

ENDOMETRIOSIS

CONCEPTO.

Es la presencia de tejido morfológicamente similar al endometrio localizado fuera de la cavidad uterina. La confirmación microscópica incluye la presencia de glándulas endometriales y estroma pudiendo existir, además, fibrosis y hemorragia.

Su frecuencia, por estudios laparoscópicos, se ha calculado que oscila entre 5-8%.

Las pacientes con infertilidad o dolor pélvico tienen una mayor incidencia de endometriosis, al igual que las mujeres familiares de primer grado de una que tenga la enfermedad (riesgo incrementado 3-10 veces).

LOCALIZACION DE LA ENDOMETRIOSIS.

Endometriosis Interna.

1. Miometrio (adenomiosis).
2. Porción intersticial de la trompa.

Endometriosis Externa.

a) Intraperitoneal.

1. Ovario.
2. Ligamento ancho.
3. Fondo de saco. Con o sin invasión de tabique recto-vaginal, vesicovaginal, recto y vejiga:
 - Douglas.
 - Vesicouterino.
4. Ligamentos:
 - Redondo.
 - Uterosacro.
 - Uteroovárico.
5. Intestino.

b) Extraperitoneal.

1. Cicatrices:
 - Umbilical.
 - De laparotomías.
 - De episiotomías.
2. Vulva, periné, vagina.
3. Extraabdominopelvianas (muy raras):
 - Extremidades.
 - Pulmón, etc.

PATOGENIA.

TEORIAS FORMULADAS SOBRE LA PATOGENIA DE LA ENDOMETRIOSIS.

I. IMPLANTACION.

La menstruación retrógrada transporta fragmentos de mucosa mülleriana del útero o las trompas a la cavidad abdominal.

Las evidencias que sustentan esta teoría son:

- a) Las células endometriales en la sangre menstrual son capaces de implantarse en la superficie peritoneal.
- b) La endometriosis es más frecuente en la pelvis.
- c) Las estenosis cervicales que impiden la salida de la sangre menstrual favorecen la endometriosis.

Factores que favorecen que la menstruación retrógrada de origen a la endometriosis:

1. Gran volumen de la menstruación retrógrada.
2. Menarquia precoz.
3. Ciclos menstruales, aunque regulares, con mayor duración y flujo.
4. Estímulos hormonales estrogénicos (el ejercicio excesivo y el hábito de fumar, que disminuyen los niveles de estrógenos, se asocian a un riesgo reducido de endometriosis).

II. TEORIA DE LA METASTASIS LINFATICO-VASCULAR.

El endometrio es transportado por los canales linfáticos y el sistema vascular, lo que explica las implantaciones a distancia.

III. METAPLASIA CELOMICA.

El mesotelio peritoneal, epitelio mülleriano y el germinal del ovario se derivan de un tejido embrionario común. Esta teoría sugiere que la endometriosis se desarrolla por la metaplasia de células que cubren el peritoneo pelviano. No existen evidencias de que el peritoneo experimenta metaplasia espontánea o inducida para formar endometriosis.

FACTORES DE RIESGO.

1. Ciclos Regulares de menos de 27 días.
2. Flujo menstrual por 7 ó más días.
3. Familiares de primer grado con Endometriosis.
4. Infertilidad.

CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS.

Clasificación revisada para la endometriosis de la Asociación Americana de Fertilidad (AFS).

Nombre de la paciente _____		Fecha _____	
Estado I (Mínimo)	1-5	Laparoscopia _____	Laparotomía _____
Estado II (Leve)	6-15	Tratamiento recomendado	
Estado III (Moderado)	16-40		
Estado IV (Severo)	> 40	Pronóstico	
Total			
Peritoneo			
Endometriosis		< 1cm.	1-3 cm.
Superficial		1	2
Profunda		2	4
Ovario			> 3 cm.
D	Superficial	1	2
	Profunda	4	16
I	Superficial	1	2
	Profunda	4	16
Obliteración fondo de saco posterior		Parcial	Completa
		4	40
Adherencias		< 1/3	Compromiso 1/3-2/3
Ovario			> x 2/3
D	Tenues	1	2
	Densas	4	8
I	Tenues	1	2
	Densas	4	8
Trompa uterina			
D	Tenues	1	2
	Densas	4*	8*
I	Tenues	1	2
	Densas	4*	8*
* Si el extremo fimbriado de la trompa uterina está completamente comprometido, cambie la asignación de puntos a 16.			
Endometriosis adicional _____		Patología asociada _____	

CUADRO CLINICO.

SINTOMAS DE LA ENDOMETRIOSIS.

Puede manifestarse de distintas formas.

1. DOLOR.

Entre un 25% y un 80% de las pacientes con dismenorrea y dolor pélvico tienen endometriosis, considerándose que el dolor es debido a inflamación y extravasación de sangre en los tejidos circundantes.

No existe relación ente el dolor y la severidad del proceso endometriósico.

Existe un incremento en la producción de prostaglandinas (PGF2 y PGE2), por lo que sus inhibidores son útiles en el tratamiento del dolor.

También, puede presentarse:

- Dismenorrea refractaria a los AINEs, dolor pélvico, dolor a nivel sacro o en el recto que empeoran antes de la menstruación.
- Dispareunia (sobre todo en las localizaciones en el fondo del saco de Douglas).
- Disquecia. Relacionada con la localización del proceso en el fondo de saco de Douglas.

Criterios que indican que la endometriosis es la causa del dolor pélvico crónico (W. Hurd).

La incidencia de endometriosis hallada en la cirugía de mujeres con dolor pélvico crónico puede alcanzar hasta un 30-35%. Con frecuencia la endometriosis, aún microscópica, se considera la causa de este dolor, implicando ésto que toda endometriosis en mujeres con dolor pélvico crónico es sintomática. Sin embargo, hasta un 15% de mujeres asintomáticas tienen una endometriosis en el momento de la cirugía.

Criterios:

1. El dolor pélvico en la endometriosis es cíclico.
2. La endometriosis debe estar diagnosticada preferentemente por laparoscopia.
3. El tratamiento médico o quirúrgico de la endometriosis debe resultar en un alivio prolongado del dolor.
4. Si no existe una exacerbación cíclica del dolor, éste probablemente sea causado por otras condiciones. Si se une a un dolor no cíclico, esto puede sugerir más de una causa del dolor.
5. La resolución del dolor con tratamiento médico no es específica de la endometriosis. La dismenorrea de cualquier causa puede responder temporalmente al tratamiento médico, como pueden hacerlo otras causas no ginecológicas del dolor (síndrome del colon irritable).
6. La falta de respuesta o una respuesta de corta duración al tratamiento médico (menos de 10 meses después del cese del mismo) es evidencia casi segura que el dolor no es causado por una endometriosis.

2. TRASTORNOS MENSTRUALES.

3. INFERTILIDAD.

Se encuentra en el 30-40% de las mujeres con endometriosis. Las formas ligeras de la enfermedad coexisten con una fertilidad demorada y las formas severas predicen una fertilidad demorada.

Causas que explican la Infertilidad en las pacientes con Endometriosis.

Hasta el momento actual los estudios sólo han demostrado asociación entre endometriosis e infertilidad por:

1. Distorsión anatómica, que dificulta la fertilización actuando como factor mecánico.
2. Factores inmunológicos. Anticuerpos antiendometriales pueden ser causa o consecuencia de la endometriosis. En un medio inflamatorio incrementado, la activación de macrófagos peritoneales puede originar una disminución de la supervivencia de los espermatozoides.
3. Disfunción ovulatoria. Crecimiento folicular anormal, Síndrome del folículo luteinizado no roto.
4. Defectos de la Fase Lutea.
5. Interacción alterada oocito-espermatozoide.
6. Alteración de los constituyentes del líquido peritoneal.

7. Interactúa adversamente con las funciones esenciales de los espermatozoides (supervivencia motilidad, capacitación, reacción acrosómica) para la fertilización. Aunque todo esto permanece sin que haya sido demostrado.

No se ha podido demostrar que el tratamiento de las formas leves con fármacos o cirugía mejore las tasas de embarazo, pero el tratamiento de las distorsiones anatómicas producidas por la endometriosis severa puede favorecer las tasas de embarazo.

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO.

Pueden ser variables o no encontrarse ninguno. Los más frecuentes son:

1. Dolor difuso abdominal pélvico.
2. Engrosamiento nodular y dolor a lo largo de los ligamentos úterosacos, cara posterior del útero y fondo de saco posterior.
3. Grados variables de fijación e induración de estructuras vecinas.
4. Utero retroverso fijo.
5. Fondo de saco posterior fibroso y estrecho.
6. Anejos agrandados y dolorosos (con frecuencia asimétricos).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

El diagnóstico se confirma por laparoscopia y/o estudio histológico, los cuales deben revelar estroma y glándulas endometriales.

Aspectos Laparoscópicos en la Endometriosis.

1. Aspecto de Quemadura por pólvora (Podwer-Burn).
2. Lesiones hemorrágicas y en forma de llamas.
3. Peritoneo fibrótico y cicatrizado.
4. Lesión quística o vesicular.
5. Quiste de ovario (quiste de chocolate).

Grados de extensión de la endometriosis (Acosta y cols.).

a) Leve.

- Implantes superficiales aislados en peritoneo, útero, trompas, ovario.
- Ausencia de adherencias y retracción.
- Ausencia de otras lesiones.

b) Moderada.

- Endometriomas < 2 cm., o múltiples implantes ováricos.
- Mínimas adherencias periováricas y peritubáricas.
- Retracción de los órganos vecinos.

c) Avanzada o grave.

- Endometriomas > 2 cm.
- Grandes adherencias periováricas y peritubáricas.
- Douglas tabicado por adherencias.
- Afectación del intestino o aparato urinario.

TRATAMIENTO.

I) TRATAMIENTO MEDICO.

Base Teórica:

El endometrio ectópico, al igual que el normal, responde al influjo hormonal, por lo que el objetivo del tratamiento es causar su atrofia o inactividad. Del mismo modo, ésto puede lograrse simulando un estado fisiológico normal de inactividad hormonal o atrofia: embarazo o menopausia.

Los objetivos del tratamiento médico de la endometriosis son aliviar el dolor y la citorreducción.

Este tipo de tratamiento puede ser la forma primaria de tratamiento ó como coadyuvante pre ó post operatorio.

Los mecanismos fisiopatológicos de la endometriosis asociada a la infertilidad permanecen oscuros, no habiéndose confirmado un incremento en las tasas de embarazo por el tratamiento médico.

La etiología y la historia natural de la endometriosis son pobremente comprendidas y ningún factor, incluyendo la etapa de la enfermedad, puede predecir con seguridad la mejoría espontánea o el incremento del proceso. Todas las formas de terapia médica pueden ser consideradas algo empíricas.

El objetivo del alivio del dolor puede obtenerse, con frecuencia, con simples medidas pero la citorreducción requiere complejas manipulaciones endocrinas para inducir amenorrea y remover la estimulación esteroidea cíclica de los depósitos endometriósicos.

En general, los estrógenos estimulan el crecimiento de los implantes endometriósicos mientras que las concentraciones farmacológicas de andrógenos inducen atrofia. El efecto de la progesterona, que induce cambios secretorios en un endometrio adecuadamente preparado o en el tejido endometriósico, no ha sido descrito.

Parece ser que los 19 Nor-Progestágenos, derivados de la testosterona con propiedades androgénicas, inhiben el crecimiento del tejido endometriósico.

Estos conocimientos farmacológicos pueden ser usados para crear un medio endocrino acíclico, que imita una de las dos condiciones que ocurren normalmente en las que, se piensa, la endometriosis regresa: embarazo y menopausia.

Factores que influyen en la decisión de tratar la Endometriosis.

- a. Extensión de la enfermedad.
- b. Patología pélvica asociada.
- c. Edad de la paciente.
- d. Deseo de fertilidad.
- e. Severidad del dolor.
- f. Intentos previos de terapia.

Los riesgos y beneficios de tratar pacientes asintomáticas con enfermedad mínima o leve permanecen inciertos.

Opciones de Tratamiento.

1. Terapia conservadora con antiinflamatorios no esteroideos o anticonceptivos orales: Se pueden usar empíricamente.
2. Terapias más complejas (Danazol; Análogos de la GnRH): Deben ser usados en

presencia de un diagnóstico histológico y quirúrgico.

La presencia de enfermedad oculta, lesiones no pigmentadas o presentaciones atípicas, deben ser consideradas al momento de la laparoscopia así como el estado funcional de los implantes endometriósicos.

MANEJO EXPECTANTE.

Puede ser apropiado en mujeres con endometriosis ligera y pocos síntomas. Esta conducta, realizada durante 6-18 meses y combinada con la identificación y corrección de otros factores de infertilidad, se ha visto que produce tasa de embarazos comparables a la terapia médica o quirúrgica en mujeres con endometriosis mínima o ligera.

1. ANALGESICOS.

La severidad del dolor pélvico puede no corresponder con el grado de extensión del proceso.

La dismenorrea, el dolor pélvico y los síntomas cíclicos gastrointestinales pueden ser debidos a la producción de prostaglandinas por los depósitos endometriósicos.

Los antiinflamatorios no esteroideos pueden constituir la primera línea de tratamiento ante la sintomatología descrita, al inhibir las síntesis de PG y antagonizar las PG a nivel tisular.

Tratamientos menos convencionales para aliviar el dolor incluyen la acupuntura, estimulación nerviosa trans-epidérmica, aunque no se tiene una comprobación efectiva de su eficacia.

2. ANTICONCEPTIVOS ORALES Y PROGESTAGENOS.

Los progestágenos continuos o la combinación estrógenos-gestágenos se consideran agentes de segunda línea, aunque pueden ser usados en mujeres seleccionadas con síntomas ligeros, enfermedad recurrente o dolor pélvico que requiere tratamiento por largo tiempo.

a) ANTICONCEPTIVOS ORALES CICLICOS.

Pueden ser el tratamiento de elección en mujeres sintomáticas con enfermedad leve o moderada. No se ha comprobado que reduzcan el flujo menstrual ante y retrógrado.

Se ha reportado que las que contienen más de 50 mcg de estrógenos colocan a la mujer en un mayor riesgo de endometriosis.

La Medroxiprogesterona se ha usado con éxito en mujeres en quienes está contraindicada la administración de preparaciones que contengan estrógenos. Produce atrofia endometrial, aunque el sangramiento irregular puede ser un efecto indeseable. Actúa como un potente inhibidor gonadotrópico.

b) ANTICONCEPTIVOS ORALES CONTINUOS.

Se han empleado para producir un estado de pseudoembarazo, produciéndose decidualización del tejido endometriósico con necrosis y reabsorción del mismo. Sin embargo, su eficacia citorreductiva no ha sido establecida.

Aunque los progestágenos sólo pueden, teóricamente, ser más efectivos en el tratamiento de la endometriosis, puede ser necesario el empleo de estrógenos para inducir los receptores celulares de progesterona.

Existen anomalías cualitativas y cuantitativas en los receptores de progesterona en la endometriosis lo que los hace incapaces de responder a los progestágenos. Estas pacientes pueden experimentar incremento del dolor al usar el anticonceptivo combinados, ya que las lesiones endometriósicas solo responden a los estrógenos con crecimiento de dichas lesiones.

□ CIPROTERONA.

Es un derivado de 17-OH-Progesterona con efectos antigonadotrófico, antiandrogénico y con actividad progestacional. Se ha visto que una combinación de 27 mg de Ciproterona con 0.035 mg de Etil-Estradiol diarios, es tan efectiva como 600 mg diarios de Danazol para producir alivio del dolor y citorreducción.

Aunque no tiene los efectos secundarios androgénicos del Danazol, puede producir fatigas, pérdidas de la libido, depresión, nostalgia y ganancia de peso.

TERAPIAS MAS COMPLEJAS:

3. RU-486 (MIFEPRISTONE).

Esteroides sintéticos con actividad antiprogestacional y antiglucocorticoide, puede antagonizar los efectos de los estrógenos sobre el endometrio. Se ha visto que 100 mg/día producen alivio del dolor con poca citorreducción después de 6 meses de tratamiento.

Se encuentra en fase de estudio.

4. GESTRINONA.

Derivado de la 19-Nor-Testosterona, actúa como agonista-antagonista de progesterona y andrógenos con la eficacia del Danazol y la ventaja de requerir sólo 2 dosis a la semana por vía oral.

5. DANAZOL.

Es un isoxazol derivado del 17-Etil-Testosterona con efecto agonista sobre los receptores de andrógenos y glucocorticosteroides y una acción agonista/antagonista sobre los receptores de progesterona.

- Disminuye parcialmente las concentraciones de LH y FSH, probablemente por supresión de la liberación de gonadotropinas por la hipófisis.
- Inhibe múltiples enzimas que participan en la síntesis de estrógenos.
- Aumenta la concentración de testosterona libre al desplazarla de la globulina ligada a la hormona sexual.
- El medio acíclico, hipoestrogénico y altamente androgénico produce la atrofia del tejido endometriósico.

Efectos secundarios. Son debidos a su naturaleza androgénica y anabólica.

- a) Ganancia de peso.
- b) Calambres musculares.
- c) Disminución del tamaño de las mamas.
- d) Piel grasosa.
- e) Acné
- f) Disminución de HDL y aumento de LDL (por sus propiedades androgénicas).
- g) Efectos hipoestrogénicos menos marcados:
 - Oleadas de calor
 - Sequedad vaginal
 - Cambio de carácter

Estos efectos secundarios son leves, tolerables y responden al ajuste de la dosis, pero son causa de abandono del tratamiento en un 5-10% de las pacientes.

Contraindicaciones.

1. Dislipemias (aumento del índice aterogénico).
2. Disfunción hepática (altera la producción de varias proteínas hepáticas y produce ligera elevación de transaminasas).
3. Obesidad.
4. Acné
5. Hirsutismo.
6. Daño renal ó cardíaco.

Dosis: 100-800 mg/día.

Produce una mejoría sintomática en el 70-95% de las pacientes. Sin embargo, dosis diarias menores de 800 mg. se asocian a resultados variables.

6. AGONISTAS DE LA GnRH.

Producen una "down regulation" de la secreción de las gonadotropinas por la hipófisis.

Después de una estimulación inicial hipófisis-gonadal, disminuyen los niveles de Estradiol a valores peri o post menopáusicos.

Compuestos genéricos disponibles

Buserelina, Goserelina, Leuprorelina, Nafarelina y Triptorelina, que se administran por diferentes vías, intranasal, subcutánea, intramuscular, respectivamente. Cada uno produce inhibición de la esteroidogénesis, aunque el efecto es más profundo y constante con la inyección mensual.

Estos agonistas producen alivio del dolor así como citorreducción.

El dolor pélvico casi desaparece a partir de los dos meses de tratamiento. Se ha observado una reducción parcial en grandes endometriomas y en el índice mitótico en el tejido endometriósico ovárico.

Efectos hipoestrogénicos:

- Oleadas de calor
- Sequedad vaginal
- Disminución de la libido
- Fatigas
- Cefalea
- Labilidad emocional
- Pérdida ósea. La densidad ósea trabecular lumbar disminuye de -2% a -8% después de 6 meses de tratamiento. Aunque parece ser reversible, no se ha comprobado la recuperación completa en todas las mujeres, por lo que no se debe repetir el tratamiento si ésta no se produce.

En contraste con el Danazol, no tienen efectos adversos sobre los triglicéridos y el metabolismo del colesterol, existiendo un incremento beneficioso pero inexplicable de HDL-colesterol.

Contraindicaciones:

1. Depresión.
2. Riesgo de osteoporosis (mala absorción, uso de corticoides, enfermedad ósea metabólica, historia familiar de osteoporosis, historia de trastornos menstruales por largo tiempo y pobre gestión de calcio).

3. Alto consumo de alcohol, cafeína y cigarrillos.

7. PROGESTAGENOS CONTINUOS.

Producen atrofia glandular, pseudodecidualización del estroma e incremento de la vascularización.

Algunos autores han demostrado una eficacia citorreductiva a los 6 meses de tratamiento comparable al Danazol administrado en dosis de 600 mg/día.

También se han hallado buenos resultados en el alivio de los síntomas con el Megestrol en mujeres con otros tratamientos previos, médicos o quirúrgicos.

Durante el tratamiento prolongado con progestágenos, se debe controlar a la paciente con perfil lipídico, debido a que estos medicamentos, sobre todo por vía parenteral, tienden a disminuir el HDL-colesterol.

Para las mujeres de más edad, que no desean embarazos y que no quieren tratamiento quirúrgico, la anovulación y la amenorrea que producen estos progestágenos resultan ventajosas, permitiendo la administración por largo tiempo de Medroxiprogesterona de depósito, estando indicada la vía oral en mujeres jóvenes que desean la fertilidad.

CONTROL DE LA PACIENTE DURANTE EL TRATAMIENTO HORMONAL.

1. Excluir un embarazo.
2. Estudio de la función hepática.
3. Perfil lipídico especialmente antes del tratamiento con Danazol, Anticonceptivos Orales Continuos, Medroxiprogesterona y en cualquier paciente que necesite terapia prolongada.
4. Identificar los factores de riesgo de osteoporosis.
5. Empleo de métodos anticonceptivos de barrera.

Puede producirse un incremento temporal de los síntomas clínicos durante la fase inicial de la administración de análogos de la GnRH, que puede ser seguido por un sangramiento después de 2 a 4 semanas seguido de síntomas de hipoestronismo. Si el sangramiento continua o no aparecen los síntomas de hipoestronismo, realizar una determinación de Estradiol: Si los valores son menores de 130 pmol/L existe una adecuada supresión del eje hipofisario-ovárico.

Si se presenta sangramiento ligero, no doloroso en pacientes con tratamiento con Danazol (25%), se debe incrementar la dosis del mismo hasta llegar a 800 mg/día. En las pacientes en tratamiento con Anticonceptivos orales continuos con este síntoma, se doblan las dosis o se suplementan con una pequeña dosis de estrógenos. Se debe controlar a las pacientes en 1-3-6 meses para evaluar la efectividad del tratamiento.

DURACION DEL TRATAMIENTO.

Danazol, gestágenos continuos y estrógenos gestágenos: 6 meses. Prolongar si hay tolerancia a los efectos secundarios y no existe alteración de los lípidos, de la función hepática y de la presión arterial.

Los análogos de la GnRH no deben administrarse durante más de 6 meses, por la pérdida ósea que puede ser irreversible.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE:

– Dolor Pélvico.

Con el tratamiento mejora el dolor intermenstrual, la dismenorrea y la dispareunia. Sin embargo, puede presentarse una dispareunia superficial por sequedad vaginal en la terapia con los análogos de la GnRH.

De no obtenerse un alivio significativo del dolor después de 2-3 meses de tratamiento se

debe valorar alternar la terapéutica impuesta, sobre todo si ésta es con progestágenos o estrógenos-progestágenos continuos.

– **Citorreducción.**

Los análogos GnRH, el Danazol y la Medroxiprogesterona producen una reducción significativa de las lesiones después de 6 meses de tratamiento aunque en algunas mujeres, después de un tiempo, se puede producir un crecimiento rápido de las mismas.

Aunque las lesiones activas se pueden reducir en un 50-80%, no sucede así con las adherencias y los endometriomas, donde el efecto es pequeño, siendo los análogos GnRH de depósito los más efectivos sobre los grandes endometriomas.

– **Fertilidad.**

No se ha comprobado un beneficio significativo en relación a la fertilidad con el tratamiento médico ni tampoco que los agonistas GnRH o que los progestágenos sean superiores en cuanto a la fertilidad que el Danazol.

Tampoco hay evidencias en favor del empleo del Danazol en mujeres infértiles después del tratamiento quirúrgico, aunque un estudio reportó un ligero incremento de la fertilidad cuando el Danazol se empleó en el preoperatorio, al igual que se han reportado buenos resultados en pacientes tratadas con agonistas de la GnRH antes de la cirugía laparoscópica o de someterse a la fertilización in vitro, en los 3 a 4 meses previos.

RESUMEN.

1. Si el examen pélvico es normal y se sospecha la endometriosis, iniciar tratamiento con analgésicos, Anticonceptivos Orales combinados o progestágenos.
2. Si el examen pélvico no es normal o el tratamiento anterior no produce resultados satisfactorios, no continuar el tratamiento hasta que el diagnóstico de endometriosis se compruebe
3. El Danazol y los agonistas de GnRH producen citorreducción y alivio del dolor en corto tiempo, pudiéndose producir recurrencia del proceso.
4. El dolor pélvico requiere tratamientos largos o repetidos con medicamentos que no sean solo los agonistas de GnRH.

Resumen de la acción de distintos fármacos usados en el tratamiento de la Endometriosis.

- **Anticonceptivos Orales:** Inducen un pseudoembarazo. Producen reacción decidual, necrosis y absorción del tejido.
- **Danazol:** Liberación de gonadotropinas por la hipófisis. Inhibe múltiples enzimas en la esteroideogénesis. Interactúa con otros receptores citosólicos hormonales
- **Progestágenos:** Potente inhibidor gonadotrópico.
- **Agonistas de GnRH:** Inhibidor gonadotrópico.

II) TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Indicaciones:

1. Dolor.
2. Presencia de masas tumorales.
3. Infertilidad.
4. Ruptura aguda de un endometrioma grande.
5. Bloqueo del uréter.

6. Compromiso de la función intestinal.

Factores que condicionan el tratamiento quirúrgico:

- ➔ Necesidad de la paciente.
- ➔ Severidad de la enfermedad.
- ➔ Localización de los síntomas.
- ➔ Habilidad del cirujano.
- ➔ Facilidades que se tengan para la intervención.

1. CIRUGIA CONSERVADORA.

Extirpación completa de tejidos endometriósicos conservando los órganos reproductivos y restaurando la anatomía normal de la pelvis con el menor traumatismo posible. No está justificado el realizar cirugía conservadora a repetición.

2. CIRUGIA RADICAL O DEFINITIVA.

Extirpación de todo el tejido endometriósico junto con el útero, trompas y ovarios y es la opción en mujeres sintomáticas con enfermedad severa que no desean embarazo.

La cirugía puede ser inmediata o no; la inmediata se plantea evita una segunda intervención, reduce costos y es dependiente de la conveniencia del paciente.

La cirugía puede ser por laparatomía o laparoscopia aunque no hay evidencias de la superioridad de una sobre otra, la laparoscopia reduce los días de ingreso, la recuperación es más corta y, por tanto, los costos son menores.

No se ha comprobado, por estudios prospectivos controlados, que las tasas de embarazos se incrementen con el tratamiento quirúrgico en la etapa I y II de la enfermedad.

Aunque se discute el posible beneficio o no del tratamiento médico pre-cirugía, en casos severos este tratamiento puede facilitar el proceder quirúrgico.

Tampoco existen evidencias de beneficio a largo plazo derivados de la neurectomía pre-sacra y de la ablación segmentaria del ligamento útero-sacro, especialmente cuando estos procedimientos se realizan junto a la cirugía conservadora.

Aunque se ha reportado alivio del dolor a corto plazo, existen efectos adversos a considerar como la disfunción intestinal o vesical.

Hasta el momento no hay datos que sugieran que el láser es mejor que las técnicas quirúrgicas tradicionales, a pesar de que los defensores del empleo del láser consideran que es superior porque permite una destrucción precisa del tejido endometriósico, minimiza el daño de los tejidos circundantes, permite la cicatrización sin formación de adherencias y facilitar un campo quirúrgico con poca cantidad de sangre lo que facilita la técnica.

Láser empleados: Dióxido de carbono, Argón NG, Yag, KTP-532.

Recomendaciones:

- La cirugía conservadora tiene valor para el manejo de pacientes con dolor, masa pélvica o infertilidad asociada a distorsión anatómica.
- Si no existen las condiciones antes señaladas el empleo de esta cirugía es controversial.
- No hay diferencias en los resultados después de la cirugía conservadora, se haya realizado ésta por laparatomía o laparoscopia.
- La reproducción asistida es una alternativa a la cirugía conservadora repetida en pacientes infértiles.

- ❑ El dolor que no responde a tratamientos médicos o cirugía conservadora es tributario de cirugía radical.
- ❑ Los resultados de la cirugía realizada por un cirujano experto es similar si la cirugía es hecha por disección mecánica, electrocauterio, láser, con o sin uso de equipo de vídeo.

TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS RECURRENTE.

La recurrencia siguiendo al tratamiento médico se produce entre el 16 y 52% de las pacientes después de un año de tratamiento, lo que depende del método diagnóstico empleado y tipo de tratamiento.

La diferencia en calidad y respuesta de los receptores esteroideos entre el tejido endometriósico y el normal es, en alto grado, la causa de la recurrencia después del tratamiento médico.

– Cirugía conservadora:

La cirugía conservadora se asocia a un 13% de recurrencia a los 3 años y a un 40% a los 5 años, no estando afectada la misma por la edad, etapa de la enfermedad ni embarazos.

– Terapia estrogénica:

No se ha demostrado asociación de la terapia estrogénica y la recurrencia de endometriosis, habiéndose observado ésta en estados relativamente hipuestrogénicos.

– Menopausia:

La presencia de la endometriosis en la post-menopausia puede estar condicionada por los niveles de estrógenos circulantes por la conversión periférica de andrógenos o por aporte exógeno.

Algunos autores han hallado que la administración de gestágenos cíclicos, aún después de una histerectomía total, no previene el desarrollo de la endometriosis.

– Embarazo:

La persistencia de endometriosis después del embarazo es menor que la regresión.

El embarazo no aumenta el intervalo entre síntomas y etapa libre de síntomas.

– Cirugía Radical:

La histerectomía debe acompañarse de doble ovariectomía, que puede ser seguida de la administración de terapia hormonal sustitutiva en dosis bajas sin que se produzcan efectos adversos. Esta terapia no es aconsejable si sólo se realiza ovariectomía unilateral.

TABLA: TRATAMIENTO MEDICO DE LA ENDOMETRIOSIS.

Nombre Genérico		Vía de Administración	Dosis
Leuprolida-Depot	Lupron	IM	3.75 mg. mensual x 6 meses.
		Subcutáneo	1 mg/día x 6 m.
Leuprorelina	Procrin	Depot-Vial IM	7.5 mg. mensual x 6 m.
		Solución	1 mg = 2.8 mL x 6 m.
Buserelina-Depot	Suprefact	Nasal (3v/día)	600-1200 mcg/día x 6 m. 900 mcg/día x 6 m.
		Subcutáneo	0.2 mL = 200 mcg/día x 6 m.
Nafarelina	Synarel	Nasal (2v/día)	400 mcg/día x 6m.
Goserelina	Zoladex	Subcutánea	3.6-10.8 mg mensual x 6 m.
Triptorelina	Decapeptyl	IM	3,75 mg mensual x 6 m.
			11,25 mg trimestral x 6m.
Danazol	Danatrol	Oral	200-800 mg/día.
Etinil-Estradiol, Norgestrel ó Noretindrona Monofásico ó Trifásico V.O.			
MedroxiProgesterona	Progevera	Oral ó IM	10-40 mg/día
			100-150 mg c/2-6 semanas.
Megestrol	Megefren	Oral	40 mg/d.
Ciproterona	Androcur	Oral	25-50 mg/d.

Debe mantenerse el E2 por debajo de 50 pcg/mL.