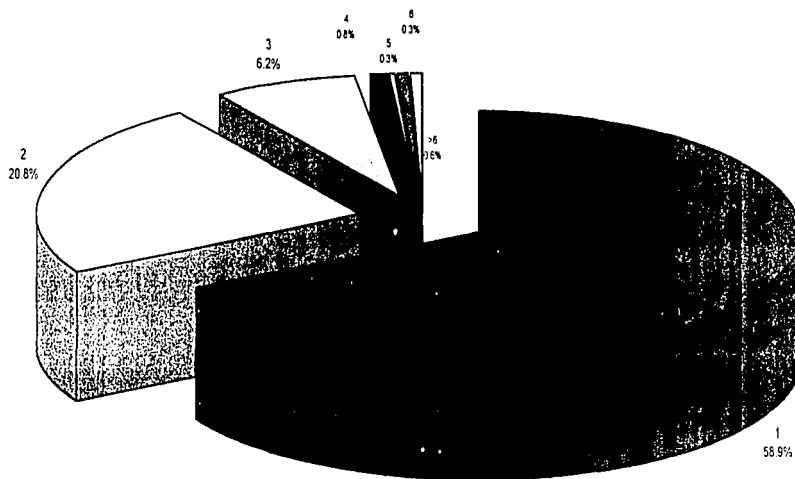


37

□%

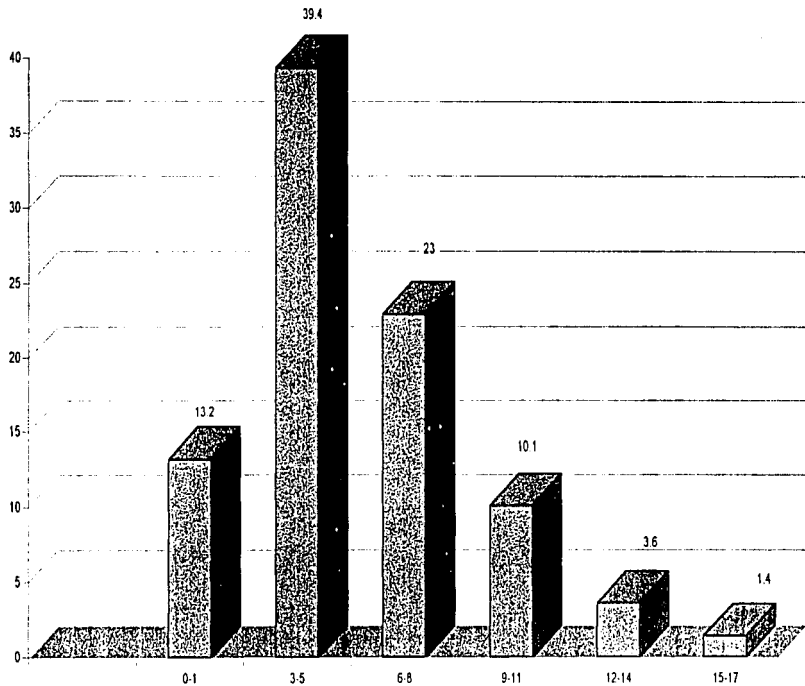
GRAFICA 3

PAREJAS SEXUALES



GRAFICA 2

AÑOS DE ESTERILIDAD

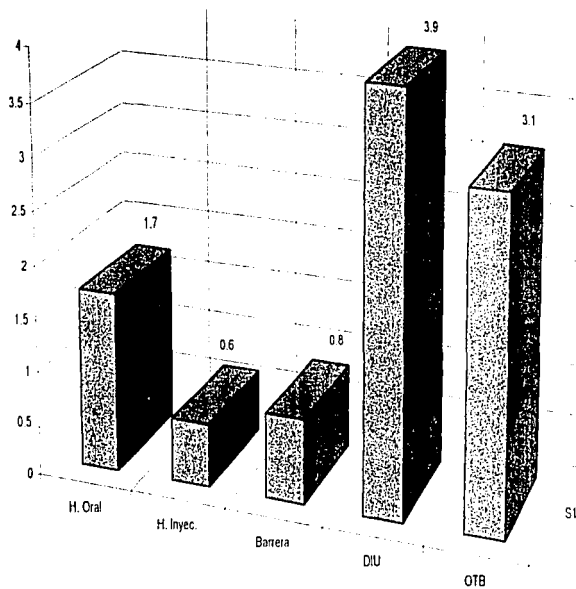


GRAFICA 5

39

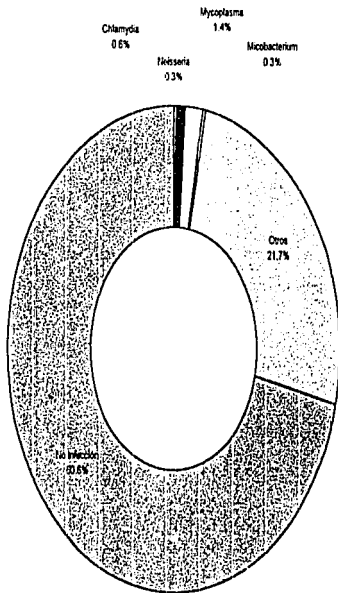
PALESTRA

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR



GRAFICA 6

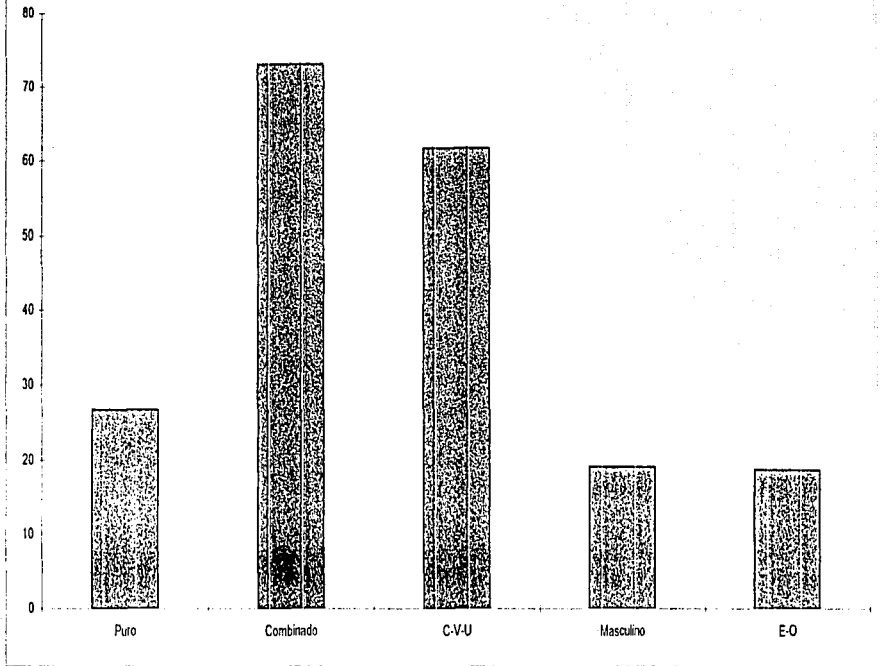
INFECCIONES



GRAFICA 7

INFORMACIÓN
FALTA EN
MÁS DE UN
LUGAR

FACTOR TUBOPERITONEAL

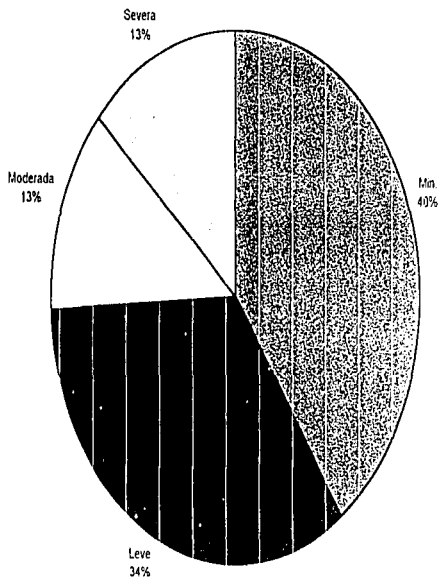


GRAFICA 8

42

FACTOR TUBOPERITONEAL

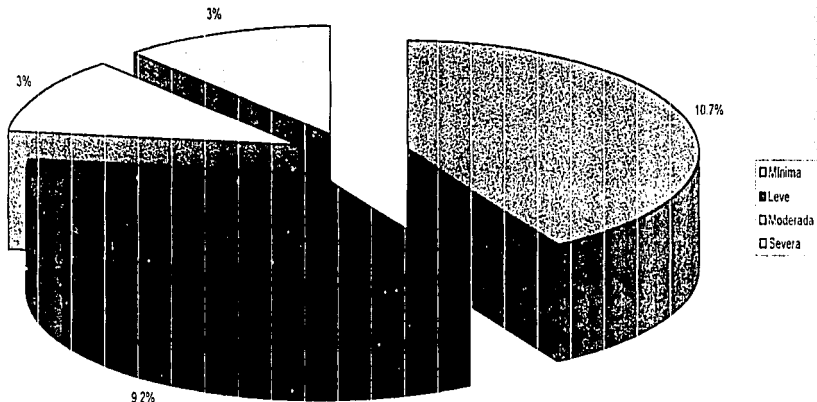
GRADO DE ENDOMETRIOSIS



GRAFICA 9

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
FALTA DE DATOS

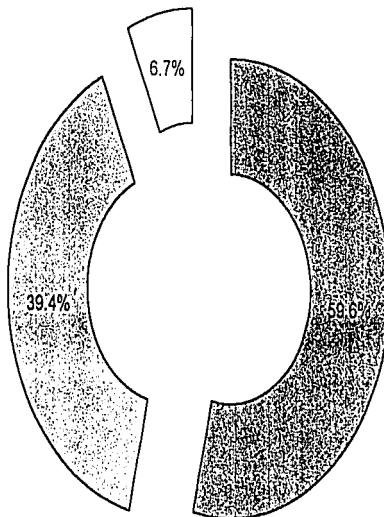
HIPERPROLACTINEMIA Y ENDOMETRIOSIS



GRAFICA 10

PALESTRA
FARMACIA
S. P. S.
CALLE 10
N. 1000

TRATAMIENTO



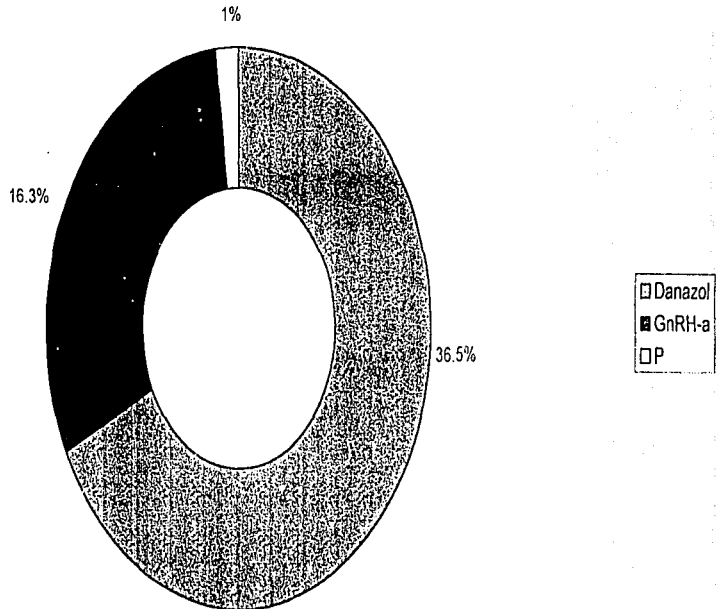
- Médico
- Electrofulguración
- Excresis

GRAFICA 11

54

FAJTA DA...
S...
...

TRATAMIENTO MEDICO



GRAFICA 12

CONCLUSIONES

El factor tuboperitoneal es una de las causas mas frecuentes de esterilidad, presentando en el presente estudio una frecuencia similar a la reportada mundialmente.

La edad en donde con mayor frecuencia se presenta es en la edad en etapa reproductiva.

En la mayoría de la población estudiada solo tenían un pareja sexual (58.9) y esto pudiera influir en forma positiva a la baja frecuencia de infecciones encontradas. Así mismo en el inicio de vida sexual.

El tipo de esterilidad mas frecuentemente encontrado fue la primaria y el promedio de años de esterilidad fue de 5.5 años.

Cabe destacar que no se utilizó método de planificación familiar en la mayoría, pero en aquellas que utilizaron algún método, el mas usado fue el DIU y la salpingoclasia bilateral.

El antecedente de cirugía pélvica se encontró en un 35.5 % una cifra nada despreciable ya que es un factor de riesgo para alteración de la anatomía pélvica.

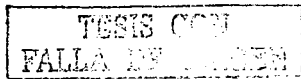
Los hallazgos por HSG en la mayoría reportan alteraciones siendo las mas frecuentes la OTB, la OTD y la OT distal, el hidrosalpinx se encontró en un 9.2%.

La histeroscopia se realizó sólo en una tercera parte de la población estudiada y de esta la mayoría no tenían alteraciones lo cual nos habla que las lesiones coinciden con las encontradas por HSG, lesiones mediales o distales.

La endometriosis se presentó con una frecuencia del 36.9% similar a la reportado en la literatura, encontrando mas frecuentemente la endometriosis mínima y leve, las formas severas solo se presentaron en un 3.9%.

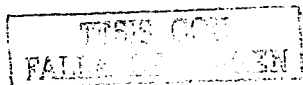
Con la hiperprolactinemia no se pudo realizar una asociación ya que solo se realizo la determinación de prolactina en la mitad de las pacientes y de estas la mayoría tenían niveles normales.

El manejo de la endometriosis se realizó en su mayoría con medicamento principalmente con danazol ya que la mayoría de las lesiones de endometriosis eran mínimas o leves que no requerian tx quirúrgico, aún cuando se realizó tx quirúrgico en el 45% aproximadamente, la mayoría era únicamente electrofulguración.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Keye . W. Infertility evaluation and treatment .9ª. edición.Phil, Pensilvania., 1995, 3-7.
- 2.- Tozzini. L. Esterilidad e infertilidad humana. 4ª. Edición, 1980. 120-30.
- 3.- Pérez. P. E. Infertilidad esterilidad y endocrinología de la reproducción. 2da. ed. Salvat. 1995 , 211-253.
- 4.- López D. Rev Med Hosp Mujer. Factor tuboperitoneal . 1992 ; 2(2): 14-18.
- 5.- Olive. D.L. Endometriosis. The N Engl J Med. 1993; 328(24) : 1759-69.
- 6.- Van der Linden . P. Theories on the pathogenesis of endometriosis. Hum Rep .1996; 11(supp 3): 53-63.
- 7.- Eskenasi. B. Epidemiología de la endometriosis. Clin gineco obstet. 1997: 7 (3): 209-229.
- 8.- Gleicher. N. Is endometriosis an autoimmune disease ?. Obstet Gynecol . 1987;70(1):115-22.
- 9.- Mathur. S. Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis. Fertil Steril. 1988; 50: 860 -63.
- 10.-Lessey. B. Aberrant integrinas expression in the endometrium of women with endometriosis. J Clin Endoc Metam. 1994; 79(2):643-49.
11. Gleicher. N. Immune dysfunction a potencial target for treatment in endometriosis. Br J Obstet Gynecol. 1995; 102(suppl 12): 4-7.
- 12.-Revisión. Endometriosis: still an enigma. Br J Obstet Gynecol. 1993; 100:615-17.
- 13.-Simón. C., Nezhat . C . Endometriosis. Cuad Med Reprod. 1995; 1 (2): 172-271.
- 14.-Kirshon. B.,Poindexter.A. Contraception a risk factor for endometriosis. Obstet Gynecol 1988;71(6): 828-31.
- 15.-Parazzini .F.,Di Cintio. E.,Chatenoud L. Oral contraceptive use and risk of endometriosis. Br J Obstet Gynecol 1999;106: 695-99.



- 16.-Corchado. A ., Hinojosa JC. Ambiente peritoneal , fisiopatogenia de la endometriosis . Gineco Obstet Mex 1997 ; 65 :123-25 .
- 17.-Corchado A, Hinojosa JC . Aspectos inmunológicos de la endometriosis . Gineco Obstet Mex 1997 ; 65 : 79 - 86 .
- 18.-Nissolle M, Casanas F, Donnez J . Inmunohistoquimical analysis of proliferative activity and steroid receptor expression in peritoneal and ovarian endometriosis. Fertil Steril 1997 ;68 : 912-9.
- 19.-Thomas E. The relevance of asintomatic endometriosis. Hum Reprod 1996 : 11 (suppl 3) :103 9 .
- 20.-Brosens I , Donnez J . Improving the clasification of endometriosis. Hum Reprod 1993; 8 (11) : 1795- 95.
- 21.-Nezhat C, Nezhat F, Nezhat C. Improving the clasification of endometriotic ovarian cysts. Hum Reprod 1994 ; 9(12) : 2212-16.
- 22.-Barbieri R. Homonal therapy of endometriosis . Infertil Reprod Med. Clin N Am 1992 ; 3 (1) : 187-200.
- 23.-Cirkel U. Medical treatment of syntomatic endometriosis. Hum Reprod 1996 : 11(suppl 3) : 89-101.
- 24.-Barbieri R .Endometriosis and the estrogen threshold theory.. Relation to surgical and medical treatment . J Reprod Med 1998; 43 : 287-92.
- 25.-Farquhar C, Sutton CH. The evidence for the management of endometriosis. Curr Opin Obstet Gynecol 1998 ; 10 : 321-332.
- 26.-Donnez J. Today's treatments : medial,surgical and in partnership. Int J Gynecol Obstet 1999;64(suppl 1) S5 -S13.
- 27.-Nezhat C, Berger G, Nezhat F , Buttram V. Endometriosis. Advanced management and surgical Techniques. Sringner-Verlag, USA. 1996.
- 28.-Adamson D, Pasta D. Surgical treatment of endometriosis associated infertility: Meta-analysis compared with survival analysis.. Am J Obstet Gynecol 1994; 171 : 1488-505.
- 29.-Rodríguez H, Bustos H, Torres A. Endometrioma ovárico. Rev Perinato 1997,12(3):8-14.
- 30.-Ishimari T. Influence of ovarian ednometrioma on fertility. Am J Ostet Gynecol 1994. 171: 541-5.

