

11226

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

100
2 ej.

**FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN.**

**PENSIONES CIVILES DEL
ESTADO DE CHIHUAHUA.**

**" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS
COMO CAUSA DE INCAPACIDAD
EN MUJERES DERECHOHABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO".
(Enero 1 a Diciembre 31 de 1996)**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA:**

DR. MIGUEL LOZOYA ARZÁTE.

ASESOR: DR. ISAÍAS OROZCO A.

265044

CHIHUAHUA, CHIH. AGOSTO DE 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

**" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS
COMO CAUSA DE INCAPACIDAD
EN MUJERES DERECHOHABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO".**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR,
PRESENTA:**

DR. MIGUEL LOZOYA ARZÁTE.

DR. MANUEL ACOSTA ARMENDÁRIZ.

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR PARA
MÉDICOS GENERALES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA.**

ASESOR:

DR. ISAÍAS OROZCO ANDRADE.

**MÉDICO PEDIATRA DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN Y
ADJUNTO AL SERVICIO DE INFECTOLOGÍA DEL
HOSPITAL INFANTIL DE CHIHUAHUA.**

AUTORIZACIONES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO

DR. ANDRÉS BARBA BARBA.

DIRECTOR GENERAL DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.

DR. RENE NÚÑEZ BAUTISTA.

SUBDIRECTOR MÉDICO DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.

**" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS
COMO CAUSA DE INCAPACIDAD
EN MUJERES DERECHOHABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO".**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR,
PRESENTA:**

DR. MIGUEL LOZOYA ARZÁTE.

AUTORIZACIONES:

**DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.
FACULTAD DE MEDICINA U. N. A. M.**

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA.
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U. N. A. M.**

**DRA. MA. DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY.
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U. N. A. M.**

ÍNDICE.

I. Marco Teórico	6.
1. Introducción	7.
2. Endometriosis	9.
2. 1. Definición	9.
2. 2. Historia	9.
2. 3. Epidemiología	10.
2. 4. Etiología	11.
2. 5. Clasificación	17.
2. 6. Fisiopatología	19.
2. 7. Patogenia.	20.
2. 8. Localización	24.
2. 9. Cuadro Clínico	25.
2. 10. Diagnóstico	28.
2. 11. Tratamiento	31.
II. Planteamiento del Problema	39.
III. Justificación	41.
IV. Objetivos	43.
V. Hipótesis	45.
VI. Material y Métodos	47.
VII. Resultados	50.
VIII. Conclusiones	60.
IX. Discusión	62.
X. Bibliografía	64.

**" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS
COMO CAUSA DE INCAPACIDAD
EN MUJERES DERECHOHABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO".
(Enero 1 a Diciembre 31 de 1996)**

MARCO TEÓRICO.

INTRODUCCIÓN.

En la mayor parte de las series, el 75% de los pacientes tienen de 25 a 45 años de edad (1).

Fallon ha publicado un grupo considerable de casos en menores de 20 años. Parece indudable que la endometriosis es mucho más frecuente en las pacientes de clientela privada y de raza blanca que en la clientela de dispensario. Parece que el embarazo temprano o frecuente, con interrupción cíclica de la menstruación, en el paciente de clientela privada, tiene cierta reacción protectora contra la enfermedad y se admite en general que el embarazo puede generar cierta regresión de la endometriosis aunque McArthur y Ulfeder han señalado 24 casos que no lo confirman (1).

No es tan frecuente como hacían sospechar en un principio las cifras de Sampson quién señaló haberla hallado en 104 en una serie de 446 de las cuales la mayoría presentaba el tipo ovárico. En la mayor parte de clínicas la frecuencia es mucho menor; es evidente que variará según el grado de exactitud de los estudios microscópicos (1).

La endometriosis un problema relativamente común en mujeres premenopausicas, tiene una incidencia estimada del 7 al 50% (2).

El Dr. Castelazo Morales calificó a la endometriosis como: recurrente, progresiva, infertilizante, con mucha frecuencia y a veces atrofiante; y rara vez mortal pero comúnmente *incapacitante*. Que es uno de los desordenes que mayor número de resoluciones quirúrgicas amerita (25% de todas las intervenciones ginecológicas). Su prevalencia oscila entre el 1 y el 50 % de la población (3).

Entre el 1 y 7 % de todas las mujeres premenopausicas presentan alguna forma de endometriosis, siendo su mayor frecuencia en nulíparas de entre 25 y 45 años. Puede afectar a cualquier mujer , incluidas las multíparas en cualquier etapa de su vida reproductiva (4) .

Se han comunicado casos tanto en adolescentes como en mujeres en los 70 años. A menudo el diagnóstico se hace por casualidad en el curso de una laparotomía o de una laparoscopia. Se han encontrado en el 52% de los adolescentes con dolor pélvico crónico a las que se les practicó laparoscopia (4).

La incidencia de endometriosis confirmada varia según los diferentes países. En los Estados Unidos la enfermedad afecta por igual a todas las razas. Parecería existir una predisposición familiar: el riesgo de endometriosis es mayor en mujeres cuyos ciclos duran menos de 27 días y el flujo menstrual dura 8 días o más (4).

La endometriosis mejora o se estabiliza durante el embarazo. Los embarazos tempranos o frecuentes parecen reducir el riesgo de endometriosis así como también con el uso prolongado de anticonceptivos orales a base de dosis y embarazos múltiples. También protege contra la endometriosis la ejercitación física en el comienzo de la adolescencia (4).

Se ha llegado a estimar que del 10 al 15 % de todas las mujeres premenopausicas sufren alguna forma de endometriosis y es un hallazgo pélvico bastante común en mujeres de menos de 25 años de edad. Así mismo la infertilidad es una condición presente en el 30 al 40 % de las mujeres con el padecimiento y también ha sido implicado como casos de daño fetal ya que el aborto espontáneo, el embarazo ectópico y la prematurez son más frecuentes cuando existe endometriosis (5).

La endometriosis es un trastorno ginecológico común que afecta entre el 7 y 10 % de las mujeres en edad reproductiva (6).

La endometriosis esta influida por:

- Edad (etapa productiva. Cuarta década de vida).
- Nivel socioeconómico (factores socioeconómicos, nivel intelectual y profesional elevados).
- La endometriosis es asociada a clase social alta sin existir asociación entre clase social y severidad de la enfermedad desarrollada.
- Estado civil (solteras menores de 35 años).
- Anomalías congénitas (defectos Mullerianos que favorecen reflujo tubario, defectos peritoneales).
- Antecedentes obstétricos (No hijos, retraso en primera gestación) (7).
- Trastornos menstruales (ciclos cortos abundantes).
- Disfunción ovulatoria.
- Otros (Tampones: Tendencia familiar, coito durante la menstruación, asociación a miomatosis, poliquistosis ovaricas y neoplasias ovaricas) (7).

La incidencia de fenotipos aberrantes aumenta en embriones de mujeres con endometriosis (8).

ENDOMETRIOSIS.

DEFINICION.

- Es la presencia de glándulas o estroma endometrial en localizaciones anómalas fuera del útero (9,10).
- Es una afección en la cual se encuentra un tejido aberrante, parecido al endometrio en distintos lugares principalmente en la cavidad pélvica (1).
- Crecimiento ectópico de tejido semejante al endometrio de localización extrauterina principalmente en cavidad pélvica con habilidad para crecer, infiltrar, expandirse e incluso diseminarse de forma similar al tejido maligno y que responde generalmente a variaciones hormonales del ciclo menstrual (4,5,11).

HISTORIA:

Se considera a la endometriosis como la enfermedad del siglo XX. Muy posiblemente el factor más importante en el aumento de la incidencia, sean las implicaciones de la mujer dentro de la sociedad actual (11).

Waldoger en 1870 y Liechtehel en 1880 describen un caso de endometriosis ovarica. En 1895 Von Recklinghausen, hizo la descripción más temprana, nombrandole adenomioma. Pfannenstiel (1897) describe un caso de endometriosis rectovaginal. Sampson en 1921, describe los conceptos actuales de la enfermedad (11).

Esta entidad clínica y anatomopatologica era desconocida totalmente hasta la clásica contribución de Sampson en 1921 (1).

Con anterioridad de los estudios de Sampson ya se había descrito mucosa uterina aberrante y en 1829 Rusell señaló descubrimiento de esa naturaleza en el ovario (1).

Las diferentes condiciones compatibles con la endometriosis han sido informadas desde hace más de un siglo. Los libros de texto publicados antes de 1920, como regla no mencionan la enfermedad, además que el transtorno es primariamente característico de los seres humanos y raros en otras especies animales, la acumulación de información fidedigna ha sido relativamente lenta (5).

Desde hace tiempo se sabe de la existencia de hematomas y de quistes achocolatados en los ovarios pero se les atribuía variadas etiologías y no se sabía a ciencia cierta su asociación con la endometriosis (5).

En este contexto, el trabajo publicado por J. A. Sampson, en el Archives of Surger, describiendo la histología y la etiología de la endometriosis además de su asociación con adherencias pélvicas, secreción hormonal ovarica e infertilidad, fué una contribución que ahora se considera como clásica en este terreno (5).

Dentro del campo de la patología ginecológica, el tratamiento de la endometriosis ha progresado notablemente en los últimos años gracias a los avances de las técnicas de diagnóstico y el desarrollo de nuevos fármacos (4).

A pesar de los avances obtenidos en la técnica diagnóstica y terapéutica de esta enfermedad, todavía hay numerosos casos que quedan sin detectar, y por ende, sin tratamiento en muchas mujeres (4).

EPIDEMIOLOGÍA.

En la mayor parte de las series 75% de los pacientes tienen de 25 a 45 años de edad (2).

Fallon ha publicado un grupo considerable de casos en menores de 20 años. La endometriosis un problema relativamente común en mujeres premenopausicas tiene una incidencia estimada del 7 al 50% (2).

Que es uno de los desórdenes que mayor número de resoluciones quirúrgicas amerita (25% de todas las intervenciones ginecológicas) (4).

Su prevalencia oscila entre el 1 y el 50 % de la población (3). Entre el 1 y 7 % de todas las mujeres premenopausicas presentan alguna forma de endometriosis. Siendo su mayor frecuencia en nulíparas de entre 25 y 45 años y puede afectar a cualquier mujer, incluidas las multíparas en cualquier etapa de su vida reproductiva. Se han comunicado casos tanto en adolescentes como en mujeres en los 70 años (4).

A menudo el diagnóstico se hace por casualidad en el curso de una laparotomía o de una laparoscopia. Se han encontrado en el 52% de los adolescentes con dolor pélvico crónico a las que se les practicó laparoscopia (4).

La incidencia de endometriosis confirmada varia según los diferentes países, en los Estados Unidos la enfermedad afecta por igual a todas las razas. Parecería existir una predisposición familiar: el riesgo de endometriosis es mayor en mujeres cuyos ciclos duran menos de 27 días y el flujo menstrual dura 8 días o más (4).

La endometriosis mejora o se estabiliza durante el embarazo. Los embarazos tempranos o frecuentes parecen reducir el riesgo de endometriosis y también con el uso prolongado de anticonceptivos orales a base de dosis y embarazos múltiples. tambien protege contra la endometriosis la ejercitación física en el comienzo de la adolescencia (4).

Se ha llegado a estimar que del 10 al 15 % de todas las mujeres premenopausicas sufren alguna forma de endometriosis y es un hallazgo pélvico bastante común en mujeres de menos de 25 años de edad. Así mismo la infertilidad es una condición presente en el 30 al 40 % de las mujeres con el padecimiento y también ha sido implicado como casos de daño fetal ya que el aborto espontáneo el embarazo ectópico y la prematurez son más frecuentes cuando existe endometriosis (5).

La endometriosis es un transtorno ginecológico común que afecta entre el 7 y 10 % de la mujeres en edad reproductiva (6).

ETIOLOGÍA.

Teorías más conocidas que han tratado de explicar el origen y la razón de ser de la endometriosis (4):

- "Inclusión embrionaria" de Rusell.
- "La implantación primaria" de Sampson.
- "La metaplasia celómica" de Ivanoff y Meyer.
- "La disemación vascular y linfática" de San Martino.
- "La invasión directa" de San Martino.
- "La implantación quirúrgica" de San Martino.
- "La disembrioplasia" de San Martino.

FACTORES QUE INFLUYEN.

Genético, congénito, inmunológico y mecánico. No se conoce con precisión la causa de la endometriosis y hay diversas teorías que buscan explicar su desarrollo (4, 12):

TEORÍAS ETIOLÓGICAS DE LA ENDOMETRIOSIS.

- Menstruación retrógrada, con implantación directa de células endometriales.
- Metaplasia celómica
- Inducción.
- Diseminación vascular
- Diseminación linfática.
- Inmunológica.
- Hereditaria.

No se conoce con precisión la causa de la endometriosis, y hay diversas teorías que buscan explicar su desarrollo.

Sin duda, la menstruación retrógrada juega un papel en su causa. Los cuadros que llevan a un incremento del flujo retrógrado, como las menstruaciones prolongadas

y las obstrucciones del canal de salida, se asocian en una mayor incidencia de endometriosis.

La teoría de la menstruación retrógrada postula que los fragmentos de tejido endometrial que siguen un camino inverso, se implantan en los ovarios y el peritoneo. Esta asociación entre menstruación retrógrada y endometriosis fue señalada hace unos 80 años por Estes, quién desarrolló una técnica quirúrgica destinada al tratamiento de la infertilidad causadas por obstrucciones tubarias. El procedimiento consistía en abrir una ventana uterina y colocar en ella al ovario. Como consecuencia se producía la salida de contenido menstrual por la abertura del útero. La complicación principal que presentó la técnica de Estes fue la endometriosis.

Además de las observaciones de Estes, y de la observación frecuente durante la laparoscopia que la sangre menstrual regurgita por los extremos distales de las trompas, hay otro hecho que avala la teoría de la menstruación retrógrada: el endometrio descamado es viable y puede implantarse y crecer en la cavidad peritoneal.

No obstante, si bien esta causa juega un papel en el origen de la endometriosis, resulta difícil explicar por que, si la menstruación retrógrada existe en casi el 90% de las mujeres, la enfermedad solo se desarrolla en un pequeño porcentaje de los casos.

Otra de las causas que se postulan para explicar la endometriosis es la metaplasia celómica: transformación de epitelio ovárico y pélvico - peritoneal en tejido endometrial. Se piensa que este proceso puede ser desencadenado por procesos inflamatorios, como la irritación peritoneal producida por hormonas o infecciones, o por la regurgitación del flujo menstrual. Si la teoría fuera correcta podría haber endometriosis en ausencia de útero, situación que no ha sido descrita en la literatura.

La teoría de la inducción es una combinación de las dos anteriores: menstruación retrógrada y metaplasia celómica. Postula que una sustancia química presente en el tejido endometrial estimula la transformación de menséquima indiferenciado en endometrio.

Entre las otras teorías están las de diseminación vascular, la diseminación linfática, los factores inmunológicos y los factores genéticos.

Es probable que la endometriosis sea el resultado de la combinación de una serie de causas (4).

Existe reportado un caso de endometriosis durante el tratamiento con Tamoxifeno (13).

FACTORES GENÉTICOS.

La endometriosis es de tendencia familiar, en un estudio epidemiológico J. L. Simpson y colaboradores (1980) efectuaron un estudio genético de pacientes afectados por esta condición, encontrando que las mujeres que tenían parientes de primer grado con endometriosis exhibían aproximadamente un 7% de riesgo de sufrir la enfermedad, este riesgo es 7 veces más elevado que el de aquellas mujeres que no tenían parientes afectados (5).

La incidencia de endometriosis severa en el grupo con historia familiar fué el 61.1% en contra del 23.8% en el grupo sin parientes enfermas (5).

No se ha encontrado ningún patrón mendeliano por lo que se ha postulado un mecanismo hereditario poligenético / multifactorial (5).

Aquí mismo se sugiere un posible mecanismo genético o congénito, debido a los informes de casos de endometriosis en asociación con anomalías genitales incluyendo atresia cervical o vaginal y defectos de la función mulleriana con obstrucción subsecuente del flujo (5).

FACTORES MENSTRUALES (5).

Los hallazgos derivados de los estudios tienden a apoyar la teoría del reflujo menstrual como factor etiológico.

MATERNIDAD TARDÍA (5).

Desde 1953 los trabajos de J. U. Mergs popularizaron que la maternidad tardía aumentaba el riesgo de endometriosis, mientras que los embarazos temporales ofrecían cierta protección contra la enfermedad. Las bases en las que se apoyo fueron las diferencias en la frecuencia de endometriosis entre pacientes de la consulta privada y otras internadas en hospitales de asistencia, y en el hecho de que los grupos de estratos socioeconómicos bajos y altos difieren en su constumbre de maternidad.(5)

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS DE LA ENDOMETRIOSIS (14).

Una evidencia considerable indica que una función inmune anormal puede jugar un papel en la etiología y patogénesis de la endometriosis, y puede contribuir a la infertilidad asociada a esta condición. El concepto actual de que la endometriosis se desarrolla como un resultado de una transporte retrógrado y diseminación de las células endometriales a través de las trompas de Falopio tiene que ser modificado considerando que dicho transporte retrógrado puede ser demostrado en todas las mujeres.

Nosotros proponemos que en la mayoría de las mujeres, las células endometriales fuera de su sitio son removidas por un sistema inmune sano y en otras, como resultado de una disfunción inmune se llega a un implante de ellas. Por esto probablemente la endometriosis es un desorden de la vigilancia inmunológica, reconocimiento y destrucción de las células endometriales localizadas fuera de su sitio. Por otra parte, es posible que la endometriosis sea una forma de desorden autoinmune. Varias características de las enfermedades autoinmunes tales como preponderancia femenina, recurrencia familiar, daño tisular, compromiso de varios órganos, incremento de los niveles de inmunoglobulina, también están presentes en la endometriosis la prevalencia de esta última característica ha sido demostrada en un estudio reciente en el cual todas las pacientes con endometriosis se encontraron positivas para al menos uno de los 45 isotipos de anticuerpos y la mitad tenían niveles elevados de cinco o más de los diferentes anticuerpos. Tanto el número como la concentración de anticuerpos disminuyeron significativamente durante el tratamiento con danazol. Estos y otros datos sugieren que las drogas moduladoras del sistema inmune pueden tener un valor en el tratamiento de la endometriosis.

El sistema inmune es una compleja red interactiva, comprendida por diferentes tipos de células y sus productos seleccionados. Los linfocitos B y T, los monocitos/macrófagos, las células asesinas naturales y otras, llevan a cabo sus funciones tales como procesamiento de antígenos, secreción de anticuerpos, fagocitosis y la activación de otras células inmunes, todo lo cual está mediado completamente por la secreción de una o más citoquinas, incluyendo las interleuquinas e interferonas. (Tabla 1).

Bajo circunstancias normales, el sistema inmune es activado por una exposición a antígenos; la función primaria de la respuesta viene a ser la eliminación del antígeno.

Tabla 1. Componentes del sistema inmune

Células:

- Linfocitos B.
- Linfocitos T.
- Monocitos/macrófagos.
- Células asesinas naturales.

Productos secretados:

- Interleucinas 1 y 5.
- Interferones (alpha, beta, gamma)

La eliminación del antígeno puede ser mediada por varios mecanismos efectores específicos de la células T. Las células efectoras no especificadas tales como las células asesinas, también pueden estar comprometidas. El concepto de que la respuesta inmune es directamente exclusiva contra los antígenos externos está

cambiando a la luz del incremento en la comprensión de las enfermedades neoplásicas y autoinmunes.

Es posible que las células endometriales fuera de su sitio sean reconocidas y eliminadas por el sistema inmune a través de los mismos mecanismos que reconocen y eliminan la células viejas y neoplásicas. La sobrevivencia y la implantación ectópica de las células endometriales indicaría un desorden en la vigilancia, reconocimiento y destrucción por parte del sistema inmune de las células endometriales localizadas fuera del lugar.

Varios investigadores han demostrado depósitos de inmunohemoglobulinas y de complemento en el endometrio uterino de mujeres con endometriosis. Otros han identificado anticuerpos contra el tejido endometrial en el suero y en las secreciones vaginales de mujeres con endometriosis. Como en otras enfermedades autoinmunes, algunos autoanticuerpos están dirigidos contra los elementos subcelulares, tales como anticuerpos antinucleares, o contra las sustancias químicas que están integradas a la estructura celular tales como anticuerpos anti-DNA o anticuerpos anticardiolipina. La alta frecuencia en la cual se han demostrado estos anticuerpos en mujeres con endometriosis, se han demostrado también en mujeres con varias formas de alteración en su función reproductora, tales como infertilidad y abortos tempranos. Los más frecuentemente detectados son los autoanticuerpos a los fosfolípidos particularmente la fosfatidilserina histonas y nucleótidos (tabla 2).

Tabla 2: Evidencia del compromiso del sistema inmune en la endometriosis

- Depósitos en el endometrio uterino de inmunoglobulina y complementos.**
- Autoanticuerpos contra los tejidos endometriales.**
- Autoanticuerpos contra los elementos subcelulares o las sustancias químicas integrales de la estructura celular.**
- Reducción en la inmunidad mediada por células.**
- Descenso de la citotoxicidad del sistema monocito/macrófago.**
- Alteraciones en el estado inmune local dentro de la cavidad peritoneal.**

Estudios recientes han demostrado que más del 60% de las mujeres con endometriosis muestran autoanticuerpos circulantes de isotipos IgG, IgA, e IgM contra fosfolípidos, histonas y nucleotidos.

Además, una considerable cantidad de datos sugiere que la inmunidad mediada por células está alterada en las mujeres con endometriosis. Empleando técnicas tanto in vivo como in vitro, varios investigadores han demostrado una reducida inmunidad mediada por células en monos Rhesus y en mujeres con endometriosis. Estos datos indican que el reconocimiento de la célula inmune de los antígenos endometriales autólogos está disminuída en la endometriosis y que las propiedades citotóxicas del sistema monocito macrófago están significativamente disminuídas en la endometriosis avanzada. Por ejemplo nosotros encontramos un descenso en la lisis de las células

blanco de las mujeres con endometriosis durante unos estudios de citotoxicidad que emplearon linfocitos periféricos y células endometriales autólogas como células blanco. Las diferencias entre las pacientes y los controles fueron más significativas entre las pacientes con endometriosis moderna o severa.

Además de los cambios en la función celular inmune periférica, se han observado alteraciones en el estado inmune sano desecha las células endometriales que estan fuera de su sitio. Los macrófagos peritoneales derivados de los monocitos sanguíneos periféricos se piensa que juegan un importante papel en la remoción de las células rojas, los fragmentos de tejido dañado y posiblemente de las células endometriales que llegan a la cavidad peritoneal por la vía de las trompas de Falopio. Varios estudios indican que la concentración y estado de activación de las macrófagos peritoneales están incrementando en la mujeres con endometriosis.

Además de las actividades que poseen los fagocitos, los macrófagos peritoneales también modulan algunos eventos locales relacionados con la reproducción mediante la liberación de citoquinas, prostaglandinas, factores de crecimiento, componentes de complementos y enzimas hidrolíticas (tabla 3).

Tabla 3: Los macrófagos activados pueden tener influencia en la fertilidad mediante la liberación de:

- Citoquinas.
- Prostaglandinas.
- Factores de crecimiento.
- Enzimas hidrolíticas.
- Metabolitos reactivos al O₂.

Además de esto, los macrófagos liberan metabolitos reactivos al oxígeno- tales como un anión superóxido y oxígeno- el cual puede contribuir al daño tisular. Finalmente, la secreción aumentada de citoquinas por una activación de los macrófagos fué de disparar una cascada de interacciones de células T y células B, llevando al final a una producción de autoanticuerpos.

Por ello, aunque el mecanismo exacto aún no está claro, parece que la endometriosis puede ser primeramente una enfermedad sistémica autoinmune, o disfunción inmune local mediada por células o ambas (11).

La llamada doctrina de la metaplasia celómica, según la cual el endometrio aberrante aparece como consecuencia de transformaciones patológicas que tiene lugar en el epitelio germinativo y distintas porciones del peritoneo pélvico que, embriológicamente, está comprobado proceden del epitelio celómico.

La teoría de propagación linfática de Halban, quien opina que el tejido aberrante, procedente del endometrio penetra en los vasos linfáticos uterinos durante las reglas y se disemina así por toda la pelvis.

Difusión hematogena del endometriosis como explicación de algunos casos raros de endometriosis que no podrían ser explicados por ningún otro mecanismo (1).

CLASIFICACIÓN.

En 1985, la Sociedad Norteamericana de Fertilidad (S. A. F.) publicó su Clasificación Revisada de la Endometriosis. Este método de clasificación resulta superior a los anteriores, pero no toma en cuenta si la lesión es o no activa y no incluye el compromiso extrapelviano. Tiene la ventaja de que permite establecer comparaciones entre pacientes y entre diversos grupos, facilitando la comunicación entre los médicos de diferentes centros de estudio (2):

Endometriosis.	1-2cm	1cm-3cm	> 3cm.
Peritoneo			
superficial	2	2	4
profunda	2	4	6
Ovario			
I. superficial	2	2	4
profunda	2	16	20
D. superficial	2	2	4
profunda	2	16	20
Obliteración del fondo de saco posterior	parcial	total	
	4	40	
Adherencias.	<1/3	1/3-2/3	>2/3
Ovario.			
I. delgadas	1	2	4
densas	4	8	16
D. delgadas	1	2	4
densas	4	8	16
Trompas.			
I. delgadas	1	2	4
densas	4*	8*	16
D. delgadas	1	2	4
densas	4*	8*	16

* Si el extremo fimbriado de la trompa de Falopio está totalmente englobado asignarle 16 puntos

Estadio I (minima).			
Peritoneo:	Endometriosis superficial.	1 a 3 cm:	2
Ovario derecho:	Endometriosis superficial:	<3cm:	1
	Adherencia delgada:	< 1/3:	<u>1</u>
Puntaje total			4
Estadio II (leve).			
Peritoneo:	Endometriosis profunda.	> 3 cm:	6
Ovario derecho:	Endometriosis superficial:	<1cm:	1
	Adherencia delgada	< 1/3:	1
Ovario izquierdo:	Endometriosis superficial	<1cm:	<u>1</u>
Puntaje total			9
Estadio III (moderada).			
Peritoneo:	Endometriosis profunda	>3cm:	6
Fondo de saco:	Obliteración parcial		4
Ovario izquierdo		1 a 3 cm:	<u>16</u>
Puntaje total			26
Estadio III (moderada).			
Peritoneo:	Endometriosis superficial	>3cm:	4
Trompa derecha:	Adherencia delgada	<1/3:	1
Ovario derecho:	Adherencia delgada	<1/3:	1
Trompa izquierda:	Adherencia densa	<1/3:	16
Ovario derecho:	Endometriosis profunda	<1cm:	4
	Adherencias densas	<1/3:	<u>4</u>
Puntaje total			30
Estadio IV (severa).			
Peritoneo:	Endometriosis superficial	>3cm:	4
Ovario izquierdo:	Endometriosis profunda	1 a 3 cm:	32
	Adherencia densas	<1/3:	8
Trompa izquierda:		<1/3:	<u>8</u>

Puntaje total		52
Estadio IV(severa).		
Peritoneo:		
Endometriosis profunda	>3cm:	6
Fondo de saco:		
Obliteración total		40
Ovario derecho:		
Endometriosis profunda	1 a 3 cm:	16
Adherencias densas	<1/3:	4
Trompa izquierda:		
Adherencias densas	> 2/3:	16
Ovario izquierdo:		
Endometriosis profunda	1 a 3 cm:	16
Adherencias densas	>2/3:	16
Puntaje total		114

FISIOPATOLOGÍA.

Los focos endometriósicos están sometidos, de forma casi invariable, la influencia de las hormonas ováricas y, por tanto, siguen las variaciones menstruales y presentan hemorragias periódicas. En consecuencia aparecen como nódulos rojo - azulados o pardo - amarillentos implantados sobre las superficies serosas o situados aparentemente por debajo de las mismas. Cuando existe una importante acumulación de sangre y ésta se organiza, se producen adherencias entre las distintas estructuras, obliteración del saco de Douglas y distorsión por fibrosis total en y al rededor de las trompas y los ovarios. Estos últimos pueden estar muy alterados a causa de la existencia de grandes quistes (3 a 5 cm de diámetro) llenos de restos sanguíneos pardos que forman los llamados quistes de chocolate. El diagnóstico histológico de la endometriosis es a veces fácil, pero puede ser difícil en casos avanzados floridos y de larga evolución por que, a medida que la enfermedad progresa, la respuesta fibroproliferativa va borrando las características reconocibles. Un diagnóstico histológico definitivo requiere dos de los tres hallazgos siguientes: glándulas, estroma y pigmento hemosiderínico (9).

Los implantes de endometrio pueden presentar diversos aspectos. Las lesiones amarillentas o rojizas están vascularizadas y contienen estroma y glándulas endometriales. Probablemente se trate de la forma más reciente y activa de la enfermedad. Las lesiones rojo - amarronadas contiene tejido endometrial activo y pequeñas cantidades de hemosiderina. Las áreas de color marrón oscuro están formadas por pequeñas células endometriales en medio de gran cantidad de hemosiderina. Los implantes pequeños y negros presentan, por lo general como a lesiones antiguas. Contienen escaso tejido endometrial, pero son ricas en hemosiderina.

La endometriosis puede presentarse también simplemente como tejido cicatrizal o adherencias superficiales (4).

Entre las estructuras que pueden englobar la están los ovarios (la localización más frecuente), el fondo del saco superior (cerca de 1/3 de los casos) y el pliegue útero-vesical anterior (cerca de un tercio de los casos). Otras localizaciones habituales, pero menos frecuentes, son el ligamento ancho posterior y los ligamentos útero-sacros. Con menos frecuencia están tomadas las trompas, el útero, otras estructuras intraperitoneales el tabique recto-vaginal, el colon sigmoide, el cuello, la vulva, la vagina, el ombligo, el intestino delgado, cicatrices de laparotomía o episiotomía, los ureteros y la mucosa vesical miembros superiores e inferiores, la pleura y los pulmones (4).

ASPECTO MICROSCÓPICO.

Desde el punto de vista microscópico hay muchas variaciones, el dato decisivo lo constituye la presencia de tejido endometrial en la pared del quiste, con estroma y glándulas. Debe recordarse que en el tejido aberrante se asemeja a la mucosa uterina no solo histológicamente sino desde el punto de vista funcional, de aquí que a menudo, aunque no siempre muestre cierta respuesta a los estímulos menstruales y gravídicos (1).

PATOGENIA.

Se han postulado numerosas teorías respecto a la patogenia de la endometriosis. La mayoría de las explicaciones pioneras acerca del desarrollo de la enfermedad tuvieron su base en los preceptos desarrollados por los patólogos del siglo pasado, quienes fueron fundamentalmente descriptivos. Así en 1860 Von Rokitansky hizo la primera descripción detallada de la endometriosis, desde esa época a salido a la luz numerosas teorías en este particular ya que los morfólogos del siglo pasado no eran experimentadores, no es de sorprender que la primera teoría referente al desarrollo de la enfermedad fue la de la "metaplasia celómica", postulada por Robert Meyer, una de las figuras señeras de la patología ginecológica de finales del siglo XIX (5).

METAPLASIA CELÓMICA (5).

De acuerdo con esa teoría la endometriosis se presenta a partir de los focos de metaplasia en la membrana celómica original. En un principio se postuló, a pesar de la falta de evidencia experimental que la diferenciación tisular en estos focos metaplásicos ocurrían selectivamente en la edad adulta debido a la considerable influencia de Meyer, esta teoría dominó el pensamiento acerca de la génesis de la endometriosis.

Sin embargo, se enfrentan serios problemas al considerar la teoría de la metaplasia celómica, entre los cuales se encuentran los siguientes:

• La endometriosis se presenta solamente en mujeres. Aunque hay el informe de tres casos de endometriosis en hombres, todos ellos involucraban la presencia de carcinoma prostático tratado con estrógenos y probablemente se presentan la hipertrofia de estos celulares de utrículo prostático, un remanente masculino del conducto de Müller.

• Si la endometriosis se presenta por medio de la metaplasia celómica, los implantes endometriales deben estar uniformemente distribuidos en toda la cavidad peritoneal. En la mayoría de los casos, sin embargo, la enfermedad está confinada al peritoneo pélvico parietal y visceral (útero, trompas, ovarios, vejiga, rectosigmoides).

• La metaplasia celómica debería ocurrir en donde quiera que se encuentre presente la membrana celómica. Aunque Maximov, en 1927 y Filatow en 1933 demostraron que esta membrana contribuye a tapizar la cavidad torácica como la realidad que la endometriosis raramente se localiza en el torax.

• La endometriosis se encuentra exclusivamente en mujeres que poseen endometrio. Si la enfermedad aparece en áreas de metaplasia celómica, se podría anticipar la presencia de endometriosis en mujeres sin útero. Los casos ocasionales de esta enfermedad reportados en pacientes con "Agenesia Mulleriana" invariablemente se asocian con remanetes de este conducto.

• La endometriosis se restringe a mujeres de edad reproductiva. La metaplasia celómica debería ocurrir con creciente frecuencia con la edad avanzada. En contraste, la enfermedad disminuye abruptamente con la aparición del climaterio, indicando una necesidad subyacente de un medio endocrino determinado por los ciclos menstruales.

Con base en estas consideraciones y en el hecho de que se carece de evidencia experimental para apoyar a la metaplasia celómica como factor etiológico de la endometriosis, parece obvio que esta teoría pierde su credibilidad y que hay poca justificación para su supervivencia en algunos círculos.

RESTOS EMBRIONARIOS (5).

Otra teoría de la endometriosis involucra los restos embrionarios de origen mullerianos. Sin embargo, la disminución del sistema mulleriano embrionario no se correlaciona con la distribución anatómica de la endometriosis. Aun más se podría esperar un especial desarrollo de la endometriosis en la pubertad si el epitelio aberrante fuera estimulado al tiempo de la función gonadal. Sin embargo, en ausencia de obstrucción uterina, la endometriosis se presenta más tardíamente en la edad reproductiva. Por lo tanto es altamente improbable que esta enfermedad tenga su origen en remanentes de estructuras embriológicas.

TRANSPLANTE DE CÉLULAS ENDOMETRIALES (5).

En 1921, Sampson fue el primero en promover la teoría del transplante endometrial. En los siguientes 25 años este perspicaz autor publicó una serie de trabajos, ahora considerados como clásicos describiendo este fenómeno. Las observaciones de Sampson, referentes a los patrones anatómicos de la enfermedad, lo llevaron a conjeturar que la menstruación retrógrada era el modo predominante de desarrollo de la enfermedad. También observó la diseminación linfática y vascular, así como el transplante iatrogénico. Desafortunadamente, debido a la influencia de Meyer, el dogma tradicional de la metaplasia celómica dominaba el pensamiento acerca de la endometriosis, contando con algunos entusiastas incluso en los tiempos actuales.

DISEMINACIÓN LINFÁTICA (5).

Este tipo de mecanismo fue primeramente sugerido por Halban, en 1925, cuando informó acerca de 5 casos de endometriosis que se pensaban habían ocurrido merced a diseminación linfática. Posteriormente, Javert encontró evidencia microscópica de endometriosis en vasos y ganglios linfáticos. Subsecuentemente se han demostrado focos endometriales en ganglios linfáticos y en la cicatriz umbilical, la que se sabe es rica en linfáticos de origen pélvico. Sin embargo como a la relativa escasez de informes al respecto hace pensar que esta vía es una forma poco frecuente de diseminación de la células endometriales.

DISEMINACIÓN HEMATÓGENA (5).

Para no variar esta fué una propuesta hecha por Sampson en 1927, y también Javert colaboró con la demostración microscópica de células endometriales dentro de la células pélvicas, a la par que en la actualidad se cuenta con varios informes de endometriosis en órganos bien vascularizados como pulmones, piel y músculos. Sin embargo, se conoce la frecuencia con la cual las células endometriales puedan ser vertidas en la venas pélvicas por lo que, en vista de la rareza de este hallazgo, se piensa que tal fenómeno es bastante inusual o que, también la viabilidad de tales células en ese medio sea muy pobre.

DISEMINACIÓN IATRÓGENA (5).

Desde hace mucho tiempo se ha observado que las células endometriales pueden ser iatrogénicamente transplantadas a la pared abdominal en ocasión de una histerectomía, dando lugar a la llamada endometriosis incisional. El dolor y el sangrado cíclicos además de la histología endometrial, confirman la relación entre esas células transplantadas y el ciclo menstrual.

ENDOMETRIOSIS PERITONEAL (15).

En 1984, Vásquez y otros describieron tres tipos de endometriosis peritoneal incipiente:

- El tipo intraseroso (invisible), caracterizado por reemplazo de peritoneo por epitelio y estroma glandular. En la microscopía electrónica de barrido el implante puede ser detectado por la presencia de células ciliadas.

- El implante papular. Este implante consiste en una o más glándulas quísticas rodeadas por estroma y la vascularización del mismo, y está cubierto por peritoneo. La presencia de una vascularización estromal fina que rodea la glándula quística y está cubierta por el mesotelio, es una característica esencial para la identificación laparoscópica.

- El implante vesicular. La vesícula está formada por el mesotelio y cubre un implante con epitelio y estroma glandular y frecuentemente epitelio superficial. El contenido de la vesícula puede ser seroso o hemorrágico. Para la identificación laparoscópica, es indispensable identificar el contenido hemorrágico o la vascularización estromal del implante.

Hay alguna evidencia de que estos tres tipos pudieran representar la evolución inicial de la "implantación" a la vesícula hemorrágica roja activa. Los estadios avanzados se caracterizan por fibrosos, pigmentación, retracción o formación de adherencia.

ENDOMETRIOSIS OVÁRICA (15).

En 1956, Hughesdon demostró que en 26 de 29 casos de endometriosis ovárica quística, los implantes endometriales se localizan en la superficie de la corteza ovárica invertida y que no invaden la corteza ovárica. Por tanto, el término de endometriosis ovárica profunda para designar la endometriosis quística es engañoso. La cistoscopia ovárica ha demostrado que los quistes endometriales incipientes tienen fibrosis mínima y que los implantes endometriales pueden ser identificados como implantes muy activos, de tipo mucosal, que polifera en la superficie de la superficie de la corteza invertida. En un estadio superior, el tejido fibrorreactivo y la fibrosis producen un engrosamiento de la cápsula ovárica sobre esta base, pueden distinguirse dos tipos de endometriosis ovárica quística:

El quiste endometriótico rojo.

Caracterizado por la presencia de implantes de tipo mucosal en la cápsula ovarica de color perla - blanco. Este tipo puede presentarse en cualquier tamaño de quiste ovárico endometrial.

El tipo café - negro.

Caracterizado por fibrosis extensa y pigmentación oscura de la pared del quiste y distribución irregular de las lesiones hemorrágicas y vasos congestionados protuberantes.

ENDOMETRIOSIS RECTO VAGINAL (15).

Puede presentarse como una lesión nodular profunda, que es más fácil de percibir por el tacto que visualmente. El examen histológico de una serie de 52 nódulos escindidos del fondo del saco de Douglas demostró que en el 20% de los casos como a la lesión comprendió músculo liso, glándulas y estroma semejantes a los de la adenomiosis interna. Este tipo de endometriosis es muy proliferativo y exhibe un grado mínimo o ausencia de secreción durante la fase luteínica del ciclo o durante el tratamiento con progestógenos.

LOCALIZACIÓN (16, 17, 18, 19).

SITIOS ENDOMETRIALES.

MÁS COMUNES.

Ligamentos del fondo de saco y enterosacro.
Ligamentos ováricos y anchos.
Pliegue de la vesícula urinaria.
Serosa del útero y de las trompas.

MENOS COMUNES.

Colon sigmoideo.
Septum rectovaginal.
Cérvix.
Apéndice.
Uréteros.
Perineo y cicatrices abdominales.

INFRECIENTES.

Pulmones.
Riñones.
Ileo terminal.
Vesícula biliar.

Ovarios 55%, ligamento útero - sacro 28%, sitios no comunes tabique rectovaginal, útero cervix, vagina y vulva (11).

Los islotes endometriales que caracterizan esta afección pueden localizarse en muchos sitios, de los cuales los principales son los siguientes: 1) Ovarios; 2) Ligamentos del útero (redondos, anchos y uterosacos); 3) tabique rectovaginal; 4) Peritoneo pélvico que recubre al útero, trompas, recto, sigmoides y vejiga; 5)

Ombbligo; 6) Cicatrices consecutivas a laparotomía; 7) sacos herniarios; 8) Apéndice; 9) Vagina; 10) Vulva; 11) cuello; 12) Muñones tubáricos, y 13) ganglios linfáticos. En casos raros se han señalado otras localizaciones como brazo, muslo o cavidades pleural o pericárdica (1, 20).

En 1995, se describió un caso de una mujer de 21 años que presentó neuralgia del frénico derecho durante 18 meses por endometriosis diafragmática (21).

CUADRO CLÍNICO (5).

Los síntomas característicos de la endometriosis incluyen dolor pélvico asociado con la menstruación o de presentación inmediatamente anterior a ese lapso; dispareunia, defecación dolorosa, goteos premenstruales y sangrados anormales, dolor suprapúbico, disuria, hematuria e infertilidad.

El diagnóstico clínico de la endometriosis se basa en los síntomas característicos y en los hallazgos físicos; sin embargo, estos síntomas pueden ser extremadamente variables. Una paciente con endometriosis extensa puede estar totalmente incapacitada por el dolor o puede ser totalmente asintomática. La misma variabilidad sintomatológica vale para la paciente con endometriosis leve. En este punto conviene citar que en este estudio de 513 pacientes con infertilidad y endometriosis confirmada a la laparoscopia, se encontró que el 67% de esas pacientes eran asintomáticas.

En pocas palabras, si los síntomas clásicos y los hallazgos físicos se encuentran presentes no habrá dificultad para establecer el diagnóstico, pero la ausencia de estos datos no indica que la enfermedad no este presente.

DOLOR.

El dolor abdominal y la dismenorrea en particular, es uno de los síntomas cardinales en las con endometriosis; suele ser lateral y no suprapúbico. A menudo se le califica como profundo, constante y referido al área rectal. Conforme la enfermedad progresa, el dolor puede presentarse durante todo el ciclo y no sólo en los días de la menstruación.

La causa de este síntoma no ha sido bien definida. Se especula que esta en relación con menstruaciones en miniatura y sangrado en áreas que están total o parcialmente encapsuladas por tejido fibroso o peritoneo. Un factor contribuyente puede ser la producción de prostaglandinas dentro del endometrio ectópico. Una proporción importante de estos compuestos son potentes mediadores de la inflamación, y también puede sensibilizar a las terminaciones nerviosas de los estímulos dolorosos. Por otro lado, la falta de alivio de este dolor con el empleo de sustancias inhibitoras de las prostaglandinas sugiere que predominan los factores mecánicos locales.

El dolor no es un síntoma que siempre se asocie con endometriosis, aun cuando la enfermedad sea extensa. Los endometriomas ováricos grandes y bilaterales se desarrollan con lentitud y frecuentemente son asintomáticos a menos que se presente ruptura de los mismos; por otro lado, en ocasiones hay dolor francamente incapacitante con cantidades mínimas de endometriosis activa.

La dispareunia también es un síntoma común, particularmente asociada con penetraciones profundas y puede desempeñar un papel importante en la infertilidad. Le endometriosis en el fondo de saco posterior, la que causa retroversión uterina, es una posible explicación de este fenómeno.

Cuando la endometriosis afecta a otros órganos también pueden presentarse dolor y otros síntomas. Por ejemplo, la presencia de implantes en el recto y en el colon sigmoides da como resultado sangrado en la *serosa* o en la *muscularis mucosae*, ocasionando dolor en la defecación. Muchas pacientes expresan este síntoma como presión rectal o como urgencia para defecar, particularmente durante la menstruación. Puede presentarse heces sanguinolentas durante las fases pre y menstrual.

Aunque se considera que la endometriosis del aparato urinario es rara, probablemente ocurre con mayor frecuencia de lo que se reporta en la literatura. En estos casos, el dolor suprapúbico en el tiempo de la menstruación puede asociarse con disuria y hematuria, en relación directa con el grado de extensión de la endometriosis en la capa muscular de la vejiga. Puede ocurrir dolor abdominal debido a la obstrucción ureteral, con desarrollo de hidronefrosis. El trigono raramente se encuentra involucrado y, si a caso lo está, suele ser secundariamente al compromiso extenso de la vagina y el cérvix.

El dolor asociado con la endometriosis puede ser agudo o crónico y, aunque usualmente se restringe al periodo perimenstrual, también puede ocurrir en todo el ciclo. Además de los propios implantes, los pacientes pueden tener adherencias pélvicas concomitantes que también puede ser fuente de dolor. Cuando están presentes quistes de endometriosis ovárica, el dolor abdominal inferior puede ocurrir en hasta el 72% de las pacientes.

En algunas ocasiones el uso de ciertos medicamentos puede ser útil en el diagnóstico diferencial. Así, los inhibidores de las prostaglandinas y los anticonceptivos orales son útiles para aliviar la dismenorrea primaria y la ovulación dolorosa, pero incluso las pacientes con endometriosis pueden beneficiarse con el empleo de algunos de estos agentes. Algunos medicamentos que son utilizados específicamente para el tratamiento de la endometriosis, como el Danazol, también puede aliviar el dolor pélvico; sin embargo, en estos casos es conveniente que el médico no asuma el diagnóstico de endometriosis sin la visualización directa de las lesiones.

ANORMALIDADES MENSTRUALES.

Algunos autores informan que las mujeres con endometriosis tienden a tener una menarca más temprana, ciclos cortos y períodos de sangrado de mayor duración que las mujeres normales. Sin embargo, también se afirma que las mujeres con endometriosis informan de una disminución significativa en sus ciclos y en la cantidad del sangrado cuando compara su situación actual con las características de sus ciclos antes de presentar clínicamente la enfermedad. Parte de esta discrepancia puede ser explicada por la cantidad de goteo intermenstrual en las mujeres que sufren endometriosis.

De hecho, el goteo premenstrual puede ocurrir con pacientes con este padecimiento. Aunque durante largo tiempo se ha pensado que puede deberse a una producción inadecuada de progesterona en la fase lútea, también se ha observado que este signo se presenta comunmente en pacientes con endometriosis y que es raro en mujeres con deficiencia en la fase lútea.

INFERTILIDAD.

Se ha informado que la incidencia de infertilidad en pacientes con endometriosis puede ser tan elevada como el 66% y, por otro lado, del 25 al 35% de pacientes que se someten a laparoscopia por infertilidad también tiene endometriosis.

En tal virtud, el diagnóstico de endometriosis deberá considerarse siempre en pacientes con infertilidad. De hecho, esta asociación es tan común que si no se determina una causa obvia de la infertilidad, o si la paciente no responde rápidamente a una terapéutica apropiada para esta condición, se deberá recurrir a una laparoscopia diagnóstica para investigar intencionadamente la presencia de endometriosis.

Ciertos signos y síntomas relacionados con la infertilidad también pueden ser importantes para el diagnóstico de endometriosis. En este particular, se sabe que las pacientes con esta enfermedad son más propensas a tener ciclos anovulatorios con menstruaciones irregulares, defectos en la fase lútea que pueden resultar en ciclos menstruales más cortos, e hiperprolactinemia que puede causar galactorrea. En cualquier paciente con infertilidad que tenga uno o más de estos síntomas asociados, el diagnóstico de endometriosis debe ser considerado seriamente.

ABORTO ESPONTÁNEO.

Muchos investigadores han señalado una incidencia elevada de aborto espontáneo en pacientes con endometriosis, con retorno a las tasas normales después de tratamiento médico o quirúrgico. Aunque la relación entre factores autoinmunes y aborto espontáneo con endometriosis es teóricamente muy atractiva —y ciertamente es un campo que requiere de mayor investigación—, una de las mayores críticas que se le

hacen a los estudios que mayor porcentaje de pérdidas fetales es la falta de grupos de control adecuados. Incluso, algunos autores indican que la tasa de abortos espontáneos es la endometriosis no tratada, posiblemente no sea tan alta como se ha reportado previamente, y quizá no sea significativamente diferente de la tasa encontrada en la población general (5).

DIAGNÓSTICO (4).

Síntomas que deben hacer sospechar la presencia de endometriosis.

- ◆ **Dolor:**
 - * En la pelvis, en la región sacra del recto, que suele empeorar en el periodo premenstrual o menstrual.
 - * Dismenorrea que no responde a los antiinflamatorios no esteroides.
 - * Dispareunia.

- ◆ **Infertilidad**
- ◆ **Hemorragias:**
 - * Hemorragias uterinas anormales, especialmente menstruales irregulares, hemorragias premenstruales o hipermenorrea.
 - * Hematuria o hemorragia digestiva, macro o microscópica, simultáneamente con la menstruación.
- ◆ **Disfunciones urinarias o intestinales, simultáneamente con las menstruaciones.**

HALLAZGOS FÍSICOS QUE DEBEN HACER SOSPECHAR LA PRESENCIA DE ENDOMETRIOSIS.

- ◆ **Masas pélvicas dolorosas, especialmente un ovario agrandado.**
- ◆ **Útero inmóvil, en retroflexión.**
- ◆ **Nódulos en los ligamentos uterosacos, en la cara posterior del útero, en los ovarios o en el fondo de saco posterior.**
- ◆ **Lesiones coloreadas en ombligo, vulva, vagina, cuello o cicatrices quirúrgicas.**

CONDICIONES DE LA PACIENTE QUE AUMENTAN SUS PROBABILIDADES DE PRESENTAR ENDOMETRIOSIS:

- ◆ **Nulípara.**
- ◆ **Entre 24 y 40 años.**
- ◆ **Integrante de una pareja infértil.**
- ◆ **Antecedentes entre familiares directos.**
- ◆ **Ciclos regulares que duran menos de 27 días.**
- ◆ **Menstruaciones que duran más de una semana.**
- ◆ **Mejoría sintomática durante embarazos anteriores.**

HALLAZGOS EN LAPAROSCOPIA O LAPAROTOMIA QUE SUGIEREN ENDOMETRIOSIS.

- ◆ **Lesiones coloreadas, especialmente amarillentas o rojizas, rojizo- amarronadas, marrón oscuro (p. ej., quistes achocolatados de ovario), negras pequeñas, manchas púrpura o rojas (lesiones como quemadura de pólvora)**
- ◆ **Adherencias, especialmente del ovario a la hoja posterior del ligamento ancho, pared lateral del peritoneo, trompa o colon sigmoide.**
- ◆ **Peritoneo rugoso con cicatrices blancas y densas (24).**

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENDOMETRIOSIS (4).			
Aparato	Hallazgos en común con la endometriosis	Patología a evaluar	Para diferenciar de la endometriosis, buscar
Ginecológico	Dolor y/o masas en la pelvis	Ovarica: quistes funcionales Tumores malignos. Torsión de quiste ovárico. Enfermedad inflamatoria crónica de la pelvis. Rotura de embarazo ectópico.	Ecografía de aspecto claro, no locuado. Ganglio supraclavicular izquierdo, ascitis, biopsia. Cuadro clínico cirugía. Historia clínica, cultivos, respuesta a los antibióticos. Cuadro clínico; cirugía.
	Dolor y masas en la pelvis y/o hemorragias anormales.	Uterina: Adenomiosis. Dismenorrea funcional	Múltiparas al final de la vida reproductiva; biopsia. Respuesta a los antiinflamatorios no esteroides
	Infertilidad	Múltiples causas	Evaluación completa de la infertilidad.
Gastrointestinal	Dolor, hemorragias, disfunciones, masas, y/o	Colónica: Cáncer de recto, sigmoide o colon Apendicitis aguda. Diverticulitis.	Sigmoidoscopia, radiología, biopsia. Clínica, laboratorio, cirugía, colonoscopia, radiología.
Urinario	Dolor, hemorragia y/o disfunciones.	Uretral, vesical, ureteral: Infecciones, tumores, litiasis	Laboratorio, cultivos, radiología, cistoscopia, biopsia.

TRATAMIENTO (22).

MÉDICO.

Como la endometriosis está considerada como una enfermedad hormonodependiente. Desde la década de 1970 el tratamiento médico ha tratado de simular el estado menopáusico o gestante. En estas condiciones, se sabe que el medio endocrino aminora los síntomas dolorosos e induce regresión a la enfermedad.

En los últimos 20 años, se han hecho interesante avances en el tratamiento médico de la endometriosis, tales como los andrógenos, los progestágenos y los análogos de la GnRH.

El objetivo principal del tratamiento médico debería ser la erradicación de la enfermedad, aliviando el dolor pélvico y conservando o restaurando la fertilidad, y restaurando la cirugía hasta donde sea posible. Como estos objetivos pueden requerir un período de tiempo considerable para ser alcanzados, esta es la razón por la que los médicos deben considerar el equilibrio entre los beneficios y los costos en términos de la calidad de vida, tanto actual como futura.

Ha llegado el momento de que el clínico evalúe críticamente los beneficios del tratamiento y sus costos en términos de efectos secundarios o del deterioro de la calidad de vida. El propósito de esta revisión es evaluar la eficacia de estos agentes, concentrando nuestra atención en la inocuidad de los tratamientos.

Eficacia clínica del danazol (22)

Autores (ref.)	Dosis	Mejoría de los síntomas	Tasa de embarazo	Tasa de recurrencia
Biberoglu	600mg 400mg 200mg		45.4%	14% después de 11 meses 25% después de 28 meses. 50% después de 24 meses.
Barbieri	800 mg	89%	46%	33% después de 48 meses
Puleo	800mg 800mg 400mg	97%	31% 53%	38% después de 9 meses.
Fedele	600mg	Disminución en la calificación de la AFS -29%	43%	52% después de 12 meses

AFS: American Fertility Society.

Efectos secundarios del danazol (22)

	Shaw	Grupo europeo del tratamiento de la endometriosis con nafarelina	Dawood
DOSIS DE DANAZOL	600mg/día	600mg/día	400-800mg/día
Aumento de peso	27%	38%	43%
Bochornos	58%	59%	35%
Cefalea	50%	9%	16%
Sequedad vaginal	29%	6%	8%
Disminución de la libido	52%	9%	10%
Cabello/piel oleosos	48%	-	-
Acné	54%	21%	31%
Mialgia	12%	8%	24%
Depresión	44%	5%	26%

Eficacia clínica de varios agonistas de la GnRH en el tratamiento de la endometriosis (22).

Autor	Dosis	Cambio en la calificación AFS	Tasa de embarazo	Tasa de recurrencia
Steingold	Histrelina 100mcg/día	-28.3%	-	-
Fedele	Buserelina, 1.200 mcg/día	-32.1%	48%	50%
Rolland	Nafarelina. 400mcg/día	-51.8%	-	43%
Venturini 90	Goserelina 3.6 mg/m	-41.3%	43%	31.9%
Zora 90	Triptorelina 3.75 mg/m	-	52%	25%

Eficacia clínica comparativa de danazol y varios análogos de la GnRH (22).

Autores		Cambio en la calificación AFS	Tasa de embarazo	Tasa de recurrencia.
Henzi	Danazol, 800 mg/día	-43%	36%	22%
	nafarelina, 400mcg/día	-42%	30%	27% después de 6 meses
	nafarelina, 800mcg/día	-42.5%	52%	23%
Grupo europeo de estudio de la nafarelina en el tratamiento de la endometriosis	Danazol, 600mg/día	-51%	19%	33% después de 12 meses.
	nafarelina, 400mcg/día	-46.4%	28%	23%
Shaw	Danazol, 600mg/día	-4.9%		
	goserelina, 3.6mg/m	-28.3%		

Efectos secundarios de varios análogos de la GnRH en el tratamiento de la endometriosis (22).

	Rolland NAFARELINA 400mcg/día	Venturini GOSERELINA 3.6mg/día	Shaw GOSERELINA 3.6mg/m
Bochornos	90	96.9	98
Sequedad vaginal	16	37.5	71
Disminución de la libido	18	34.4	66
Insomnio	14	34.4	-
cefalea	10	37.5	65
Acné	6	-	37
Mialgia	4	-	1
Depresión	3	21.9	50
Astenia	0	12.5	-
Mastodinia	-	6.2	5

Eficacia clínica de la GESTRINONA. (22).

	Dosis por semana	Cambio en la calificación AFS	Taza de embarazo	Tasa de recurrencia.
Thomas	2.5mgx2	-58%	-	-
Fedele	2.5mgx2	-41%	33%	57%
Venturini	2.5mgx2	-41.7%	-	-
Homstein	1.25mgx2 2.5mgx2	-63	50%	-

En otras épocas la endometriosis se trataba con estrógenos , progestágenos y andrógenos. Estos fármacos han sido remplazados por otros más eficaces, como los agonistas de la hormona liberadora de ganadotropina (agonistas de la GnRH) y el Danazol. Ambos son efectivos para obtener la disminución del dolor, la reducción del tamaño de las lesiones de endometriosis pelviana y, con frecuencia, mejorar las posibilidades de embarazo una vez que se interrumpe el tratamiento.

Los anticonceptivos orales no sólo resultan tan eficaces como los Agonistas de la GnRH y el Danazol, sino que las altas dosis requeridas incrementan el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

AGONISTAS DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINA(4).

Los análogos de la GnRH son pequeños péptidos que disminuyen la secreción de gonadotropinas en la hipófisis, lo que produce un estado de hipogonadismo --por eliminación de la función ovarica-- tan eficiente que semeja al de la menopausia natural. . .

Los análogos de la GnRH se pueden administrar de diversas maneras, como la inyección diaria o mensual y el atomizador nasal. Quizas la forma más sencilla y eficaz sea la inyección de una forma de liberación prolongada aplicada una vez al mes (Lucrin Depot). La duración aconsejada del tratamiento es de seis meses.

Los principales efectos secundarios que se asocian con los análogos de la GnRH son síntomas similares a los que presenta la menopausia natural, en particular los bochornos.

El tratamiento prolongado aumenta el riesgo de pérdida de calcio, con el peligro de osteoporosis ulterior. En el curso de un tratamiento de seis meses se produce una ligera pérdida de la densidad ósea, que se recupera parcial o totalmente una vez finalizada la administración del fármaco. Un tratamiento simultáneo de sustitución con estrógenos con dosis bajas puede evitar la osteoporosis y no aumenta significativamente el riesgo de reactivar la endometriosis. Los estudios efectuados sobre las lipoproteínas circulantes señalan que los análogos de la GnRH no tiene efectos sobre las mismas, o bien éste resulta ligeramente beneficioso.

Dado el mecanismo de acción de los análogos GnRH, las pacientes pueden recibir simultáneamente estos agentes, con el fin de inhibir el ovario, y gonadotropinas para la maduración folicular de la menopausia, para incluir la ovulación. Con el Danazol no se pueden obtener estos resultados. El tratamiento con análogos de la GnRH debe suspenderse cuando se produce la ovulación.

DANAZOL (4).

El Danazol es un esteroide de síntesis cuya acción se puede describir como la de un andrógeno frustrado. El Danazol inhibe la liberación de hormona luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH) en la hipófisis, inhibiendo la ovulación y la producción de esteroides sexuales.

En la endometriosis, el Danazol actúa impidiendo la estimulación hormonal de las lesiones. Al provocar la supresión ovárica, se produce amenorrea y atrofia del endometrio, con lo cual mejoran las lesiones.

El Danazol disminuye la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), por lo que aumentan los niveles sanguíneos de testosterona libre. Este es el origen de los efectos secundarios androgénicos del Danazol. En cambio, los análogos de

la GnRH mantienen normales los niveles de SHBG y no tienen efecto sobre la testosterona libre.

El Danazol está indicado en el tratamiento de las lesiones mínimas a moderadas, en pacientes que no desean quedar embarazadas; en casos de lesiones leves a moderadas, cuando la cirugía ha fracasado, en pacientes que desean embarazarse; en el tratamiento posquirúrgico de la endometriosis en pacientes que no desean el embarazo; y en pacientes con endometriosis severa que requiere cirugía, a pesar de su deseo de embarazarse.

El Danazol actúa por vía oral y se administra en cápsulas varias veces por día. Presenta una serie de efectos secundarios desagradables, entre los que están la depresión psíquica y los trastornos del humor. Entre los efectos androgénicos se encuentran el hirsutismo, el cambio de la voz (ocasional), el acné (frecuente), el aumento de la grasitud de la piel y el edema. La mayoría de las pacientes aumenta de peso, y observan también la reducción del tamaño de sus mamas. El Danazol tiene también efectos negativos sobre las lipoproteínas plasmáticas: disminuye el colesterol HDL y aumenta el LDL. Estos elementos deben tenerse en cuenta cuando se trata de una paciente obesa o hipertensa y también, cuando la indicación se hace a pacientes que están en los últimos años de su vida reproductiva (4).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (16, 23).

La extensión de la cirugía depende del grado de la endometriosis, de la edad de la paciente y de su deseo para una fertilidad futura. La cirugía conservadora comprende la resección de implantes y de endometriomas, de la extirpación de adherencias pélvicas y de la restauración de la anatomía pélvica normal. La neorectomía presacra sólo se indica en pacientes con dismenorrea o dispareunia graves. Los ligamentos uterosacros pueden ser resecaos o plegados, pero esto no parece incrementar la fertilidad y no es recomendable. Sólo en caso de sospechar adherencias entre los anexos y el piso pélvico, se recomienda la suspensión uterina.

La cirugía conservadora puede ejecutarse mediante laparotomía o laparoscopia. Encontramos que la cirugía laparoscópica es adecuada para pacientes con endometriosis de leve a moderada. Extirpamos los implantes endometriales y evacuamos y extirpamos los endometriomas vía el laparoscopio. También se ha utilizado laparoscopia láser para vaporizar los implantes endometriales. Si la cirugía conservadora no alivia los síntomas de la endometriosis, se administra Danazol, de seis a nueve meses después de la operación.

La cirugía radical en forma de una histerectomía abdominal total, sola o combinada con salpingo-ooforectomía bilateral, se indica solo para pacientes que no desean embarazarse o en quienes la enfermedad es tan grave que el embarazo es una posibilidad remota. Para eliminar residuos de endometrio, recomendamos una

histerectomía total sola, seguida de una sesión de un año de acetato de medroxiprogesterona inyectado. Conservar los ovarios es esencial para el grupo en edad reproductiva, para evitar los síntomas menopáusicos y los efectos del tratamiento con estrógenos a largo plazo. Se informa que la tasa de recidiva de los síntomas debidos a la estimulación ovárica por endometriosis residual es menos del 6% en todas las pacientes y en menos del 1% en aquellas tratadas después de la operación con acetato de medroxiprogesterona.

EL ACERCAMIENTO, PASO A PASO, HACIA EL TRATAMIENTO (16, 23).

En nuestra institución, una vez que se sospecha endometriosis, se efectúa la laparoscopia para confirmar el diagnóstico. Inmediatamente después del procedimiento, registramos nuestros datos sobre la hoja que distribuye la Sociedad Americana de Fertilidad. El tratamiento se planea según el estado de la enfermedad.

Etapa 1 (leve) 1-5: durante laparoscopia de diagnóstico, tratamos de reseca todos los implantes visibles sin arriesgar lesiones en órganos vitales. Si la resección es completa no se recomienda ningún otro tratamiento. Las plantillas anticonceptivas orales cíclicas se administrarán a mujeres jóvenes que no buscan embarazarse. Si la paciente desea hacerlo, le permitimos que trate de concebir durante por lo menos un año antes de que se le administre una sesión de seis meses de Danazol de dosis de 200 mg q.i.d (cuatro veces al día).

Etapa II (moderada) 6-15: cuando sea posible. Se extirparán todos los implantes de endometriosis; de existir endometriómata, se evacuarán con laparoscopia. Se limpia la pelvis y se depositan 200 ml de 32% de dextrano y 70% de dextrosa, en el fondo de saco. Después de la operación, todas las partes son sometidas a tratamiento con Danazol durante seis meses. Entonces se les presenta la opción de someterse a una segunda revisión laparoscópica o de tratar de concebir durante el lapso de un año, antes de la segunda laparoscopia. Para aquellas que no desean embarazarse, no se sugiere la segunda laparoscopia, a menos que vuelvan a presentarse los signos o síntomas de la endometriosis.

Etapa III (grave) 16-30: Cuando la mayoría de los implantes de endometriosis han sido extirpados, endometriómata evacuados, las adherencias lisadas, y se haya restaurado la anatomía pélvica durante la laparoscopia, el enfoque para el tratamiento es semejante al de la etapa II de la enfermedad. En caso de que no pueda efectuarse la laparoscopia debido a trastornos anatómicos, la paciente recibirá Danazol durante seis a nueve meses, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. Dos semanas antes de finalizar la sesión de Danazol, se efectúa una laparotomía y se procede a la cirugía conservadora. En caso de que la paciente no desee embarazarse en el futuro, se efectuará una histerectomía total abdominal sola o combinada con salpingo—ooforectomía, basándose en el grado de la aplicación ovárica. De extirparse los ovarios, se administra un tratamiento con acetato de medroxiprogesterona, durante un año o antes de que la paciente inicie un tratamiento con estrógenos sustitutivos.

Etapa IV (diseminada) 31-54: Durante la laparoscopia diagnóstica, se resecan algunos implantes de endometriosis. Cuando es posible, se evacúan los endometriomas. Las pacientes que desean embarazarse en el futuro, reciben una sesión de Danazol durante nueve a doce meses. Se efectúa una cirugía conservadora mediante laparotomía, dos a cuatro semanas antes de finalizar el tratamiento con Danazol. Las pacientes que no desean un embarazo futuro, reciben una sesión de Danazol durante seis meses seguida inmediatamente de la cirugía radical. El tratamiento supresivo preoperatorio ayuda a la cirugía disminuyendo el número y el tamaño de las áreas edometrióticas, y reduciendo la vascularidad e inflamación secundarias a la propagación e irritación por endometriosis. Los ovarios quedan inactivos y así serán menos vulnerables al traumatismo y a las adherencias posoperatorias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La endometriosis es una enfermedad que por sus propias características, puede condicionar en un momento dado incapacidad en las pacientes que la presentan. Dicha enfermedad no solo repercute en una invalidez física temporal del grupo afectado, sino que también representa un daño social y económico de la comunidad.

Por otro lado, en Pensiones Civiles del Estado, se observa frecuentemente incapacidades por dicha entidad nosológica, sin embargo ¿contamos con un estudio que refleje la realidad del problema?.

JUSTIFICACIÓN.

JUSTIFICACIÓN.

Se reporta que la endometriosis tiene su mayor prevalencia en mujeres en edad reproductiva, y por ende en población económicamente activa.

En Pensiones Civiles del Estado hemos observado que las pacientes con dicha patología se incapacitan frecuentemente, lo que condiciona varios problemas, entre los cuales observamos el ausentismo laboral y escolar, mismo que se prolonga cuando se realiza tratamiento quirúrgico, provocando que buena parte del presupuesto económico de la institución, sea dedicado a dicha situación: **INCAPACIDAD**, afectando consecuentemente a nuestra comunidad.

Es importante conocer el porcentaje de pacientes que se incapacitan por dicha patología, sobre todo para valorar si dicho número de incapacidades tienen real justificación, o en su defecto para tomar medidas que disminuyan la magnitud del problema.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Conocer la relación que existe entre la endometriosis y la expedición de incapacidades por dicha patología.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- **Comprobar que la endometriosis en mujeres derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado es más frecuente entre los 25 a 45 años de edad.**
- **Demostrar que la endometriosis es causa frecuente de incapacidad entre mujeres derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado.**
- **Conocer motivo de consulta de las pacientes con endometriosis.**
- **Conocer las principales estructuras anatómicas afectadas por la endometriosis.**
- **Conocer tiempo y frecuencia de las incapacidades por endometriosis.**
- **Conocer tipo de tratamiento utilizado en las pacientes con endometriosis.**

HIPÓTESIS.

HIPÓTESIS NULA.

La endometriosis es una causa frecuente de incapacidad en mujeres derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado con edades entre los 25 a 45 años.

HIPÓTESIS ALTERNA.

La endometriosis no es una causa frecuente de incapacidad en mujeres derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado, ni presenta predominio en mujeres entre los 24 a 45 años de edad.

MATERIAL Y MÉTODOS.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

LUGAR: Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua.

PERÍODO: 1 De Enero a 31 de Diciembre de 1996.

UNIVERSO DE TRABAJO: 151,846 derechohabientes.

Los pacientes se agruparon de la siguiente manera:

- a) Edad.
- b) Incapacidad.
- c) Localización de endometriosis.
- d) Tratamiento.
- e) Diagnóstico agregado.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- a) Ser derechohabiente de Pensiones Civiles del Estado (PCE).
- b) Edad entre los 12 y 55 años de edad.
- c) Diagnóstico de endometriosis.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- a) No derechohabiente de PCE.
- b) Edad menor de 12 años y mayor de 55 años.
- c) Otro diagnóstico diferente a endometriosis.

CAMPO DE TRABAJO: 26,927 pacientes.

CAMPO DE ESTUDIO: 48 pacientes.

DISEÑO DE LA MUESTRA: Se decidió tomarla en base a las pacientes que acudieron a consulta durante el tiempo del estudio.

VARIABLES:

Independientes: Edad, localización de endometriosis, tratamiento, diagnóstico agregado.

Dependientes: Incapacidad.

MÉTODOS:

Se realizó mediante mediciones numéricas absolutas y relativas, así mismo medidas de tendencia central. El apoyo técnico fué con una computadora convencional (586) con programas Epi Info y Microsoft Office y una calculadora CEDAR CD-B91.

MEDICIONES:

Se utilizó el coeficiente de correlación de Bartlett. Se valoró la significancia estadística con la chi cuadrada. Esto con un porcentaje de confianza de 95.

Para el coeficiente de correlación se tomaron los siguientes valores (25):

Valor del coeficiente.	Magnitud de la correlación.
Menos de 0.25	Baja.
De 0.25 a 0.45	Media baja.
De 0.46 a 0.55	Media.
De 0.56 a 0.75	Media alta.
De 0.76 en adelante	Alta.

PRESENTACION DE DATOS:

La distribución de pacientes en número, edad, localización de endometriosis, incapacidad, tratamiento y diagnóstico agregado se presentaron en forma de cuadros y gráficos.

La población en estudio se agrupó de la siguiente manera:

- 1) **EDAD (Grupos etáreos).**
 - 1.1. Grupo I. 12 a 18 años.
 - 1.2. Grupo II. 19 a 35 años.
 - 1.3. Grupo III. 36 a 55 años.

- 2) **LOCALIZACIÓN.**
 - 2.1. Única.
 - 2.2. Múltiple.

- 3) **INCAPACIDAD.**
 - 3.1. Tiempo.
 - 3.2. Frecuencia.

- 4) **TRATAMIENTO.**
 - 4.1. Médico.
 - 4.2. Quirúrgico.
 - 4.3. Ambos.
 - 4.4. Sin tratamiento.

- 5) **DIAGNÓSTICO AGREGADO.**

RESULTADOS.

RESULTADOS.

El Universo de Trabajo del estudio fué de 151,846 pacientes, de los cuales 26,927 (17.7%) fueron el Campo de Trabajo, así mismo de este último 48 pacientes (0.18%) fué el Campo de Estudio.

En la gráfica 1 se muestra la pirámide poblacional por grupos de edad. En dicha gráfica observamos que el 73.4% de las pacientes estudiadas se encontró en edades comprendidas entre los 25 a 45 años de edad (Media de 32.27 años). Siendo el grupo II (19 a 35 años) el más afectado (66.7%). La correlación entre grupos de edad e incapacidad fué positiva baja ($p = 0.213517$), pero con significancia estadística (Chi cuadrada calculada = 9.366 y Chi cuadrada teórica = 5.99).

De las 48 pacientes con endometriosis, el 77.1% (37 pacientes) fueron incapacitadas (Gráfica 2). El tiempo de incapacidad varió de 2 a 30 días (Media de 7.41 días) y con una frecuencia de incapacidades entre 1 a 30 ocasiones (Media de 5.08 ocasiones). Ver gráficas 3 y 4.

En relación a los motivos de consulta, solo el 14.6% fué por endometriosis, el 37.7% por problemas de esterilidad, otros problemas ginecológicos 26.2% y por otro diagnóstico no ginecológico el 21.5%. Ver gráfica 5.

Topografía. El 63.6% afectó a una sola estructura y el 36.4% a 2 ó mas estructuras anatómicas. Ver gráfica 6.

En relación a la estructura afectada predominó la presentación pelvica con un 33.3%, seguida de ovario (30.1%), fondo de saco de Douglas en 15% y en vagina el 9.1%. Ver gráfica 7. La correlación entre localización e incapacidad fué media baja ($p = 0.453045$) pero sin significancia estadística.

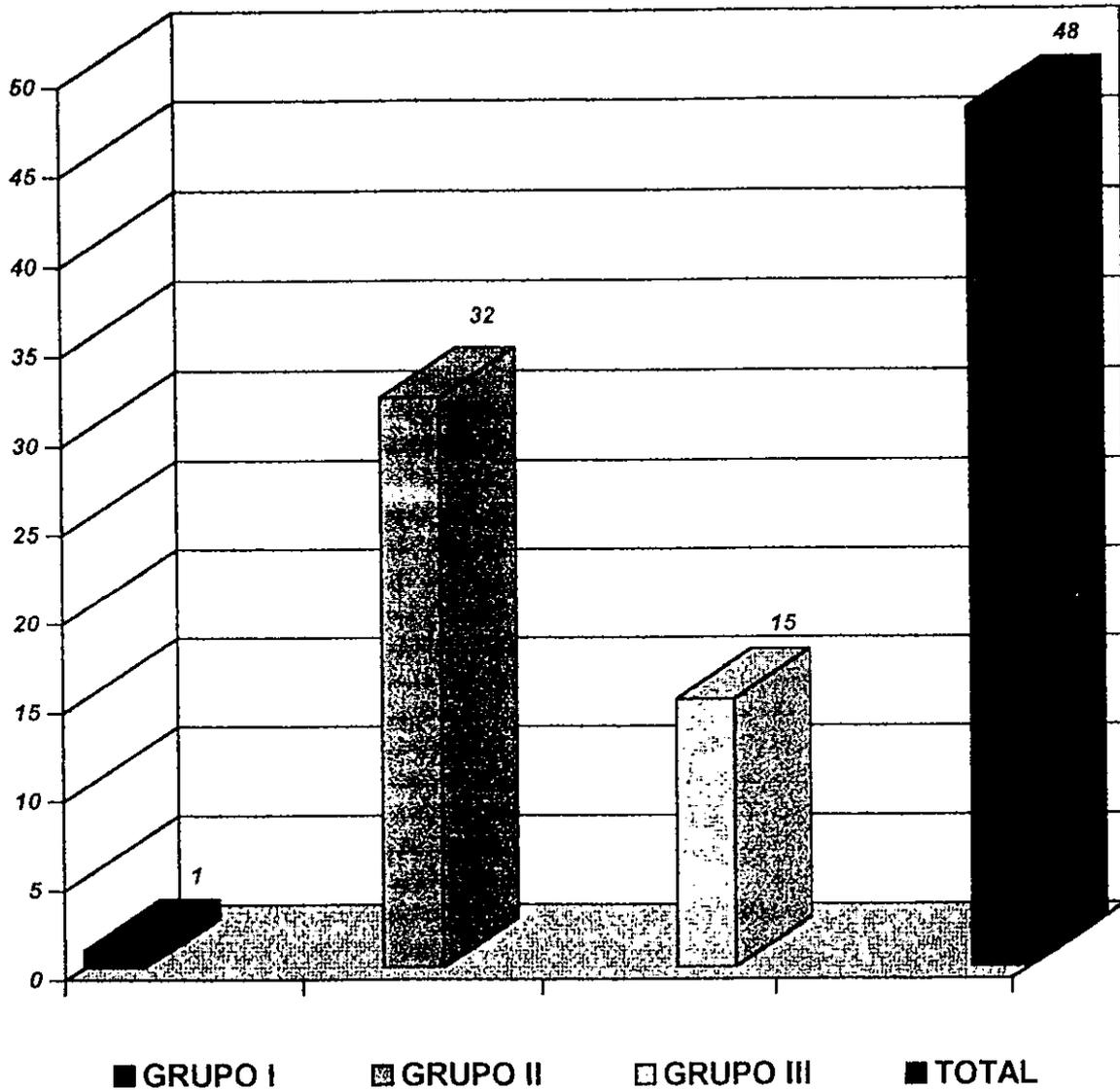
En 66.3% de las pacientes se realizó algún procedimiento quirúrgico, en 10.4% tratamiento médico y en 22.9% ningún tratamiento. Ver gráfica 8. La correlación entre tratamiento e incapacidad fué positiva media baja ($p = 0.439336$) y con significancia estadística (Chi cuadrada calculada = 7.04 y Chi cuadrada teórica = 5.99).

El coeficiente de correlación entre tratamiento y grupos de edad fué positivo medio bajo ($p = 0.383134$), pero sin significancia estadística.

Gráfica 1.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

GRUPOS ETÁREOS.

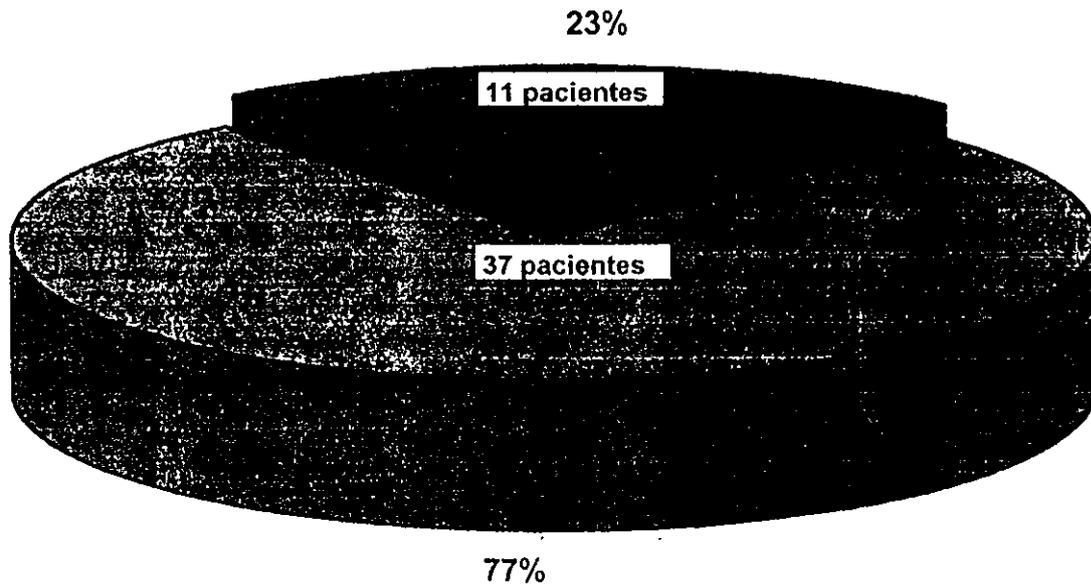


FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 2.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

INCAPACIDADES.



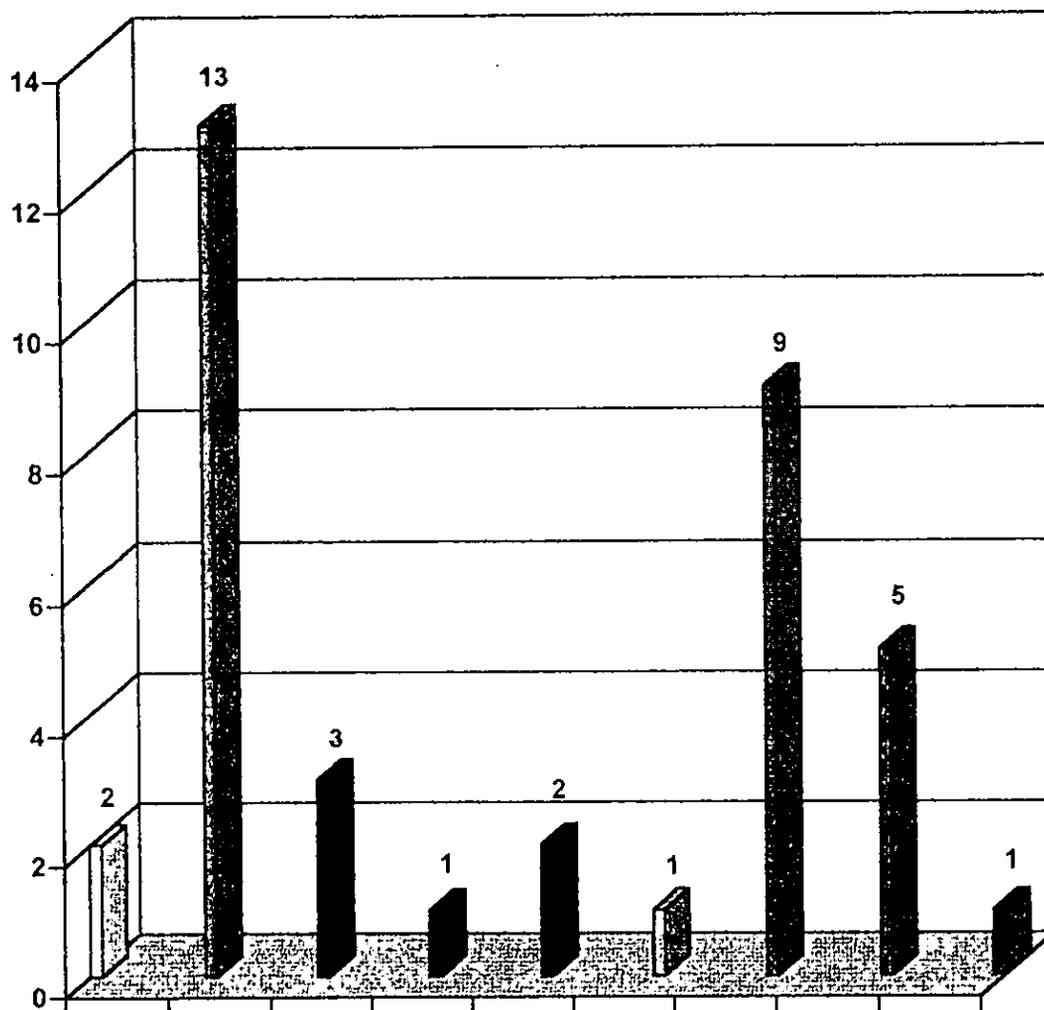
▣ Incapacitadas

■ No Incapacitadas

FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 3.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
 INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
 PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
 (1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).
 DÍAS DE INCAPACIDAD.



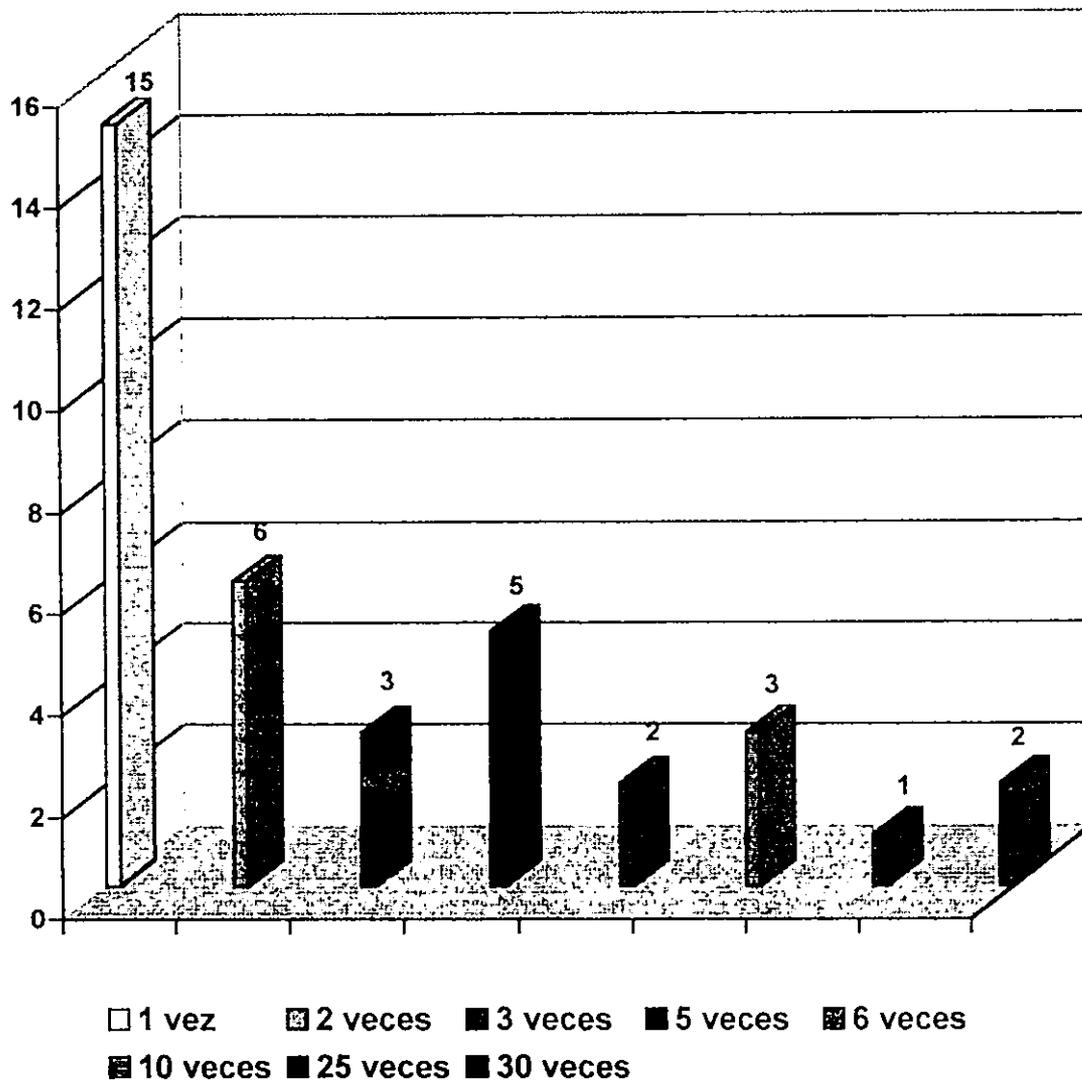
□ 2 días ■ 3 días ■ 4 días ■ 5 días ■ 6 días ■ 7 días
 ■ 10 días ■ 15 días ■ 30 días

FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
 Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 4.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

FRECUENCIA DE INCAPACIDADES.

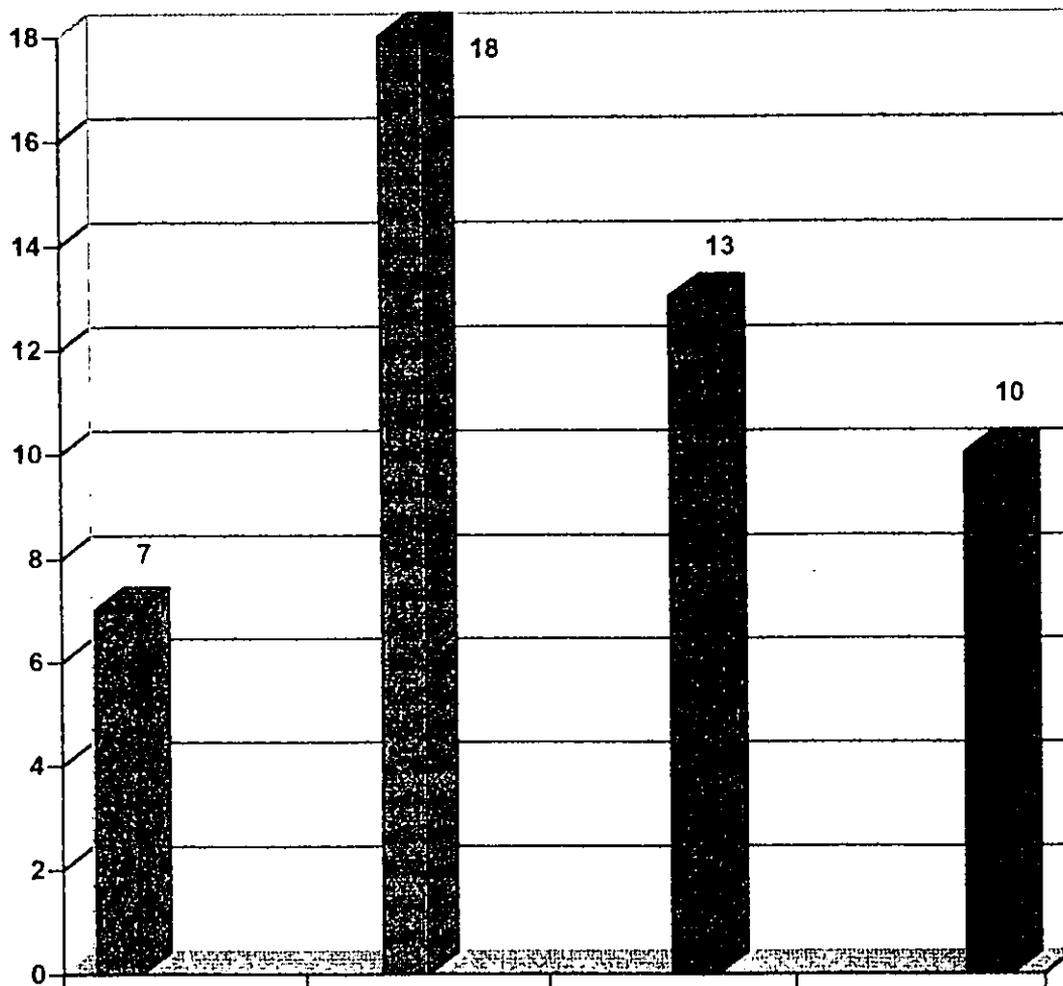


FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 5.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

MOTIVOS DE CONSULTA.



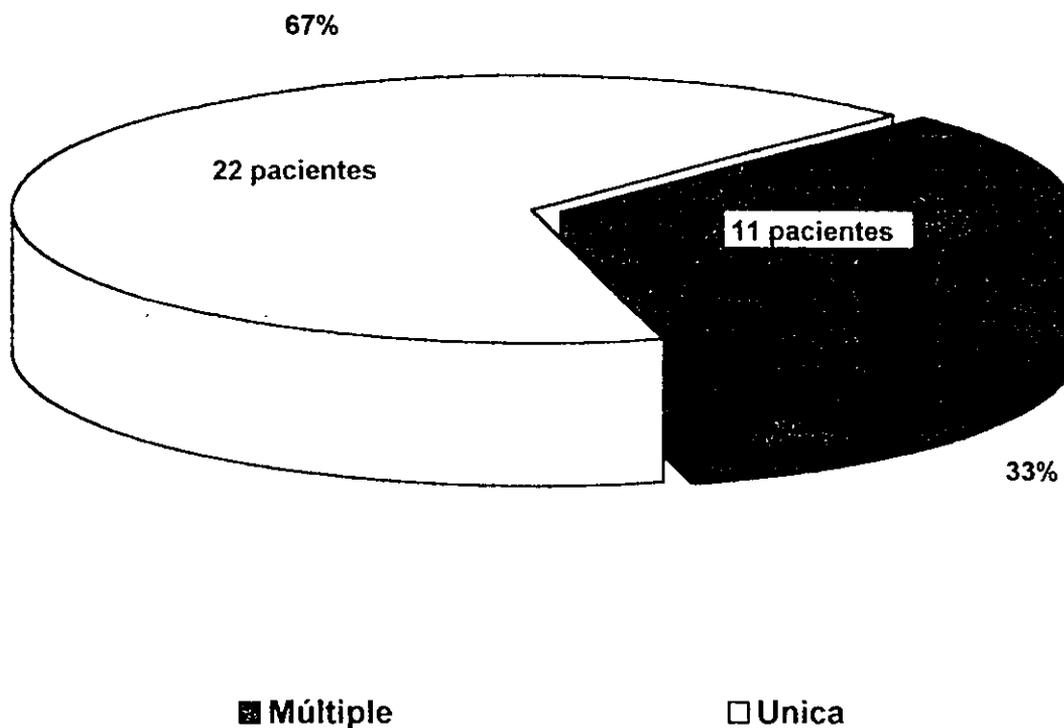
■ Endometriosis ■ Esterilidad ■ Otra consulta ginecológica ■ No ginecológico

FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 6.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA.

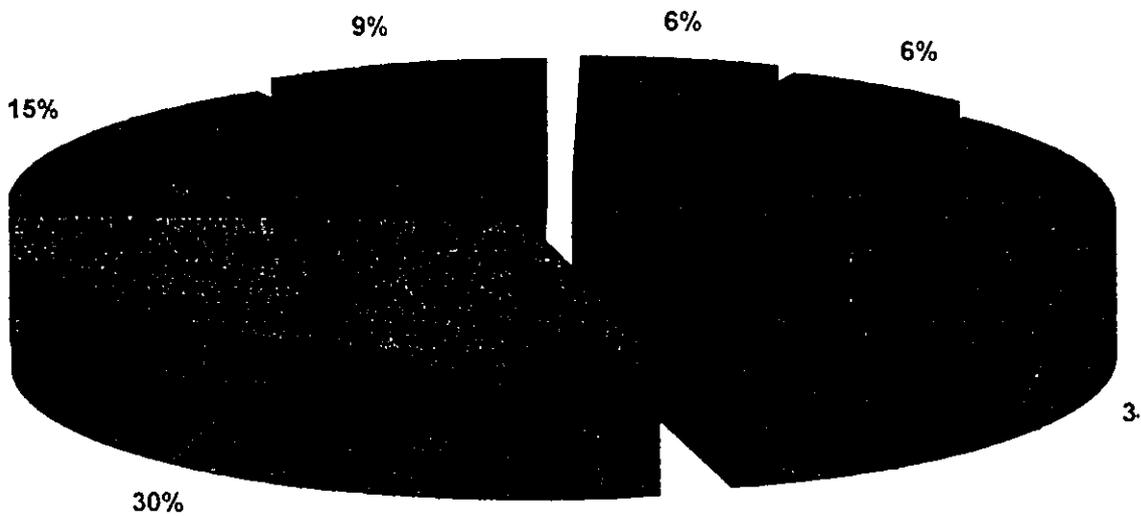


FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 7.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

ESTRUCTURA ANATÓMICA AFECTADA.



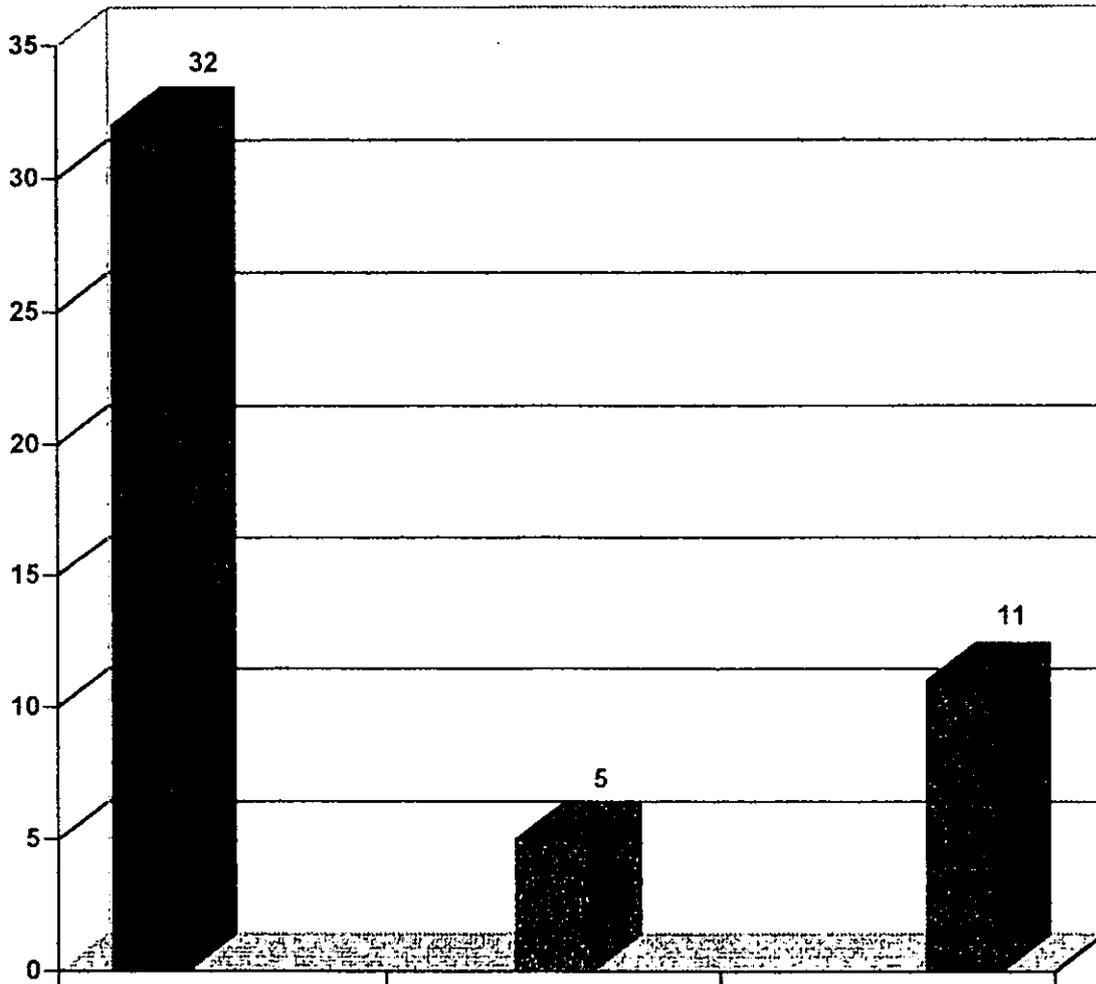
- | | |
|----------------------------|----------|
| ■ Pélvica | ■ Ovario |
| ■ Fondo de Saco de Douglas | ■ Vagina |
| ■ Trompa | ■ Vulva |

FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

Gráfica 8.

" LA INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE
INCAPACIDAD EN MUJERES DERECHOHABIENTES".
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO.
(1 DE ENERO A 31 DE DICIEMBRE DE 1996).

TRATAMIENTO.



■ Tratamiento Quirúrgico ■ Tratamiento Médico ■ Ningun Tratamiento

FUENTE: Archivo Pensiones Civiles del Estado.
Chihuahua, Chih. México.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

- 1) El presente estudio indica el predominio en el grupo de edad comprendido entre los 25 a 45 años, lo cual va de acuerdo a lo referido en la literatura y a los resultados esperados de nuestra hipótesis.
- 2) Un dato importante es que la mayoría de las mujeres que se incapacitan se encuentran en edad reproductiva, lo cual se corroboró con una chi cuadrada con significancia estadística.
- 3) Un número elevado de pacientes se incapacita por endometriosis (77.14%), lo cual corrobora parte de la hipótesis del presente trabajo.
- 4) Otro dato que llamó la atención es la alta frecuencia de períodos de incapacidad, mismos que se prolongaron hasta un tiempo de 30 días.
- 5) En su mayoría, las pacientes acudieron a consulta por problema de tipo ginecológico, y una parte muy pequeña por otra causa.
- 6) En relación al número de órganos afectados, el mayor porcentaje correspondió a una sola estructura, lo cual concuerda con lo referido en la literatura.
- 7) El tratamiento predominante fué el quirúrgico, sobre todo en mujeres en edad reproductiva, lo cual va de acuerdo a lo referido por la literatura.
- 8) De las 48 pacientes el 37.5% presentaron esterilidad, lo cual fué ligeramente mayor a lo reportado en la literatura (25-35%).

DISCUSIÓN.

DISCUSIÓN.

El presente estudio nos refleja datos muy importantes, sobre todo la alta frecuencia de incapacidades expedidas, lo cual va en relación al tratamiento quirúrgico que fué realizado en la mayoría de las pacientes. En relación a lo anterior, es importante mencionar que la literatura refiere en su mayoría tratamientos de tipo medicamentoso y que la cirugía tiene sus indicaciones precisas en base a las clasificaciones mencionadas en el apartado de marco teórico.

Dado lo anterior, habrá que realizar un análisis de las indicaciones llevadas a cabo en Pensiones Civiles del Estado, en relación al tratamiento quirúrgico de la endometriosis, puesto que a mayor número de cirugías, mayor es el tiempo y la frecuencia de incapacidades, lo cual condiciona un mayor ausentismo escolar y laboral de las derechohabientes afectadas por la patología en mención, y por ende un gasto importante del presupuesto institucional.

BIBLIOGRAFÍA.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Jones W.H., Colston A., Burnett L. Tratado de Ginecología de Novak. Ed. Interamericana. 1991. Pags: 265-287.**
- 2) Sungji Chai B.S., Wild R.A. Temperatura basal corporal y endometriosis. Fertility and Sterility. December 1990. Vol. 54 (6): 1028-1031.**
- 3) Castelazo M. Endometriosis. Memorias del IV Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. 1993. Pag: 1.**
- 4) Breen J.L. Editor. Diagnósticos Diferenciales en Patología Ginecológica. ENDOMETRIOSIS. Weiss G. Parte I. Pags: 2-15. Parte II. Pags: 4-5.**
- 5) Torres Montes E.E. Reseña Científica Winthrop. Endometriosis. Pags: 1-20.**
- 6) Moghissi K.S. Enfoque Médico al Tratamiento de la Endometriosis. Actas del Symposium en el III Congreso Mundial de Endometriosis. Bruselas. Junio de 1992. Pags: 1-8.**
- 7) Arumugan K., Welluppilai S. Endometriosis and Social Class: an Asian Experience. Asia-Oceania Journal Obstet-Gynecol. Sept. 1993. Pag: 231-234.**
- 8) Brizek C.L., Schlaff S., Pellegrini V.A., Frank J.B. Worilow K. Increased incidence of aberrant morphological phenotypes in Human embryogenesis, association with endometriosis. J. Assist. Reprod. Genet. Feb. 1995. Pag: 106-112.**
- 9) Robbins. Patología Estructural y Funcional. Cap. 24. Ed. Interamericana-Mc.Graw Hill. 1990. Pag: 1204-1205.**

- 10) Lopes P. Pelvic Pain and endometriosis. Rev. Fr. Ginecol-Obstret. Feb. 1995. Pag: 77-83.
- 11) Zárate Santamaría A. Endometriosis. Revista Médica del Hospital de la Mujer. México. 1994. Vol. 4 (1): 2.
- 12) Montanino G. Menstrual Patterns, pain symptoms, body mass index and smoking habits in women with endometriosis. Clin. Exp. Obstet-Gynecol. 1995. Pag: 132-136.
- 13) Fuith L.C. Endometriosis and Tamoxifen Therapy. Geburtshilfe Franhuenheilkf. Junio 1995. Pag: 354-355.
- 14) Dmowsky W.P. Aspectos Inmunológicos de la Endometriosis. 1991. Pag: 1-10.
- 15) Brosens I.A. La Base Morfológica de la Hormonoterapia. Actas del Simposium en el III Congreso Mundial de Endometriosis. Bruselas. Junio de 1992. Pag: 9-15.
- 16) Fayez J.A, Tylor R.B. Endometriosis: Estadío y Manejo. Mundo Médico. Febrero 1984. Pag: 55-64.
- 17) Scarpini M. Endometriosis of the abdominal wall: a clinical case report and review of literature. Ann. Ital Chir. Nov-Dec. 1993. Pag: 709-712.
- 18) Tomandl B. An unusual case of endometriosis. Aktuelle Radiol. Julio 1995. Pag: 238-239.
- 19) Olmos Cortes A. Endometriosis in the episiotomy scar: a case report ans review of the literature. Rev. Med. Panamá. Mayo 1993. Pag: 101-105.

20) Parc Y. Pseudotumoral rectal endometriosis. Ann-Chir. 1995. Vol. 49 (5).

21) Querleu D. Pelvic pain and external endometriosis. Physiopathology and treatment. Contracept Fertil Sex. Enero 1995. Pag: 29-36.

22) De Cecco L., Venturini P.L. Riesgos y beneficios del tratamiento médico de la endometriosis. Actas del Simposium en el III Congreso Mundial de Endometriosis. Bruselas. Junio de 1992. Pag: 41-56.

23)Whitte A. Endometriosis of the diafragm. Diagnostics aspects apropos of a case without pneumothorax. Rev. Medicine Interne. 1995. Vol. 16 (7): 527-532.

24) Thomas E.J. El diagnóstico de endometriosis. Actas del Simposium en el III Congreso Mundial de Endometriosis. Bruselas. Junio de 1992. Pag: 6-8.

25) Rojas Soriano R. Guía para realizar Investigaciones Sociales. Cap 11. Ed. Textos Universitarios. 1979. Pag: 199-240.