CAPITULO DE ENDOMETRIOSIS

Dr. Luis Carlos Páez L

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una de la enfermedades ginecológicas más frecuentes, que consiste en el crecimiento del endometrio fuera de su lugar. Afecta 10% a 20% de la mujeres en edad reproductiva y es además responsable por un porción significativa de la consulta general de ginecología, de la consulta especializada de infertilidad, así como de las cirugías que son realizadas cada año en Estados Unidos y en todo el mundo.

Tradicionalmente se ha considerado una enfermedad benigna pero para muchas mujeres es o ha sido toda una pesadilla vivir con ella, que han sido sometidas a múltiples tratamientos médicos y quirúrgicos con sus respectivos efectos secundarios o secuelas, incluyendo extirpación del útero y/o ovarios, hasta extirpaciones de porciones de recto, vejiga, apéndice, etc.

Los métodos diagnósticos se basan principalmente en la historia clínica, exploración física y se corrobora mediante laparoscopía o laparotomía. La historia clínica y la exploración física deberán de dar aproximadamente un 80% del diagnóstico de endometriosis. Existen una gran variedad de alternativas terapéuticas, como médicas, nutricionales, terapias alternativas, psicológicas y quirúrgicas, que en conjunto ayudan a mejorar la condición. Desgraciadamente no existe el tratamiento ideal y ninguno es 100% curativo. Lo que se busca es mejorar la calidad de vida y eliminarle o minimizarle al máximo el dolor o síntomas de la paciente que la padece. El abordaje multidisciplinario siempre será preferente que el individual.

Lo más importante es estar consciente que existe la enfermedad, que los síntomas que anteriormente padecía la mujer y que eran considerados “normales”, pueden ser parte de esta condición y que no se tiene ni debe vivir con un dolor crónico (cíclico o continuo) ni con las otras manifestaciones más sistémicas de la enfermedad.

DEFINICION

Por definición, la endometriosis es la presencia de glándulas y estroma endometrial ectópico en áreas adyacentes a la cavidad uterina. Es el crecimiento del endometrio fuera de la cavidad uterina.

La endometriosis es una enfermedad misteriosa tradicionalmente catalogada “benigna”, por no tener comportamiento maligno (cáncer), aunque cada vez existe mayor evidencia de cierta relación con algunos tipos de cáncer. Su nombre se deriva de la palabra endometrio, el tejido que recubre el útero y que se acumula y se desecha cada mes, durante el ciclo menstrual. La denotación de benigna entre comillas esta en relación a que no es un crecimiento canceroso, pero para muchas mujeres que la padecen o han padecido, representa todo lo contrario a una enfermedad “benigna”, ya que puede llegar a ser muy incapacitante y realmente a afectar su calidad y estilo de vida.

Durante el ciclo menstrual regular de una mujer, este tejido se acumula y normalmente, es derramado hacia el exterior (menstruación) si no ocurre embarazo. Las mujeres con endometriosis desarrollan un tejido afuera del útero que se parece y actúa como el tejido endometrial, usualmente en otros órganos reproductivos dentro de la pelvis o en la cavidad abdominal. Cada mes, este tejido que está fuera de su lugar, responde a los cambios hormonales del ciclo menstrual acumulándose y desintegrándose justo como lo hace el endometrio, dando como resultado el sangrado interno. A diferencia del sangrado menstrual el cual es extraído por el cuerpo vía vaginal, la sangre del tejido que está fuera de su lugar no tiene a donde irse, dando como resultado la inflamación o la hinchazón de los tejidos que rodean la endometriosis. Este proceso puede producir

tejido cicatrizante alrededor del área, lo cual puede desarrollarse en nódulos, tumores, implantes o crecimientos.

Los sitios más comunes de los crecimientos endometriales están en la cavidad abdominal y pélvica (fig. 1). Estos lugares comprenden los ovarios, las trompas de Falopio, los ligamentos que sostienen al útero, el área entre la vagina y el recto, la superficie externa del útero y el recubrimiento interno de la cavidad pélvica.

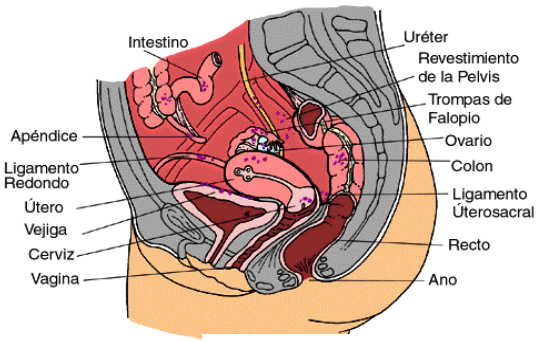


Fig. 1

En ocasiones, los crecimientos también se encuentran en cicatrices de cirugía abdominal, en los intestinos o en el recto, y en la vejiga, vagina, cérvix y vulva (genitales externos). También se han encontrado crecimientos endometriales fuera del abdomen, en el pulmón, el brazo, el muslo y otros lugares, pero son poco comunes. Existe una condición denominada adenomiosis, que básicamente es una variante de endometriosis, pero que se encuentra presente dentro del tejido muscular del útero (miometrio) y que también es causa frecuente de sintomatología.

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La endometriosis se presenta en el 15-20% de las mujeres en edad reproductiva, aunque esta varía mucho dependiendo de la población y grupo en estudio. En Estados Unidos y Canadá se estima que existan entre 5 y 12 millones de mujeres afectadas. En México, se estima que sean entre 4 y 7 millones, con tasa de incidencia anual de 6% a 7%..

La endometriosis es una enfermedad que comienza alrededor de la etapa prepuberal, florece después de la menarca, con síntomas

Aunque la enfermedad se da más comúnmente en mujeres sin hijos entre los 25 y 40 años de edad, la endometriosis puede afectar a cualquier mujer en edad de procrear, incluyendo aquellas que tienen hijos. Se ha encontrado en mujeres desde antes de los 10 hasta los 76 años de edad. Ya es conocido que la enfermedad puede comenzar desde las primeras menstruaciones (menarca) y que va progresando con los años, por lo que es un factor importante a considerar, ya que no se suele sospechar la enfermedad en una joven que tiene cólicos menstruales por ejemplo. Del mismo modo, entre 2% a 5% de aquellas mujeres intervenidas para ligadura de trompas presentan algún grado de endometriosis.

La diferencia de incidencias demuestra que la endometriosis no es diagnosticada o vista por muchos médicos en la práctica actual. Cada vez la incidencia es más frecuente. En libros de texto más antiguos era mucho menor pero ahora ya hay reportes de hasta 90-95% en pacientes con dolor pélvico crónico. Hoy día, gracias a la introducción y permanente mejora de las técnicas de laparoscopía y de otras técnicas de diagnóstico utilizadas para la evaluación de los cuadros dolorosos pélvicos en la mujer, el diagnóstico es ahora cada vez en fases más tempranas de la enfermedad. Este hecho adquiere particular relevancia si se tiene en cuenta que 47% de las mujeres con endometriosis tienen síntomas antes de cumplir los 20 años, y que el progreso lento pero inexorable de la enfermedad trae consigo secuelas serias tanto para la fertilidad como la vida sexual y emocional de la mujer. Asimismo, se tiene fuerte evidencia de que factores ambientales y nutricionales juegan un papel importante en la incidencia elevada de endometriosis hoy día.

FACTORES PREDISPONENTES

Mientras muchas mujeres pueden desarrollar endometriosis, existen ciertos factores predisponentes y otros “protectores” de la endometriosis, como lo demuestra la siguiente tabla:.

Dentro de los factores de riesgo tenemos:

- Genéticos. El hecho de tener un familiar directo como hermana o madre con endometriosis dobla el riesgo.
- Estado hormonal. Niveles mayores de estradiol (estrógeno) y sangrados menstruales abundantes elevan el riesgo
- Factores anatómicos. Algunas malformaciones uterinas o estenosis cervical (que este muy estrecho el orificio del cérvix) aumentan el riesgo
- Raza. A pesar de que la endometriosis no respeta ni religión ni raza, se ha visto que afecta más a raza caucásica y japonesa que a raza afro-americana
- Toxinas ambientales. Numerosas toxinas ambientales, como la dioxina, PVC y otras, actúan como estrógenos, estimulando el crecimiento de endometriosis. Es por esto que en localidades donde las concentraciones de estos tóxicos son mayores, se encuentra una mucho mayor incidencia de endometriosis. Esto ya ha sido demostrado mediante estudios en monos que han sido inyectados con dioxina.
- Nutricionales. Alta ingesta de carbohidratos refinados o de alto índice glicémico y de grasa animal se ha visto más relacionada con endometriosis y otras condiciones afines

Los factores que en un momento dado pueden ser protectores se encuentran:

- Estilo de vida. Las mujeres que ejercitan frecuentemente tienen niveles menores de estradiol que las que no lo hacen; asimismo las fumadoras tienen niveles menores de estradiol que las no fumadoras. ¡Con esto no quiero decir que deban de fumar para no tener endometriosis!!
- Uso de anticonceptivos hormonales. Se ha demostrado que el uso de estos medicamentos disminuyen la progresión de la enfermedad. También disminuyen la cantidad de sangrado menstrual y con esto el teórico flujo retrógrado en las mujeres con endometriosis.
- Historia obstétrica. Mujeres que han tenido hijos y lactado tienen menor incidencia de

Aun cuando en algunos hombres con cáncer de próstata, sometidos a terapias prolongadas con altas dosis de estrógenos ha sido reportada la presencia de este tipo de lesiones en el tejido prostático, la endometriosis es una enfermedad característica de la mujer con ovarios funcionantes, ya que es muy poco frecuente la aparición antes de la menarquia o después de la menopausia. Cabe señalar, que con el uso indiscriminado de hormonas en la etapa menopáusica, muchas mujeres tienen recurrencia de la enfermedad por el estímulo de estrógenos sobre el tejido endometrial.

PATOGÉNESIS. (6)

Para que se presente la endometriosis, los implantes de tejido endometrial deben contener glándulas y estroma con capacidad de crecer, infiltrar o diseminarse a los tejidos adyacentes y desencadenar en ellos inflamación, fibrosis y formación de adherencias. Los primeros trabajos describiendo el emplazamiento aberrante del tejido endometrial datan de 1899, en que el Doctor Rusell 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. Desde entonces, son muchos los avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis, así como en el diseño de nuevas estrategias tanto farmacológicas como quirúrgicas para su tratamiento y en la prevención de la aparición de complicaciones a corto y largo plazo.

Existen diversas teorías con respecto a la aparición o desarrollo de endometriosis, pero ninguna es 100% aceptada o no explica todos los casos de endometriosis. A continuación, se mencionan las más comunes:

1. Teoría de la implantación: Propuesta por el Dr. Sampson en 1921. Esta es la teoría o mecanismo más aceptado en la actualidad. Según esta teoría, parte del flujo menstrual pasa a las trompas de Falopio en lugar de dirigirse a la vagina, y este flujo se implanta en algunas mujeres en diferentes regiones de la cavidad pélvica. También llamada menstruación retrógrada. Esta teoría se ha demostrado por el incremento en la incidencia de endometriosis en pacientes con alteraciones que impiden la adecuada salida del flujo menstrual. (7) Ciertos estudios mencionan que en algún momento dado de la vida, toda mujer experimenta cierto grado de menstruación retrógrada. La pregunta es ¿porqué solo algunas lo padecen? Aun no se conoce la respuesta, pero quizás sea una alteración inmunológica y/o hormonal que imposibilite a una adecuada “limpieza” de ese tejido implantado ectópicamente. Aunque esta teoría no explica la aparición de implantes de endometriosis en regiones fuera de la cavidad pélvica como pulmones, ojo, piel, tejido nervioso, etc., un conocimiento de la fisiología y bioquímica de la enfermedad pudiera explicar el porqué aparece en lugares distantes y se resulta en una enfermedad sistémica.
2. Teoría de la transplantación directa: Para explicar los casos de endometriosis en el área de la episiotomía o en la pared abdominal tras una cesárea o histerotomía.

3. Diseminación a distancia: A través de vasos linfáticos o vasos sanguíneos; como en los casos de endometriosis en cerebro, pulmón, hueso, etc.,
4. Metaplasia celómica: Células del epitelio celómico capaces de diferenciarse a tejido endometrial. (8) Según la teoría de la metaplasia celómica, el endometrio aberrante aparece como consecuencia de transformaciones patológicas en el epitelio germinativo y del peritoneo pélvico inducidos por estímulos inflamatorios o endocrinos. Esta teoría está basada en el hecho que la casi totalidad del epitelio genital, representa solo distintos grados de diferenciación del epitelio celómico, razón por la cual su poder de diferenciación ante estímulos externos es enorme.
5. Alteraciones en la Inmunidad:
    a. Una deficiencia en la inmunidad mediada por células T puede resultar en la incapacidad de reconocer la presencia de tejido endometrial ectópico. (9)
    b. Disminución en la actividad de las células NK. (10)
    c. Se ha reportado una correlación importante entre enfermedades auto inmunes como hipotiroidismo, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica etc., y endometriosis, lo que sugiere una etiología inmunológica.
    d. Se ha demostrado la presencia de citoquinas como Il-8 y el factor de necrosis tumoral alfa en el líquido peritoneal de pacientes con endometriosis, así como su acción citotóxica y angiogénica (11)
6. Dioxina e hidrocarburos aromáticos poli halogenados: Son productos químicos derivados de la incineración de productos clorados y papel. Se ha reportado una alta concentración de los mismos en alimentos de origen animal como pescados, carnes, lácteos etc. Se ha encontrado una relación directa como factores causales de la endometriosis. (12, 13)
7. Sensibilidad a la insulina. En estudios realizados en la ciudad de Houston por el Dr. Mathias se ha descubierto que el 100% de las mujeres con endometriosis tienen alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, de tipo sensibilidad a la insulina, en la mayoría de los casos y en menor grado resistencia a la insulina. Esto no es específico para endometriosis, también se demuestra en una gran variedad de condiciones que tienen en común alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

CLASIFICACIÓN

Desde 1949, se han propuesto múltiples clasificaciones para endometriosis. En 1979, la Sociedad Americana de Fertilidad(AFS), propuso una clasificación de endometriosis con el fin de predecir el futuro reproductivo de las pacientes de acuerdo al estadio de la enfermedad. Desafortunadamente dicha clasificación no era correlativa con el futuro reproductivo de las pacientes, ni con las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Dicha clasificación fue modificada en 1985 con objeto de diferenciar las fases superficial e invasiva de la enfermedad, y también se modificaron los 4 estadios a mínima, leve, moderada y severa. La AFS se convirtió en la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM) en 1995. Un año más tarde se revisaron los datos reportados por varios centros, concluyendo que no existe una adecuada correlación entre los estadios de la clasificación y las tasas de embarazo. Sin embargo, es esta última, la Clasificación Revisada de la ASRM de 1996, la clasificación que actualmente se utiliza en forma universal. (20)

AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

Patient's Name _____ Date _____

Stage I (Minimal) - 1-5
Stage II (Mild) - 6-15
Stage III (Moderate) - 16-40
Stage IV (Severe) - >40
Total _____

Laparoscopy _____ Laparotomy _____ Photography _____
Recommended Treatment _____
Prognosis _____

	ENDOMETRIOSIS	<1cm	1-3cm	>3cm
PERITONEUM	Superficial	1	2	4
	Deep	2	4	6
OVARY	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20

	POSTERIOR CULDESAC OBLITERATION	Partial	Complete
		4	40

	ADHESIONS	<1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	>2/3 Enclosure
OVARY	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
TUBE	R Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16

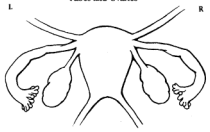
*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.

Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles], white [(W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B) black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R___%, W___% and B___%. Total should equal 100%.

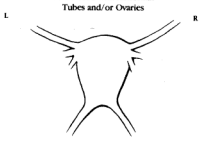
Additional Endometriosis: _____

Associated Pathology: _____

To Be Used with Normal Tubes and Ovaries



To Be Used with Abnormal Tubes and/or Ovaries



EXAMPLES & GUIDELINES

STAGE I (MINIMAL)

PERITONEUM
Superficial Endo - 1-3cm - 2
R. OVARY
Superficial Endo - < 1cm - 1
Filmy Adhesions - < 1/3 - 1
TOTAL POINTS 4

STAGE II (MILD)

PERITONEUM
Deep Endo - > 3cm - 6
R. OVARY
Superficial Endo - < 1cm - 1
Filmy Adhesions - < 1/3 - 1
L. OVARY
Superficial Endo - < 1cm - 1
TOTAL POINTS 9

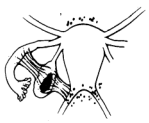
STAGE III (MODERATE)

PERITONEUM
Deep Endo - > 3cm - 6
CULDESAC
Partial Obliteration - 4
L. OVARY
Deep Endo - 1-3cm - 16
TOTAL POINTS 26

STAGE III (MODERATE)

PERITONEUM
Superficial Endo - > 3cm - 4
R. TUBE
Filmy Adhesions - < 1/3 - 1
R. OVARY
Filmy Adhesions - < 1/3 - 1
L. TUBE
Dense Adhesions - < 1/3 - 16*
L. OVARY
Deep Endo - < 1 cm - 4
Dense Adhesions - < 1/3 - 4
TOTAL POINTS 30

STAGE IV (SEVERE)



PERITONEUM
Superficial Endo - > 3cm - 4
L. OVARY
Deep Endo - 1-3cm - 32**
Dense Adhesions - < 1/3 - 8**
L. TUBE
Dense Adhesions - < 1/3 - 8**
TOTAL POINTS 52

*Point assignment changed to 16
**Point assignment doubled

STAGE IV (SEVERE)

PERITONEUM
Deep Endo - > 3cm - 6
CULDESAC
Complete Obliteration - 40
R. OVARY
Deep Endo - 1-3cm - 16
Dense Adhesions - < 1/3 - 4
L. TUBE
Dense Adhesions - > 2/3 - 16
L. OVARY
Deep Endo - 1-3cm - 16
Dense Adhesions - > 2/3 - 16
TOTAL POINTS 114

Determination of the stage or degree of endometrial involvement is based on a weighted point system. Distribution of points has been arbitrarily determined and may require further revision or refinement as knowledge of the disease increases.

To ensure complete evaluation, inspection of the pelvis in a clockwise or counterclockwise fashion is encouraged. Number, size and location of endometrial implants, plaques, endometriomas and/or adhesions are noted. For example, five separate 0.5cm superficial implants on the peritoneum (2.5 cm total) would be assigned 2 points. (The surface of the uterus should be considered peritoneum.) The severity of the endometriosis or adhesions should be assigned the highest score only for peritoneum, ovary, tube or culdesac. For example, a 4cm superficial and a 2cm deep implant of the peritoneum should be given a score of 6 (not 8). A 4cm deep endometrioma of the ovary associated with more than 3cm of superficial disease should be scored 20 (not 24).

In those patients with only one adenexa, points applied to disease of the remaining tube and ovary should be multipled by two. **Points assigned may be circled and totaled. Aggregation of points indicates stage of disease (minimal, mild, moderate, or severe).

The presence of endometriosis of the bowel, urinary tract, fallopian tube, vagina, cervix, skin etc., should be documented under "additional endometriosis." Other pathology such as tubal occlusion, leiomyomata, uterine anomaly, etc., should be documented under "associated pathology." All pathology should be depicted as specifically as possible on the sketch of pelvic organs, and means of observation (laparoscopy or laparotomy) should be noted.

La etapa de la endometriosis está basada en la localización, cantidad, profundidad y el tamaño de los implantes endometriales. Los criterios específicos incluyen los siguientes:

- Que tan avanzada está la propagación de los implantes.
- Que tan involucradas están las estructuras pélvicas con la enfermedad.
- Que tan avanzadas están las adherencias pélvicas.
- La obstrucción de las trompas de Falopio.

La etapa de la endometriosis no necesariamente refleja el nivel de dolor experimentado, el riesgo de infertilidad o los síntomas presentes. Se ha encontrado que los implantes diminutos (denominados crecimientos petequiales) son más activos en la producción de prostaglandinas (tipo de eicosanoides que se producen en todo el cuerpo y que participan en numerosas funciones), lo cual puede explicar los graves síntomas que con frecuencia parecen presentarse con implantes pequeños. Se cree que las prostaglandinas son las causantes de numerosos síntomas. Por ejemplo, es posible que una mujer en la Etapa I tenga un tremendo dolor, mientras que una mujer en la Etapa IV puede no tener síntomas. Además, las mujeres que reciben tratamiento durante las primeras dos etapas de la enfermedad tienen una probabilidad más grande de recobrar su habilidad de quedar embarazadas después del tratamiento.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas más comunes son los cólicos menstruales de moderados a severos y progresivos, dolor pélvico (diferente al dolor de cólico menstrual), dolor con las relaciones sexuales (dispareunia), infertilidad e irregularidades menstruales (sangrados irregulares o abundantes). Otros síntomas pueden incluir los trastornos intestinales variados, fatiga crónica, síndrome

premenstrual, alergias, infecciones vaginales de repetición, problemas urinarios, cuadros de dolor crónico en otras áreas no ginecológicas, etc. En la siguiente tabla (tabla 1) se muestran los síntomas más frecuentes según una estadística de la "Endometriosis Association".

Síntomas	%
Cólicos menstruales y/o dolor durante todo el ciclo	95
Fatiga, sentirse exhausta	87
Distensión abdominal	84
Diarrea, dolor con las evacuaciones intestinales c/menstruación	83
Sangrado uterino irregular	65
Dolor con las relaciones sexuales	64
Náusea, malestar estomacal c/menstruación	64
Poca resistencia a infecciones	43

Tabla 1

Los trastornos intestinales en las pacientes con endometriosis son sumamente frecuentes, pudiendo manifestarse como dolor abdominal en diferentes regiones, náusea, vómito, saciedad rápida, distensión abdominal, estreñimiento o diarrea (o ambos), alteraciones variadas de los hábitos intestinales, que generalmente empeoran con la ingesta de alimentos y no mejoran con las evacuaciones. Estos síntomas tradicionalmente se han denominado síndrome de cólon irritable, pero la realidad es que no es así. Esta condición es denominada trastorno neuromuscular intestinal (TNI) y se presenta en más del 50% de las pacientes con endometriosis Este trastorno representa "crisis convulsivas" del sistema nervioso intestinal y se puede sospechar mediante un patrón característico durante la laparoscopia o bien confirmarse mediante un estudio denominado electro-gastrograma (EGG). Los síntomas gastrointestinales en las pacientes con endometriosis se expresan clásicamente en 2 tiempos durante el ciclo menstrual: (1) durante la ovulación (cuando la progesterona es secretada) y (2) justo antes o durante la menstruación (cuando los niveles de estrógenos y progesterona disminuyen y se activa el sistema de eicosanoides).

Mitos comunes

Los "cólicos" siempre han sido tema de conversación entre amigas, madre e hija, hermanas, familiares, vecinas, etc. Pocas veces se hablan de éstos en una consulta médica, llámese con el pediatra, médico familiar o ginecólogo. Por lo mismo, no deja de existir mucha desinformación y mitos al respecto. Asimismo, existe una falta de conocimiento por parte de la comunidad en general, incluyendo la médica, con respecto a la incidencia y a las repercusiones que trae consigo esta condición, lo que conlleva generalmente a un tratamiento inadecuado. En general, la menstruación y todo lo que la rodea siempre ha sido un tema oculto, místico, con muchos tabúes, y siempre se ha procurado no hablar o mencionar mucho del tema por temor, por pena o por pensar que es algo que la mujer tiene que sobrellevar, sea lo que sea.

No hay duda de que la endometriosis es una de las enfermedades más desconcertantes que atacan a las mujeres. Pero conforme transcurre el tiempo, se adquieren más conocimientos sobre ella, los cuales han dejado en claro que algunas suposiciones del pasado son incorrectas o sospechosas de serlo. Según una de estas suposiciones las mujeres de raza distinta de la blanca en general no la padecían, pero se ha demostrado que esto es falso. En el pasado era común que las mujeres de raza no blanca no contaran con el tipo de cuidados médicos necesarios para el diagnóstico.

Otro mito fue que las mujeres muy jóvenes no desarrollaban el padecimiento, idea que quizá surgió porque con anterioridad las adolescentes y mujeres jóvenes toleraban en silencio el dolor menstrual (que suele ser uno de los primeros síntomas) y no se sometían a exámenes pélvicos hasta que la enfermedad progresaba y alcanzaba proporciones insoportables. También se creía que atacaba con mayor frecuencia a las mujeres de nivel educativo alto. Ahora se sabe que este concepto se desarrolló porque las mujeres con un alto grado de escolaridad recibían mejores

cuidados médicos y eran lo suficientemente persistentes como para encontrar una explicación a sus síntomas.

Otra suposición frecuente era que, como no lleva a la muerte, como el cáncer, la enfermedad no es grave. Sin embargo, cualquier persona que haya hablado con mujeres con endometriosis sobre sus experiencias se habrá enterado que la vida de algunas de ellas ha permanecido relativamente sin cambios, pero que muchas han sufrido dolores muy serios y tensión emocional, no han podido asistir a sus empleos ni realizar sus actividades normales; además, han experimentado problemas financieros y en sus relaciones. Quizá en un futuro cercano se pueda comprender esta enigmática enfermedad y terminar con los mitos, el dolor y las frustraciones que la acompañan.

Mitos Comunes

- "Todas las mujeres pasan por lo mismo!"
- "Todo esta en tu cabeza"
- "Si ellas pueden con el dolor, porque yo no?"
- "Cuando te cases, se te pasarán!"
- "Yo creo que todo esta en mi cabeza!"
- Estos sólo les da a las mujeres "educadas"!
- "No les da a mujeres jóvenes"
- "Cuando llegue la menopausia se quitará"

Muchas mujeres se podrán sentir familiarizadas con estas frases o expresiones. Lo cierto es que no dejan de ser mitos, es decir, ¡no son realidades!!!! Durante siglos las mujeres (y los médicos) creían erróneamente que las menstruaciones dolorosas, igual que el parto doloroso, era el precio que las mujeres tenían que pagar por ser mujeres, un hecho desafortunado, inevitable, y demasiado rutinario como para justificar una investigación seria. Además, el reconocimiento del dolor menstrual fue retrasado por los tabúes que se relacionan con la menstruación misma, la cual, en algunas culturas constituye un hecho vergonzoso por sí mismo. Lo peor fue que estas actitudes enseñaron a las mujeres a culparse a sí mismas por el dolor menstrual. Pero cuando los investigadores descubrieron la base bioquímica del dolor –y se estableció el papel de las prostaglandinas en las contracciones uterinas–, muchos médicos cambiaron de opinión. Los cólicos menstruales eran reales porque la ciencia los había explicado. Además, se les podía dar tratamiento. Nuevos medicamentos salieron al mercado (los inhibidores de la prostaglandinsintetasa, denominados también AINES o antiinflamatorios no esteroideos), lo cual cambió la vida de millones de mujeres.

La moraleja es que los síntomas son reales una vez que pueden explicarse. La actitud cambia después de conocer los resultados de las investigaciones.

CONCEPTOS DEL DOLOR EN ENDOMETRIOSIS

El dolor es un mensaje enviado de tu cuerpo al cerebro para decir que algo esta mal. La señal comienza cuando el tejido es dañado. El dolor producido por la endometriosis no es la excepción. Existen muchas razones mediante las cuales la endometriosis puede causar dolor **(tabla)**

- Los implantes endometriales pueden estar localizados en o cerca de una terminación nerviosa
- Las lesiones endometriales pueden liberar sustancias inflamatorias (prostasglandinas) que causan dolor
- Los implantes endometriales pueden comprimir otros órganos abdominales (intestinos, ureteros o vejiga)
- Los nódulos endometriales pueden estar localizados en áreas profundas como el fondo de saco de Douglas
- Los implantes pueden invadir el tracto urinario (incluyendo vejiga y ureteros) y/o intestinal (intestino delgado o grueso, apéndice, etc.)
- Los implantes endometriales bioquímicamente activos liberan muchos factores inmunológicos irritantes y pro-inflamatorios
- Los quistes o implantes pueden obstruir vasos sanguíneos, reduciendo la circulación
- Los quistes ováricos (endometriomas) pueden romperse y causar dolor pélvico intenso y en casos raros peritonitis
-
- "Cuando llegue la menopausia se quitará"

Los síntomas y manejo del dolor en la paciente con endometriosis es algo peculiar y de gran diversidad. No existe aún el manejo del dolor ideal, pero sí existen varias alternativas. Al hablar de endometriosis mucha gente lo relaciona con dolor o infertilidad. Si bien es cierto que puede provocar ambas situaciones, en esta ocasión, se abordará el concepto del dolor y endometriosis.

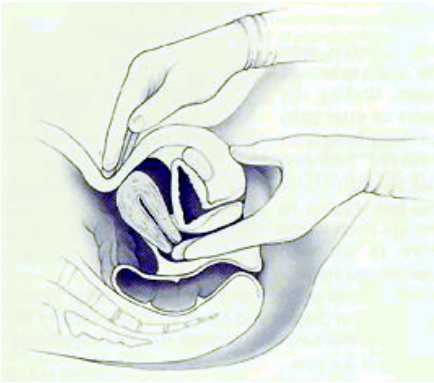
Colicos menstruales (dismenorrea)
El cólico menstrual, conocido en el ámbito médico como dismenorrea, se define como el dolor que se presenta en la parte baja del abdomen justo antes o durante la menstruación. La dismenorrea puede ser primaria o secundaria. Se le denomina primaria cuando no existe patología que cause este dolor, es decir, se presenta por factores "fisiológicos". La secundaria es debido a alguna patología, casi en su totalidad debida a la endometriosis, aunque también existen otras causas.
La mayoría de las mujeres tienen cólicos en mayor o menor grado de intensidad. Es difícil determinar cuando son normales y cuando no lo son, ya que cada quien percibe el dolor de manera muy diferente. En general, los cólicos no deben ser normales cuando:

- Imposibilitan realizar las actividades cotidianas, llámese estudiar, trabajar, ejercicio, divertirse, etc.
- Van en aumento progresivo.
- Se acompañan de otros síntomas como el dolor pélvico diferente del cólico menstrual, sangrados irregulares, infecciones recurrentes, malestar general, etc.
- Se tiene que permanecer en cama 1-2 días al mes.
- Se requiere de múltiples medicamentos analgésicos para aliviar la molestia.
- Se acompaña de infertilidad o de alguna anormalidad anatómica encontrada durante la revisión médica.

Debido a los eventos fisiológicos y bioquímicos que ocurren cuando una mujer menstrúa, es normal que pueda existir cierto malestar o "cólico", pero definitivamente, éste no debe de ser como lo antes mencionado.

A veces, durante la menstruación, los tumores sangran, de la misma manera que sangran las paredes internas uterinas en reacción a las hormonas del ciclo menstrual. Sin embargo, a diferencia de las paredes del útero, la materia creada por los tumores endometriales no tiene forma de salir del cuerpo. Esto puede irritar los tejidos adyacentes. En reacción a esta irritación el cuerpo puede cubrir esta región con adherencias o tejidos cicatrizales que pueden producir mucho dolor a la mujer. Mejor dicho, mientras ocurra todos los meses el ciclo menstrual de la mujer, el tejido endometrial se verá estimulado. Esto, a su vez, puede hacer que la mujer sienta fuertes calambres menstruales, presión o dolores pélvicos crónicos, dolor durante el acto sexual y/o problemas intestinales o de la vejiga. Si una mujer queda embarazada o se ve afectada por la menopausia, los tumores endometriales se reducen de tamaño y desaparece gran parte del dolor; no obstante, permanece el tejido cicatrizal que se ha formado durante el curso de la enfermedad. Este tejido sobrante continúa produciendo dolor a pesar de haber cesado el ciclo menstrual, más aún cuando se suplementa en la menopausia con estrógenos.

DIAGNOSTICO



El diagnóstico deberá de ser sospechado principalmente mediante la historia clínica detallada y la exploración física. En general, con una buena historia clínica y una exploración física detallada se puede llegar al diagnóstico hasta en un 80% de los casos. A pesar de esto último, el diagnóstico suele seguir considerándose incierto hasta que se compruebe por laparoscopía, la cual es un procedimiento quirúrgico menor que se realiza

bajo anestesia; en éste, el abdomen de la paciente se distiende con dióxido de carbono (gas) para facilitar la visualización de los órganos, y se inserta un laparoscopio (un tubo con luz en su interior) a través de una diminuta incisión en el abdomen. Al manipular el laparoscopio dentro del abdomen, el cirujano examina el estado de los órganos abdominales y, si es suficientemente cuidadoso y detallista, podrá detectar implantes endometriales.

Con alguna frecuencia, el médico puede palpar los implantes mediante el examen pélvico (el examen que el médico realiza con las manos) y los síntomas suelen indicar endometriosis. Pero los textos de medicina consideran que no es una buena práctica tratar esta enfermedad sin haber confirmado el diagnóstico (el cáncer ovárico, por ejemplo, en ocasiones tiene los mismos síntomas que la endometriosis). La laparoscopía también indica las ubicaciones, el grado y el tamaño de los crecimientos y puede ayudar al médico y al paciente a tomar decisiones mejor informadas sobre el tratamiento a largo plazo y sobre planes de embarazo.

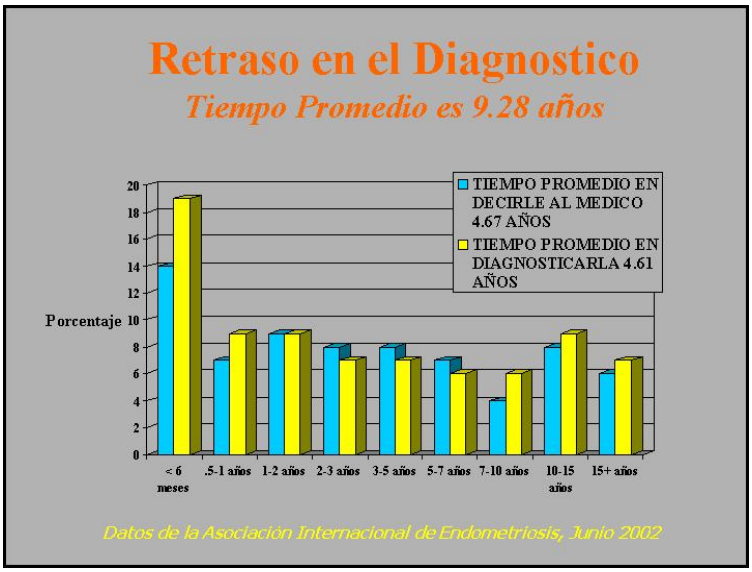
Preferentemente, la laparoscopía deberá de utilizarse como procedimiento diagnóstico y, a su vez, terapéutico, para no tener la necesidad de repetir la cirugía en un segundo tiempo para tratarla, razón por lo cuál es de suma importancia la fuerte sospecha de la enfermedad mediante la exploración y el interrogatorio. Los síntomas hay que buscarlos directamente, ya que la mujer misma suele hacer el diagnóstico al saber que algo anda mal. Es de suma importancia el escuchar a la paciente, ya que tiene mucho que contar y muchos problemas que la han estado acosando desde tiempo atrás.

"Es de suma importancia escuchar a la paciente, lo que nos diga puede orientarnos fuertemente hacia el diagnóstico"

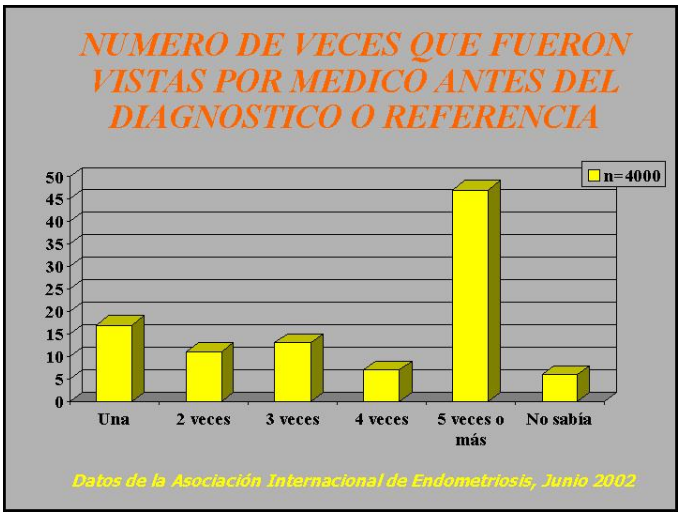
Los estudios de gabinete (laboratorio) y de imagen tienen menor validez y utilidad para el diagnóstico de endometriosis ya que no aportan un valor significativamente aceptable para el diagnóstico. En ocasiones se ha utilizado un marcador tumoral llamado CA-125, que se encuentra elevado en algunos tipos de cánceres ováricos y otros tumores, pero también en la endometriosis. Este marcador pudiera ser utilizado en algunos casos que se le quiera dar seguimiento a la enfermedad, observando los niveles en varias tomas seriadas para ver la resolución o persistencia de la enfermedad, pero como mencioné antes, no es una prueba específica.

Los estudios de imagen como el ultrasonido sólo tienen cierta utilidad para casos de endometriosis en los ovarios que formen quistes (endometrioma), pero aún así en ocasiones es difícil distinguir un endometrioma de otros tipos de quistes. La utilización de estos métodos ya dependerá de la experiencia del médico en su uso. Cada quien buscará utilizar las herramientas más adecuadas para llegar al diagnóstico.

Lo más importante es poder diagnosticar la enfermedad con tiempo y sospecharla desde temprana edad. Se dice que la endometriosis comienza alrededor de la pubertad y florece con el transcurrir de los años. Existen unos datos estadísticos obtenidos por la Asociación Internacional de Endometriosis (Endometriosis Association) los cuáles se muestran en las siguientes tablas que nos revelan el problema mismo que existe para llegar al diagnóstico. Como lo sintomatología hasta que se llega al diagnóstico ¡es de 9.28 años!!! Son datos alarmantes, pero parte de este retraso es debido a que la mujer no se fue a atender y otra parte es por falta del diagnóstico por parte del médico.



En la siguiente tabla se muestra el número de veces que la paciente fue vista por algún médico antes de llegar al diagnóstico o bien, dar una referencia con algún otro médico más especialista.



En la siguiente gráfica se muestra el número de doctores vistos en promedio antes de llegar al diagnóstico. Nótense el promedio de doctores vistos por las menores de 15 años. Una joven que acude repetitivamente con un médico por dolor pélvico o cólicos menstruales no podemos considerar que sea normal o que este todo en su cabeza. De entrada, es difícil que una joven se anime a acudir con un ginecólogo y si lo hace generalmente indica una causa de importancia o por lo menos para ella lo es.

Para el diagnóstico, es de suma importancia saber identificar los diferentes tipos de lesiones que se pueden presentar en la endometriosis. Se han identificado múltiples formas y apariencias de la endometriosis. Existen lesiones rojas, negras, blancas, claras, vesiculares, bolsas peritoneales, azules, amarillo-cafesosas, rosadas, etc. Asimismo, en casos de que se encuentren adherencias (tejido cicatrizal), aun y cuando no se visualize endometriosis, se puede encontrar endometriosis en ese tejido cicatrizal (reportado por el patólogo). De todo esto radica la importancia de conocer las diferentes presentaciones y variedades e inclusive pensar que si una mujer presenta sintomatología de endometriosis y no se encuentran o visualizan lesiones durante la laparoscopía, no significa que el dolor no sea causado por la endometriosis. Se han tomado muestras de peritoneo de apariencia sana (recubierta interna de los órganos), y se han mandado analizar y el reporte patológico en ocasiones ha reportado endometriosis. Para poder diagnosticar la enfermedad primero que nada hay que pensar en ella. A continuación se muestran algunos tipos de lesiones diferentes de endometriosis.

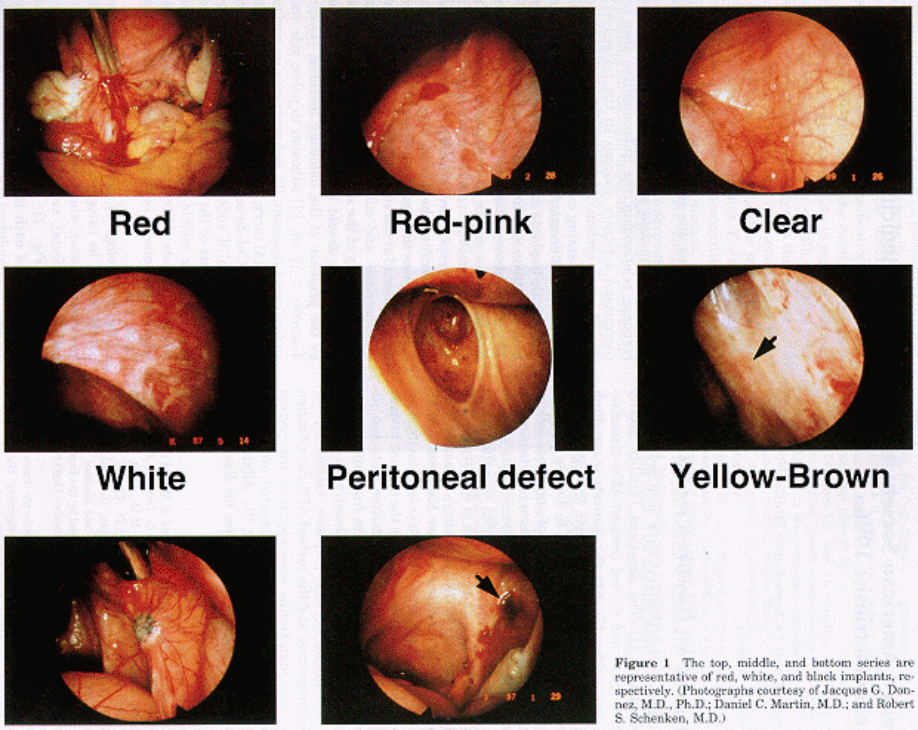


Figure 1 The top, middle, and bottom series are representative of red, white, and black implants, respectively. (Photographs courtesy of Jacques G. Donnez, M.D., Ph.D.; Daniel C. Martin, M.D.; and Robert S. Schenken, M.D.)

Tratamiento

El tratamiento específico de la endometriosis puede ser médico o quirúrgico y será determinado por su médico, o médicos, basándose en lo siguiente:

- Su estado general de salud y su historia médica.
- Los síntomas actuales.
- Que tan avanzada está la enfermedad.
- Su tolerancia para ciertos medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.
- Su deseo de quedar embarazada.

El tratamiento debe de partir de un diagnóstico preciso. Como no se puede (ni debe) hacer cirugía laparoscópica a todas las mujeres, el juicio clínico del médico es muy importante, porque de ahí parte el tipo de tratamiento. Este deberá ser individualizado, dependiendo de las características de los síntomas, de la edad, de los deseos de fertilidad, de la profesión, del grado de endometriosis, etc.

Tratamiento médico

El manejo médico esta enfocado principalmente a disminuir el efecto estrogénico sobre los implantes endometriales, a fin de que disminuya su estimulación hormonal y a disminuir la producción de prostaglandinas causantes del dolor. También deberá de ser enfocado hacia la mejoría de la calidad de vida de la paciente y hacia todas las condiciones que pudieran estar

relacionadas con la endometriosis, como enfermedades autoinmunes, padecimientos gastrointestinales, urológicos, psicológicos, etc. Los diferentes manejos convencionales incluyen:

1. Adecuado apoyo nutricional, recomendándose una disminución en la ingesta de productos de origen animal (carnes, lácteos, etc.) por su alto contenido en dioxina (12,13) y organoclorados. (21) Algunos reportes recomiendan la ingesta de alimentos ricos en ácidos grasos Omega 3 como lo son: el aceite de pescado, pescados de aguas frías, nueces y semillas. (22) Se recomienda también la suplementación de poli vitamínicos (que contengan principalmente ácido fólico, vitamina E y C) y minerales como hierro, zinc, magnesio y selenio; así como un incremento en la ingesta de vegetales. Los suplementos con flavonoides pudieran disminuir el desbalance hormonal en las mujeres con endometriosis. No se recomienda el uso de azúcar refinada ni alimentos que contengan cafeína ni tiramina. Sin embargo, aún faltan estudios clínicos controlados que demuestren científicamente el beneficio que estos productos nos ofrecen. En la experiencia del autor, una dieta individualizada con los suplementos adecuados es de gran beneficio para los síntomas propios de la endometriosis y sus síntomas sistémicos relacionados.
2. Ejercicio físico, ya que se reconoce una disminución en la incidencia de endometriosis en el grupo de pacientes que realizan alguna actividad física, probablemente secundario a una disminución en los niveles de estrógeno circulante. (23)
3. Analgésicos anti-inflamatorios (advil[MR], naproxeno, syncol[MR], profenid[MR], etc), que generalmente se utilizan como paliativos, sin embargo, se ha postulado que al inhibir la síntesis de prostaglandinas generan un efecto benéfico en la formación de adherencias pélvicas por inflamación. Generalmente es utilizado por muchos médicos como de primera elección al igual que los anticonceptivos orales. Los nuevos compuestos inhibidores de la COX-2 han tenido buenos resultados para manejo de dolor en las mujeres con endometriosis. Estos medicamentos tienen buena respuesta al manejo del dolor pero existen limitados reportes en cuanto a la endometriosis. Generalmente tres meses de prueba son suficientes para tener una evaluación de su efectividad. Hay que recordar que estos medicamentos sólo curan o aminoran los síntomas, pero no la enfermedad.
4. El uso de anticonceptivos orales por periodos de entre 3 y 12 meses, se recomienda en pacientes jóvenes con sintomatología leve y fases incipientes de la enfermedad. (24) En algunos casos, los anticonceptivos hormonales pudieran ser la primera elección, ya que se ha visto que disminuyen la progresión de le endometriosis y ayudan a controlar los síntomas. En general, los anticonceptivos orales alivian los síntomas relacionados con la endometriosis de igual manera que los analgésicos. Una de las ventajas adicionales de estas pastillas, es que se pueden dar en algunos casos de manera continua, es decir, sin los 7 días de descanso, evitando con esto la menstruación. Con esto se busca eliminar el dolor que se presenta en algunas mujeres exclusivamente durante la menstruación. Con este régimen continuo, sólo se provocará la menstruación cada 3-4 meses en promedio. También se disminuirá la cantidad de sangrado y con esto una disminución teórica del flujo retrógrado. En general, se menciona en las publicaciones que no existe evidencia de que un anticonceptivo sea mejor que otro, pero se recomienda que tenga menor cantidad de estrógeno y que el progestágeno sea más androgénico (efectos masculinizantes que son efectivos contra el implante de endometriosis).
5. El uso de Progestinas que contrarrestan el efecto estrogénico endógeno.
6. Danazol: es un andrógeno, que suprime la acción de LH y FSH produciendo un estado hipo-estrogénico que produce atrofia del endometrio y por consiguiente de los implantes endometriósicos. Su uso ha sido probado como efectivo para el tratamiento de la endometriosis (25), sin olvidar los efectos adversos secundarios al hiper-androgenismo. Se recomienda una dosis inicial de 800mg/día en dos dosis, la cual podrá modificarse en ausencia de amenorrea o intolerancia al fármaco por parte de la paciente. El tratamiento se recomienda por 6 meses, aunque puede extenderse hasta 9. La duración de los efectos terapéuticos se reporta hasta 6 meses después de que se suspende el tratamiento. (26)
7. Agonistas GnRH (Leuprolide, nafarelina, goserelina, buserelina) actúan inhibiendo la liberación de hormonas gonadotrópicas con la consecuente supresión ovárica del proceso de esteroidogénesis. Los efectos adversos incluyen hipo-estrogenismo, síntomas

vasomotores, cambios del estado de ánimo, pérdida de la densidad mineral ósea, disminución de la libido, ansiedad visión borrosa, entre otros. Desafortunadamente la sintomatología se presenta nuevamente al suspender el tratamiento. (24) La duración del tratamiento deberá ser no mayor a 6 meses para evitar desmineralización ósea, aunque el uso aditivo de estrógeno, progestágenos, bifosfonatos y calcitonina puede, en casos especiales extender el tratamiento a 12 meses. (27, 28)

8. Terapia hormonal preoperatoria. Sugerida por algunos autores en base a la presencia de dolor pélvico sugestivo de endometriosis. (29) Su uso es controversial, ya que propone el tratamiento farmacológico, antes de contar con el diagnóstico visual o histológico definitivo. Las ventajas de esta modalidad incluyen la reducción de la extensión de la cirugía por reducción previa de los implantes endometriósicos.

TABLA
TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ENDOMETRIOSIS

FÁRMACO	DOSIS	EFECTOS COLATERALES
Danazol	800mg. por día, divididos en 2 dosis	Deficiencia estrogénica, hiperandrogenismo
Anticonceptivos orales	1 píldora por día (continuos o cíclicos)	Nausea, cefalea
Medroxyprogesterona (Depo-Provera)	100mg IM cada 2 semanas por 2 meses; después 200mg IM cada mes por 4 meses o 150mg IM cada 3 meses	Aumento de peso, depresión, irregularidad menstrual o amenorrea
Medroxyprogesterona (Provera)	5 a 20mg VO por día	Irregularidad menstrual, amenorrea, nausea, sensibilidad mamaria
Noretindrona	5mg por día VO por 2 semanas; después incrementar en 2.5 mg por día cada 2 semanas hasta 15 mg por día	Irregularidad menstrual, amenorrea, nausea, sensibilidad mamaria
Leuprolide (Lucrin)	3.75mg IM cada mes por 6 meses	Disminución de la densidad mineral ósea e hipoestrogenismo
Goserelina (Zoladex)	3.6mg SC (en pared abdominal superior) cada 28 días	hipoestrogenismo
Nafarelina (Synarel)	400 a 800mg por día: 1-2 spray en 1 narina en a.m.; 1-2 spray en otra narina en p.m.; comenzar el tratamiento en el día 2 a 4 del ciclo menstrual.	Disminución de la densidad mineral ósea, hipoestrogenismo e irritación nasal

IM = intramuscular; SC = subcutánea.

Tratamiento quirúrgico:

El objetivo del manejo quirúrgico es eliminar el dolor pélvico y preservar la fertilidad en los casos en los que la paciente así lo desee. La laparoscopia ofrece ventajas sobre la laparotomía ya que reduce el tiempo de anestesia, hospitalización y recuperación, al tiempo en que facilita la visualización de las lesiones a través de la magnificación de las imágenes. La laparotomía se reserva para los casos de procesos adherenciales severos que ponen en riesgo las estructuras pélvicas adyacentes como vasos sanguíneos de mediano y gran calibre y uréteres.

El tratamiento quirúrgico requiere experiencia en endoscopia operatoria y cirugía abierta. En ocasiones involucra la participación de cirujanos generales y urólogos dependiendo del estadio de la enfermedad. Para los estadios I y II la excisión de los implantes endometriales mejora notablemente el dolor. El manejo de endometriomas mediante la evacuación de su contenido presenta recurrencias en casi la totalidad de los casos. (24) Es indispensable intentar la excisión del tejido afectado en su totalidad para evitar, en la medida de lo posible, las recurrencias.

Existen diversas técnicas quirúrgicas para el manejo de implantes de endometriosis. La tendencia general sugiere la fulguración de focos endometriósicos en órganos como útero, salpinges y ovarios, utilizando energía bipolar, monopolar o láser (CO2); y la excsión completa de los implantes en peritoneo, intestino vejiga y fondos de saco, mediante los mismos medios previa hidrodisección de tejidos adyacentes.

Existe evidencia de que la ablación o excisión de implantes endometriósicos por laparoscopia en pacientes con endometriosis mínima o leve incrementa el índice de embarazo en pacientes con esterilidad. (8) Las tasas de embarazo posterior al manejo quirúrgico en pacientes con estadios III y IV se reportan en 50% y 39% respectivamente; En contraste, las tasas de embarazo reportadas en pacientes sometidas a menejo conservador y expectante son: 50% para el estadio II, 25% para el III y 5% para el IV. (30) No existen reportes bien definidos sobre los beneficios de manejo quirúrgico asociado a esterilidad para el estadio I de la enfermedad. (31)

Neurectomía presacra: Sugerida para pacientes sometidas a cirugía conservadora con dolor pélvico en línea media, dismenorrea incapacitante, enfermedad recurrente o sintomatología que no respondió al manejo inicial. Los efectos colaterales incluyen en algunos casos constipación y urgencia urinaria. (32) Otros procedimientos coadyuvantes incluyen la ablación de nervios uterosacros y la suspensión uterina.

Tratamiento quirúrgico definitivo: Reservado para pacientes con sintomatología severa que no responde al manejo médico ni quirúrgico conservador y que adicionalmente no desean preservar la fertilidad. Incluye también los casos en los que coexiste patología uterina que requiere la realización de histerectomía. Los ovarios deben ser conservados, sobre todo en mujeres jóvenes para evitar el inicio de terapia hormonal de reemplazo. La Ooforectomía se sugiere solo en los casos de invasión total por endometriosis, en mujeres cercanas a la menopausia o en casos de patología ovárica coexistente. La realización de estos procedimientos definitivos debe evaluar la edad y deseo reproductivo de cada paciente de manera individual evitando así cirugías innecesarias.

Terapia combinada: Incluye la administración de estrógeno y progestágenos de reemplazo para aquellas pacientes que requieren la continuación del tratamiento con antagonistas GnRH más allá del tiempo sugerido para evitar efectos adversos irreversibles (desmineralización ósea, etc.,).

Si estos medicamentos no funcionan se considera adecuado realizar una laparoscopía para corroborar el diagnóstico y al mismo tiempo tratar la enfermedad de ser posible. Los fines del tratamiento son erradicar completamente la enfermedad visible. Muchas veces se necesita realizar una cirugía mayor (laparotomía) para poder lograr esto. También se busca evitar al máximo la formación de adherencias, conservar o reestablecer la anatomía y facilitar el vaciamiento de la cavidad uterina (para disminuir el flujo retrógrado).

En resumen, se busca utilizar cualquier recurso necesario para removerla por completo y mejorar los síntomas. Existen diferentes métodos para removerla, puede ser con láser, cauterio, tijeras, etc. La opción dependerá de la experiencia del cirujano. La clave del éxito y de una menor recurrencia de la enfermedad es no dejar enfermedad, por lo que se recomienda la extirpación completa de la lesión, no nada más lo superficial – resecarla desde lo más profundo. Si existe enfermedad en intestino, vejiga o algún otro órgano, es importante también removerla de estos lugares, con el apoyo pertinente del especialista de ese órgano. Para lograr esto, se requiere de una adecuada preparación preoperatoria y generalmente se lleva a cabo mediante una laparotomía, aunque ya existen médicos que lo han podido realizar mediante laparoscopia.

Existen tratamientos quirúrgicos coadyuvantes junto con la resección de los implantes de endometriosis y que generalmente mejoran los síntomas. Uno de estos es cortar un conjunto de nervios (llamado plexo) que van hacia el útero (procedimiento denominado neurectomía presacra). Esto se puede hacer mediante laparoscopia o laparotomía. Este se realiza cuando la paciente padece de dolor pélvico central (no lateral) severo. La utilidad de este procedimiento contra el dolor pélvico lateralizado no ha sido demostrada. En casos de dismenorrea leve o moderada (cólico menstrual), se deberán de valorar los riesgos contra los beneficios de este procedimiento.

Otra medida alternativa es realizar una suspensión uterina. Este procedimiento se realiza cuando el útero se encuentra recargado hacia atrás (normalmente se encuentra hacia delante), condición que se le llama útero en retroversoflexión o retroversión. Esto es una variante anatómica que generalmente no representa alguna patología en sí. Hasta un 15% de las mujeres pueden tener esta condición. Asimismo, este procedimiento ayuda a mantener el útero hacia delante en casos de que se haya resecado (extraído) lesiones de endometriosis en la parte posterior del útero y por debajo o en el colon. Esto disminuirá la formación de adherencias en esa área. Algunos autores reportan mejoría del dolor pélvico en algunas pacientes que se les realizó puramente una suspensión uterina sin evidencia de endometriosis. Lo cierto es que es una medida alternativa que se puede realizar en conjunto con el resto de las técnicas quirúrgicas.

Otra alternativa para el tratamiento médico son los progestágenos (como el provera o depo-provera[MR]). Se pueden dar en pastillas o inyecciones. Lo más común es que se den en inyecciones mensuales, pero usualmente las pacientes lo toleran poco debido a sus efectos secundarios. Se sienten como si tuvieran Síndrome Premenstrual de una manera continua. Pueden ser tan efectivos como los análogos GnRH para el alivio del dolor. Una de las ventajas es que pueden darse por tiempo prolongado y son de costo relativamente barato. En pacientes que padecen el Trastorno Neuromuscular Intestinal (TNI), la progesterona suele empeorar el cuadro, por lo que no es uno de los medicamentos de elección.

El danazol (Ladogal[MR]) es un derivado de la testosterona (hormona masculina) y solía ser el medicamento más utilizado para el tratamiento de la endometriosis hasta que salieron nuevas alternativas. La función de este medicamento es causar atrofia de las lesiones endometriósicas y con esto disminuir los síntomas causados por la endometriosis. Una de las desventajas es el costo elevado, pero la principal son los efectos secundarios que provocan, como crecimiento del vello en áreas no usuales en la mujer, aumento de peso, cambio del tono de voz, acné, etc. En general son efectos secundarios de masculinización. Tienen buena respuesta para el manejo del dolor en endometriosis, pero no mejor que el resto y debido a sus efectos secundarios no es el método de primera elección en la mayoría de los casos.

Existen otros tratamientos más nuevos (tabla 2) que han sido utilizados con cierto grado de éxito llamados análogos GnRH (Lucrin[MR], Synarel[MR], Zoladex[MR]). Pueden ser dados por vía intramuscular, spray nasal o mediante implantes subcutáneos, los cuáles tienen buenos resultados para el control de los síntomas de la endometriosis, pero que sus efectos secundarios son una de sus principales desventajas. Los principales efectos adversos son que crean un estado de "pseudomenopausia", provocando síntomas como bochornos, dolor de cabeza, insomnio, cambios de estado de ánimo, etc. (síntomas comunes que presentaría una mujer en la menopausia). Uno de los efectos más temidos es la posible pérdida ósea que puede ocurrir sobretodo en las mujeres que reciben este

Nombre Genérico	***Nombre Comercial***	***Ruta***	***Dosis***
Goserelina	Zoladex ®	Implante subcutáneo	3.6 mg cada 28 días
Leuprolide	Lucrin Depot ®	Inyección IM	3.75 mg/mes 11.25 mg c/3 meses

Tabla 2

tratamiento por más de 6 meses. Hay maneras de disminuir los efectos indeseados mediante una terapia de reemplazo hormonal, ya sea con anticonceptivos, progestágenos con o sin estrógenos. El objetivo de esto es disminuir los efectos secundarios sin quitarle el efecto benéfico en contra de la endometriosis. La opción de dar o no terapia de reemplazo dependerá del médico y de los efectos en la paciente, así como de la duración del tratamiento (más de 6 meses). Existe poca o ninguna diferencia en la efectividad de los análogos GnRH en comparación con otras terapias médicas para endometriosis en cuanto al dolor.

La opción entre anticonceptivos orales, progesterona, danazol, agonistas GnRH, etc., depende principalmente de sus efectos secundarios, ya que alivian el dolor relacionado con la endometriosis de manera similar.

Hoy en día es común dar alguno de estos medicamentos mencionados posterior a la cirugía para resección de endometriosis y esto mejora la sintomatología de manera importante, ya que se dice que se encarga de “controlar” la endometriosis que no se pudo apreciarse por su profundidad o inaccesibilidad o por ser “invisible”.

La opción de tratamiento dependerá de la experiencia del médico y de la respuesta al mismo. Se menciona en varios estudios que la tasa de recurrencia del dolor es similar cuando se compara cirugía y terapia medicamentosa. Claro está que el medicamento no depende de la habilidad del cirujano. La mejor opción es generalmente una combinación del tratamiento quirúrgico y el médico. Cuando se mezclan factores como un buen cirujano experimentado en endometriosis y medicamentos (como los análogos GnRH) se obtienen resultados generalmente muy favorables.

Si los síntomas son leves, los médicos generalmente están de acuerdo que no es necesario otro tratamiento, a parte de la medicina para el dolor.

En general, el tratamiento para la endometriosis puede incluir los siguientes:

- "Esperar y Observar" - para observar la trayectoria de la enfermedad.
- Medicamentos para el dolor - como ibuprofén u otros analgésicos que no necesitan una receta médica.
- Terapia hormonal, incluyendo:

Surgical vs. Medical Treatment of Endometriosis

Treatment	Advantages	Disadvantages
Surgical	Beneficial for infertility Possibly better long-term results Definitive diagnosis Option for definitive treatment	Expensive Invasive
Medical	Decreased initial cost Empiric treatment Effective for pain relief	Adverse effects common Unlikely to improve fertility

1. Dmowski WP, Lesniewicz R, Rana N, Pepping P, Noursalehi M. Changing trends in the diagnosis of endometriosis: a comparative study of women with pelvic endometriosis presenting with chronic pelvic pain or infertility. Fertil Steril 1997;67:238-43.
2. Moen MH, Magnus P. The familial risk of endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand 1993;72: 560-4.
3. Eskenazi B, Warner M. Epidemiology of endometriosis. Obstet Gynecol Clin North Am 1997; 24:235-58.
4. Lu PY, Ory SJ. Endometriosis: current management. Mayo Clin Proc 1995;70:453-63.
5. Thomas EJ. Endometriosis, 1995--confusion or sense? Int J Gynecol Obstet 1995;48:149-55.
6. Brosens IA. Endometriosis--a disease because it is characterized by bleeding. Am J Obstet Gynecol 1997;176:263-7.
7. Gleicher N. Immune dysfunction--a potential target for treatment in endometriosis. Br J Obstet Gynaecol 1993;102(12 suppl):4-7.
8. Martinez-Roman S, Balasch J, Creus M, Fabregues F, Carmona F, Vilella R, et al. Immunological factors in endometriosis-associated reproductive failure: studies in fertile and infertile women with and without endometriosis. Hum Reprod 1997;12:1794-9.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Endometriosis. ACOG technical bulletin no. 184. Washington, D.C.: ACOG, 1993.
10. Medl M, Ogris E, Peters-Engl C, Mierau M, Buxbam P, Leodolter S. Serum levels of the tumour-associated trypsin inhibitor in patients with endometriosis. Br J Obstet Gynaecol 1997;104:78-81.
11. Brinton DA, Quatrociocchi-Longe TM, Kiechle FL. Endometriosis: identification by carbonic anhydrase autoantibodies and clinical features. Ann Clin Lab Sci 1996;26:409-20.
12. Olive D, Schwartz LB. Endometriosis. N Engl J Med 1993;328:1759-69.
13. Ripps BA, Martin DC. Correlation of focal pelvic tenderness with implant dimension and stage of endometriosis. J Reprod Med 1992:37:620-4.
14. Stovall DW, Bowser LM, Archer DF, Guzick DS. Endometriosis-associated pelvic pain: evidence for an association between the stage of disease and a history of chronic pelvic pain. Fertil Steril 1997; 68:13-8 [Published erratum in Fertil Steril 1998;69: 979].
15. Revised American Fertility Society classification of endometriosis. Fertil Steril 1985;43:351-2.
16. Heinrichs WL, Henzl MR. Human issues and medical economics of endometriosis. J Reprod Med 1998;43(3 suppl):299-308.
17. Hull ME, Moghissi KS, Magyar DF, Hayes MF. Comparison of different treatment modalities of endometriosis in infertile women. Fertil Steril 1987; 47:40-4.
18. Telimaa S, Puolakka J, Ronnberg L, Kauppila A. Placebo-controlled comparison of danazol and high-dose medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis. Gynecol Endocrinol 1987;1:13-23.
19. Bromham DR, Booker MW, Rose GL, Wardle PG, Newton JR. Updating the clinical experience in endometriosis--the European perspective. Br J Obstet Gynaecol 1995;102(12 suppl):12-6.
20. Kiesel L, Schweppe KW, Sillem M, Siebzehnrubl E. Should add-back therapy for endometriosis be deferred for optimal results? Br J Obstet Gynaecol 1996;103(14 suppl):15-7.
21. Moghissi KS. Add-back therapy in the treatment of endometriosis: the North American experience. Br J Obstet Gynaecol 1996;103(14 suppl):14.
22. Vercellini P, Cortesi I, Crisgnani PG. Progestins for symptomatic endometriosis: a critical analysis of the evidence. Fertil Steril 1997;68:393-401.
23. Marcoux S, Maheux R, Berube S. Laparoscopic surgery in infertile women with minimal or mild endometriosis. N Engl J Med 1997;337:217-22.
24. Tummon IS, Asher LJ, Martin JS, Tulandi T. Randomized controlled trial of superovulation and insemination for infertility associated with minimal or mild endometriosis. Fertil Steril 1997;68: 8-12.
25. Kodama H, Fukuda J, Karube H, Matsui T, Shimizu Y, Tanaka T. Benefit of in vitro fertilization treatment for endometriosis-associated infertility. Fertil Steril 1996;66:974-9.
26. Revelli A, Modotti M, Ansaldi C, Massobrio M. Recurrent endometriosis: a review of biological and clinical aspects. Obstet Gynecol Surv 1995;50:747-54.
27. Namnoum AB, Hickman TN, Goodman SB, Gehlbach DL, Rock JA. Incidence of symptom recurrence after hysterectomy for endometriosis. Fertil Steril 1995;64:898-902.
28. Redwine DB. Conservative laparoscopic excision of endometriosis by sharp dissection: life table analysis of reoperation and persistent or recurrent disease. Fertil Steril 1991;56:628-34.
29. Wheeler JM, Malinak LR. Recurrent endometriosis. Contrib Gynecol Obstet 1987;16:13-21.
30. Waller KG, Shaw RW. Gonadotropin-releasing hormone analogues for the treatment of endometriosis: long-term follow-up. Fertil Steril 1993;59:511-5.
31. Telimaa S, Ronnberg L, Kauppila A. Placebo-controlled comparison of danazol and high-dose medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis after conservative surgery. Gynecol Endocrinol 1987;1:363-71.
32. Mahmood TA, Templeton A. The impact of treatment on the natural history of endometriosis. Hum Reprod 1990;5:965-70.
33. Hornstein MD, Yuzpe AA, Burry K, Buttram VC Jr, Heinrichs LR, Soderstrom RM, et al. Retreatment with nafarelin for recurrent endometriosis symptoms: efficacy, safety, and bone mineral density. Fertil Steril 1997;67:1013-8.

1. The American Society for Reproductive Medicine. (ASRM). Revised Classification of Endometriosis : 1996. Fertil Steril 1997; 67: 817-21
2. Doberl A, Bergqvist A, Jeppson S, Koskimies AI, Ronnberg L, Segerbrand E, et al Regression of endometriosis following shorter treatment with, or lower dose of danazol. Acta obstet Gynaecol Scand Suppl; 123: 5108, 1984.

3. Redwine DB Laparoscopic Hysterectomy for extensive Endometriosis. in Laparoscopic Hysterectomy. and Pelvic Floor Reconstruction. Edited by C. Y. Liu. Blackwell Science Inc 1996.
4. Buttram VC. Conservative surgery surgery for endometriosis in the infertilite female : A study of 206 patients with implications for both medical and surgical therapy. Fertil 31 : 117, 1979.
5. Hasson HM. Incidence of Endometriosis in diagnostic Laparoscopy. J Reprod Med 1976; 16 : 135-138
6. Strathy JH, Molgaard CA, Coulam CB, Melton LJ. Endometriosis and infertility: a Laparoscopic study of endometriosis among fertilie and infertile women. Fertil Steril 1982 ;38 : 667-672
7. Drake TS, Grunert GM. The unsuspected pelvic factor in the infertility investigation. Férti1 Steril 1980; 34: 27-31.
8. Verkauf BS. Incidence, symptoms and signs of endometriosis in fertile and infertile women. J Florida M a 1987; 74: 671-675.
9. Koninckx PR. Endométriose profonde: diagnostic, treatment et complications. Ref Gyn Obst 1995; 3: 170-180.
10. Mahmood TA, Templeton A. Prevalence and genesis of endometriosis. Hun Reprod 1991; 6: 544-549.
11. Guerreiro S, Ajossa S et cols. Tumor markers and transvaginal ultrasonography in the diagnosis of endometrioma.. Obstetrics and gynecology. Volume 88 Number 3 September 1.996
12. Brosens, I A.New principles in the management of endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand 1994; Supplementum 159:18-21
13. Lu PY. Endometriosis: Current Management. Subject review. Mayo clin proc. Mayo 1.995. Volume 70
14. Adamson, GD, Hurd. SJ et cols. Laparoscopic endometriosis treatment: is it better?. Fertility and sterility Volume 59. Number 1 January 1993
15. Sutton, C.J.G., Ewen S.P., Whitelaw, N, Haines, P. Prospective, reandomized, double-blind, controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal, mild, adm moderable endometriosis. Fertil Steril 1994; 62:696-700
16. Tulandi, T., Mouchawar, M. Treatment-dependent and treatment-independent pregnancy in women with minimal and mild endometriosis. Fertil Steril 1991; 56: 790-791
17. Fayez, J.A., Vogel, M.F. Comparison of Different Treatment Methods of Endometriomas by Laparoscopy: Obstet Gynecol 1991; 78 : 660-665
18. Bateman. BG, Kolp. LA, and Mill S. Endoscopic versus laparotomy management of endometriomas. Fertility and sterility Volume 62. Number 4. October 1994
19. Malinak, L .R. Surgical Treatment and adjunct therapy of endometriosis. Int J Gynecol Obstet, 1993; 40 (Suppl) S43-S47
Witt, B.R., Barad D.H.Management of endoemtriosis in women older than 40 years of age; Obstet Gynecol Clinics of N.A. 1993; 20:349-63
21. Donnez, J., Clerckx, N.F. Casanas -Roux, F.; Gillerot, S.S. Advanced endoscopic techniques used in dysfunctional bleeding, fibroids and endometriosis, and the role of a-GnRH treatment. Br. J. Obstet-Gynecol 1994; 101, suppl 10: 2-9
22. Adamson, G.D. and Pasta, D.J. Surgical treatment of endometriosis –associated infertility: Meta – analysis compared with survival analysis. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 1488 –505.
23. Thomas, E.J., Combining medical and surgical treatment for endometriosis : the best of both worlds ?. BR.J Obstet Gynecol 1992; 99, suppl 7 : 5-8
24. Revelli A, Modotti M, et al. Recurrent endometriosis : a review of biological and clinical aspects. Obstetrical and gynecological survey. Number 10. 1995
25. Dawood M.Y. Impact of medical treatment of endometriosis on bone mass. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 674 –84.
26. Seibel, M.M., Berger, M.J., Weinstein, F.G., Taymor, M.L. The effectiveness of danazol on subsequent fertility in minimal endometriosis. Fertil Steril 1982; 38: 534 - 7
27. Kauppila, A. Changing concepts of medical treatment of endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand 1993; 72: 324 – 336.
28. Wright,S., Valdes, C.T., Dunn,R.C., Franklin, R.R. Short term lupron or danazol therapy for pelvic endometriosis. Fertil Steril 1995; 63: 504 – 7.
29. Hull M.E., Moghissi K.S., Magyar, D.F., Hayes, M.F. Comparison of different treatment modalities of endometriosis in infertile women. Fertil Steril 1987; 47: 40 –4.
30. Versellini Am J. Obstet 1996; 175 :396-401
31. Berga, S.L., A skeleton in the closet ? Bone health and therapy form endometriosis revisited. Fertil Steril 1996; 65 : 702-3
32. Tummon, I.S., Pepping, M.E., Binor, Z., Radwanska, M.D., Domowski, W.P. A randomized prospective comparison of endocrine changes induced with intranasal leuprolide or danazol for treatment of endometriosis. Fertil Steril 1989; 51: 390 – 4.
33. Hickok, L.R., Burry, K.A., Cohen, N.L., Moore,D.E., Dahl, K.D., Soules, M.R. Medical treatment of endometriosis: a comparison of the suppressive effects of danazol and nafarelin on reproductive hormones. Fertil Steril 1991; 56: 622 – 7.
34. Shaw R.W. Zoladex Endometriosis Study Team. An open randomized comparative study of the effects of goserelin depot and danazol in the treatment of endometriosis. Fertil Steril 1992; 58: 265 – 72.
35. Sakata, M., Ohtsuka, S., Kurachi, H., Miyake, A., terakawa, N., Tanizawa, O. The hypothalamic – pituitary – ovarian axis in patients with endometriosis is suppressed by leuprolide acetate but no by danazol. Fertil Steril 1994; 61: 432 – 7.
36. Wheeler, J.M., Knittle, J.D., Miller, J.D., for the Lupron Endometriosis Study Group. Depot leuprolide acetate versus danazol in the treatment of women with symptomatic endometriosis: a multicenter, double - blind randomized clinical trial. II Assessment of safety. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 26 – 33.
37. Bruce, R., Lees, B., Whitcroft, S.I. J., McSweeney, G., Shaw, R.W., Stevenson, J.C. Changes in body composition with danazol therapy. Fertil Steril 1991; 50: 574 – 6.
38. Telimaa, S., Penttila, I., Puolakka, J., Ronnberg, L., Kauppilla, A. Circulating lipid and lipoprotein concentrations during danazol and high – dose medroxyprogesterone acetate therapy of endometriosis. Fertil Steril 1989; 52: 31 – 5.
39. Matta, W.H., Shaw, R.W., Hesp, K.R., Katz, D. Hypogonadism induced by luteinizing hormone – releasing agonist analogues: effects on bone density of premenopausal women. Br Med J 1987; 294: 1523 – 4.
40. Dawood, M.Y., Ramos, J., Khan – Dawood, F.S. Depot leuprolide acetate versus danazol for treatment of pelvic endometriosis: changes in vertebral bone mass and serum estradiol and calcitonin. Fertil Steril 1995; 63: 1177 – 83.
41. Dodin S, Lemay A, Maheux R, Dumont M, Turcot – Lemay L. Bone Mass in Endometriosis Patients Treated with GnRH Agonist Implant or Danazol. Obstet Gynecol 1991; 77: 410 –415.
42. Adashi-EY Long -term a-GnRH Therapy : the evolving issue of steroidal “add-back” paradigms Hum-Reprod. 1994; 7 :1380-97
43. Edmonds DK, Howell R. Can hormone replacement therapy be used during medical therapy of endometriosis? Br J Obstet Gynecol 1994; 101: 24-26.
44. Surrey, E.S., Voigt, B., Fournet, N., Judd, H.L. Prolonged gonatoropin – releasing hormone
agonist treatment of symptomatic endometriosis: the role of cyclic sodium etidronate and
low – dose northindrone “add–back” therapy. Fertil Steril 1995; 63: 747 – 55.
45. Namnoum, A. B; Hickman T.N, Goodman, S.B; Incidence of symptom recurrence after hysterctomy for endometriosis. Fertil Steril 1995; 64 :898-902
46. Takahashi, K., Okada, S. et al. Diagnosis of pelvic endometriosis by magnetic resonance imaging using «Fat-saturation tecnique. Fertil Steril 1994, 62 (5)
47. Wheeler, J.M., Knittle, J.D., Miller, J.D., Depot Leuprolide versus danazol in treatment of women with syntomatic endometriosis. II Assesment of Safety. Am. J. Obstet Gynecol, 1993:169: 26-33
48. Vercellini, P., Vendola, N., Trespidi, L., Et al a-GnRH versus a low dose oral contraceptive por pelvic pain associated with endometriosis. Fertil steril 1993; 60: 75-9

49. Woodworth, S. H., Pridham, D. D., Cook, C.L., et al. Endometriosis after neosalpin gostomy. Am. J., Obstet Gynecol 1994; 170: 1373-4