



Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

Ginecología y Obstetricia

Hospital General de México O.D.

Factores de riesgo asociados, métodos diagnósticos y tratamiento para endometriosis, utilizados en la clínica de endometriosis del Servicio de Ginecología del Hospital General de México O.D. del año 2009 al 2011.

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA**

EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. ELIZABETH GÓMEZ GARCÍA

ASESOR DE TESIS

DR. GUILLERMO OROPEZA RECHY

México D.F. a 13 de Julio del 2011.



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.

HOJA DE FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

DR. ANTONIO GUERRERO HERNÁNDEZ
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO

DRA. ROCÍO GUERRERO BUSTOS
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO

DR. GUILLERMO OROPEZA RECHY
TUTOR DE TESIS

DRA. ELIZABETH GÓMEZ GARCÍA
AUTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

El mayor agradecimiento definitivamente es para mis padres Angélica García Jurado y Jesús Matías Gómez Escurdía ya que ellos me han apoyado en todo momento para poder cumplir con mis metas y una de ellas era realizar esta especialidad. Día a día me estimulaban a seguir quizá no con palabras pero si con acciones e indirectamente sufrían conmigo cada día de trabajo o guardia con mi ausencia en casa, pero valió la pena este tiempo lejos de casa, porque hoy puedo decir que gracias a ellos eh cumplido uno de mis mas grandes sueños.

Así también quisiera agradecer a mi hermano Jesús Gómez García y al pequeño Alejandro Gómez Maldonado ya que al igual que mis padres me ha apoyado durante todo este tiempo que aunque están lejos se acordaba de mi para darme ánimos y echarle ganas todo este tiempo por eso muchas gracias.

Un profundo agradecimiento a los médicos de este hospital que me enseñaron y fueron puliendo cada una de mis habilidades al Dr. Guerrero Jefe de servicio y la Dra. Rocío Guerrero Bustos nuestra jefa de enseñanza y especialmente al Dr. Guillermo Oropeza Rechy mi asesor de tesis no solo por ser participe en uno de los últimos escalones de esta formación que fue la tesis sino por ser uno de los primeros de quién recibí muchas enseñanzas que definitivamente me sirvieron todo el tiempo que estuve en este hospital y que me seguirán sirviendo fuera de aquí por todo eso muchas gracias.

Así también quiero agradecer al Dr. Jesús Hernández ya que fue uno de los médicos que más influyo en mi formación ya que fue de los pocos que con el solo gusto de enseñar nos dedicaba tiempo de enseñanza, cada paciente era motivo de sacar alguna enseñanza, utilizando todo lo que sabía y dándonos lo más importante la confianza algo primordial para poder aprender y saber tomar decisiones, así también supo ser un buen amigo que me apoyo en esos momentos difíciles en que sentía ya no aguantar por eso no podía dejar de agradecerle su tiempo y dedicación.

Finalmente un enorme agradecimiento a mi guardia con la que conviví todo este tiempo y de los cuales recibí enseñanzas, ánimos, apoyo y un consuelo en los tiempos difíciles, tanto aquellos que ya no están en el hospital pero siguen siendo amigos y mi familia aunque ya no estamos juntos Alejandro Rodríguez Espínola y Ana Laura Calleja, y por supuesto mis hermanitos de guardia José Manuel García Wrooman y Karla Moreno, que juntos nos echábamos ánimos y llegamos a ser grandes amigos. Así también a Diana Tiro, Paola Martínez, Diana Cruz, Hénoc Vivero, Janet Jennings, ya que cada uno con su forma tan diferente de ser supo ser un buen compañero de trabajo y un amigo fuera de aquí y aunque con Brenda Martínez y Xochiquetzal Urzua no conviví tanto formaron parte de esta gran familia que definitivamente no olvidare los quiero mucho.

ÍNDICE

	PAGINA
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
JUSTIFICACIÓN.....	5
HIPÓTESIS.....	5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVO ESPECIFICO.....	5
MATERIALES Y MÉTODOS.....	6
DISEÑO Y DURACIÓN.....	6
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	7
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	7
MARCO TEÓRICO.....	7
INTRODUCCIÓN.....	7
HISTORIA.....	8
PREVALENCIA.....	8
EPIDEMIOLOGÍA.....	8
ETIOPATOGENIA.....	10
FISIOPATOLOGÍA.....	12
ANATOMÍA PATOLOGICA.....	13
HISTORIA NATURAL.....	13
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	14
CLASIFICACIÓN.....	15
DIAGNOSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	19
TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA Y ESTERILIDAD EN PACIENTES CON ENDOMETRIOSIS.....	23
PRONOSTICO.....	24
RESULTADOS.....	24
ANÁLISIS.....	46
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	51

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha encontrado que las pacientes con diagnostico final de Endometriosis en su mayoría ingresaron con otro diagnostico y en cada una de ellas se utilizaron diferentes métodos diagnósticos y su diagnostico ha permitido iniciar diferentes tratamientos en la clínica de Endometriosis del servicio de Ginecología del Hospital General de México O. D. desde hace 18 años que se formo la clínica.

JUSTIFICACIÓN

Ya que se calcula que aproximadamente el 10% de todas las mujeres tienen alguna forma de endometriosis, pensando en su importancia por la prevalencia en nuestro hospital y el error diagnostico, se busca determinar cuales de los factores de riesgo y de los métodos diagnósticos utilizados nos orientan más al diagnostico y cuáles han sido los resultados con los tratamientos utilizados en la clínica de Endometriosis del Servicio de Ginecología en el Hospital General de México O.D. en los 2 últimos años y medio del 1 enero del 2009 al 30 de junio del 2011.

HIPÓTESIS

Los factores de riesgo y los diferentes métodos diagnósticos para endometriosis tanto por clínica, ultrasonido, resonancia magnética y Ca 125 nos orientan al diagnostico pero solo la visualización directa por laparoscopia o hallazgo quirúrgico y confirmación por patología nos puede hacer 100% el diagnostico es por ello que existe un importante error diagnostico.

OBJETIVO GENERAL

Conocer cuáles de los factores de riesgo y métodos diagnósticos de Endometriosis nos orientan más para hacer el diagnóstico así como también conocer la eficacia de los tratamientos utilizados en la clínica de Endometriosis de la Unidad de Ginecología en el Hospital General de México O.D. en base al tiempo sin actividad endometrial durante el período del 1 de enero del 2009 al 30 de junio del 2011.

OBJETIVO ESPECIFICO

Conocer los factores de riesgo más frecuentes asociados a Endometriosis en pacientes de la Clínica de Endometriosis del Hospital General de México O.D.

Conocer los métodos diagnósticos mas sensibles para Endometriosis en base a los resultados encontrados en el Hospital General de México O.D.

Conocer la eficacia de los tratamientos utilizados en las pacientes de la Clínica de Endometriosis del Hospital General de México O.D. en base al tiempo sin actividad endometrial.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO Y DURACIÓN

Es un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo con duración de 2 años 6 meses iniciando el 1 de enero del 2009 y terminando el 30 de junio del 2011.

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico de Endometriosis que se encuentran en tratamiento en la clínica de Endometriosis del Hospital General de México O.D. el período control fue de 2 años 6 meses del 1 de enero del 2009 al 30 de junio del 2011.

Variables cuantitativas:

- Edad de la paciente
- Gestas, Para, abortos, cesáreas.
- Tiempo de uso de hormonales
- Edad del primer periodo de dismenorrea
- Niveles de Ca 125
- Tiempo sin actividad endometrial

Variables cualitativas:

- Lugar de origen
- Lugar de residencia
- Factor desencadenante de la dismenorrea
- Tratamiento preoperatorio
- Tipo de anticonceptivo
- Tipo de analgésico
- Método diagnóstico con el que se hizo el diagnóstico presuncional
- Diagnóstico preoperatorio
- Cirugía realizada
- Tipo de Cirugía realizada
- Diagnóstico postoperatorio
- Tipo de tratamiento postoperatorio
- Tipo de órgano con compromiso
- Tipo de cirugía previa
- Tipo de malformación Mülleriana

Variables cuantitativas dicotómicas (positivo o negativo):

- Dieta con embutidos
- Uso de hormonales
- Uso de analgésico
- Remisión del dolor con el analgésico
- Tratamiento postoperatorio
- Compromiso de otro órgano
- Implantes endometriósicos en pared abdominal
- Degeneración carcinomatosa
- Cirugías previas
- Malformaciones Müllerianas

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de la clínica de Endometriosis de la Unidad de Ginecología del Hospital General de México O.D. vistas en consulta del 1 de enero del 2009 al 30 de junio del 2011.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que no continuaron seguimiento en la clínica de Endometriosis de la Unidad de Ginecología del Hospital General de México O.D.

Pacientes sin expediente clínico completo en la Unidad.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad que ha sido definida de la siguiente manera por los diferentes autores:

La endometriosis es una enfermedad crónica, de incierta evolución que afecta a una población significativa de mujeres en edad fértil y que se define como la presencia de endometrio ectópico en cualquier localización; es una entidad de etiopatogenia igualmente incierta en la que, en muchas ocasiones, la intensidad de las manifestaciones clínicas no es directamente proporcional a los hallazgos encontrados durante el abordaje quirúrgico (1).

La endometriosis es la implantación y funcionamiento de focos ectópicos de tejido endometrial, que son causa de discapacidad funcional e infertilidad en mujeres en edad reproductiva. (2,5,8).

La endometriosis se define por la presencia de estroma y glándulas endometriales funcionales fuera de su localización habitual.(3,6).

La endometriosis es una de las enfermedades más enigmáticas que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Esta enfermedad se define por la presencia de tejido endometrial (epitelio glandular y estroma) fuera de la cavidad uterina, localizándose habitualmente sobre la superficie peritoneal y sobre el ovario. Otras posibles localizaciones de esta enfermedad son el sistema gastrointestinal, pulmón, sistema genitourinario y pared abdominal. (9).

HISTORIA

Los primeros trabajos describiendo el emplazamiento aberrante del tejido endometrial datan de 1899, en que el Doctor Russell reporta el hallazgo de endometrio a nivel ovárico. Sin embargo, sólo hasta los trabajos del doctor Sampson, la endometriosis fue considerada como una entidad clínica específica, ya que este investigador definió las características morfológicas y clínicas de la misma. (9).

PREVALENCIA

La prevalencia de la endometriosis es extraordinariamente variable según los autores y las poblaciones estudiadas. Se han encontrado lesiones en un 20 a 50% de mujeres infértiles, entre un 15 a 80% de las pacientes que consultan por dolor pélvico crónico y en aproximadamente el 25% de todas las piezas de histerectomía con doble anexectomía. Cuando el material estudiado eran pacientes inicialmente asintomáticas desde el punto de vista ginecológico que accedían a la laparoscopia por su deseo de esterilización tubárica, los diferentes autores encontraron cifras tan dispares como el 5 al 64%. (1).

La frecuencia de aparición varía sensiblemente de unas series a otras en función de los criterios empleados para su diagnóstico (clínica, anatomía patológica...).

Se calcula que aproximadamente el 10% de todas las mujeres tienen alguna forma de endometriosis. La incidencia clínica de endometriosis en la población general de mujeres premenopáusicas es de aproximadamente un 5 a 10%. Aunque la prevalencia exacta de endometriosis en la población general es desconocida se estima que entre el 20 y 90% de mujeres con dolor pélvico y/o infertilidad presentan esta enfermedad. En mujeres asintomáticas, la prevalencia se sitúa entre 3 y 30%. (3).

EPIDEMIOLOGÍA

Varias publicaciones han analizado la relación existente entre la endometriosis y diversas características sociodemográficas como son la raza, nivel socioeconómico y la edad. Esta última, es el único factor que se relaciona de manera consistente con esta enfermedad alcanzando el máximo riesgo relativo en mujeres de 40 a 44 años.

Se trata de una enfermedad de la mujer en período fértil y aunque la mayor incidencia aparece entre los 30 a 45 años, sin embargo, no es excepcional su presencia en mujeres jóvenes y en menopáusicas se observa una mayor incidencia de esta enfermedad entre mujeres asiáticas, siendo dos veces superior con respecto a las caucásicas y más frecuente en las mujeres de raza blanca que en las de raza negra.

Se ha observado una mayor frecuencia en los niveles socioeconómicos más altos, aunque es posible que estas variaciones aparezcan en función de la calidad de los exámenes médicos practicados. (3).

Salud reproductiva

El riesgo de desarrollar endometriosis parece verse incrementado por factores tales como un ciclo menstrual más corto, una duración más larga del flujo menstrual o una paridad reducida. La endometriosis está inversamente relacionada con el número de nacimientos, sugiriendo que el embarazo tiene un papel protector de la enfermedad. Apoya este hecho el que la prevalencia de la endometriosis es relativamente más baja entre las mujeres multíparas.(9).

Las mujeres que presentan anomalías müllerianas, desarrollen más frecuentemente endometriosis que aquellas que no lo tienen. (77% vs 37%). Estas anomalías incluyen la presencia de cuernos uterinos rudimentarios obstruidos, estenosis del canal cervical, atresia cervical, agenesia vaginal o himen imperforado. (9).

Hábitos personales

Algunos autores han descrito que la prevalencia de endometriosis es menor en pacientes que presentan hábitos personales tales como el consumo de cigarrillos o el ejercicio, debido a que éstos pueden estar relacionados con niveles bajos de estrógenos. (9).

Factores hereditarios

Parece existir un componente hereditario en la endometriosis, pero se desconoce cual es el mecanismo preciso. La presencia de un riesgo aumentado de un 5 a un 8% en familiares, de primer grado sugiere una herencia poligénica multifactorial asumiendo que toda la endometriosis es un trastorno único. (9).

Uso de anticonceptivos

El uso cíclico de anticonceptivos orales monofásicos puede prevenir o ayudar en el manejo de la endometriosis. Esto está basado en que el flujo menstrual es menos denso en pacientes consumidoras de anticonceptivos lo que probablemente permite una disminución en la menstruación retrógrada. (9).

Factores ambientales

Se ha demostrado que aquellas pacientes con alteraciones vaginales relacionadas con la exposición a Dietilestilbestrol (DES) presentan una mayor incidencia de enfermedades autoinmunes. Por lo tanto, la relación entre el DES y la endometriosis resulta de la combinación de la menstruación retrógrada, la disfunción inmunológica y la exposición a concentraciones elevadas de estrógenos. (9).

ETIOPATOGENIA

En la actualidad existen cuatro teorías para explicar la patogénesis de la endometriosis: metaplasia celómica, restos de células embrionarias, teoría de la implantación y teoría inmunológica.

Teoría de la metaplasia celómica

A principios del siglo pasado, la metaplasia celómica fue considerada la primera teoría que explicaba la patogenia de la endometriosis. El epitelio celómico, que surge de una capa de células epiteliales del conducto mülleriano, también se diferencia en epitelio pleural y peritoneal y en células de la superficie de los ovarios, este hecho puede explicar las localizaciones inusuales de la endometriosis.

Las evidencias que pueden respaldar la teoría de la metaplasia celómica se encuentran en investigaciones de Kener quien demuestra quistes de inclusión mesoteliales pélvicos en mujeres con endometriosis, los cuales contenían componentes epiteliales müllerianos, pero no estroma endometrial.

Existen otros argumentos que defienden la teoría de la metaplasia celómica como son la presencia de esta enfermedad en hombres, en mujeres etapa prepuberal, en aquellas que jamás han menstruado y en adolescentes sin anomalías de los conductos müllerianos y pocos años después de la menarquía. La teoría de la metaplasia celómica indica que el mesotelio peritoneal sufre una metaplasia formando estroma y glándulas de tipo endometrial típicas. Esta teoría permite explicar la presencia de endometriosis en mujeres con agenesia o hipoplasia mülleriana en las que no existe útero funcional o bien la aparición de endometriosis en el varón. (9).

Teoría de los restos embrionarios

Esta teoría fue acreditada por Von Recklinghausen, quien se basó en la identificación de restos del conducto de Wolff en el ligamento ancho y porciones antero-laterales de la vagina y el cérvix, que podrían dar lugar a la endometriosis.

Áreas adyacentes a los conductos müllerianos y duplicaciones del sistema mülleriano, permitirían que células de origen mülleriano se conviertan en endometrio funcional. Señala que el sistema del conducto de Wolff en desarrollo puede dejar tras de sí pequeños grupos o restos de células que tienen la capacidad de desarrollar tejido endometrial funcional. (9).

Teoría de la implantación

Según los hallazgos de Sampson el contenido menstrual con fragmentos de endometrio pasa a través de las trompas de Falopio alcanzando la cavidad peritoneal en lo que conocemos como menstruación retrógrada. Ese endometrio posteriormente se implanta en la superficie peritoneal y en los órganos del abdomen y de la pelvis, donde en los próximos ciclos menstruales se produce el sangrado menstrual.

Esta teoría, se basa en tres suposiciones: la primera, que hay menstruación retrógrada a través de las trompas; la segunda, que las células endometriales contenidas en el material de reflujo son viables en la cavidad uterina; la tercera, que dichas células pueden adherirse al peritoneo, y favorecer los procesos de invasión, implantación y proliferación subsiguientes.

La teoría de la implantación fue rechazada durante muchos años por la suposición de que la menstruación era infrecuente. Sin embargo, ya en 1938 Watkins observó la presencia de la misma en pacientes sometidas a laparotomía. Estudios recientes utilizando cirugía laparoscópica demuestran que la menstruación retrógrada es un fenómeno frecuente se presentan entre el 76% y el 90% de las mujeres con trompas de Falopio permeables. Una vez en la cavidad peritoneal, las células endometriales se acumularan en diferentes zonas de la pelvis donde se adherirán a la superficie peritoneal. Pequeños defectos microscópicos permiten a estas células contactar con matriz submesotelial donde pueden proliferar y expandirse y en algún caso invadir profundamente en el espacio subperitoneal. Existe un porcentaje elevado de mujeres que presentan menstruación retrógrada y solo el 10 a 15% de las mismas desarrolla endometriosis. (9).

Otras teorías de transporte incluyen la diseminación de fragmentos endometriales a través de los vasos sanguíneos y vías linfáticas, lo que supone una atractiva explicación para la endometriosis con localización fuera de cavidad abdominal. Sampson fue el primero en sugerir la diseminación linfática y hematogena de la endometriosis al encontrar tejido endometrial en venas de pacientes con adenomiosis. Posteriormente Halban confirmó esta teoría postulando la viabilidad de las células endometriales que entraban a través de la membrana basal de los vasos sanguíneos y linfáticos.

Además, es posible la diseminación iatrogena durante la cirugía abdominal o pélvica debido al transporte de células a través de la herida quirúrgica.(9).

Teoría inmunológica

La teoría más reciente respecto al inicio y la progresión de la endometriosis, se refiere a la posible función inmune anormal.

No se ha podido establecer si este factor inmunológico es una causa independiente o bien un factor sinérgico en relación con alguna de las demás causas antes comentadas. Esta idea partió de estudios realizados sobre monos Rhesus a quien se suprimió el sistema inmune, apareciendo más frecuentemente endometriosis que en el grupo control se ha identificado la presencia del componente C3 del complemento y depósito de IgG en el endometrio de mujeres con endometriosis. (3).

También se han identificado autoanticuerpos IgG e IgA frente al tejido ovárico y endometrial en suero y en secreciones vaginales y cervicales de mujeres con endometriosis así como la presencia de un gran número de macrófagos activados, lo que indica que el proceso endometriósico está directamente relacionado con una reacción peritoneal inmunológica. Además, los fibroblastos de la mujer con endometriosis segregan más fibronectina (factor de crecimiento de fibroblastos) que los de las mujeres sanas.

Se ha comprobado una disminución de la citotoxicidad frente a las células endometriales atribuible a un defecto de las células exterminadoras naturales quizá en parte debida a un aumento en la resistencia a la lisis por parte de las células endometriales. (3).

FISIOPATOLOGIA

El endometrio ectópico por lo general responde de manera cíclica a los cambios hormonales que fluctúan durante el ciclo menstrual, razón por la cual los síntomas se exacerban, bien al momento de la ovulación o durante la menstruación, y los focos ectópicos (al igual que sucede con el endometrio) sufren atrofia luego de la menopausia o a raíz de la supresión de la función ovárica con el tratamiento. Aunque cierto tejido endometriósico puede carecer de receptores de estrógenos y funciona autónomamente (hecho que explica la falta de respuesta al tratamiento en algunos casos), la mayoría de los implantes parecen depender de los esteroides ováricos (estrógenos) para su crecimiento y mantenimiento.

En fases iniciales de la enfermedad el sistema inmunológico monta una respuesta con base en el reconocimiento antigénico del tejido ectópico, el cual genera respuesta de monocitos, macrófagos y células asesinas naturales, detectadas a nivel del líquido peritoneal con altos niveles de IL-1, IL-2, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa, interferón, C3 y C4. (2).

Desde el punto de vista histológico las lesiones de la endometriosis pueden presentarse de múltiples formas, aunque se han descrito algunos patrones básicos. En general la implantación del tejido endometrial ectópico comienza por el desarrollo de quistes microscópicos (endometriosis microscópica) que según su localización pueden ser intramesoteliales o submesoteliales. A medida que el proceso de proliferación continúa, debido a la acción de las hormonas liberadas con cada ciclo menstrual, aumenta la vascularización del tejido aberrante, la actividad de las glándulas endometriales y la descamación del mismo, lo que incrementa el tamaño del quiste.

De esta manera se originan las denominadas lesiones tempranas, que pueden corresponder a estructuras papulares o vesiculares con una apariencia rojiza característica al examen laparoscópico. Las pápulas y vesículas siguen creciendo y cada vez se acumula más material hemorrágico en el interior del quiste y las paredes del mismo se adelgazan en forma progresiva; además, el estudio histológico evidencia la presencia de un proceso de fibrosis y reacción inflamatoria. A medida que pasa el tiempo los focos endometriósicos cambian de color, tornándose violáceos (lesiones negro-azuladas), constituyendo la endometriosis avanzada. A medida que aumenta la fibrosis, disminuye la respuesta del tejido ectópico a los estímulos hormonales, pero no desaparece por completo; los cambios inflamatorios y fibróticos se hacen más prominentes y terminan por conducir al desarrollo de áreas blanquecinas, constituidas por tejido fibroso en su mayor parte, carentes de estroma y con un mínimo contenido

de glándulas endometriales inactivas; estos cambios corresponden a la denominada endometriosis cicatricial. (2).

ANATOMIA PATOLOGICA

Las primeras descripciones histológicas de endometriosis fueron publicadas hace más de un siglo. Rokitansky en 1860 hace la primera descripción. Más tarde, Pfannestiel, Von Reckilhausen, en 1896, describieron la lesión aunque con diferente terminología en función de su localización y extensión. (3).

Macroscopía

La endometriosis puede localizarse en cualquier parte del aparato genital y también en localizaciones extragenitales como ligamentos redondos, úterosacros, anchos, fondos de saco vesicoúterinos, Douglas, septo rectovaginal y en lugares alejados de la pelvis como pulmón, intestino, vejiga, pleura y extremidades. La localización más frecuente es la uterina y ovárica. Entre las dos suman el 75% de las endometriosis.

Las lesiones endometriósicas típicas en peritoneo son las denominadas lesiones negras, que aparecen como resultado de la retención de los pigmentos de la sangre, proporcionando un color oscuro a la parte interna del tejido. Pueden aparecer lesiones rojas “en llama” que afectan principalmente al ligamento ancho y a los úterosacros o bien lesiones blancas de aspecto opaco. En el ovario pueden presentarse lesiones superficiales pequeñas o bien formaciones quísticas de tamaño variable, endometriomas o “quistes de chocolate”, que aparecen como resultado de la acumulación de material tras hemorragias repetidas. (3).

Microscopía

La endometriosis se caracteriza por la presencia de endometrio con sus dos componentes: glándulas y estroma en una localización ectópica. Las glándulas endometriales son frecuentemente irregulares y el aspecto funcional de éstas es variable. A veces sufren cambios cíclicos semejantes al endometrio normal y otras veces recuerdan a la capa basal del endometrio sin sufrir cambios secretores. El epitelio que recubre las glándulas puede sufrir cambios de tal manera que sea difícil su identificación, basando entonces el diagnóstico en la aparición de estroma de aspecto endometrial. La hemorragia intersticial es común en la endometriosis. La irritación química y mecánica en los tejidos provoca proliferación de fibroblastos, produciendo fibrosis alrededor de la lesión. (3).

HISTORIA NATURAL

Cuando analizamos los elementos que integran la historia natural de la endometriosis y evaluamos sus condiciones internas, es decir, cuando realizamos una valoración del nivel epistemológico y teórico de esta enfermedad, de inmediato se presentan grandes dificultades. Esto se traduce en la práctica clínica en dificultades para el diagnóstico, el seguimiento, el pronóstico y el tratamiento.

En la concepción clásica de la endometriosis la presencia de tejido endometrial en el ovario, el peritoneo o los ligamentos del soporte uterino, es la expresión de un mismo fenómeno sólo diferenciado por su ubicación topográfica. Sin embargo, existe una serie de hechos que permiten, a modo de hipótesis, señalar la posibilidad de que estemos en presencia de diferentes enfermedades. Y en el caso del endometrioma existen evidencias que pudieran indicar que éste es un fenómeno diferente. (12).

La endometriosis como enfermedad surge cuando aparecen implantes en la cavidad abdominal con el hallazgo histológico típico.

En cualquier historia natural de la enfermedad aparece un momento fundamental en el cual la normalidad es reemplazada por lo patológico, que se expresa en el modelo de Leavel y Clark en términos de una fase preclínica y una clínica; en el caso de la endometriosis, existe muy poca claridad acerca de este elemento.

La endometriosis es una enfermedad progresiva. La elaboración teórica de la endometriosis la supone como una enfermedad progresiva; de hecho, algunas clasificaciones se han elaborado reconociendo un supuesto conocimiento de la historia natural de la enfermedad consistente en que primero se presenta un implante peritoneal, que luego se extiende hacia otras estructuras pélvicas como ovarios y trompas y finalmente a otras regiones extrapélvicas. Sin embargo, aparecen evidencias que muestran que dichos supuestos pueden estar equivocados; Prentice e Ingamells citan varios trabajos, donde se muestra que si bien es cierto que existe una progresión entre 23 y 47%, la no progresión o incluso la resolución ocurre en el 27 a 53%. (12).

MANIFESTACIONES CLINICAS

A pesar de ser múltiples los síntomas asociados con la endometriosis, en muchas mujeres cursa de forma asintomática. Los aspectos clínicos cardinales asociados con la endometriosis son: dolor (dismenorrea, coitalgia, dolor pélvico crónico) e infertilidad. La sintomatología producida no está en relación con el tamaño de la lesión. (3,8).

La dismenorrea es el síntoma más característico de la enfermedad; tiene tres características: adquirida, es decir, de nueva aparición, de intensidad progresiva e intramenstrual. La causa de la dismenorrea parece tener relación con los cambios secretores y la descamación que sufren los focos de endometriosis rodeados de tejido fibroso. (3).

La dispareunía puede justificarse ante la presencia de focos endometriósicos en el tabique recto vaginal, en ligamentos úterosacos o en Douglas que fijan el útero en retroversión, haciendo doloroso el coito. El dolor puede ser más intenso con determinadas posturas del coito.

El dolor pélvico crónico puede justificarse por diferentes mecanismos: las lesiones jóvenes y atípicas producen más prostaglandinas, que estimulan los receptores del dolor, mientras que las lesiones viejas producen dolor por presión mecánica o estimulación directa de las fibras nerviosas mediante la formación de cicatrices o infiltrados fibróticos. Además, la rotura de un endometrioma puede causar dolor agudo como consecuencia de una peritonitis química.

La menorragia o aumento de la duración del sangrado menstrual es otro síntoma asociado a la endometriosis. Parece ser producida por las alteraciones funcionales que pueden provocar los implantes en el ovario o bien por alteraciones en los mecanismos normales de hemostasia uterina producidos por la presencia de endometriosis en el espesor miometrial (adenomiosis).

Síntomas relacionados con las localizaciones extragenitales son: tenesmo rectal y dolor a la defecación cuando se encuentra implicado el recto; disuria, tenesmo vesical incluso hematuria en afectaciones vesicales; trastornos intestinales (estreñimiento, diarrea, rectorragia catamenial, cuadros pseudoobstructivos, abdomen agudo); cefaleas debido a lesiones cerebrales, neumotórax, derrames pleurales, hemoptisis cíclicas debidas a implantes pulmonares. Se han descrito implantes en piel, cicatrices quirúrgicas y en ombligo. (3).

Esterilidad

Este problema se asocia frecuentemente con la endometriosis, entre el 30-60% de las parejas con esterilidad de origen incierto que se someten a una laparoscopia.

Son múltiples los mecanismos por los que puede originar su aparición: interferencia con la actividad sexual (dispareunía, reducción de la frecuencia del coito), interferencia en la ovulación (anovulación, fase lútea deficiente), interferencia en la captación del óvulo (adherencias ováricas y periováricas, tubáricas), interferencia en el transporte del óvulo (salpingitis crónica), interferencia con la fertilización, interferencia con la implantación, interferencia con el desarrollo del embarazo (aumento de abortos espontáneos). (3).

CLASIFICACION

La clasificación más ampliamente aceptada es la propuesta por la American Fertility Society (A.F.S.). Esta clasificación mediante un sistema de puntaje visual directo divide en cuatro categorías la intensidad de la endometriosis (mínima, leve, moderada y severa). (3).

La Sociedad Americana de Fertilidad cambió su nombre por Sociedad Americana de Medicina Reproductiva en 1995 y nombró un subcomité para evaluar la clasificación revisada de la AFS. El objetivo fue evaluar la relación dosis respuesta entre el embarazo y el puntaje de la clasificación revisada de la AFS. Hay preocupación sobre la reproductibilidad del sistema de puntaje debido a la variabilidad para evaluar la endometriosis ovárica y la obliteración del fondo de saco posterior.

Para mejorar la seguridad del sistema de puntaje, el quiste ovárico endometriósico debe ser confirmado histológicamente o por la presencia de los siguientes hechos:

1. Quiste de diámetro menor de 12 cm.
2. Adherencia a la pared lateral de la pelvis y/o al ligamento ancho.
3. Endometriosis sobre la superficie del ovario.
4. Contenido líquido de color chocolate espeso como brea.

La morfología de los implantes peritoneales y ováricos se deben categorizar como roja (roja, rosada, en llamas, implantes vesiculares, vesículas transparentes), blanca (blanca, opaca, defectos peritoneales, amarillo, café) y negra (depósitos de hemosiderina y lesiones azules). Se debe anotar el porcentaje de la superficie comprometida de cada tipo de implante.

Además de esta clasificación, existe el puntaje aditivo del diámetro total de los implantes, en el cual se suman los milímetros cuadrados de la superficie pélvica comprometida con los implantes endometriósicos, independientemente de su profundidad.

La clasificación más utilizada es la de la Sociedad Americana de Salud Reproductiva, la cual la divide en cuatro estadios varía desde formas leves sin adherencias (I y II), hasta severas con retracción y fijación de la superficie peritoneal, tejido periovárico y peritubarico (III y IV). La utilidad de esta clasificación es limitada ya que el estadio no se relaciona con el grado del dolor o pronóstico de la enfermedad. (2).

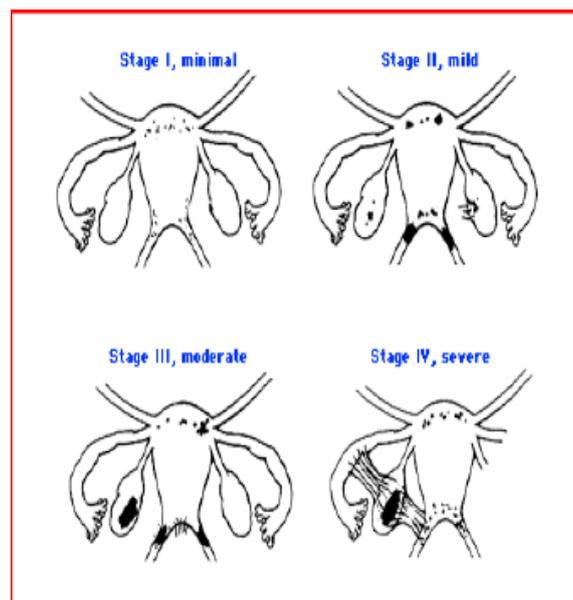
Clasificación de la A.S.R.M.:

1.-Mínima: Implantes aislados y sin adherencias.

2.-Leve: Implantes superficiales menores de 5 cm adheridos o esparcidos sobre la superficie del peritoneo y ovarios.

3.-Moderada: Implantes múltiples que yacen sobre la superficie o invasivos. Adherencias peritubarias o periováricas pueden ser evidentes.

4.-Severa: Implantes múltiples, superficiales y profundos que incluyen grandes endometriomas ováricos. Usualmente se observan adherencias membranosas extensas. (2).



Examples of the classification of endometriosis Modified from the American Society for Reproductive Medicine.

CLASIFICACION DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE FERTILIDAD



Stage I (Minimal)		Stage II (Mild)		Stage III (Moderate)		Stage III (Moderate)		Stage IV (Severe)		Stage IV (Severe)	
Peritoneum		Peritoneum		Peritoneum		Peritoneum		Peritoneum		Peritoneum	
Superficial endometriosis	1-3 cm 2	Deep endometriosis	>3 cm 6	Deep endometriosis	>3 cm 6	Superficial endometriosis	>3 cm 3	Superficial endometriosis	>3 cm 3	Deep endometriosis	>3 cm 6
Right Ovary		Right Ovary		Cul-de-sac		Right Tube		Left Tube		Cul-de-sac	
Superficial endometriosis	<1 cm 1	Superficial endometriosis	<1 cm 1	Partial obliteration	4	Filmy adhesions	<1/3 1	Dense adhesions	<1/3 8	Complete obliteration	40
Filmy adhesions	<1/3 1	Filmy adhesions	<1/3 1			Right Ovary		Left Ovary		Right Ovary	
		Left Ovary		Left Ovary		Filmy adhesions	<1/3 1	Deep endometriosis	1-3 cm 32	Deep endometriosis	1-3 cm 16
		Superficial endometriosis	<1 cm 1	Deep endometriosis	<1-3 16	Left Tube		Dense adhesions	<1/3 8	Dense adhesions	<1/3 4
						Dense adhesions	<1/3 16*			Left Tube	
						Left Ovary				Dense adhesions	>2/3 16
						Deep endometriosis	<1 cm 4			Left Ovary	
						Dense adhesions	<1/3 4			Deep endometriosis	1-3 cm 16
										Dense adhesions	>2/3 16
Total Points	4	Total Points	9	Total Points	26	Total Points	29	Total Points	51	Total Points	114

DIAGNOSTICO

Clínico

La endometriosis se considera una enfermedad exclusiva de la edad reproductiva, por lo tanto, las manifestaciones clínicas se hacen aparentes en esta etapa de la vida, debido a que las lesiones son estimuladas por las hormonas producidas durante el ciclo menstrual. Los síntomas son intensos en el periodo premenstrual y durante la menstruación se convierte en dolor incapacitante, para posteriormente, a medida que cesa la menstruación, el dolor comienza a disminuir, y se hace poco aparente después del término menstrual. Por lo tanto, el dolor pélvico es el síntoma más frecuente, pero, además, pueden estar incluidos: el dolor de espalda, la dispareunía, el dolor a la defecación, dolor al cambio de posición y, en casos extremos, dolor a la micción. (16).

Hay pocas maniobras exploratorias que nos ayudan a diagnosticar de forma certera la endometriosis. se debe buscar la existencia de nódulos en la parte posterior de la vagina, presencia de dolor al movimiento uterino, útero en retroversión y fijo, así como dolor de masa anexial, provocado por endometriomas. Los síntomas de dolor úterosacro tienen una elevada proporción de posibilidad diagnóstica positiva.

La asociación de endometriosis con infertilidad es debida a las adherencias que se forman en la cavidad peritoneal, lo cual distorsiona la anatomía pélvica y causa

bloqueo físico en la ovulación, por el mecanismo de barrera que las adherencias ejercen. (16).

Los hallazgos de un útero en retroversión, movilidad uterina disminuida, dolor a la movilización del cérvix y nódulos úterosacos, son sugestivos de endometriosis, cuando están presentes, estos cambios muchas veces pueden estar ausentes. La inspección permite establecer el diagnóstico en ciertas localizaciones: vulvar, umbilical, cicatrices laparotómicas. La inspección de vagina y cérvix pueden poner de manifiesto la presencia de nódulos azulados con contenido hemático en estas localizaciones. El tacto bimanual puede poner de manifiesto la presencia de nódulos anexiales de tamaño variable, de consistencia dura firmemente adheridos a las estructuras cercanas. (16).

Diagnostico quirúrgico

Laparoscopia

El método ideal para el diagnóstico de la endometriosis es la visualización directa de la lesión endometrial ectópica (vía laparoscopia), acompañado de confirmación histológica con la presencia de al menos dos características patognomónicas de este tipo de lesión (conocidas como macrófagos cargados de hemosiderina): epitelio endometrial y glándulas o estroma del endometrio.

El diagnóstico basado únicamente en la inspección visual requiere de un cirujano con experiencia para identificar muchas de las lesiones con apariencia endometrial, ya que es relativamente baja la correlación entre el diagnóstico visual y la confirmación histológica, debido a que muchas veces se ha encontrado lesión endometrial microscópica en muestra de tejido peritoneal con apariencia normal.

La rectoscopia, enema baritado, cistoscopia y urografías intravenosas pueden ser útiles en las localizaciones de recto y vejiga. (16).

Laparotomía

Se considerará método de diagnóstico sólo como hallazgo intraoperatorio en intervenciones practicadas por otra causa. Al tener la laparoscopia una alta sensibilidad para el diagnóstico y ser un procedimiento quirúrgico ambulatorio y de menor tiempo operatorio, no se justifica realizar una laparotomía para tal fin. (11).

Pruebas diagnosticas

Dos estudios han sido considerados para el diagnóstico de la endometriosis: el primero, es el antígeno Ca 125 en suero (CA-125); y, el segundo, es la imagen por Resonancia Magnética (RM); aunque ninguno de ellos ha demostrado especificidad diagnóstica. (11).

El uso de la resonancia magnética tiene más agudeza diagnóstica para el quiste endometriósico; hay estudios que demuestran la utilidad del Ca 125 para identificar pacientes con infertilidad asociada a endometriosis severa, lo cual podría

ser de utilidad para decidir el tratamiento quirúrgico temprano. No se recomienda para el diagnóstico de la endometriosis.

A pesar de su alto poder de resolución la Resonancia Magnética; las características de las lesiones hacen difícil la diferenciación del tejido graso circundante, tiene poca especificidad y su utilización en nuestro medio no se encuentra justificada por razones adicionales costo-beneficio y accesibilidad.

Otro marcador para el diagnóstico de endometriosis, el antígeno Ca 19-9 en suero (CA19-9), aunque se considera de menor sensibilidad, pero es de utilidad para determinar la severidad de la enfermedad.

Por otro lado, ha surgido un gran interés para identificar otros marcadores, entre los que se encuentran, la interleucina-6, con un punto de corte de 2 pg./ml, al cual se le atribuye mayor sensibilidad y especificidad que al CA-125; otro de estos marcadores, es el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en el líquido peritoneal, con un valor diagnóstico importante, ya que se reporta sensibilidad y especificidad de 1 y 0.89, respectivamente; aunque desafortunadamente, esta prueba requiere de un procedimiento invasivo para obtener el líquido peritoneal. (11).

Ultrasonografía

La ecografía abdominal posee una gran sensibilidad en la definición de las masas pélvicas aunque su valor es más limitado para clarificar el origen de las mismas.

El ultrasonido transvaginal ha sido de mayor uso en el diagnóstico de lesiones retroperitoneales y úterosacras, pero no tiene la exactitud para identificar lesiones peritoneales o endometriomas pequeños. Aunque ha permitido mejorar la capacidad diagnóstica de las masas pélvicas y aunque se han intentado descubrir hallazgos ultrasonográficos característicos de endometriosis, su diagnóstico por medios no invasivos sigue planteando problemas. (11).

Biopsia

Es recomendable sólo tomar biopsias a aquellas lesiones dudosas o sospechosas de malignidad. Las lesiones a estructuras vitales no justifican la biopsia de rutina si el laparoscopista es experimentado en la identificación de las lesiones endometriósicas. (11).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la endometriosis persigue tres objetivos: aliviar el dolor, resolución de los acúmulos endometriósicos y restauración de la fertilidad cuando así se desea. En cada caso habrá que realizar una valoración individual, ya que la actitud terapéutica vendrá dada por la edad de la paciente, la gravedad de los síntomas, el estadio de la enfermedad y la respuesta previa a tratamientos anteriores.

En la revisión Cochrane de 2007 realizada por Hughes y colaboradores⁵ se examinaron 24 ensayos clínicos controlados que comparaban el empleo de distintos tratamientos para la endometriosis (danazol, GnRH, medroxiprogesterona, gestrinona o anticonceptivos hormonales), frente al manejo expectante o placebo concluyendo que no hay mejoría de la fertilidad con dichos tratamientos; además ninguno de ellos fue superior a otros. La guía para el tratamiento de la esterilidad asociada a endometriosis de la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología (ESHRE) desaconseja su uso en pacientes con endometriosis mínima, moderada o severa con la única excepción de su empleo previo a ciclos de Fecundación in Vitro. (14).

Tratamiento médico

Son efectivos en el tratamiento del dolor, sin embargo, no existe ningún tratamiento efectivo para tratar la infertilidad asociada a la endometriosis o para eliminar definitivamente los endometriomas. etc. El tratamiento médico se inicia después de la laparoscopia diagnóstica inicial y la terapia se continúa durante seis meses. Dentro del tratamiento médico se incluyen los siguientes:

1. Inhibidores de la prostaglandina sintética: La fisiopatología del dolor causado por la endometriosis es incierta aunque parece que la existencia de alteraciones locales en la concentración de prostaglandinas podría estar implicada. En algunos casos los inhibidores de la prostaglandina sintética alivian la dismenorrea. (8).

No existen suficientes pruebas para indicar si los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (naproxeno sódico) son efectivos para el tratamiento del dolor causado por la endometriosis. No existen suficientes pruebas que indiquen si un AINE específico es más efectivo que otros. (5).

2. Pautas de pseudoembarazo (estrógenos + gestágenos): Han sido utilizadas altas dosis de estrógenos más gestágenos de forma continuada para inhibir la función ovárica, evitando así la respuesta del tejido endometrial. Tienen un buen efecto sobre el dolor pélvico pero la sintomatología retorna en la mayoría de las mujeres alrededor de los seis meses.

Ningún estudio grande ha evaluado el efecto del pseudoembarazo en la fertilidad, aunque se han informado tasas de embarazos del 40% en pequeñas series.

El estado de pseudoembarazo se logra administrando anticonceptivos orales continuamente por seis a 12 meses. (3).

3. Gestágenos: Los progestágenos producen cambios secretorios seguidos de transformación decidual y seguidamente de atrofia. Parecen efectivos en el control de la dismenorrea aunque la dispareunía no manifiesta tanta mejoría con este tratamiento. Actualmente son muy utilizados para mantener el control sintomático tras cirugía o terapias de supresión ovárica.

El progestágeno mejor evaluado para el tratamiento de la endometriosis es el acetato de medroxiprogesterona. En un estudio comparativo, no aleatorio, 30 mg de medroxiprogesterona por vía oral son clínicamente tan efectivos como el danazol (Nivel de evidencia III.1). En otro estudio 50 mg de medroxiprogesterona por día disminuyeron efectivamente el puntaje de endometriosis, de 18.2 a 5.9, un hallazgo

que semeja los resultados obtenidos con el danazol. Además en un estudio prospectivo doble ciego y placebo-controlado, 100 mg de medroxiprogesterona por día y 600 mg de danazol por día mejoraron significativamente la dismenorrea y los otros síntomas de la endometriosis y resolvieron los implantes endometriósicos. A los seis meses de finalizado el tratamiento 40% de las pacientes en el grupo de danazol y 50% en el grupo de medroxiprogesterona no mostraron signos de endometriosis a la laparoscopia. En cuanto a la eficacia terapéutica las dos drogas no difieren una de otra, pero el danazol produce más efectos colaterales que la medroxiprogesterona. A la dosis de 10 a 50 mg por día, la medroxiprogesterona no se asoció con cambios dañinos en los lípidos o lipoproteínas, mientras que la dosis de 100 mg por día oralmente o 150 mg intramuscular dos veces semanales producen efectos adversos sobre los lípidos y las lipoproteínas pero en menor grado que el danazol. (3).

4. Danazol: Es un derivado ixosazol de la 17-alfa-etinil-testosterona, una de sus principales propiedades biológicas es la supresión del eje hipotálamo-hipofisario a través de la disminución de la frecuencia de los pulsos de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y de la inhibición de la secreción de Hormona Luteinizante (LH) a mitad de ciclo, así la esteroidogénesis queda suprimida. El grado de supresión guarda relación con la dosis empleada.

Con este tratamiento se consigue una mejoría subjetiva y objetiva (valorando los implantes con laparoscopia) en un alto porcentaje de mujeres. Los efectos adversos están en relación con la dosis y Los más frecuentes son manifestaciones androgénicas y anabólicas (aumento de peso, del apetito, acné, piel grasienta, incluso cambios en la voz e hirsutismo). Se pueden producir manifestaciones hipoestrogénicas como disminución del volumen de las mamas, sofocaciones, irritabilidad y cambios de humor. Como síntomas generales se ha descrito: calambres musculares, mialgias, edema, exantema, cefaleas y alteraciones de la función hepática. (3, 6, 15).

5. Gestrinona: Es un derivado 19-noresteroide con propiedades antagonistas. En el endometrio produce una disminución de los receptores de estrógenos y progesterona y posee una actividad androgénica. (3).

6. Análogos de la GnRH: Su uso produce reducción de las concentraciones séricas de gonadotropinas e inhibición de la esteroidogénesis ovárica. La sintomatología y los hallazgos físicos revierten por completo en un alto porcentaje de las mujeres tratadas mientras que sólo un 2-3% presentan una progresión de la enfermedad durante el tratamiento.

Las adherencias no presentan modificaciones durante el tratamiento y los endometriomas de tamaño superior a tres centímetros aunque disminuyen de tamaño responden mal a él. Los efectos secundarios se relacionan con el estado hipoestrogénico y son los que se observan en las mujeres menopáusicas: sofocaciones, irritabilidad, pérdida de masa ósea, etc. (17).

Es posible que períodos de tratamiento de tres meses tengan la misma eficacia que los utilizados tradicionalmente de seis meses. Los efectos beneficiosos de los GnRH se mantienen incluso doce meses tras el tratamiento.

Se puede recomendar con una fuerte evidencia (Ib) no utilizar tratamiento hormonal supresor tras la cirugía (danazol o agonistas GnRH) si lo que se persigue es una mejoría posterior espontánea de la fertilidad. (3).

Fármacos empleados en el tratamiento de la endometriosis (16).

Agentes	Presentación	Dosis	Vía
Andrógenos	Danazol	400-800 mg	Oral
Agonistas GnRH	Leuprolide	1 mg	Subcutáneo
	Leuprolide depot	3.75 mg	Intramuscular
	Buserelin	300-400 mcg	Intranasal
	Goserelin	3.6 g	Subcutáneo
	Nafarelin	400-800 mcg	Intranasal
Progestágenos	Gestrinona	2.5-5.0 mg	Oral
	Medroxiprogesterona	20-30 mg	Oral
Anticonceptivos	Etinilestradiol	+ 30-35 mcg	+
	Levonorgestrel	0.1 mg	Oral
Endoceptivo	Levonorgestrel	52 mg	Intrauterino
Inhibidores de aromatasa	Anastrozole	1 mg	Oral
	Anastrozole	0.25 mg	Vaginal
	Letrozole	2.5 mg	Oral
	Exemestane	En prueba	Oral

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la endometriosis se realiza en los estados severos de la enfermedad.

Inicialmente debe hacerse una laparoscopia diagnóstica, lo que permite realizar un plan quirúrgico (conservador o radical) de acuerdo con los deseos genésicos de la mujer y la extensión de las lesiones.

La cirugía conservadora tiene como objetivo restablecer la anatomía pélvica normal y eliminar cualquier residuo de enfermedad activa. Es posible el abordaje de esta cirugía por técnica laparoscópica, asistida con coagulación bipolar o bien con láser. Las distintas energías como la electrocirugía (radiofrecuencia) monopolar o bipolar y el láser, han sido utilizadas para destruir los implantes endometriósicos. El láser, sin embargo, en estudios comparativos no ha resultado ser superior a la electrocirugía en cuanto a resultados finales de tratamiento, además que es una tecnología demasiado costosa. (3).

El tratamiento laparoscópico de los endometriomas, no debe incluir la excisión sino mejor el drenaje con la eliminación de la capa interna, dejando el ovario abierto, sin suturar para que cierre por segunda intención. Recomiendan practicar una segunda laparoscopia a las seis a ocho semanas, porque cualquier retardo puede hacer que las adherencias se tornen más espesas y permitan que la endometriosis residual proliferen. En los casos donde se practique cistectomía o denudación de la capa interna del quiste endometriósico, los especímenes extraídos deben enviarse al laboratorio de patología para su estudio. (10).

La cirugía radical consiste habitualmente en la práctica de histerectomía total con anexectomía bilateral. La extirpación de los ovarios parecer ser esencial para reducir al mínimo la posibilidad de recidiva. El problema se plantea en las mujeres jóvenes que precisarían una terapia hormonal sustitutiva estrogénica, la cual puede inducir una recurrencia de la endometriosis. En estos casos se plantea la utilización de

los gestágenos para aliviar la sintomatología de sofocaciones durante 6-12 meses, pasando después a una terapia de sustitución hormonal para mantenerla a largo plazo. 83).

Se recomienda tener en cuenta las siguientes características para laparotomía conservadora, en la infertilidad:

1. Adecuado manejo de los tejidos.
2. Evitar sangrado excesivo.
3. Remover el talco de los guantes del cirujano.
4. Adherensiólisis con hemostasia meticulosa.
5. Utilizar instrumental y material quirúrgico adecuado.
6. Remover o destruir implantes endometriósicos mediante excisión, electricidad o láser.
7. Lavado y aspiración de quistes endometriósicos.

Varios procedimientos adicionales son usualmente practicados en la cirugía para endometriosis (laparoscopia o laparotomía): Adherensiólisis, suspensión uterina, plicatura de ligamentos úterosacos, neurectomía presacra, ablación de úterosacos y salpingoplastias, dependiendo de los hallazgos intraoperatorios. (14).

La punción transvaginal ecoguiada de endometriomas como alternativa al tratamiento quirúrgico no es aconsejable por ser poco efectiva en la aspiración del material endometriósico y por presentar un riesgo importante de complicaciones infecciosas (absceso), aún utilizando profilaxis antibiótica que siempre es obligatoria tras técnicas invasivas pélvicas en presencia de endometriosis.

La cistectomía ovárica por laparoscopia es recomendable en endometriomas iguales o mayores de 40 mm y ésta actitud es claramente preferible al drenaje y coagulación de la cápsula sin su extirpación. Además la extirpación de la cápsula permite confirmar el diagnóstico histológicamente, reduce el riesgo de recurrencia, y aumenta las tasas de embarazo espontáneo en mujeres subfértiles.

El tratamiento laparoscópico del endometrioma ovárico por extirpación de la pared del quiste parece ser el mejor tratamiento quirúrgico. Este procedimiento es técnicamente más difícil que la vaporización de la pared del quiste, pero se asocia con una mejoría prolongada de la sintomatología, baja recurrencia del dolor pélvico, y bajas tasas de reoperación. Las tasas acumulativas de embarazo son más altas que después de vaporización. (14).

TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA Y ESTERILIDAD EN PACIENTES CON ENDOMETRIOSIS

Inseminación artificial intrauterina

El tratamiento con IUI tras estimulación ovárica mejora la fertilidad en mujeres con endometriosis mínima cuando se compara con aquellas que no realizan tratamiento. Mientras que en las pacientes con esterilidad sin causa aparente la estimulación con gonadotropinas previa a la IUI es mejor que el citrato de clomifeno, no hay estudios rdbdomizados acerca de cuál sería el mejor protocolo de estimulación ovárica en las pacientes con endometriosis. (14).

Fecundación in vitro

En los casos con mala funcionalidad pélvica, o cuando existen otros factores como el masculino, o bien cuando otras técnicas de reproducción asistida no han sido efectivas, las técnicas de FIV, permiten un máximo control del ciclo reproductivo considerándose el tratamiento de elección en pacientes con endometriosis (Nivel de evidencia 2b).

Se ha publicado que las mujeres con endometriosis que están incluidas en un programa de donación de ovocitos, debido a su baja respuesta en ciclos de FIV con ovocitos procedentes de donantes sin endometriosis, tenían tasas de fecundación, implantación y embarazo similares; sin embargo, las mujeres sin endometriosis que reciben ovocitos procedentes de donantes con endometriosis, tenían peores resultados. Por tanto, si la alteración de la calidad ovocitaria es el principal condicionante de gestación en una paciente estéril con endometriosis, las técnicas de FIV con visualización de ovocitos y máximo control del proceso reproductivo, serían la medida más eficaz para estas pacientes, siempre y cuando, la edad y la reserva folicular permitan un desarrollo folicular múltiple.

Una reciente revisión Cochrane en el 2007 encuentra que la administración de agonistas de la GnRH durante un período de tres a seis meses antes de las técnicas de FIV en mujeres afectadas de endometriosis cuadruplica las posibilidades de embarazo clínico. (14).

PRONOSTICO

La historia natural de la endometriosis describe que la enfermedad puede estabilizarse o tener regresión por sí sola, ya que en un estudio de seguimiento de pacientes con endometriosis utilizó progestina o placebo y por laparoscopia después de un año de estudio se observó que en aquellas que llevaron tratamiento 47% de las pacientes tuvieron progresión de la endometriosis, 25% resolución de la enfermedad y en 25% no hubo cambios. Pueden surgir complicaciones ligadas al embarazo por la fragilidad miometrial, pudiendo producirse la rotura uterina así como anomalías en la implantación como el acretismo placentario que puede ser causa de hemorragias en el alumbramiento. La afectación tubárica puede ser causa de embarazo ectópico. (11).

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2009 y el 30 de junio del 2011 en el Hospital General de México O.D. se captaron 32 pacientes en la Clínica de Endometriosis de esta Unidad de las cuales en una se descartó endometriosis y una más no contaba con expediente completo.

Se revisaron 30 expedientes completos de pacientes con diagnóstico de endometriosis de la Clínica de Endometriosis de la Unidad de Ginecología del Hospital General de México O.D.

Los factores de riesgo y variables que se estudiaron de las pacientes son los siguientes.

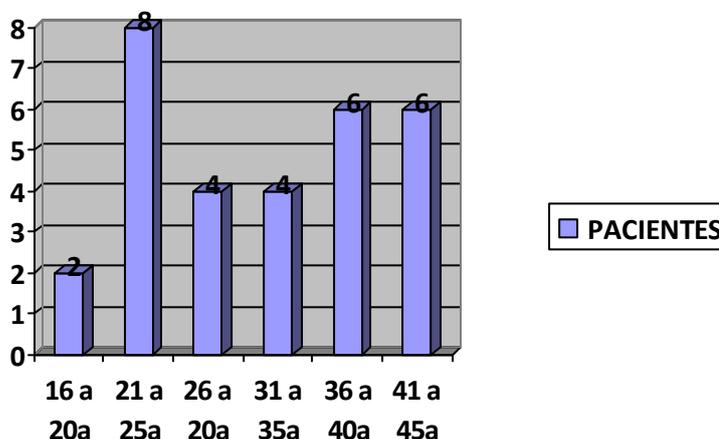
Tabla 1. Número de pacientes estudiadas divididas por grupo de edad.

Edad

EDAD	NÚMERO DE PACIENTES
16 a 20 años	2 pacientes
21 a 25 años	8 pacientes
26 a 30 años	4 pacientes
31 a 35 años	4 pacientes
36 a 40 años	6 pacientes
41 a 45 años	6 pacientes

De las 30 pacientes estudiadas la mayoría se encontraba en el grupo de edad entre 21 y 25 años, así también predominantemente en el grupo de edad de entre 36 y 45 años.

EDAD



Gráfica 1. Pacientes estudiadas por grupo de edad.

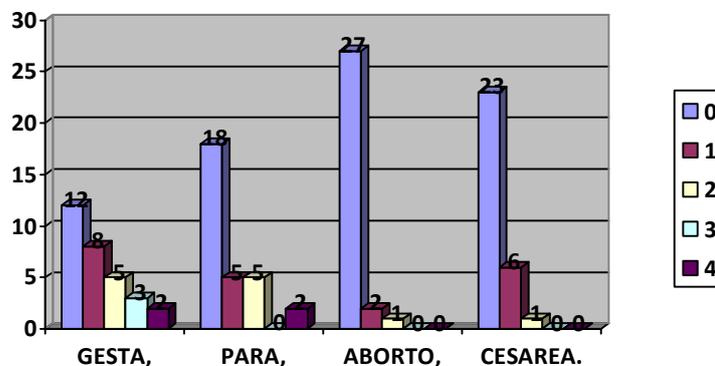
Tabla 2. Número de pacientes distribuidas por número de Gesta, Para, aborto y cesárea.

GESTA, PARA, ABORTOS, CESAREAS

NUMERO DE	0	1	2	3	4
GESTA	12	8	5	3	2
PARA	18	5	5	0	2
ABORTO	27	2	1	0	0
CESAREA	23	6	1	0	0

Otro de los factores de riesgo estudiados para endometriosis fue las Gesta, Para, Aborto y Cesárea y encontramos que las pacientes estudiadas en su mayoría eran Gesta 1, y también la mayoría tenían antecedente de una cesárea.

NUMERO DE PACIENTES POR GESTA, PARA, ABORTO Y CESAREA



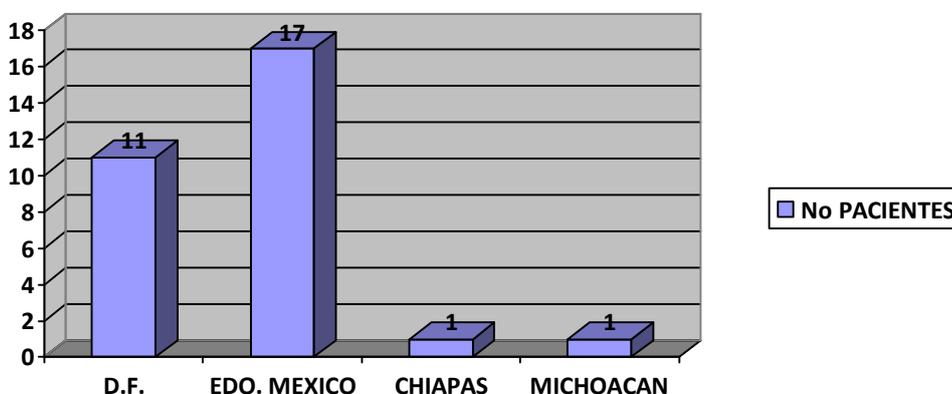
Gráfica 2. Grupo de pacientes por Gesta, Para, aborto, cesárea.

Tabla 3. Pacientes estudiadas distribuidas por lugar de residencia.

LUGAR DE RESIDENCIA	NUMERO DE PACIENTES
Distrito Federal	11
Estado de México	17
Chiapas	1
Michoacán	1

Se encontró que las pacientes estudiadas, principalmente eran residente del estado de México y en segundo lugar del Distrito Federal, solamente se encontró que una era de Chiapas y otra más de Michoacán.

LUGAR DE RESIDENCIA



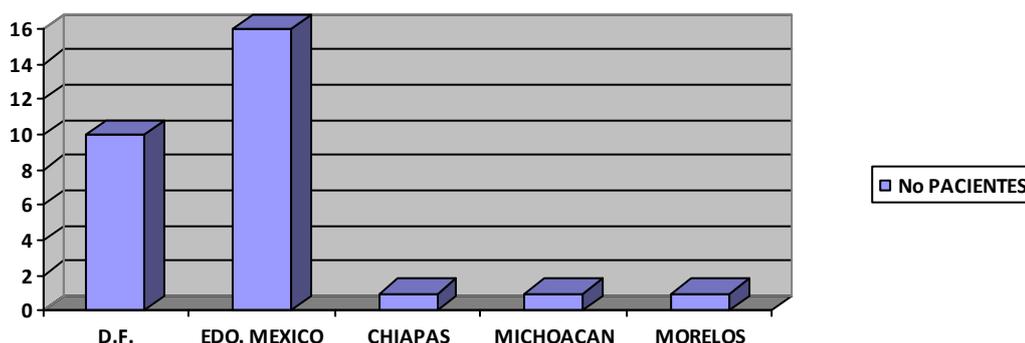
Gráfica 3. Pacientes distribuidas por lugar de residencia.

Tabla 4. Número de pacientes estudiadas distribuidas por lugar de origen.

LUGAR DE ORIGEN	NÚMERO DE PACIENTES
Distrito Federal	10
Estado de México	16
Chiapas	1
Michoacán	1
Morelos	1

De las 30 pacientes estudiadas se encontró en primer lugar de origen se encontraba el Estado de México y en segundo lugar el Distrito Federal, y que de otros estados solamente se encontró una de Chiapas, una de Michoacán y otra paciente más de Morelos.

LUGAR DE ORIGEN



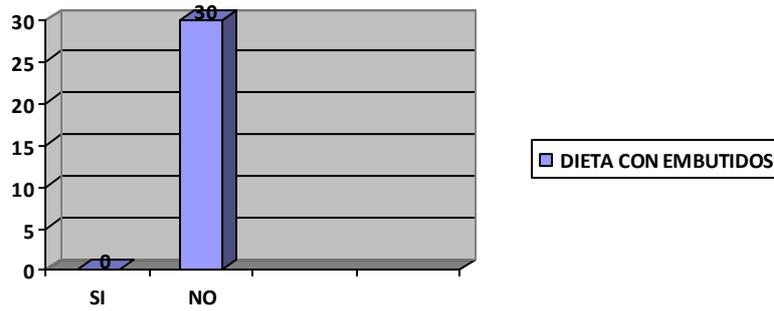
Gráfica 4. Grupo de pacientes estudiadas por lugar de origen.

Tabla 5. Número de pacientes que en su dieta incluyeron embutidos.

DIETA CON EMBUTIDOS	NUMERO DE PACIENTES
SI	0
NO	30

Se encontró que en ninguna de las pacientes se contaba con antecedente de dieta con embutidos.

DIETA CON EMBUTIDOS



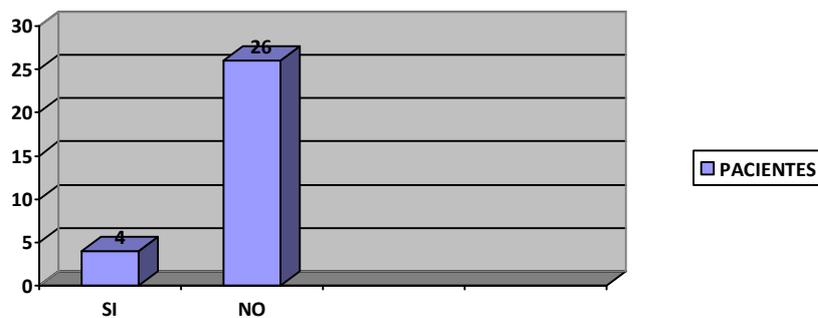
Gráfica5. Grupo de pacientes que en su dieta incluyeron embutidos.

Tabla 6. Número de pacientes que utilizaron hormonales.

USO DE HORMONALES	NUMERO DE PACIENTES
SI	4
NO	26

Cuatro de las pacientes contaban con el antecedente de haber utilizado en alguna ocasión hormonales ya sea en forma oral como inyectable.

USO DE HORMONALES



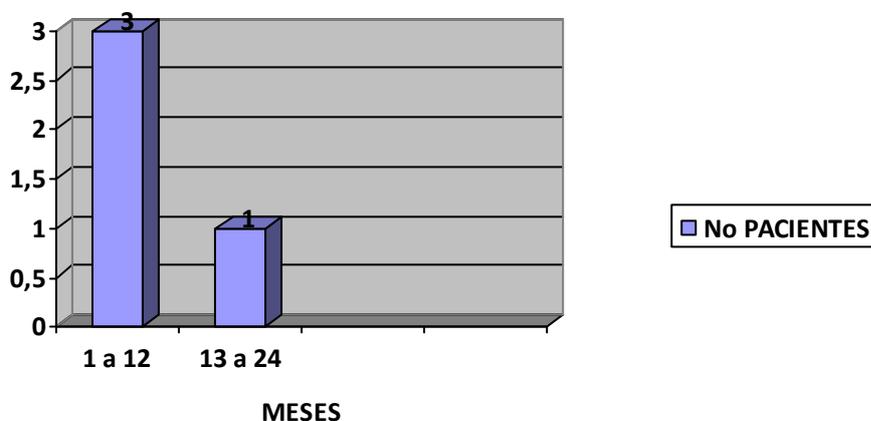
Gráfica 6. Grupo de pacientes que utilizaron hormonales.

Tabla 7. Pacientes de acuerdo al tiempo de uso de hormonales

TIEMPO DE USO DE HORMONALES	NÚMERO DE PACIENTES
1 A 12 Meses	3
13 a 24 Meses	1

De las 4 pacientes que utilizaron hormonales 3 lo utilizaron únicamente por 1 año y una por 2 años.

TIEMPO DE USO DE HORMONALES



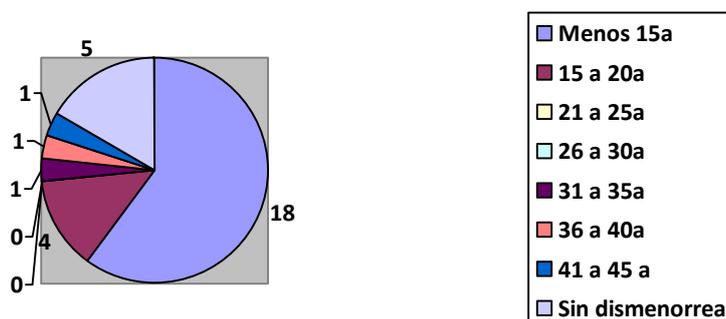
Gráfica 7. Grupo de pacientes distribuidas por el tiempo de uso de hormonales.

Tabla 8. Número de pacientes por grupo de edad a la que presentaron el primer periodo de dismenorrea.

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
Menor de 15 años	18
15 a 20 años	4
21 a 25 años	0
26 a 30 años	0
31 a 35 años	1
36 a 40 años	1
41 a 45 años	1
No presentaron dismenorrea	5

Se encontró que solo 5 pacientes nunca presentaron dismenorrea, y de las 25 pacientes que si la presentaron 18 la presentaron antes de los 15 años de edad, mientras que en el grupo de 21 a 30 años no se presento dismenorrea y aún en los grupos de 31 a 35 años, 36 a 40 años y 41 a 45 años aun se presento dismenorrea en una paciente por cada grupo de edad.

EDAD DEL PRIMER PERIODO DE DISMENORREA



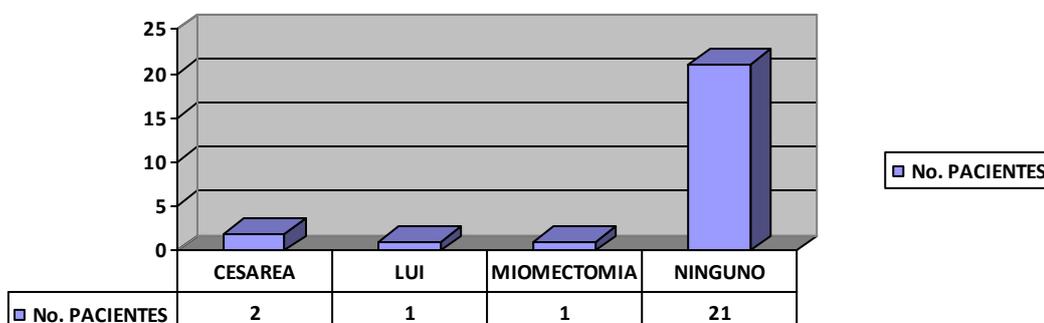
Gráfica 8. Pacientes por grupo de edad a la que presentaron primer periodo de dismenorrea.

Tabla 9. Pacientes por factor desencadenante de la dismenorrea.

FACTOR DESENCADENANTE DE LA DISMENORREA	NUMERO DE PACIENTE
Cesárea	2
Legrado uterino instrumentado (LUI)	1
Miomectomía	1
Ninguno	21

En 21 pacientes no se encontró ningún factor desencadenante de la dismenorrea, mientras que en 2 el factor desencadenante fue una cesárea, en una más un legrado uterino instrumentado y otra una miomectomía.

FACTOR DESENCADENANTE DE LA DISMENORREA



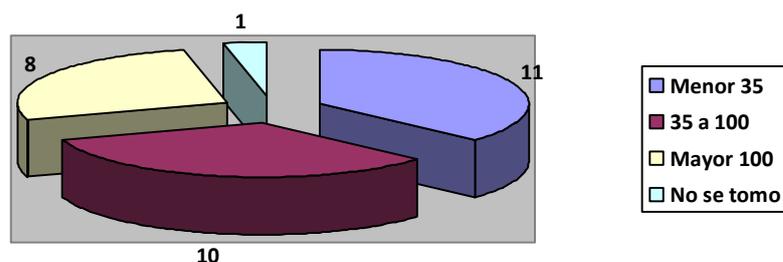
Gráfica 9. Grupo de pacientes por factor desencadenante de la dismenorrea.

Tabla 10.- Niveles de Ca 125 encontrados en las pacientes.

NIVELES DE Ca 125	NUMERO DE PACIENTES
Menor de 35	11
35 a 100	10
Mayor de 100	8
Sin valor previo	1

De las 30 pacientes estudiadas 11 tenían Ca 125 menor de 35, 10 entre 35 y 100, y 8 pacientes el valor era mayor de 100, solo una no contaba con Ca 125 que fue la paciente que ingreso programada para Oclusión Tubaría Bilateral y que se encontró como hallazgo el diagnóstico de endometriosis en esta el valor de Ca 125 posterior a la cirugía fue menor de 35.

NIVELES DE MARCADOR TUMORAL Ca 125



Gráfica 10. Grupo de pacientes por niveles de marcador tumoral Ca 125.

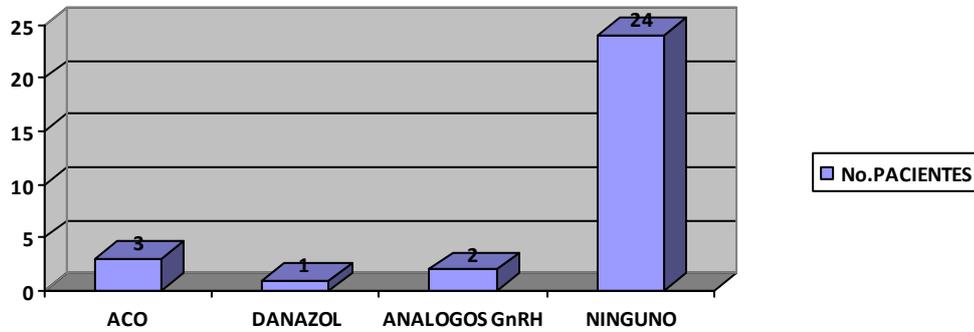
Tabla 11. Grupo de pacientes por tipo de tratamiento preoperatorio.

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

TRATAMIENTO PREOPERATORIO	NUMERO DE PACIENTES
ANTICONCEPTIVOS COMBINADOS ORAL	3
PROGESTAGENOS	0
ANDROGENOS (DANAZOL)	1
ANALOGOS DE GnRH	2
INHIBIDORES DE AROMATASA	0
NINGUNO	24

De las 30 pacientes estudiadas 24 no recibieron ningún tratamiento preoperatorio para la Endometriosis, de las 6 que si lo recibieron en 3 se utilizó anticonceptivo combinado oral, en 1 danazol y en 2 un análogo de la GnRH que fue la goserelina. En ninguna se utilizó progestágenos o inhibidores de la aromatasa.

TRATAMIENTO PREOPERATORIO



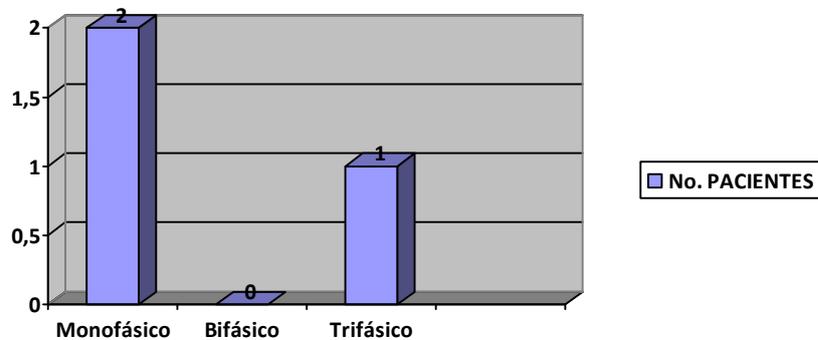
Gráfica 11. Grupo de pacientes por tipo de tratamiento preoperatorio.

Tabla 12. Tipo de anticonceptivo combinado oral utilizado por las pacientes.

TIPO DE ANTICONCEPTIVO COMBINADO ORAL	NUMERO DE PACIENTES
Monofásico	2
Bifásico	0
Trifásico	1

De las 3 pacientes que utilizaron anticonceptivo combinado oral 2 utilizaron del tipo monofásico y una del tipo trifásico, ninguna utilizó bifásico.

TIPO DE ANTICONCEPTIVO COMBINADO ORAL



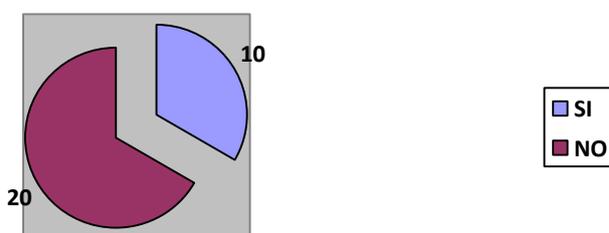
Gráfica 12. Grupo de Pacientes por tipo de anticonceptivo combinado oral utilizado.

Tabla 13. Pacientes que utilizaron analgésico para la dismenorrea.

USO DE ANALGESICO	NUMERO DE PACIENTES
SI	10
NO	20

En solo 10 de las pacientes fue necesario utilizar analgésico para la dismenorrea.

USO DE ANALGESICO PARA LA DISMENORREA



Gráfica 12. Grupo de pacientes de acuerdo a si utilizaron o no analgésico para la dismenorrea.

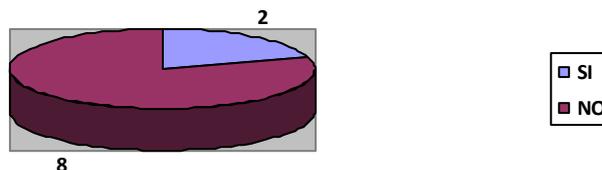
El 100% de las pacientes que utilizaron analgésico, utilizaron algún AINE en ninguna fue necesario utilizar algún opioide.

Tabla 13. Pacientes de acuerdo a si remitió o no el dolor con el analgésico.

REMITE EL DOLOR	PACIENTES
SI	2
NO	8

De las 10 pacientes que utilizaron analgésico para la dismenorrea sólo en 2 remitía el dolor mientras que en el resto no.

REMISIÓN DEL DOLOR CON ANALGESICO



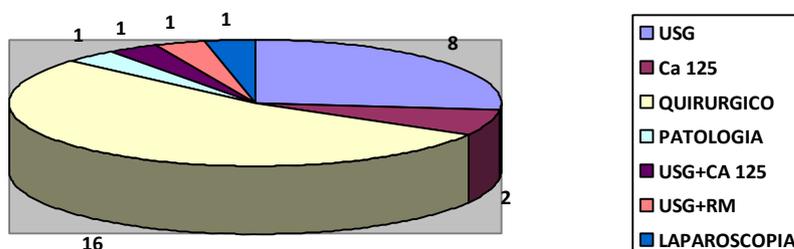
Gráfica 13. Grupo de pacientes de acuerdo a si remite o no el dolor con analgésico.

Tabla 14. Pacientes de acuerdo a tipo de método diagnóstico utilizado.

METODO DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTES
Ultrasonido (USG)	8
Marcador tumoral (Ca 125)	2
Hallazgo quirúrgico	16
Diagnostico Patológico	1
Ultrasonido más Ca 125	1
Ultrasonido más Resonancia Magnética (RM)	1
Laparoscopia diagnostica	1

De las 30 pacientes en 16 se hizo el diagnóstico como hallazgo quirúrgico, en segundo lugar por ultrasonido en 8 pacientes, solo en 2 se hizo por Ca 125, en una se hizo por patología, en una más se combino ultrasonido y Ca 125, y en otra ultrasonido y Resonancia Magnética. Solo en una se hizo el diagnóstico por laparoscopia diagnostica.

MÉTODO DIAGNOSTICO UTILIZADO



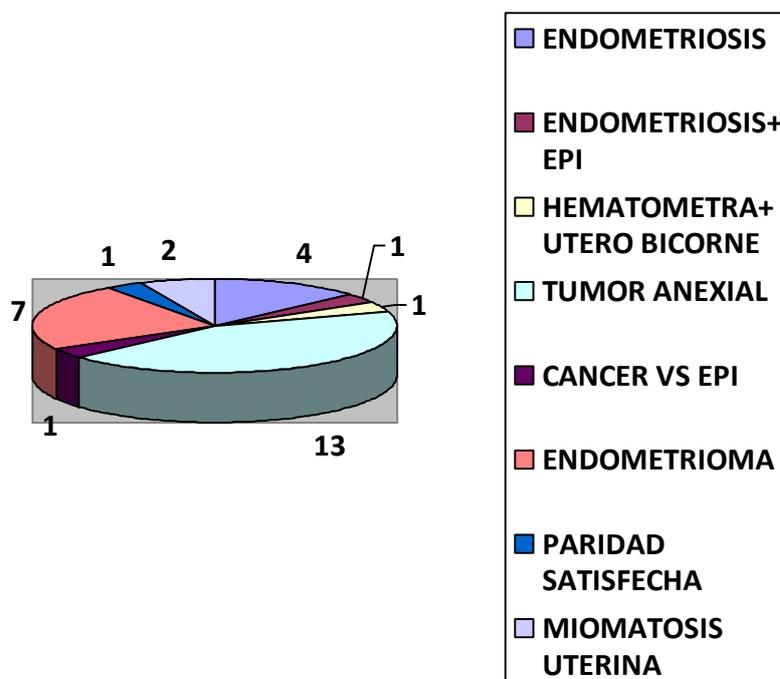
Gráfica 14. Grupo de pacientes de acuerdo a tipo de método diagnóstico utilizado.

Tabla 14. Pacientes de acuerdo al diagnóstico preoperatorio.

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	NUMERO DE PACIENTES
Endometriosis	4
Endometriosis más Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI).	1
Hematometra más útero bicorne	1
Tumor anexial (No incluye endometrioma)	13
Cáncer vs Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI)	1
Quiste endometrioso	7
Paridad satisfecha	1
Miomatosis uterina	2

Se encontró que 13 pacientes tuvieron como diagnóstico preoperatorio Tumor anexial diferente a endometrioma, 7 quiste endometrioso, 4 endometriosis, 2 miomatosis uterina, 1 endometriosis y enfermedad pélvica inflamatoria, 1 hematómetra y útero bicorne, 1 cáncer vs enfermedad Pélvica Inflamatoria, 1 paridad satisfecha. De estas pacientes 1 fue operada en el servicio de Oncología y el resto en el servicio de Ginecología de estas una procedía de Urgencias y una de Cirugía General.

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO



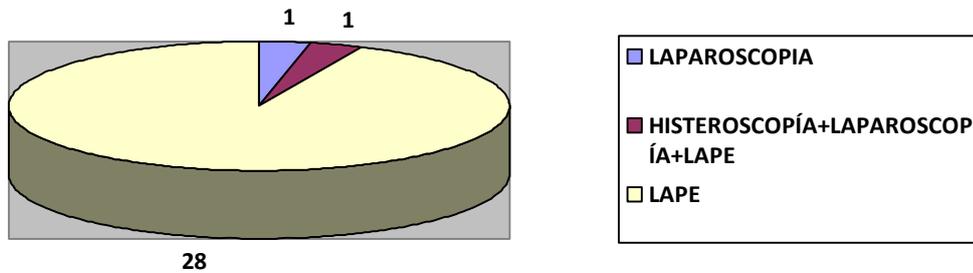
Gráfica 15. Grupo de pacientes de acuerdo al diagnóstico preoperatorio.

Tabla 16. Pacientes de acuerdo a cirugía realizada.

CIRUGÍA	NÚMERO DE PACIENTES
Laparoscopia	1
Histeroscopia más laparoscopia más Laparotomía exploradora (LAPE)	1
Laparotomía exploradora (LAPE)	28

De nuestras 30 pacientes en 28 se realizó Laparotomía exploradora, solo en una laparoscopia y en otra más histeroscopia más laparoscopia diagnóstica y en esa misma cirugía se decidió hacer laparotomía exploradora ante los hallazgos de endometriosis.

CIRUGÍA REALIZADA



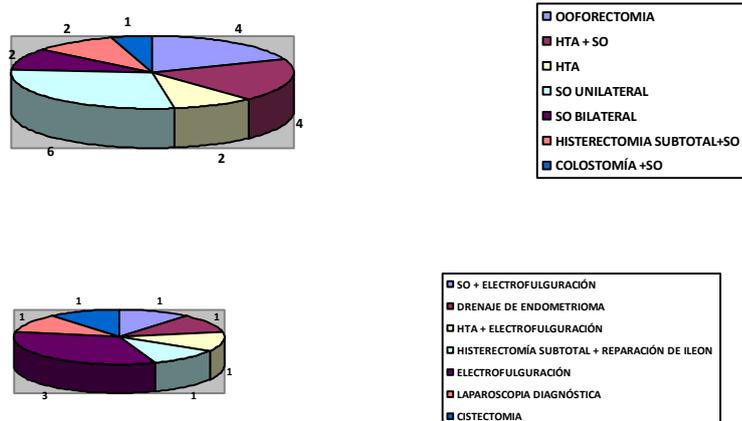
Gráfica 16. Grupo de pacientes de acuerdo a cirugía realizada.

Tabla 17. Pacientes de acuerdo al tipo de cirugía realizada.

TIPO DE CIRUGÍA	NÚMERO DE PACIENTES
Ooforectomía	4
Histerectomía Total Abdominal (HTA) más salpingooforectomía (SO)	4
Histerectomía Total Abdominal (HTA)	2
Salpingooforectomia (SO) unilateral	6
Salpingooforectomia (SO) bilateral	2
Histerectomía subtotal más salpingooforectomía	2
Colostomía más salpingooforectomía (SO)	1
Salpingooforectomia (SO) más electrofulguración	1
Drenaje de quiste endometrioso	1
Histerectomía Total Abdominal (HTA) más electrofulguración de focos ectopicos	1
Histerectomía subtotal más reparación de íleon	1
Electrofulguración	3
Laparoscopia Diagnóstica	1
Cistectomía	1

Fueron variadas los tipos de cirugía que se utilizaron como tratamiento quirúrgico de la endometriosis en las pacientes estudiadas así en 4 se realizó ooforectomía, en 4 Histerectomía Total Abdominal más salpingooforectomía, en 2 Histerectomía Total Abdominal, en 6 Salpingooforectomia unilateral, en 2 Salpingooforectomia bilateral, en 2 Histerectomía subtotal más salpingooforectomía, en 1 Colostomía más salpingooforectomía, en 1 Salpingooforectomia más electrofulguración, en 1 Drenaje de quiste endometrioso, en 1 Histerectomía Total Abdominal más electrofulguración, en 1 Histerectomía subtotal más reparación de íleon, en 3 Electrofulguración, en 1 Laparoscopia Diagnóstica y en una más cistectomía.

CIRUGÍA REALIZADA



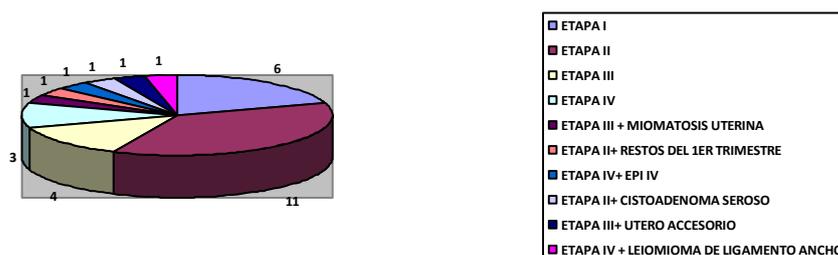
Gráfica 17. Grupo de pacientes de acuerdo al tipo de Cirugía realizada.

Tabla 18. Pacientes de acuerdo a diagnóstico postoperatorio.

DIAGNÓSTICO POSTOPERTORIO	NÚMERO DE PACIENTES
Etapa I de Endometriosis	6
Etapa II de Endometriosis	11
Etapa III de Endometriosis	4
Etapa IV de endometriosis	3
Etapa III de Endometriosis más miomatosis uterina	1
Etapa II de Endometriosis más restos del primer trimestre	1
Etapa IV de Endometriosis más Enfermedad Pélvica Inflamatoria grado IV (EPI).	1
Etapa II de Endometriosis más cistoadenoma seroso	1
Etapa III de Endometriosis más útero accesorio	1
Etapa IV de Endometriosis más leiomioma del ligamento ancho	1

En su mayoría con 11 pacientes se hizo diagnóstico de etapa II de endometriosis, en segundo lugar con 6 pacientes etapa I; 4 etapa III y 3 etapa IV. Las patologías asociadas a endometriosis en el resto de las pacientes fueron: miomatosis uterina, restos del primer trimestre, Enfermedad Pélvica Inflamatoria grado IV, Cistoadenoma seroso, útero accesorio y leiomioma del ligamento ancho, como se muestra en la tabla 18.

DIAGNÓSTICO POSTOPERATORIO



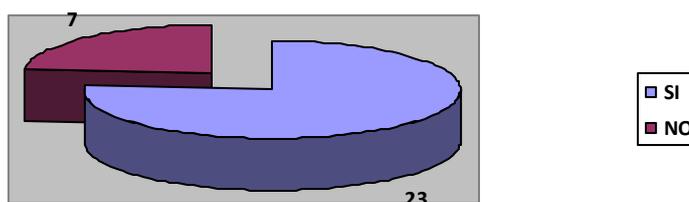
Gráfica 18. Grupo de pacientes de acuerdo a diagnóstico postoperatorio.

Tabla 19. Pacientes de acuerdo a si recibieron o no tratamiento postoperatorio.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO	NÚMERO DE PACIENTES
SI	23
NO	7

Solo en 23 pacientes fue necesario usar tratamiento postoperatorio para endometriosis por los hallazgos encontrados, mientras que en 7 no fue necesario utilizar algún tratamiento postoperatorio para la endometriosis.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO



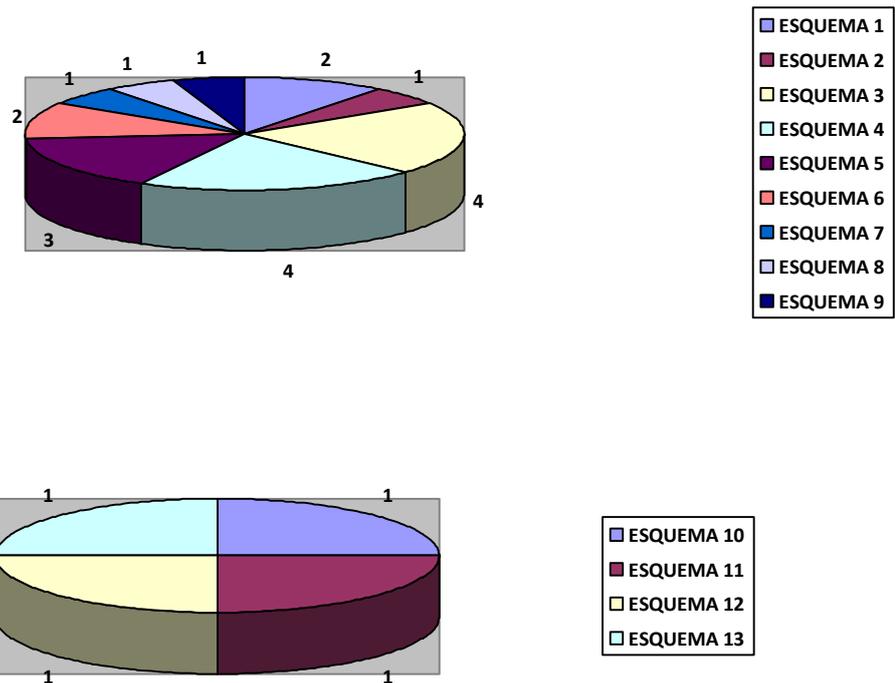
Gráfica 19. Grupo de pacientes de acuerdo a si recibieron o no tratamiento postoperatorio.

Tabla 20. Pacientes de acuerdo al tipo de tratamiento postoperatorio utilizado.

TIPO DE TRATAMIENTO POSTOPERATORIO	NÚMERO DE PACIENTES
Esquema 1:Anticonceptivo Combinado Oral	2
Esquema 2: Danazol	1
Esquema 3: Goserelina	4
Esquema 4: Etonogestrel con etinilestradiol.	4
Esquema 5: 1ª fase Etonogestrel con etinilestradiol, 2ª fase goserelina.	3
Esquema 6: Drospirenona con etinilestradiol.	2
Esquema 7: Noretisterona con valerato de estradiol.	1
Esquema 8: 1ª fase Gestriona, 2ª fase danazol	1
Esquema 9:1ª fase Goserelina, 2ª fase Anticonceptivo Combinado Oral	1
Esquema 10: Tibolona	1
Esquema 11: 1ª fase Etonogestrel con etinilestradiol, 2ª fase danazol	1
Esquema 12: Ciproterona con etinilestradiol.	1
Esquema 13: 1ª fase etonogestrel con etinilestradiol, 2ª fase levonogestrel con etinilestradiol.	1

De las 23 pacientes en las que se utilizo tratamiento postoperatorio para la endometriosis en que se utilizo anticonceptivo combinado oral, en 1 danazol, en 4 goserelina, en 4 0.120mg de etonogestrel con 0.015mg de etinilestradiol, en 3 pacientes se utilizó etonogestrel con etinilestradiol y posteriormente se cambio por goserelina, en 2 pacientes se utilizo Drospirenona 3mg con 0.3mg de etinilestradiol, en 1 paciente se utilizó 50mg de Noretisterona con 5mg de Valerato de Estradiol, en 1 Gestriona y posteriormente se cambio por Danazol, en 1 se inicio con goserelina y después se cambio por anticonceptivo combinado Oral, 1 de las pacientes se encontraba en tratamiento con tibolona para rescate ningún otro tratamiento para la endometriosis, en 1 más se utilizo danazol y después se cambio por etonogestrel con etinilestradiol, en 1 se utilizó 2mg de acetato de ciproterona con 0.03mg de etinilestradiol, en una más se utilizó etonogestrel con etinilestradiol y después se cambio por 0.15mg de Levonogestrel con 0.03mg de etinilestradiol.

TIPO DE TRATAMIENTO UTILIZADO



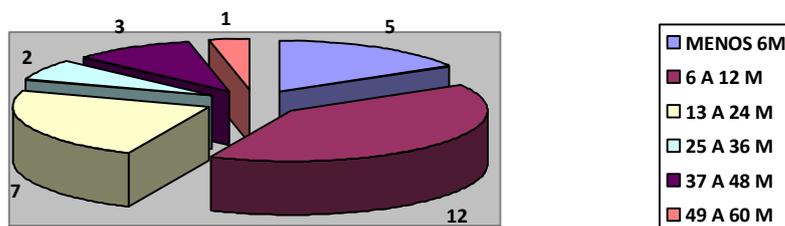
Gráfica 20. Grupo de pacientes de acuerdo a tipo de tratamiento utilizado.

Tabla 21. Pacientes de acuerdo a tiempo sin actividad endometrial.

TIEMPO SIN ACTIVIDAD ENDOMETRIAL	NÚMERO DE PACIENTES
Menos de 6 meses	5
6 a 12 meses	12
13 a 24 meses	7
25 a 36 meses	2
37 a 48 meses	3
48 a 60 meses	1

El tiempo sin actividad endometrial se valoro de acuerdo al tiempo asintomáticas por lo que 12 pacientes permanecieron por 6 a 12 meses asintomáticas, 7 por 13 a 24 meses, 5 menos de 6 meses, 3 de 37 a 48 meses, 2 de 25 a 36 meses y solo una de 48 a 60 meses. En aquellas pacientes que duraron menor tiempo asintomáticas fue necesario cambiar el tipo de tratamiento postoperatorio. La paciente con mayor tiempo asintomática llevaba 5 años sin dismenorrea esta paciente fue captada en la clínica de endometriosis ya postoperada y ya con tratamiento postoperatorio iniciado.

TIEMPO SIN ACTIVIDAD ENDOMETRIAL



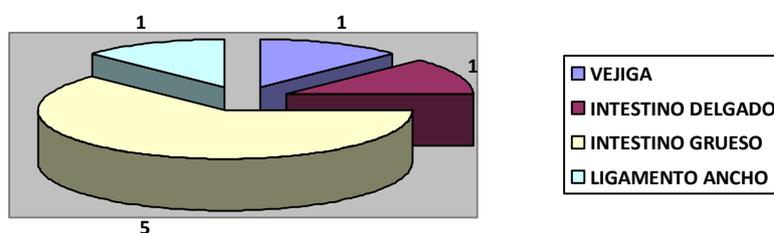
Gráfica 21. Grupo de pacientes de acuerdo a tiempo sin actividad endometrial.

Tabla 22. Pacientes de acuerdo a compromiso de otro órgano.

ÓRGANO O ESTRUCTURA COMPROMETIDA	NÚMERO DE PACIENTES
Vejiga	1
Intestino delgado	1
Intestino grueso	5
Ligamento ancho	1

Se encontró que el órgano más afectado fue el intestino grueso en 5 pacientes específicamente colon, incluso en una fue necesario realizar colostomía, mientras que en el resto se encontraron focos endometriósicos en colon; en 1 se encontraba afectada vejiga, en 1 intestino delgado específicamente íleon y en una más, el ligamento ancho.

COMPROMISO DE OTRO ÓRGANO



Gráfica 22. Grupo de pacientes de acuerdo a compromiso de otro órgano.

En ninguna de las pacientes se encontraron implantes en pared abdominal postquirúrgica, ni tampoco se encontró degeneración carcinomatosa.

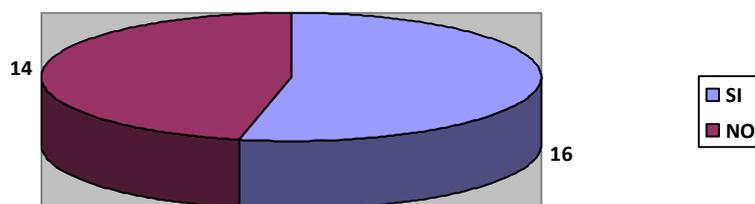
Tampoco en ninguna paciente se encontró degeneración carcinomatosa.

Tabla 23. Pacientes de acuerdo a si tenían o no cirugías previas.

CIRUGÍAS PREVIAS	NÚMERO DE PACIENTES
SI	16
NO	14

En 16 pacientes se encontró que contaban con alguna cirugía previa como factor de riesgo para endometriosis, mientras que en 14 no se encontró este factor de riesgo.

CIRUGÍAS PREVIAS.



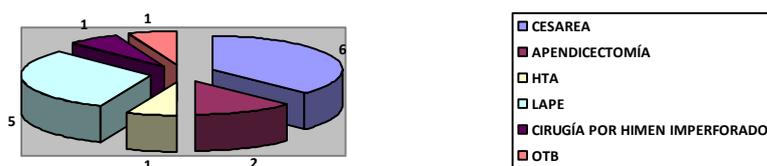
Gráfica 23. Grupo de pacientes de acuerdo a si tenían o no cirugías previas.

Tabla 24. Pacientes de acuerdo a tipo de cirugía previa.

TIPO DE CIRUGÍA PREVIA	NÚMERO DE PACIENTES
Cesárea	6
Apendicetomía	2
Histerectomía Total Abdominal (HTA)	1
Laparotomía exploradora (LAPE)	5
Cirugía por himen imperforado	1
Oclusión Tubaría Bilateral (OTB).	1

De las 16 pacientes que tenían alguna cirugía previa en 6 se habían realizado al menos 1 cesárea, en 2 apendicetomía, en 1 Histerectomía Total Abdominal, en 5 Laparotomía exploradora, en 1 cirugía por himen imperforado, y en una más Oclusión tubaria Bilateral. De las pacientes que tenían antecedente de Laparotomía exploradora en 2 la cirugía previa fue por Endometriosis y fue necesario en 1 una segunda laparotomía exploradora y en la otra 2 laparotomía exploradora con electrofulguración de focos endometriosis.

TIPO DE CIRUGÍA PREVIA



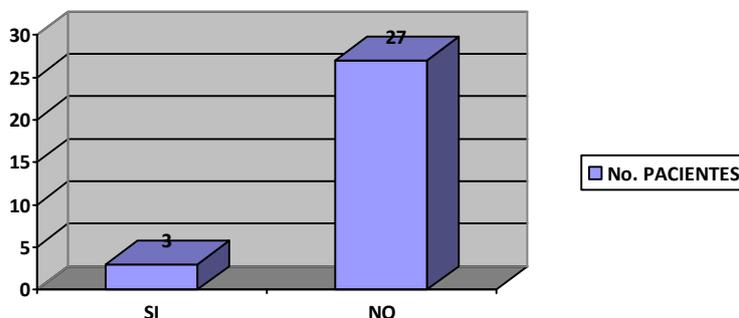
Gráfica 24. Grupo de pacientes de acuerdo a tipo de cirugía previa.

Tabla 25. Pacientes de acuerdo a si tenían antecedente o no de alguna malformación mülleriana.

MALFORMACIÓN MÜLLERIANA	NÚMERO DE PACIENTES
SI	3
NO	27

Solo 3 pacientes de las 30 tenían como antecedente de factor de riesgo alguna malformación mülleriana.

MALFORMACIÓN MÜLLERIANA



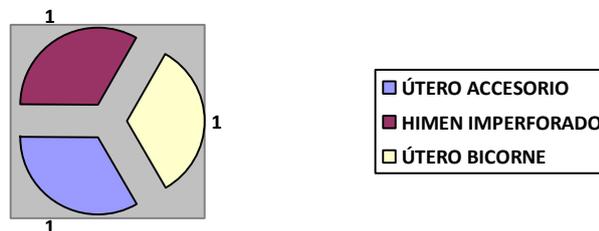
Gráfica 25. Grupo de pacientes de acuerdo a si tenían o no antecedente de alguna malformación mülleriana.

Tabla 26. Pacientes de acuerdo a Tipo de malformación mülleriana.

TIPO DE MALFORMACIÓN MÜLLERIANA	NÚMERO DE PACIENTES
Útero accesorio	1
Himen imperforado	1
Útero bicorne	1

De las 3 pacientes con malformación mülleriana 1 tenía útero accesorio, 1 himen imperforado y la 1 más útero bicorne.

TIPO DE MALFORMACIÓN MÜLLERIANA

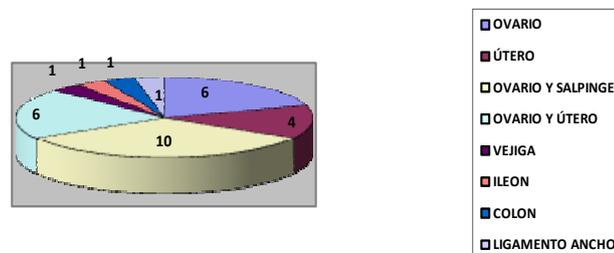


Gráfica 26. Grupo de pacientes de acuerdo a tipo de malformación mülleriana.

Tabla 27. Pacientes por diagnostico histopatológico.

Diagnostico histopatológico: Endometriosis en:	Ovario	Útero	Ovario y salpinge	Ovario y útero	Vejiga	Íleon	Colon	Ligamento ancho
Número de pacientes	6	4	10	6	1	1	1	1

En esta última tabla se muestra el diagnóstico final que se hizo por estudio histopatológico.



Gráfica 27. Grupo de pacientes por diagnostico histopatológico (localización de endometriosis donde se corrobora por diagnostico histopatológico).

ANALISIS

EDAD

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos observar que el rango de edad en el cual se presento más frecuentemente el diagnostico de endometriosis fue entre los 21 a 25 años, con 8 pacientes lo cual representa el 26.6% de nuestra población estudiada, ya que encontramos que en estudios realizados la mayor frecuencia se encuentra entre los 30 a 45 años de edad pareciera ser que se modifica este factor en el Hospital General de México más sin embargo encontramos que en segundo lugar en nuestra población estudiada el rango de edad fue de 36 a 45 años lo que coincide con lo encontrado en otros estudios.

GESTAS

Otra variable que se investigo fue el numero de gestas asociado a endometriosis, de las pacientes estudiadas encontramos que el mayor numero de las pacientes con diagnostico de endometriosis eran Gesta 0, y que eran menos las que tenían mayor número lo cual corresponde a lo encontrado en otros estudios ya que como se comento previamente la endometriosis esta inversamente relacionada con el número de Gestas lo que sugiere que el embarazo tiene un factor protector.

LUGAR DE RESIDENCIA Y ORIGEN

Encontramos en el Hospital General de México que la mayor incidencia de endometriosis se encuentra en las paciente originarias y residentes del Estado de México y en segundo lugar del distrito federal, no podemos hablar de que esto quizá aplique para todo México ya que esta variable se puede ver modificada ya que depende de las zonas conurbadas al hospital, ya que quizá las pacientes de otros Estados acuden a otros centros hospitalarios más cercanos. De nuestras pacientes originarias del estado de México que eran la mayoría acudieron principalmente eran de Naucalpan, Chimalhuacan, Chalco y Netzahualcóyotl. Se ha encontrado que las pacientes portadoras de endometriosis son aquellas principalmente originarias o residentes de áreas industriales por la exposición a químicos y es menor en aquellas de área rural.

DIETA

Esta fue una variable que no pudo ser valorable ya que se encontró que en los interrogatorios en la historia clínica solo se hace referencia a una alimentación adecuada o mala pero no se especifica tipo de alimentos que consumían las pacientes ya que no se interrogo intencionadamente el uso de embutidos como factor de riesgo para endometriosis es por eso que en los resultados se refiere como que las 30 `pacientes no habían consumido embutidos.

HORMONALES

Otro factor estudiado fue el antecedente de uso de hormonales parece que este factor influye en disminuir el riesgo de endometriosis y aunque de nuestras pacientes estudiadas el 86.6% nunca utilizo ningún tipo de hormonal, de las 4 que si lo utilizaron la mayoría utilizo el de tipo monofásico lo cual corresponde a lo encontrado en otros estudios ya que el uso cíclico de anticonceptivos orales monofásicos pueden prevenir o ayudar en el manejo de la endometriosis al disminuir la menstruación retrograda. En cuanto al tiempo de uso fue mayor en las que lo utilizaron menos de un año pero nuevamente la muestra es poca por lo que no es valorable como factor de riesgo el tiempo de uso de hormonales. Además encontramos que el 80% de las pacientes no recibieron algún tratamiento preoperatorio y esto fue porque la mayoría se corroboró el diagnóstico de endometriosis como quirúrgicamente y en su minoría ya contaban con el diagnóstico por lo que se les administro tratamiento previo a la cirugía.

CIRUGIAS PREVIAS Y MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

Haciendo mención a la teoría de implantación se busco como factor de riesgo las cirugías previas pero realmente fue semejante el número de pacientes con y sin cirugías previas por lo que no se pudo corroborar como factor de riesgo. De las pacientes la cirugía más relacionada fue la cesárea que se encontró como antecedente en 4 pacientes. También se refiere en la literatura una asociación entre malformaciones müllerianas y endometriosis lo cual se corrobora en nuestras pacientes estudiadas ya que en 3 de ellas se encontró alguna de estas malformaciones como fue útero accesorio, útero bicorne e himen imperforado. Si bien el útero accesorio no se considera dentro de las malformaciones müllerianas así se refiere en la nota postquirúrgica por lo que no se podría determinar exactamente el tipo de malformación encontrada por el cirujano ya que nos basamos para este estudio solo en el expediente clínico y lo referido en las notas.

DISMENORREA

Dentro de los datos clínicos cardinales para endometriosis se encuentra la dismenorrea por lo que fue una variable motivo de estudio. Encontramos que las 30 pacientes estudiadas presentaron dismenorrea en algún momento de su vida y, que la edad de aparición de la dismenorrea fue mayor en las menores de 15 años lo cual represento el 60% de nuestra población estudiada mas sin embargo lo reportado en la literatura refiere que la endometriosis se considera una enfermedad exclusiva de la edad reproductiva, por lo tanto, las manifestaciones clínicas se hacen aparentes en esta etapa de la vida, debido a que las lesiones son estimuladas por las hormonas producidas durante el ciclo menstrual sin embargo en nuestro estudio fue mayor en el inicio de la vida reproductiva. En 21 pacientes no se encontró ningún factor desencadenante lo cual corresponde a lo encontrado en otros estudios ya que no se encuentra algún factor asociado como desencadenante. De nuestras pacientes el 66.6% no necesito utilizar algún analgésico para remitir el dolor, más sin embargo de las 10 pacientes que lo utilizaron en 8 no remitió el dolor lo cual nos indica como lo refiere la literatura que se trata de un dolor incapacitante.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

Dos estudios han sido considerados para el diagnóstico de endometriosis el antígeno Ca 125 y la Resonancia Magnética pero ninguno de estos ha demostrado ser específico, como lo que encontramos en nuestro estudio ya que en el 36.6% el Ca 125 se encontraba por debajo de 35 aunque en segundo lugar con diferencia de una sola paciente este se encontró entre 35 y 100 se ha encontrado que el antígeno Ca 125 más bien sirve para identificar pacientes con infertilidad más que para diagnosticar endometriosis.

Pese a que encontramos varias pruebas diagnosticas para endometriosis aunque no específicas en nuestra población se encontró el diagnóstico de endometriosis en su mayoría como hallazgo quirúrgico en el 53.3%. y aunque la Resonancia Magnética tiene más agudeza para diagnóstico de quistes endometriósicos esta solo se utilizo en una paciente para su diagnóstico y fue como complementaria al ultrasonido, este último se utilizo en 8 pacientes ya que se ha encontrado es útil para diagnóstico de tumores anexiales pero no para determinar su origen, el estándar de oro que es la laparoscopia diagnostica se utilizo en una sola paciente quizás porque aun no se ha implementado como protocolo realizarla en todas aquellas pacientes en quien se sospecha el diagnóstico de Endometriosis. El diagnóstico definitivo se hace por patología por lo que todas las piezas extraídas se enviaron a patología donde se confirmo el diagnóstico, más sin embargo en una paciente por los hallazgos quirúrgicos parecía no corresponder a endometriosis pero el resultado de patología lo confirmo.

Con los diferentes métodos diagnósticos que en la literatura se refiere se pueden utilizar en el 43.3% se llego al diagnóstico de tumor anexial no endometriósico y solo en el 23.3% se logro diagnosticas quiste endometriósico y en el 13.3% endometriosis lo que nos habla de que no son específicos para endometriosis como se menciona previamente.

El diagnóstico quirúrgico fue el que mayormente fue útil en nuestras pacientes estudiadas aunque se considera como método diagnóstico solo como hallazgo quirúrgico en el 93.3% se corrobora el diagnóstico por laparotomía exploratoria.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Una vez corroborado el diagnóstico por hallazgo quirúrgico en su mayoría endometriomas en el 36.6% el tratamiento que más se realizo fue la salpingooforectomía unilateral en el 20% seguida de la ooforectomía en el 13.3% y solo en el 6.6% amerito histerectomía total abdominal. La variedad de cirugías realizadas corresponde a lo encontrado en otros estudios el tratamiento se debe de individualizar de acuerdo a los hallazgos encontrados siempre buscando aliviar el dolor, resolución de los acúmulos endometriósicos y restaurar la fertilidad dentro de lo posible. Así también se pueden ver involucrados otros órganos como lo encontramos en nuestras pacientes estudiadas donde mayormente se encontró afectado intestino grueso, aunque también se otros órganos se vieron afectados como vejiga e intestino delgado.

TRATAMIENTO MEDICO

En la revisión Cochrane de 2007 realizada por Hughes y colaboradores se comparaban el empleo de distintos tratamientos para la endometriosis (danazol, GnRH, medroxiprogesterona, gestrinona o anticonceptivos hormonales), frente al manejo expectante concluyendo que no hay mejoría de la fertilidad con dichos tratamientos; además ninguno de ellos fue superior a otros y aunque se ha encontrado que el tratamiento médico es útil para el dolor no existe un tratamiento específico para eliminar la endometriosis, aun así en el 76.6% de nuestras pacientes se decidió utilizar algún tratamiento médico. Ya que se pueden utilizar una gran variedad de medicamentos en el caso de nuestras pacientes el más utilizado fue la goserelina y el etonogestrel con etinilestradiol, pero en realidad se utilizaron todos los tratamientos indicados en endometriosis excepto los inhibidores de la aromatasa. Con lo que obtuvimos una buena respuesta ya que se mantuvo remisión de la actividad endometrial a un año en el 40% aunque solo en una paciente se logro a 5 años. Aunque la historia natural de la endometriosis describe que la enfermedad puede estabilizarse o tener regresión por sí sola,

Con respecto a la fertilidad una de nuestras paciente al concluir esta investigación se encontraba cursando con un embarazo de 30 semanas de gestación, en esta el tratamiento utilizado fue gonadotropina corionica humana.

CONCLUSION

La endometriosis es una enfermedad en la cual se encuentra endometrio ectópico y se presenta en edad fértil. Su prevalencia es variable se han encontrado lesiones en un 20-50% de mujeres infértiles, entre un 15-80% de las pacientes con dolor pélvico crónico y en el 25% de todas las piezas de histerectomía. Dada su prevalencia es de vital importancia identificar esta enfermedad. La incidencia va del 5 al 10% en las premenopáusicas y la edad de presentación va de los 30 a 45 años.

Es importante estudiar los factores de riesgo para endometriosis que nos orienten al diagnóstico de esta enfermedad. Ya que como vimos en este estudio en la mayoría de las pacientes se presentaban estos factores de riesgo más sin embargo el diagnóstico se hizo en su mayoría como hallazgo quirúrgico, por ello es importante identificar y preguntar en forma intencionada todos los factores de riesgo para endometriosis. Dentro de estos factores de riesgo para endometriosis encontramos la edad, la dieta a base de embutidos, gesta, lugar de residencia y origen, uso de hormonales combinados monofásicos como protectores de la enfermedad, antecedente de cirugías y de malformaciones müllerianas los cuales fueron investigados en este estudio.

El diagnóstico de se debe hacer en forma integral utilizando datos clínicos como lo es la dismenorrea ya que como vimos es uno de los síntomas principales y es de tipo incapacitante. También se debe recurrir a la cuantificación de Ca125 que aunque no es específico es parte de los métodos diagnósticos. Finalmente los estudios de imagen podrán complementar el diagnóstico como lo es el ultrasonido y la Resonancia Magnética. Pero el diagnóstico definitivo se realizara con el estudio de patología, laparoscopia diagnóstica y como hallazgo quirúrgico.

El tratamiento médico está indicado tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, existen múltiples tratamientos tales como inhibidores de las prostaglandinas sintetasas, estrógenos más gestagenos, gestágenos, andrógenos, gestriona, análogos del GnRH, e inhibidores de la aromatasa.

El tratamiento quirúrgico va encaminado a erradicar las lesiones, y el tipo de cirugía dependerá de la extensión y localización los implantes endometriósicos, pudiéndose comprometer algunos órganos tales como el intestino grueso, delgado y la vejiga.

Finalmente una de las repercusiones de la endometriosis es sobre la fertilidad por lo que el tratamiento también deberá ir encaminado a preservar la fertilidad, por lo que es posible utilizar los diferentes tipos de reproducción asistida como es la inseminación artificial intrauterina, la fecundación in vitro,

El pronóstico de esta enfermedad es variable ya que de acuerdo a su historia natural puede estabilizarse, sufrir regresión o progresar a etapas severas.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-"Endometriosis: algunos criterios racionales para su manejo integral". Dr. D. José Luis Neyro, Unidad de Endoscopia Ginecológica. Hospital de cruces. 48903. 2008.
- 2.-Guías de práctica basadas en la evidencia, Endometriosis Dr. Germán Ochoa Mejía, Dra. María Natalia Posada Villa, Dr. Juan Gonzalo Ochoa Sierra, Dr. Luis Fernando Tobón, Dr. Jorge Enrique Aristizabal Duque Asociación colombiana de Facultades de Medicina- ASCOFAME, 2007.
- 3.-Endometriosis, M. J. Cancelo Hidalgo, J. C. Monte Mercado, C. Cancelo hidalgo, F. Chavida García. Centro de Salud de Brihuega. Guadalajara. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital General de Guadalajara, 2007.
- 4.-Progestágenos y anti-progestágenos para el dolor asociado a endometriosis. Prentice A, Deary AJ, and Bland, E. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
- 5.-Fármacos antiinflamatorios no esteroides para el dolor en mujeres con endometriosis, Allen C, Hopewell S, Prentice A. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
- 6.-Danazol para el dolor pélvico asociado con endometriosis. Selak V, Farquhar C, Prentice A, Singla A. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
- 7.-Análogos de la hormona liberadora de gonadotrofinas para la endometriosis: densidad mineral ósea. Sagsveen M, Farmer JE, Prentice A, Breeze A. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
- 8.-Tratamiento de la endometriosis I y II, revisión de la literatura, Ivonne Jeanette Díaz, Revista colombiana de Ginecología y Obstetricia, vol. 59, N. 3, 2008 (8223-230).
- 9.-Endometriosis, M. García Manero, B. Olartecoechea, P. Royo Manero, M. Aubá, G. López. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Clínica Universidad de Navarra, Revista Med. Univ. Navarra/Vol. 53, Nº 2, 2009, 4-7
- 10.-Controversias en el manejo quirúrgico del endometrioma ovárico. Jaime Saavedra, M.D.*. Recibido: agosto 5/2002. Revisado: septiembre 2/2002. Aceptado: noviembre 26/2002.
- 11.-Diagnóstico de la Endometriosis. Marcelino Hernández Valencia. Perinatología. Reproducción. Humana. 2009; 23: 25-29.
- 12.-Endometriosis. Una valoración crítica de algunos de sus supuestos. Carlos Escobar Iatreia vol. 12/Nº 3/septiembre/1999.
- 13.-Endometriosis y esterilidad: aspectos actuales. Juan Balasch cortina. Catedrático de Obstetricia y Ginecología. Jefe de la Sección de Fertilidad. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona, Hospital Clínica Provincial, Barcelona, 2002.

14.-Manejo del paciente con endometriosis y deseo gestacional. Rocío López Jurado, Bárbara Romero, Juan Fontes, José Antonio López Medina, Luis Martínez. Actualización Obstetricia y Ginecología 2009.

15.-Agonistas y Antagonistas de GnRH en reproducción asistida. Dr. Claudio Chillik. Revista de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva 2009.

16.-Endometriosis. Base fisiopatogénica para el tratamiento, Revista Médica. Instituto. Mexicano del Seguro Social 2009; 47 (1): 57-60.