

57  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## **CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS Y HALLAZGOS LAPARASCOPICOS DE ENDOMETRIOSIS**

Estudio descriptivo realizado en el Hospital de Día del Hospital  
Roosevelt en pacientes con diagnóstico de Endometriosis  
por videolaparoscopia, atendidas durante septiembre de 1995 a marzo de 1997.

**FLOR DE MARIA GUZMAN LEMUS**

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

I.	INTRODUCCION	01
II.	DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	02
III.	JUSTIFICACION	03
IV.	OBJETIVOS	04
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	05
VI.	MARCO METODOLOGICO	28
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	34
VIII.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	40
IX.	CONCLUSIONES	42
X.	RECOMENDACIONES	43
XI.	RESUMEN	44
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45
XIII.	ANEXOS	50

## I. INTRODUCCION.

El presente trabajo de investigación de tipo descriptivo, fue realizado en el Hospital de Día del Hospital Roosevelt en pacientes con diagnóstico de endometriosis por videolaparoscopia, durante los meses de julio a agosto de 1997, con el objetivo principal de describir las características epidemiológicas, clínicas y los hallazgos laparoscópicos de las pacientes atendidas en un periodo de dos años y medio.

Se encontró que, el grupo más afectado corresponde a mujeres en edad fértil, casadas, ladinas y alfabetas, predominaron entre la sintomatología la dispareunia y la dismenorrea; el examen físico en la mayoría fue normal. De los hallazgos laparoscópicos, el más frecuente fue endometriosis mínima y la ubicación anatómica fue en ligamentos anchos y en ovarios.

La principal recomendación es, darle seguimiento a las pacientes sometidas a videolaparoscopia a través de un estudio o la creación de una clínica especializada de infertilidad y endometriosis, que facilite dicho seguimiento.

## II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Desde su descripción original en 1860, la endometriosis ha sido considerada como un desorden común y vista como una enfermedad frecuentemente encontrada en ginecología clínica, siendo las manifestaciones clínicas más usuales el sangrado intermenstrual, dismenorrea, dolor pélvico e infertilidad. (51)

Aproximadamente, 4 de cada 1000 mujeres entre las edades de 15 y 64 años son hospitalizadas anualmente por endometriosis. (23)

Históricamente, la endometriosis era considerada como una condición confinada a mujeres blancas, de mediana edad pertenecientes a la alta sociedad. Estudios epidemiológicos recientes muestran que esta enfermedad está presente en todas las razas, edades y grupos socio-económicos (16), y el incremento en su frecuencia se debe a la mejora en las técnicas diagnósticas, como al alto índice de sospecha por parte del clínico (9).

Técnicas como la videolaparoscopia, apoyada sobre la opinión de que el diagnóstico de la endometriosis debe hacerse por visualización quirúrgica (18), se ha hecho mandatoria en pacientes con sintomatología sugestiva de la enfermedad, pues ha comprobado ser un método fiable para detectar la endometriosis en sus diferentes estadios, principalmente en su forma moderada. (23)

En Guatemala y en el Hospital Roosevelt principalmente, la videolaparoscopia es de reciente ingreso, y su aplicación en endometriosis ha adquirido un carácter importante tanto diagnóstico como terapéutico, de allí la necesidad de obtener un panorama general, que permita conocer en cierta medida el comportamiento de esta enfermedad en una población con características epidemiológicas distintas a los países desarrollados.

## III. JUSTIFICACION

En estudio prospectivo realizado en EEUU, en el año de 1996, que involucró a cien (100) mujeres que fueron sometidas a laparoscopia por infertilidad, dolor pélvico o esterilización tubárica, mostró una alta prevalencia (45% a 50%) de endometriosis (incluyendo formas microscópicas) en pacientes tanto con dolor pélvico como las asintomáticas (fértils e infértils), esto apoya el concepto que en muchas mujeres puede ser una condición patofisiológica, mientras probablemente sólo en algunas pacientes, pequeñas cantidades de endometriosis son una molestia con implicaciones en su salud reproductiva y pueden producir síntomas (ej. Dolor pélvico). (5)

No hay actualmente en nuestro medio, estudios similares recientes que permitan tener una idea clara de la epidemiología de esta enfermedad y su implicación clínico-patológica.

Con el presente trabajo se pretende obtener información que refleje de qué manera los hallazgos laparoscópicos de endometriosis se relacionan con las manifestaciones clínicas de mujeres que responden a características epidemiológicas diferentes a los países desarrollados.



#### IV. OBJETIVOS

##### General:

Determinar las características epidemiológicas, clínicas y de los hallazgos anatomopatológicos por videolaparoscopia en pacientes con endometriosis.

##### Específicos:

En las pacientes diagnosticadas con endometriosis por videolaparoscopia, determinar:

- Grupo étnico.
- Etnia.
- Estado civil.
- Escolaridad.
- Antecedentes familiares y personales.
- Signos y síntomas.
- Ubicación y grado de la lesión.
- correspondencia del cuadro clínico con el hallazgo videolaparoscópico.

#### V. REVISION BIBLIOGRAFICA

##### ENDOMETRIOSIS

##### DEFINICIÓN:

La endometriosis es una entidad patológica y clínica descrita por Sampson en 1860 y caracterizada por crecimiento ectópico de tejido semejante al endometrio en varias localizaciones extrauterinas, principalmente en la cavidad pélvica. Puede haber endometriosis en muchos sitios como ovarios, ligamentos uterinos (redondos, anchos, uterosacros), tabique rectovaginal, peritoneo pélvico, apéndice.

También se ha descrito endometriosis en ombligo, sacos herniarios, cicatrices de laparotomía y episiotomía, y otras localizaciones distantes como la cavidad pleural y pericárdica. (33, 48)

##### ETIOLOGIA:

Aunque ha habido gran interés en esta fascinante enfermedad desde el comienzo de este siglo, relativamente hay muy pocos datos científicos objetivos concernientes a su causa, su historia natural o relación con infertilidad. (33)

##### PATOGENESIS:

El mecanismo de la producción de endometriosis todavía se desconoce y el origen de las células endometriales aberrantes aún es controvertido. Existen varias teorías al respecto, mencionaremos las tres principales:

1. La teoría de la implantación directa, la más popular y la más aceptada propuesta por Sampson, sugiere que las células endometriales se implantan directamente por regurgitación transtubaria del flujo menstrual y partículas endometriales en el momento de la menstruación, con crecimiento subsecuente dentro de la pelvis.

2. La teoría de la metaplasia celómica de Meyer: que propone que algunas células multipotenciales son estimuladas para convertirse en endometriosis en cualquier tejido con epitelio celómico.
3. La teoría de la diseminación vascular, que sugiere que las células endometriales que penetran en la vasculatura uterina o en los vasos linfáticos durante la menstruación son llevadas hasta localizaciones distantes. (33)

Si la teoría de Sampson es aceptada, el flujo retrógrado tubárico y factores que causan diseminación ectópica de fragmentos endometriales (ej. iatrogenia) en la cavidad abdominal, pueden ser considerados como factores determinantes primarios en el desarrollo de la endometriosis. Sin embargo, el transporte retrógrado de fragmentos endometriales ha sido demostrado en mujeres no afectadas por endometriosis. Así mismo, el endometrio uterino transferido experimentalmente a lugares ectópicos, no se implanta en todos los casos.

Si la laparoscopia es realizada durante la menstruación, se puede demostrar flujo menstrual retrógrado en aproximadamente el 90% de las mujeres. Células endometriales han sido aisladas del fluido peritoneal en casi 50% de las mujeres con o sin endometriosis.

Los fragmentos endometriales pueden implantarse en diferentes sitios: en las cicatrices de laparotomía, episiotomía y cesárea.

Con relación al epitelio celómico, éste se modifica para dar lugar a la mucosa de la mayor parte del conducto genital y el epitelio germinativo del ovario. Las células celómicas son pluripotenciales, y la teoría de la metaplasia sugiere que pueden ser inducidas para diferenciarse en endometriosis. Esta teoría postula que la irritación repetida del epitelio celómico, acompañada de otros factores como estímulos hormonales o infecciosos, pueden inducir que éstas células se transformen en tejido endometrial. El epitelio germinativo del ovario, el endometrio y peritoneo se originan en el mismo epitelio celómico. La metaplasia celómica, bajo la influencia de estímulos estrogénicos, podría explicar la aparición de endometriosis en la base de la vejiga y la que se ha descrito en varones

después de la prostatectomía, orquidectomía y tratamiento prolongado con estrógenos.

Las teorías sobre diseminación vascular ayudan a explicar la manera cómo puede aparecer endometriosis en el pulmón o el pericardio, ya que se encontró en los conductos linfáticos y en el sistema vascular.

Las teorías de inducción sugieren que una sustancia química liberada del endometrio, pero no éste mismo, puede estimular al mesénquima indiferenciado para que sufra transformación metaplásica en sus glándulas y estroma endometrial.

El implante o rechazo de fragmentos endometriales ectópicos puede ser una función del sistema inmunológico, con respuesta inmune defectuosa que tolera este tejido. (26, 29, 33, 48).

En resumen, se considera que la endometriosis puede tener varios orígenes y que ninguna teoría explica por sí sola todos los casos.

#### CARACTERÍSTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICAS:

La definición de la endometriosis, está basada en la presencia de implantes de tejido endometrial ectópico, conteniendo estroma y glándulas endometriales; recientemente van tomando cuerpo nuevos conceptos como la posible progresividad universal de las lesiones endometrióticas, la subestimación de las llamadas lesiones atípicas y la relación entre el daño clínico y sus consecuencias para la fertilidad con el color y la apariencia visual de las lesiones. Estas consideraciones nos llevan a lo que todos los autores consideran hoy como definitivo en cuanto a diagnóstico de la enfermedad: la exploración laparoscópica constituye el pilar básico del manejo diagnóstico y terapéutico en su inicio, dependiendo del estadio de la enfermedad. (48)

EPIDEMIOLOGIA: clásicamente ha sido definida como el estudio de determinantes y distribución de una enfermedad en una población.

La prevalencia de endometriosis en la población general ha sido investigada recientemente (Guzick, 1989). Estimados de ésta prevalencia encontrada por cirugía ha aumentado en un 50% en estudios realizados en

hospitales o clínicas, con gran variabilidad entre las características de la población estudiada. (7)

La elección de la población estudiada es grandemente responsable por la marcada variación en la prevalencia estimada de la enfermedad la cual oscila en el rango de 2% a 48%. Las grandes figuras provienen de las mujeres con infertilidad, y las más pequeñas de las mujeres asintomáticas sometidas a cirugía por otras razones ginecológicas (ej. esterilización tubárica), aunque se estima un 43% en éste último grupo. (23)

Las edades más frecuentemente afectadas se disponen entre el rango de 25 a 45 años, aunque se han encontrado pequeñas diferencias entre los estudios así algunos reportan mayor frecuencia entre los 20 y 29 años, y otros entre los 20 y 35 años, pero todos coinciden en que la totalidad de los casos corresponden a mujeres premenopáusicas. (15, 23, 24, 49)

Otros factores de riesgo contemplados en los distintos estudios incluyen: la raza, siendo la hispánica la más afectada (23), ciclos menstruales irregulares principalmente menores de 27 días, menarquia temprana (14) aunque algunos autores no coinciden con esto (40); número de embarazos, aumentando la incidencia en mujeres nulíparas (14,40), no uso de anticonceptivos orales detectándose un significativo más bajo riesgo para endometriosis asociados al uso de DIU; la instrucción académica mayor de cinco años, también aumenta el riesgo al igual que la mayor de 10 años, y en grupo profesional y administrativo. (14,23, 40).

Existe también cierta tendencia familiar para endometriosis, lo que apoya la hipótesis que la endometriosis tiene una base genética (27), un factor de reciente relación con la endometriosis es el color del cabello, encontrándose que la mujer con cabello rojo (natural) tiene mayor riesgo de ser afectada por esta enfermedad. (48).

Ranney fue el primero en observar que las pacientes sometidas a una operación quirúrgica por endometriosis, tenían parientes cercanas que también habían sido sometidas a otras intervenciones por la misma razón. La tendencia fisiológica para desarrollarla en múltiples localizaciones anatómicas supuestamente es hereditaria, aunque todavía no se conocen los equilibrios enzimático-químico-hormonales hereditarios que se necesitan para favorecer el desarrollo de ésta. (33,48)

## PATOLOGIA:

### CARACTERÍSTICAS MACROSCOPICAS:

Estas son muy variables. Al abrir el abdomen el cirujano puede encontrar una pequeña masa adherente en uno o ambos lados de la pelvis, generalmente en la superficie posterior del útero en su porción inferior. Al liberar estas adherencias para girar los anexos en el campo, la aparición de un líquido oscuro herrumbroso debe despertar la sospecha de endometriosis. Al examinar los ovarios puede haber un quiste con revestimiento hemorrágico oscuro (el cual puede variar en su tamaño incluso hasta el de un limón). La trompa de Falopio suele ser normal, con fimbria permeable, aunque puede encontrarse rodeada de adherencias peritoneales con varias zonas hemorrágicas de color azul oscuro en uno o ambos ligamentos úterosacros. Pueden observarse áreas similares en cara anterior del recto o colon sigmoide o en otros sitios de la pelvis.

Cuando la endometriosis es leve, los anexos pueden parecer normales, pero la inspección minuciosa puede revelar un número de áreas rojo-azuladas semejantes a fibrina que representan pequeños islotes endometriales o "implantes" con ascitis hemorrágica ocasional. En el otro extremo se encuentran los casos en que la pelvis puede estar ocupada por una masa "congelada" constituida por un útero con adenomiosis, quistes endometriales bilaterales e invasión endometrial extensa en la pared del recto y colon sigmoide.

Es característico encontrar endometriosis en los ligamentos úterosacros donde forman nódulos dolorosos palpables con facilidad. Puede infiltrar el tabique rectovaginal y provocar dolor a la defecación e incluso hemorragia rectal cíclica. Se detectaron lesiones de endometriosis en el ombligo (signo de Cullen), ligamentos redondos y apéndice. Su localización urológica tiene implicaciones graves, en el sentido de que se ha llegado a informar obstrucción ureteral completa.

Ultimamente se utiliza el término "quiste de chocolate" como sinónimo de "quiste endometrial". Sin embargo, existen otras formaciones císticas en el ovario que también pueden contener una sustancia achocolatada, por ejemplo, un hematoma folicular o de cuerpo lúteo o un cistadenoma, así que cuando un quiste contiene este tipo de material no debe concluirse de forma categórica que existe endometriosis.

Podría existir degeneración maligna del quiste endometrial, pero ésta es rara; puede haber transformación maligna en las áreas de endometriosis y se han descrito varios tipos de tumores. La lesión habitual es el adenoacantoma, tumor poco maligno. (9, 26)

Otros sitios raros con endometriosis son las cicatrices de la vulva, episiotomías, las extremidades superiores e inferiores, pericardio y pulmón. (16, 23, 34, 41, 43)

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:

El criterio microscópico esencial es la presencia de tejido endometrial, estroma y glándulas. El tejido aberrante es parecido a la mucosa uterina, tanto desde el punto de vista histológico como fisiológico. Sin embargo, puede haber cambios secretorios y decidualización en respuesta al influjo hormonal en la fase luteínica proliferación y crecimiento por la influencia de los estrógenos.

Las características ultraestructurales sugieren una respuesta incompleta al ambiente hormonal y la de la progesterona depende más de la diferenciación morfológica que del estímulo hormonal. Este aspecto de un endometrio inmaduro y carente de respuesta se refleja por la cifra baja de receptores de progesterona y estrógenos en comparación con el normal, de manera que los implantes endometrióticos parecen responder menos a la progesterona.

Debido a la presión de la sangre menstrual retenida en los quistes, el revestimiento endometrial puede desaparecer casi totalmente y, en su lugar sólo aparecen elementos de tejido conjuntivo que reaccionan casi siempre con numerosos leucocitos endoteliales cuyo contenido abunda en pigmento sanguíneo (células pseudoxantomatosas).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Disfunción menstrual: la disfunción menstrual incluye dolor pélvico, dismenorrea y dispareunia. Como ya es sabido, la severidad de los síntomas no tiene relación con la extensión de la endometriosis. (8,18,34,48,54). Sin embargo se cree que la intensidad del dolor sí tiene relación con el número de implantes endometrióticos. (41)

Las lesiones tempranas leves pueden ser asociadas con dismenorrea y dispareunia más que las lesiones antiguas, esto porque a mayor extensión de las lesiones hay más cicatrización y fibrosis.

- Dismenorrea: característicamente inicia varios días antes de la menstruación y continua hasta el inicio de ésta. Las pacientes frecuentemente son asintomáticas durante muchos ciclos, inicialmente el dolor es leve, pero se vuelve progresivamente más intenso con los ciclos subsecuentes. El dolor es referido como embotamiento y ardor en el abdomen bajo, pelvis y espalda, con irradiación ocasional a las extremidades. (18,48)

- Dispareunia: ocurre en la penetración profunda del pene y es más intensa antes de la menstruación. La dispareunia es posicional y frecuentemente las parejas pueden aliviar el síntoma variando la posición del coito, esta situación tiene relación con la localización de los implantes ya que el área retrocervical es particularmente estratégica para las lesiones productoras de éste síntoma; debido a que ésta área está frecuentemente oculta por la protuberancia cervical. (18,43)

- Dolor Pélvico: el dolor pélvico crónico (CPP) en mujeres puede ser definido como "dolor pélvico no cíclico de tres o más meses de duración que se localiza en la pelvis anatómica y es suficientemente severo para limitar la actividad normal y requerir tratamiento médico (aunque no alivia con analgésicos no-narcóticos) o quirúrgico. (38,45)

Esencialmente, cualquier paciente post menárquica o premenopáusica con CPP debe ser considerada en riesgo para endometriosis.

Dolor pélvico crónico: es un término no muy específico que incluye dolor asociado con patología laparoscópicamente evidente (ej. endometriosis), patología somática (usualmente no ginecológica) oculta (ej. síndrome de colon irritable), y desórdenes no somáticos (psicógenos). (45)



Diferentes estudios demuestran que mientras el dolor pélvico crónico ciertamente uno de los síntomas más comunes (más no necesariamente) de endometriosis (51), patologías como adherencias pélvicas, varicocele pelviano, patologías ováricas inflamatorias, tubáricas y miomatosis uterina pueden presentarse también con este síntoma. (17)

#### Disfunción ovulatoria:

La disfunción ovulatoria reportada en asociación con endometriosis incluye amenorrea, defectos de la fase lutea, galactorrea e hiperprolactinemia, y el síndrome de el folículo luteinizado no-roto (LUF).

En un análisis retrospectivo de mujeres con endometriosis, 17% exhibieron anovulación significativa. El goteo premenstrual también se ha relacionado con endometriosis.

Otro tipo de disfunción ovulatoria reportada es el síndrome LUF, el que puede ser establecido por la inhabilidad de identificar un ostium o estigma ovulatorio, por ultrasonidos seriados o por determinación de esteroides en el líquido peritoneal, tales como el estradiol o progesterona. (18)

#### Disfunción Reproductiva:

Incluye infertilidad y abortos espontáneos.

- Infertilidad: una asociación entre endometriosis e infertilidad ha sido asumida desde hace mucho, pero en datos prospectivos concluyentes demostraron que este vínculo no existe.

Endometriosis sin otros factores ha sido descrita como un solo factor causal en 6% a 15% de casos cuya forma de presentación era la infertilidad ya contemplada. Una frecuencia aún mayor de enfermedad previa no diagnosticada en pacientes sometidas a laparoscopia ha sido reportada, en aquellas que sufren de infertilidad "inexplicable", en un rango de 25% a 46%. (53)

En endometriosis extensa, la causa de infertilidad es más clara. Con inflamación y fibrosis, envolviendo las trompas de Falopio y ovarios, las adhesiones peritubulares y periováricas obstaculizan la liberación o

captura del óvulo. Fibrosis del tubo (trompa) puede limitar su movilidad, y los endometriomas ováricos grandes pueden alterar la función ovárica. La causa de infertilidad en endometriosis moderada permanece aún sin esclarecerse. (53). También se mencionan mayor relación de la endometriosis primaria que con la secundaria con respecto a la infertilidad (15).

A continuación se mencionan los mecanismos propuestos para infertilidad en endometriosis:

- Factores mecánicos
  - Adherencias y cicatrización
  - Patología tubárica
  - Distorsión de la relación tubo-ovárica
- Alteraciones en líquido peritoneal y respuesta inmune local
  - Efecto tóxico directo
  - Activación de macrófagos
  - Productos de secreción celular
- Alteraciones en la respuesta del sistema inmune
  - Aumento en la respuesta inmune medida por células
  - Anticuerpos antiendometriales
- Disfunción ovulatoria
  - Secreción anormal de gonadotropinas
  - Hiperprolactinemia.
  - Crecimiento folicular anormal
  - Síndrome LUF
  - Anormalidades de la fase lútea
- Anormalidades de fertilización
  - Pérdida temprana del producto de gestación:
  - Defecto de implantación
  - Aborto espontáneo

#### Aborto:

Un incremento en la prevalencia de abortos espontáneos ha sido reportada en endometriosis. El mayor número de estudios realizados son retrospectivos, y la frecuencia ha sido determinada en embarazos previos al diagnóstico de endometriosis, en algunos estudios los datos están limitados a parejas seguidas luego del diagnóstico de endometriosis (18,53).

#### Otras manifestaciones clínicas:

Los síntomas frecuentes del tracto genital son dismenorrea, dispareunia, y dolor pélvico. Dependiendo de otros sitios envueltos, tales como tracto gastrointestinal o tracto urinario, los síntomas y signos pueden variar. Dado que se han reportado casos de endometriosis en intestino, recto, apéndice, ombligo, pleura, pulmón, riñón, uréter, vejiga y nervios, se han descrito síntomas tales como, diarrea, dolor al defecar, presión rectal, disuria, hematuria, ascitis, hemorragia rectal; cuando es a nivel pulmonar se pueden quejar de disnea, hemoptisis, síntomas de pleuritis, dolor de pecho, casi todos asociados a los periodos menstruales.(1,18,33,50,51)

#### DIAGNOSTICO:

Como en toda patología la anamnesis detallada es importante, porque aunque la endometriosis no produce un cuadro clínico característico alguno, la historia de la enfermedad, los antecedentes tanto familiares como personales, pueden sugerir conjuntamente con el examen físico la enfermedad. Sin embargo en muchos casos, puede que no existan síntomas ni signos o bien que coexistan con otras lesiones que la disimulan y dificultan su diagnóstico.

Las características clínicas y epidemiológicas sugestivas de endometriosis fueron detalladas con anterioridad por lo que no se mencionarán nuevamente.

La exploración bimanual pueden mostrar ligamentos uterosacros dolorosos y asociado con nodularidad útero-sacra se ha descrito que es patognomónico de endometriosis en mujeres infértiles (34), una sensación de empedrado en el fondo de saco, nódulos dolorosos, tabique recto-vaginal engrosado, retroversión, y fijación uterina, hipersensibilidad

vaginal engrosado, retroversión, y fijación uterina, hipersensibilidad pélvica generalizada o localizada, ovarios grandes y dolorosos; los datos de la exploración pueden ser idénticos a los de anexitis crónica.

#### METODOS DIAGNOSTICOS:

##### Determinaciones seroinmunológicas:

Los trabajos de Barbieri en los últimos años han puesto de manifiesto la relación entre el antígeno (ag) CA-125 y la endometriosis. Los niveles de CA-125 están elevados en algunas mujeres con endometriosis, aunque su baja sensibilidad y especificidad ha hecho impráctico su uso como un test diagnóstico, ya que los niveles de CA-125 se elevan también durante la menstruación. Por lo que actualmente se utiliza un nuevo ensayo de Ca-125 mejorando su especificidad y sensibilidad, pero el cambio, aún así no ha sido dramático.(48, 25.)

##### Ultrasonografía:

Los aportes de la ecografía en el diagnóstico de la enfermedad son definitivos en cuanto al tamaño y la localización de la masas de los quistes endometrióticos; es una exploración complementaria obligada en protocolos preoperatorios para conocer la participación de órganos perigenitales en enfermedad extendida. Sin embargo, el valor intrínseco de la ecografía en el diagnóstico, no de las formas iniciales de la enfermedad sino en la caracterización de masas anexiales, está en discusión y entre dicho (18,48).

##### Resonancia Magnética Nuclear (RMN):

Su valor es reducido para el reconocimiento de los implantes. Además, las imágenes resultantes estarán mediatizadas por el contenido de hierro de las lesiones, pudiendo variar el patrón RMN de la enfermedad. (18,48)

##### Laparoscopia:(7,8,9,10,17,24,26,28,36,39,48)

Hace 10 años, Ranney decía que la laparoscopia ha proporcionado a la endometriosis, la posibilidad de un diagnóstico temprano y con mayor precisión. La laparoscopia es obligada en toda sospecha de endometriosis, y la mayoría de los autores defienden como imprescindible en todo estudio



La laparoscopia diagnóstica de endometriosis, puede obligar a la aspiración del fondo de saco de Douglas, en búsqueda de células endometriales, cuantificación de macrófagos cargados de hemosiderina e incluso la toma de biopsias de todas aquellas lesiones sospechosas o indistinguibles para su caracterización histopatológica.

Las lesiones endometriósicas peritoneales típicas son bastante características y, en general claramente identificables por una endoscopista experto. Los focos endometriósicos están sometidos, de forma casi invariable a la influencia de las hormonas ováricas y, por tanto siguen las variaciones menstruales y presentan hemorragias periódicas. En consecuencia aparecen como nódulos rojo-azulados o pardo-amarillentos implantados sobre las superficies serosas o situados aparentemente por debajo de las mismas. Cuando existe una importante acumulación de sangre y esta se organiza, se producen adherencias entre las distintas estructuras, obliteración del saco de Douglas y distorsión con fibrosis total en y alrededor de las trompas y ovarios.

Existen sitios predilectos de localización a nivel pelviano, ellos son: el peritoneo del fondo de saco posterior y ligamentos útero-sacros, cara posterior de los ligamentos anchos y las fosas ováricas, la superficie y estroma ováricas, serosas uterina y tubárica, fascia uterina intestinal, peritoneo supra-vesical, apéndice cecal, y la asas intestinales. El área retrocervical de la pelvis, es una localización estratégica de lesiones endometriósicas productoras de dispareunia, frecuentemente por esta oculta por la protuberancia cervical, es necesario prestarle especial atención.

Estructuras conocidas con el nombre de bolsas peritoneales, por ejemplo el fondo de saco de Douglas y los ligamentos anchos, presentan tres lesiones frecuentes:

- **Nódulo Araña:** es una lesión altamente característica que se encuentra en el piso de la bolsa peritoneal del ligamento ancho, pero en ocasiones se ha observado entre la bolsa y el saco de Douglas. Esta lesión es de 1 a 2 mm. firme, oscura, con la consistencia casi cartilaginosa, de la que se irradia 4 a 6 vasos de pared dura.

- **Nódulo Marginal:** se presenta de 2 a 8 mm., firme, más claro, de consistencia "casi" cartilaginosa, en el borde de la bolsa del ligamento ancho o en el fondo de saco.
- **Lesión Organoide:** confinada al saco de Douglas. En una instancia, una estructura cística pedunculada está adherida a la pared anterior en una bolsa peritoneal de la parte lateral derecha del saco de Douglas; ocasionalmente no es visible en la primera inspección, pero salta al deprimir el peritoneo posterior de la bolsa.

Otro ejemplo de esta lesión, se ha encontrado extendiéndose desde atrás de la pared útero posteriormente a la porción media del saco de Douglas y de uréter a uréter.

En lo que respecta a lesiones endometriósicas ováricas son clásicas dos formas de presentación: las lesiones superficiales, con frecuencia sobre la superficie lateral ovárica, suelen ser las responsables de la tendencia a la formación de adherencias firmes que estos ovarios tienen sobre la hoja posterior del ligamento ancho. En este caso, si son extensas las adherencias, pueden comprometer a las trompas, el intestino y epiplón. Por otro lado, y en segundo lugar, los llamados "Quistes de Chocolate", en clara alusión al material contenido, producto residual de las hemorragias repetidas, como respuesta al estímulo hormonal mencionado con anterioridad. Los quistes hemorrágicos disfuncionales, por cierto, no excluyentes de endometriosis, y frecuentemente presentes en pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica o secuelas adherenciales post-operatorias, son también un hallazgo nada extraño en pacientes afectadas de endometriosis.

Hoy en día, la endometriosis después de los trabajos de Jansen, Redwine, Rock, se presenta en forma y colores variados de acuerdo con su edad y el grado de actividad: desde los focos o placas, pasando por color "Llama" o coral y llegando al color violáceo o negro, observando un aspecto cromático bien definido (26).

Así Jansen, describe los hallazgos de lesiones no pigmentadas encontrando: lesiones blancas, con aspecto opacificado; lesiones rojas en "Llama", lesión glandular, implantes amarillo-marrónáceo y defectos peritoneales circulares.

En este mismo sentido, se ha señalado (Redwine, 1990) que al menos dos terceras partes de las pacientes afectadas con endometriosis presentan lesiones con un aspecto endoscópico que muchos clínicos no pueden interpretar; son llamadas "formas ocultas de Audebert" que incluye las formas inaparentes o microscópicas que, con acierto, describió Brosens en 1984, al estudiar pacientes con esterilidad "inexplicada". Evidentemente la sistemática utilización de sistemas de documentación por video y la liberación de la biopsia, puede ayudar a disminuir los falsos positivos laparoscópicos.

Se ha especulado que las pacientes con lesiones endometriósicas no pigmentadas, no sufren hemorragia en sus implantes, ni la consecutiva acumulación de hemosiderina característica de los clásicos implantes de color marrón; la presentación atípica más frecuente es la lesión blanquecina opacificada peritoneal, de entre 1 y 10 mm. de diámetro con idéntico tamaño, pueden aparecer excrescencias glandulares sobre la superficie peritoneal (lo que Brosens llama los "pólipos endometriósicos" susceptibles todos ellos de biopsia inmediata); lesiones rojizas o rojo puro en forma de pequeñas áreas de equimosis sobre la superficie peritoneal. En general podemos decir que el rastreo peritoneal laparoscópico debe ser exhaustivo en la búsqueda de lesiones típicas, voluminosas de endometriosis.

De esta forma deben llamarnos la atención: áreas peritoneales decoloridas, ligeramente pardas; los "nódulos" elevados sobre la superficie peritoneal, a veces difusamente invasivos y de color rojizo o azulado; los nódulos fibróticos blanquecinos; las pequeñas pérdidas del típico lustre peritoneal que, a veces, presenta pequeñas y desiguales áreas de opacidad blanquecinas ya aludidas. Finalmente, los pequeños quistes ováricos rojo azulados. Esta forma de apariencia macroscópica aunque no siempre típicas, deben ser investigadas, en los lugares que más frecuentemente son asiento de endometriosis (además de ovario, ligamentos útero-sacos); de igual forma, pequeños defectos peritoneales, localizados en estas áreas, están frecuentemente asociados a endometriosis y deben infundir sospecha.

Tan solo la biopsia y la posterior caracterización histológica, pueden correlacionar el diagnóstico con la apariencia visual.

## CLASIFICACION DE ENDOMETRIOSIS ( 48,58)

En la parte temprana de este siglo, endometriosis era considerada como una enfermedad progresiva, con frecuencia invasiva, responsable de malestar pélvico que era incapacitante para muchas pacientes. La presencia de endometriosis era suficiente razón para histerectomía o castración. Pero, ¿Cómo saber qué paciente requerían tratamiento radical o más conservador? . Así en 1949, Wicks y Larson propusieron un grupo de criterios histológicos para describir y evaluar endometriosis. Ellos reconocieron la gran necesidad para tal sistema que ayudaría al cirujano para escoger la mejor terapia.

En el año 1973, y en un esfuerzo por establecer y documentar que el éxito de la cirugía en paciente infértiles dependía de la severidad de la enfermedad , Acosta y col. proponen una clasificación que marca una división entre los esquemas antiguos de categorización y los modernos de clasificación, y que, universalmente se conoce como Clasificación de Acosta.

En el año 1978, la American Fertility Society convocó a un panel de expertos para estudiar la clasificación de la endometriosis. El informe de este comité resultó ser un esquema innovador basado en la progresión natural de la enfermedad y estadificando a la endometriosis con un sistema arbitrario de puntos acumulativos. Fue clasificada como leve, moderada , severa y extensa de acuerdo con el sistema de puntaje. La obliteración del fondo de saco de Douglas fue categorizada como parcial o completa.

Este sistema permitió la diferenciación, no solamente entre enfermedad peritoneal y ovárica sino entre enfermedad bilateral o unilateral. El mismo enfoque fue utilizado para estadificar la enfermedad de las trompas de Falopio.

## CLASIFICACION REVISADA DE LA AMERICAN FERTILITY SOCIETY (ASRM)

En 1985, la AFS introdujo una revisión de la clasificación anterior para proveer la taxonomía estándar de la endometriosis, con el objeto de correlacionar el tratamiento quirúrgico con la severidad de la enfermedad.

Contrariamente a la clasificación anterior, las adherencias peritoneales y endometriosis de la trompa no fueron puntualizadas. Toma nuevamente un sistema arbitrario de puntaje. El estadio de la enfermedad extensiva fue eliminado y se clasifica la endometriosis en cuatro estadios: mínima, leve, moderada y severa. Además establece una mejor diferenciación entre endometriosis superficial y profunda del peritoneo y de los ovarios.

Así mismo, se le atribuye un puntaje mayor a las adherencias firmes que a las laxas. La obliteración del fondo del saco de Douglas automáticamente resulta en endometriosis severa y el puntaje se duplica para el anexo comprometido, si el anexo contralateral está ausente. La endometriosis de intestino, tracto urinario, vagina y cuello, así como otros lugares distantes, es documentada pero nuevamente no se incorpora a la taxonomía.

El propósito de esta clasificación revisada fue proveer un esquema uniforme para uso de todos los ginecólogos; fue diseñada para ser usada en pacientes infértiles, así como para aquellas en las cuales el embarazo no constituye problema alguno.

## TRATAMIENTO

### TRATAMIENTO MEDICO:

En los últimos años, dos formas de tratamiento médico se han usado satisfactoriamente: dos esteroides: danazol y gestrinona y los análogos del factor liberador de hormona hipotalámica.

#### - GESTRINONA:

Es un 19-noresteroide que ha sido empleado experimentalmente en diversas condiciones y se destacan su efecto anticonceptivo prolongado tanto en mujeres como en hombres.

Efectos endócrinos y metabólicos: de sus efectos endocrinológicos es conveniente destacar que durante el tratamiento las concentraciones plasmáticas de LH y FSH permanecen en niveles basales, pero no suprimidos: el estradiol permanece en niveles bajos, la progesterona se mantiene en concentraciones de fase folicular; la prolactina no se modifica

mantiene en concentraciones de fase folicular; la prolactina no se modifica respecto a los niveles basales, la testosterona total, disminuye respecto a los niveles plasmáticos previos al inicio de la terapia con un aumento de la testosterona libre.

La droga tiene efectos metabólicos que el clínico debe de considerar: existe un cambio en el metabolismo lipídico en el que se evidencia un aumento en la lipoproteína de baja densidad (LDL) y una disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL) y la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Esta alteración tiende a normalizarse en un mes después del tratamiento, persistiendo sólo una concentración mayor de los niveles basales de colesterol LDL, lo que explica el aumento de colesterol total al final del tratamiento.

Otros efectos secundarios encontrados son: aumento ponderal, cambio en el timbre de voz e hirsutismo.

Farmacocinética y forma de administración: después de la administración de una dosis única por vía oral, de 2.5 mgs. de gestrinona, la máxima concentración plasmática se alcanza a las horas. Luego si la gestrinona es administrada cada tres días existirán concentraciones residuales plasmáticas; niveles permanentes de la droga se obtienen sólo después de la segunda dosis.

Ensayos clínicos han demostrado la efectividad de la administración de 2.5 mgs. dos veces a la semana, y ésta puede ser aumentada hasta 2.5 mgs. tres veces a la semana en caso de existir sangrados interrecurrentes.

El metabolismo se hace por hidroxilación hepática y se excreta por la orina.

Mecanismo de acción: la gestrinona reduce la producción de estrógenos a través de la acción antigonadotrófica, la cual puede ser directa o como consecuencia de los cambios en los niveles plasmáticos de progesterona, estradiol y testosterona.

Durante el tratamiento se observa disminución de la concentración de receptores endometriales de estradiol y progesterona, producto de la depleción de los receptores estrogénicos de citosol y una inhibición en el reciclaje de éstos; éste efecto, juntamente con su acción progestogénica,

#### - DANAZOL:

La pseudomenopausia inducida por danazol es la forma de tratamiento hormonal que más repetida y sistemáticamente se ha usado para el tratamiento de la endometriosis.

Metabolismo y forma de administración: es un derivado isoxazol de la 17-alfa - etinil testosterona (etisterona). La droga se absorbe bien desde el tracto digestivo y se metaboliza rápidamente. Después de una dosis única de 400 mgs. por vía oral los niveles plasmáticos máximos se alcanzan a las dos horas. Se excreta en partes iguales por las heces y por la orina.

Se administra por vía oral en dosis que van desde los 400 a 800 mgs. diarios. La dosificación más usada es de 200 mgs. tres veces al día, prolongándose la terapia por 6 meses, aunque se han descrito esquemas de tres meses con la misma dosificación con resultados similares.

Mecanismo de acción: en la circulación periférica, danazol desplaza tanto a la testosterona como al estradiol de la proteína transportadora de la que, además, es suprimida por la acción de la droga a nivel hepático. Consecuentemente, aumenta la concentración de testosterona libre en la circulación periférica.

Por su estructura, danazol determina efectos androgénicos periféricos y, a nivel central, efectos antigonadotróficos inhibiendo la secreción tanto de LH y FSH, suprimiendo la ovulación.

La disminución de los niveles circulantes de estradiol en dosis dependiente, debe ser menor de 20 pg/ml, de ello depende su efecto clínico. Durante el tratamiento, los valores de progesterona permanecen en niveles de fase folicular.

Sin estímulo estrogénico ni progestacional, el endometrio tanto normo como ectópico, se atrofia y, por ésta vía, la endometriosis regresa. Sin embargo, es factible una acción de la droga a nivel de receptores endometriales de andrógenos o de progesterona, determinando una detención en la proliferación celular.

Adicionalmente, la mejoría de la enfermedad durante el tratamiento con danazol, puede estar influida por la modificación de la respuesta inmune del huésped, observándose una disminución en la concentración de autoanticuerpos en mujeres sometidas a tratamiento con danazol.

El danazol, está ante todo indicado en : a) tratamiento de endometriosis mínima a moderada en pacientes que no desean embarazarse, b) enfermas con tal enfermedad, leve a moderada no susceptibles de tratamiento quirúrgico que desean embarazarse, c) tratamiento post-operatorio en pacientes que lo requieren y no desean embarazarse, d) pacientes con endometriosis tan grave, que requiera intervención quirúrgica, no obstante su deseo de embarazarse.

Efectos secundarios: Los efectos adversos y colaterales se deben sobre todo a su acción antiestrogénica y androgénica, con acné, goteo y hemorragia, bochornos, edema, aumento de peso, hirsutismo, piel grasosa y cambios en la voz, disminución de la libido, del tamaño de las mamas y desarrollo de vaginitis atrófica. Entre los efectos metabólicos se incluyen alteraciones del metabolismo de las proteínas, habiendo reducción del colesterol de LAD (Lipoproteínas de alta densidad), disminución de LBD (Lipoproteínas de baja densidad) y reducción en la subfracción de LAD 2. Se han reportado también disminución en colesterol de LAD y aumento significativo de colesterol de LBL.

Uso clínico: dolor pélvico, su desaparición es concomitante al cese de las reglas, lo que ocurre al final del primer mes de tratamiento.

Modificación de las lesiones: se ha demostrado una disminución significativa del puntaje de lesiones en pacientes tratadas durante seis meses con 600 mgs. diarios de danazol.

Tasas de embarazo: se ha obtenido una tasa acumulada de embarazo del 46%.

#### - AGONISTAS DE LA HORMONA LIBERADORA DE LA HORMONA LUTEINIZANTE (GnRH):

La infusión continua de agonistas de hormona liberadora de GnRH produce una regulación baja de los receptores y una desensibilización de



los gonadotropos pituitarios dando origen a un hipogonadismo hipogonadotrófico reversible.

Los progestágenos sintéticos se han utilizado como agentes únicos en el tratamiento de la endometriosis, producen un ambiente hipoestrógeno acíclico por supresión de la secreción hipofisiaria de en forma directamente proporcional LH y FSH, que inhibe la producción ovárica de estrógenos. Además, estos agentes tienen acciones antiestrogénicas directas sobre las lesiones endometriósicas, uniéndose a la progesterona intracelular y los receptores de andrógenos.

También se ha utilizado AMP parenteral (Depo-provera) 100 mgs. IM cada dos semanas durante tres meses, seguidos de 200 mgs. mensuales durante tres a seis meses para producir períodos prolongados de amenorrea y un efecto progestacional directo. El AMP puede ser un fármaco útil en el tratamiento de la endometriosis mínima a moderada. Tiene un índice de embarazos mejor que el que se observa con anticonceptivos orales en dosis elevadas.

Los análogos agonistas de GnRH suprimen la síntesis ovárica de estradiol, progesterona y andrógenos. La supresión de estradiol circulante (y posiblemente progesterona) produce regresión de las lesiones endometriósicas. El agonista de GnRH, el acetato de leuprolide de depósito (3.75 mgs. IM cada 4 semanas) produce una concentración circulante de estradiol de 13 pg/ml y de progesterona < 1 ng/ml.

El concepto del "blanco de estradiol" se refiere a que el grado de hipoestrogenismo es proporcional a la magnitud del riesgo, adquiere importancia definir con precisión el grado mínimo de hipoestrogenismo que producirá atrofia confiable de las lesiones endometriósicas. Utilizando la nafarelina nasal (400 g/día) y el acetato de buserelina nasal (900 g/día), se producen cifras circulantes de estradiol de 30pg/ml. Este grado de hipoestrogenismo se relaciona con una disminución significativa de la calificación AFS y mejoría notoria en los síntomas dolorosos. Utilizando acetato de leuprolide parenteral, goserelina parenteral, y un esquema combinado de buserelina parenteral-nasal, se lograron cifras de estradiol de casi 15 pg/ml. Este grado de hipoestrogenismo también se relacionó con una disminución significativa en la calificación AFS y mejoría de los síntomas dolorosos. Se puede concluir, que estados hipoestrógenicos inducidos por el agonista GnRH en dosis de 15 a 30 pg/ml pudieran ser de

eficacia comparable en el tratamiento del dolor pélvico producido por la endometriosis. Sin embargo, la magnitud del riesgo concomitante con una cifra circulante de estradiol de 15pg/ml puede ser mayor que el riesgo de una concentración de estradiol circulante de 30pg/ml.

Aún no se define el blanco óptimo de estradiol, pero datos preliminares indican que uno de 30pg/ml puede ser tan eficaz clínicamente como el de 15pg/ml.

Las estrategias para lograr un blanco de estradiol de 30pg/ml pudieran incluir la combinación de un agonista de GnRH más estradiol o ajuste de la dosis del agonista de GnRH para alcanzar la cifra deseada.

Efectos secundarios: el estado hipoestrógeno producido por estos agentes se relaciona con efectos colaterales sintomáticos comunes que incluyen, síntomas vasomotores (bochornos y sudores), cefalalgia, vagina seca y cambios de talante. Los efectos colaterales producidos rara vez, con el tratamiento, incluyen insomnio, disminución de la libido, náusea, disminución del volumen mamario, mialgia, edema y mareo.

Los agonistas de GnRH producen pequeños cambios en la química sérica, y los perfiles de lipoproteínas circulantes. Por ejemplo, el acetato de leuprolide puede causar aumento de 30% de la fosfatasa alcalina y 10% de la DHL sérica, la aminotransferasa de aspartato y de alanina. El colesterol total aumenta casi 10% al igual que el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (aunque existen estudios que indican que las LDL disminuyen en un 10%), también se eleva el ácido úrico y las bilirrubinas.

Debido al ambiente hipoestrógeno producido pueden causar una alteración en el metabolismo del calcio y pérdida en la densidad ósea mineral del hueso. Además, el tratamiento se relaciona con un aumento del calcio sérico total, calcio libre, fósforo, osteocalcina, y la fosfatasa alcalina. Las razones de calcio-creatinina e hidroxiprolina-creatinina urinarias también aumentan durante el tratamiento. Estos resultados indican que pudiera haber aumento tanto de la resorción como de la formación ósea durante el tratamiento con agonistas GnRH. El uso del tratamiento con agonistas durante seis meses coexiste con pérdida del 5 a 10% de densidad ósea vertebral, cuantificada por TAC. Estos cambios pueden detectarse desde el 5°. mes de tratamiento.

Farmacocinética: los agonistas se pueden administrar por vía nasal, en una dosis de 300 microgramos tres veces al día durante seis meses o por intermedio de implantes subdérmicos que contienen 3.3 mgs. del péptido.

Las pacientes reciben cuatro dosis de 6.6 mgs. cada una con intervalo de seis semanas. La inyección de los implantes habitualmente se hace en la pared lateral del abdomen.

Después de la inyección de un implante, se observa un rápido incremento de la excreción del análogo por la orina, seguido de una fase de liberación rápida de la hormona con una vida media del fármaco de diez días. A ésta sigue una tercera fase "plateau" en la liberación del péptido con una vida media de 60 días y, finalmente una última fase en que la liberación del análogo determina una vida media de 45 a 50 días. Siguiendo la última inyección es posible detectar el análogo en la orina hasta 210 días después, aún cuando solo se lo detecta en plasma hasta 134 días después de la inyección.

Tasa de embarazo: en un grupo de 198 pacientes, seguidas luego de seis meses de tratamiento con 3.75 mgs. de acetato de leuprorelina de depósito con inyecciones subcutáneas una vez al mes, 43 de 91 (47.3%) pacientes que sufrían infertilidad quedaron embarazadas, de los que se obtuvieron 36 recién nacidos. Este estudio nos recuerda que es importante no sólo el alivio o mejora de la severidad de los síntomas sino que también el obtener altas tasas de embarazo que mejoren la calidad de vida de la paciente, lo que aboga a favor de este tipo de abordaje terapéutico.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Sería erróneo plantear el tratamiento de todos los casos de endometriosis como exclusivamente quirúrgico o médico. Con frecuencia el tratamiento es combinado. Se diría que debe ser hecho especialmente para cada caso.

De algún modo, debemos distinguir la endometriosis peritoneal, superficial o profunda, que por muy extensa que sea, está considerada siempre en los estratos mínimos o leves. La endometriosis peritoneal tiene menos jerarquía que la ovárica; ésta dependerá del tamaño de la lesión. Finalmente, habrá que tomar en cuenta las adherencias, pero sólo las que

tienen relación con la endometriosis, las demás deben ser consideradas como patología agregada, pero no propia de esta enfermedad.

Así, diríamos que nos inclinamos al tratamiento quirúrgico en los siguientes casos:

- Persistencia o recidiva después de tratamiento médico.
- Si hay dolor, para agregar la sección de ligamentos útero-sacros y/o extirpación del plexo pre-sacro.
- En los estadios avanzados de la enfermedad.
- Cuando hay patología asociada.
- Después de los 35 años, al asociarlo con una transferencia intratubárica de gametos.

El tratamiento quirúrgico puede ser realizado por vía laparoscópica o laparotómica.

Por su capacidad de recidiva, ésta enfermedad debe ser enfrentada con toda energía, aún en los casos de mínima extensión. Tal vez en el futuro, la utilización del diagnóstico de la presencia y cantidad de receptores hormonales puedan dirigir con más claridad la orientación y la actitud terapéutica. ( 28,48,56)



## VI. MARCO METODOLOGICO

a. Tipo de estudio:  
Descriptivo.

b. Unidad de análisis:

Total de papeletas de pacientes de sexo femenino, diagnosticadas con endometriosis por videolaparoscopia, en Hospital de Día por el Departamento de Ginecología del Hospital Roosevelt, en el periodo comprendido entre Septiembre de 1995 a Marzo de 1997.

c. Población:

Total de expedientes clínicos de las pacientes sometidas a videolaparoscopia por el Departamento de Ginecología del Hospital Roosevelt diagnosticadas con endometriosis que son aproximadamente 50.

d. Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión:

Papeletas de pacientes de sexo femenino sometidas a videolaparoscopia por el Departamento de Ginecología en Hospital de Día del Hospital Roosevelt, diagnosticadas con endometriosis por éste método, confirmada o no por biopsia

Exclusión:

- Papeletas no encontradas en el departamento de Registros Médicos.
- Procedimientos anotados en el libro de registros de sala de operaciones sin número correspondiente de registro.

Recursos:

Materiales:

- Instalaciones de Hospital de Día y archivo general del Hospital Roosevelt.
- Libro de procedimientos de sala de operaciones del Hospital de Día del Hospital
- Roosevelt.
- Registros clínicos de las pacientes sometidas a videolaparoscopia que llenen los criterios de inclusión.
- Boleta de recolección de datos.
- Telegramas de citación.
- Equipo y Materiales de oficina.

Humanos:

- Personal médico y oficinista de Hospital de Día.
- Personal encargado de archivo general del Hospital Roosevelt.
- Bibliotecarias.

e. Plan de Recolección de Datos:

Se utilizó una boleta para la recolección de los datos, que incluyó con los aspectos epidemiológicos y clínicos necesarios para la realización del estudio, algunos de éstos se obtuvieron de la papeleta y los que no se pudieron obtener de ésta forma se completaron al entrevistar posteriormente a la paciente.

f. Ejecución de la investigación:

Se inició con la revisión del libro de Sala de Operaciones de donde se extrajeron los números de registro correspondientes a las pacientes sometidas a videolaparoscopia por el Departamento de Ginecología en el Hospital de Día del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido entre Septiembre de 1995 a marzo de 1997, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.

Luego de obtenidos los registros se revisaron las papeletas en el Departamento de Registros Médicos, se recopiló la información necesaria incluyendo la dirección de cada paciente para su posterior citación. Se citaron por medio de Trabajo Social, en grupos de 10 o más diarios para ser reinterrogadas, en cuanto a historial clínico familiar y personal principalmente.

g. Plan de análisis de datos:

Al terminar esta fase se procedió a tabular la información, luego se ordenó y presentaron en cuadros los resultados obtenidos por medio de estadística descriptiva, se analizaron e interpretaron; y se elaboraron conclusiones que permitieron preparar recomendaciones pertinentes al problema.

# VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Número de años cumplidos, según lo escrito en el expediente.	Númerica continua	Años
Etnia	Agrupación natural de individuos de igual cultura que admite grupos sociales varios.	Grupo al que pertenecen según se encuentre en el expediente.	Nominal	Indígena Ladina.
Estado Marital	Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles.	Relación entre ambos cónyuges clasificados según se encuentre en el expediente.	Numérica discreta.	Casada Soltera Divorciada Unión Libre.
Escolaridad	Conjunto de cursos que un estudiante consigue en un establecimiento docente	Nivel académico alcanzado por la paciente.	Ordinal	Primaria, Secundaria, Diversificado, Universitaria.
Antecedentes familiares relacionados con infertilidad o endometriosis	Situaciones que se han dado antes del problema actual y se refieren al estado de salud de todos los miembros de la familia.	Enfermedad o molestia sufrida por madre o hermana de la paciente que tenga relación con infertilidad o endometriosis.	Nominal	Si No
Ciclos Menstruales.	Serie de cambios que se repite periódicamente en el ovario, útero y	Duración media del ciclo menstrual según lo referido por la	Nominal	Menor de 27 días. Mayor de 27 días o Igual a 27 días.

	otros órganos sexuales femeninos, comienza el primer día de sangrado y finaliza justo antes del siguiente periodo menstrual, con duración media de 28 días.	paciente.		
ad	Número de embarazos que alcanzan la viabilidad, es decir un niño mayor de 1500 gramos y/o mayor de 24 semanas de gestación que nace por vía vaginal o abdominal.	Número de hijos tenidos al momento del diagnóstico vivos o muertos.	Numérica continua	Número de partos.
to	Expulsión o pérdida de los productos de la concepción antes de la 20 semana.	Número de abortos al momento del diagnóstico de EMT.	Numérica continua.	Número de abortos.
concepción	Método utilizado por uno o ambos miembros de la pareja para evitar de forma temporal el embarazo.	Método contraceptivo utilizado por la paciente ya sea ACO o DIU.	Nominal	Ninguno ACO o DIU.
orrea	Dolor durante la menstruación, causado por una patología demostrable.	Dolor durante la menstruación que no se alivia fácilmente con AINES.	Nominal	SI No
reunía	Dolor durante el coito	Coito doloroso durante o días	Nominal	Si No

		previos a la menstruación		
Dolor pélvico Crónico	Dolor originado en estructuras pélvicas como órganos genitales o extragenitales, secundario o no a patología demostrable y debe tener un mínimo de tres meses de evolución.	Dolor pélvico no cíclico de tres o más meses de duración localizado en la pelvis anatómica.	Nominal	Si No
Diarrea	Aumento del volumen, fluidez o frecuencia de la evacuaciones en relación con el patrón habitual del individuo.	Aumento de la frecuencia de las evacuaciones durante el período menstrual.	Nominal.	Si No
Disuria	Micción dolorosa	Micción dolorosa durante la menstruación.	Nominal.	Si No
Dolor al defecar	Fenómeno subjetivo complejo que consiste en una sensación que indica lesión tisular real o potencial, que se presenta al defecar.	Síntoma presente durante el período menstrual.	Nominal	Si No
Evaluación pélvica manual. (palpación abdominal y Tacto vaginal)	Constituido por el conjunto de técnicas, métodos y maniobras que se aplican a los pacientes con el	Describir los signos positivos encontrados durante la palpación abdominal o tacto	Nominal	Enumerar los hallazgos físicos patológicos encontrados.

	fin de recabar datos (signos) adicionales para la consecución del diagnóstico.	vaginal de la paciente.		
Hallazgos anatomopatológicos de endometriosis por videolaparoscopia	Lesiones endometriósicas peritoneales típicas y atípicas, localización y estadío.	Descripción detallada de las lesiones típicas y atípicas de endometriosis encontradas durante el procedimiento videolaparoscópico	Nominal	Lesiones típicas o atípicas.

# VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA 1.

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIOSIS

VARIABLES	No. PACIENTES (N = 36)	PORCENTAJE (%)
EDAD		
< 20 años	04	11.1
21 - 25 años	14	38.8
26 - 30 años	05	13.8
31 - 35 años	08	22.2
> 36 años	05	13.8
ETNIA		
Ladina	32	88.8
Indígena	04	11.2
ESCOLARIDAD		
Primaria	04	11.2
Secundaria	11	30.5
Diversificado	18	50.0
Universitaria	03	08.3
ESTADO MARITAL		
Soltera	11	30.5
Casada	24	66.6
Viuda	00	00.0
Unida	01	02.7
Divorciada	00	00.0
ANTECEDENTES FAMILIARES.		
Infertilidad y/o endometriosis		
Si	02	05.5
No	34	94.5

Fuente: Boleta de recolección de datos, anexo I

TABLA 2.

CARACTERISTICAS MENSTRUALES Y REPRODUCTIVAS DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIOSIS.

VARIABLE	No. DE PACIENTES (N = 36)	PORCENTAJE (%)
FLUJO MENTRUAL		
Regular	22	61.1
Irregular	14	38.8
CICLOS MENSTRUALES (días).		
28	08	22.2
<28	08	22.2
>28	20	55.5
DURACION DEL FLUJO (días).		
3 - 4	17	47.2
5 - 6	13	36.2
> 7	06	16.6
DISMENORREA		
Leve	09	25.0
Moderada	18	50.0
Severa	07	19.4
No	02	05.5
MEENARQUIA (años)		
12 -14	30	83.3
15 -16	05	13.8
>16	01	02.7
ANTECEDENTES OBSTETRICOS		
PARTOS *		
Nulípara	31	86.1
01 - 02	02	05.5
03 - 04	03	08.3
ABORTOS		
Ninguno	28	77.7
01 - 02	08	22.3

Continuación ...

TABLA 2.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS		
ACO **		
No	36	100
Si	00	00
DIU ***		
No	36	100
Si	00	00

Fuente: Boleta de recolección de datos, anexo 1.

\* Número de nacidos vivos.

\*\* Anticonceptivos orales.

\*\*\* Dispositivo intrauterino.

TABLA 3.

SINTOMAS ASOCIADOS A LOS PERIODOS MENSTRUALES EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIOSIS

VARIABLE	No. DE PACIENTES (N = 36)	PORCENTAJE (%)
Dispareunia	21	58.3
DPC *	17	47.2
ACOMPAÑANDO AL FLUJO MENSTRUAL		
Diarrea	10	27.7
Dolor al defecar	20	55.5
Presión rectal	10	27.7
Disuria	02	05.5
Ningún síntoma	13	36.1

Fuente: Boleta de recolección de datos, Anexo 1.

\* Dolor Pélvico Crónico.

TABLA 4.

EXAMEN FISICO DE INGRESO DE PACIENTES SOMETIDAS A VIDEOLAPAROSCOPIA DIAGNOSTICADAS CON ENDOMETRIOSIS.

VARIABLE	No. DE PACIENTES (N = 36)	PORCENTAJE (%)
HALLAZGOS		
Anexo izq y/o der. doloroso	04	31.0
Anexo izq. y/o der. doloroso más masa palpable.	03	23.0
Anexos y útero dolorosos	03	23.0
Utero infantil	01	07.6
Ausencia de útero (sec. histerectomía)	01	07.6
Leucorrea	02	15.3

Fuente: Boleta de recolección de datos, Anexo

TABLA 5.

CLASIFICACION POR GRADOS DE ENDOMETROSIS SEGÚN PUNTAJE REVISADO DE LA ASOCIACION AMERICANA DE FERTILIDAD, EN PACIENTES SOMETIDAS A VIDEOLAPAROSCOPIA.

VARIABLE	PACIENTES (N = 36)	PORCENTAJE (%)
R-AFS PUNTAJE		
Mínima	24	66
Leve	04	12
Moderada	08	22
Severa	00	00

Fuente: Boleta de recolección de datos, anexo 1

TABLA 6.

FRECUENCIA DE ADHERENCIAS POR LOCALIZACION ANATOMICA EN PACIENTES SOMETIDAS A VIDEOLAPAROSCOPIA CON DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIOSIS.

LOCALIZACION	N.	(n/22 x 100)
Anexos	09	41
De recto sigmoide a pared pélvica	03	14
De recto sigmoide a útero.	03	14
En fondo de saco de Douglas.	03	14
Perihepáticas	02	09
Otros	08	36

Fuente : Boleta de recolección de datos, Anexo 1.

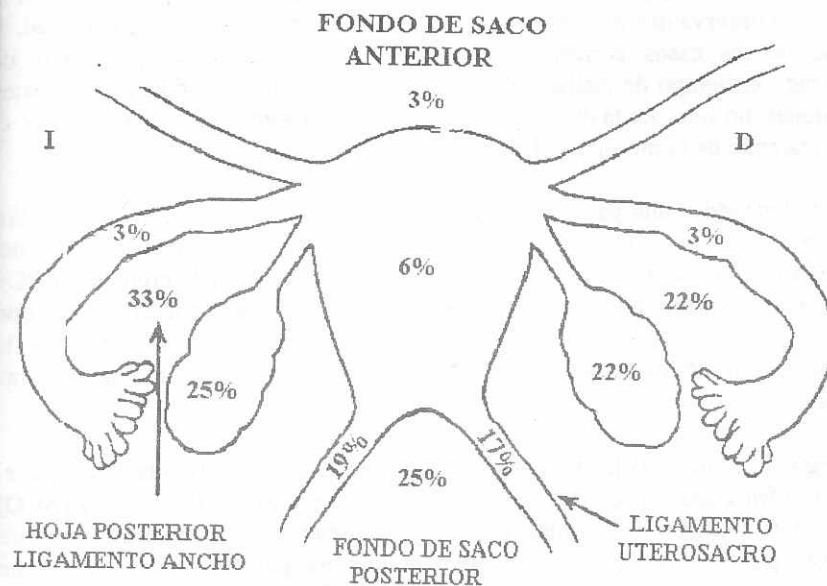
TABLA 7.

OTROS HALLAZGOS VIDEOLAPAROSCOPICOS EN PACIENTES CON ENDOMETRIOSIS.

HALLAZGO	N.	%	SITUACION			
			BILATERAL		DER. O IZQ.	
			n.	%	n.	%
Ovarios poliquísticos	09	25	04	44	5	55
Obstrucción tubàrica	04	11	02	50	02	50
Quiste folicular	03	08	00	00	03	100
Ausencia anexos	02	06	00	00	02	100

Fuente: boleta de recolección de datos, anexo 1.

FIGURA 1





## IX . DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

El perfil epidemiológico obtenido muestra que las pacientes en su mayoría se encuentran en edad fértil, son ladinas, alfabetas y casadas. Al compararlo con la literatura, se observa que a pesar de las pequeñas diferencias en el rango de edad, la totalidad de los casos corresponden a mujeres que sufren de problemas de infertilidad; el tiempo de instrucción y la etnia no son comparables con los datos anglosajones, no solo por la diferencia cultural existente sino también por el pequeño tamaño de la muestra obtenida.

Exceptuando a una paciente, todas presentaron menarquia normal, la mayor parte eumenorréicas. De las manifestaciones clínicas de disfunción menstrual relacionadas a endometriosis, que incluyen dolor pélvico crónico (DPC), dismenorrea y dispareunia, se encontraron 94% con dismenorrea, 58 % con dispareunia y 47.7 % con DPC. La sintomatología que más acompañó a la menstruación fue dolor al defecar en 55%, y 36% no sufrieron ningún síntoma asociado.

Según el estudio realizado por Cuartas Calle, et al. la nuliparidad aumenta el riesgo de sufrir endometriosis, al igual que el uso de anticonceptivos orales (ACO) y el antecedente materno de infertilidad y endometriosis, nuestra muestra compuesta por 77% de nuligestas apoya la primera parte de esta teoría, sin embargo ninguna de las pacientes estudiadas utilizan ACO y solo 2 tenían antecedentes de infertilidad en su familia, lo que no permite hacer relación alguna entre estos aspectos y la enfermedad.

El examen físico forma parte de los métodos diagnósticos de endometriosis, sin embargo, en muchos casos puede que no existan síntomas ni signos o bien que coexistan con otras lesiones que la disimulen, así según la tabla 2, 62.8% de los casos presentaron examen físico de ingreso normal.

Durante la exploración bimanual el signo clínico más frecuente fue el dolor pélvico (75%), principalmente anexial (44%), lo que podría confundirse también con una anexitis crónica, tal y como lo refieren algunos autores.

En la tabla 3, se observa que el grado más frecuente de endometriosis (EMT) fue, EMT mínima (66%), lo que al relacionarlo con el hallazgo de dismenorrea moderada en 55% de las pacientes se observa que tal y como está descrito, el grado de la lesión no guarda del todo relación con la intensidad de dolor durante la menstruación.

De las mujeres sometidas a videolaparoscopia por infertilidad o dolor pélvico crónico 83% presentaron lesiones de EMT; de estas 66% fueron típicas (ver tabla 4), y la localización anatómica más frecuente corresponde a hoja posterior del ligamento ancho (55%) y ovarios (44%) (ver figura 1), lo que contrasta con los resultados de otros estudios que reportan mayor frecuencia en ligamentos útero-sacros y fondo de saco posterior. Otro hallazgo fueron las adherencias en 61% (tabla 4) de los casos, más frecuentes en anexos (41%), lo que explica también la mayor frecuencia de dolor a nivel anexial.

La patología que acompañó más frecuentemente a EMT, fueron ovarios poliquísticos presentes en 1 de cada 4 pacientes, que en su mayoría involucraban ambos ovarios. Explicable por el hiperestrogenismo producido por esta patología, dado que la EMT es estrógeno dependiente.

## X. CONCLUSIONES.

1. El grupo más afectado corresponde a mujeres entre los 21 y 35 años, casadas, ladinas y alfabetas.
2. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron dispareunia y dismenorrea.
3. En 62% de las pacientes el examen físico de ingreso fue normal.
4. El hallazgo videolaparoscópico más frecuente fue endometriosis mínima y la localización anatómica más frecuente fue en ligamentos anchos (58%) y en ovarios (47%).
5. El 25% de los casos tenía asociado ovarios poliquísticos.

## XI. RECOMENDACIONES.

Sería mucho más representativo realizar un estudio de la misma índole enfocándolo prospectivamente y evaluar a su vez la evolución posterior a la videolaparoscopia.

Debería crearse una clínica especial para pacientes con infertilidad y endometriosis, ya que ésta facilitará su estudio, tratamiento y seguimiento.

Las historias clínicas representan un instrumento importante y en algunas ocasiones el único con que se cuenta para realizar diversos tipos de investigación, por lo que deberían ser realizadas de la forma más adecuada posible e insistir que los números correspondientes de cada una sean anotados en los libros de procedimientos de las diferentes áreas.

## XII. RESUMEN.

Este estudio realizado es de tipo descriptivo, y se efectuó revisando los registros médicos de 36 pacientes de sexo femenino que consultaron al departamento de Ginecología por infertilidad, dismenorrea o dolor pélvico crónico; realizándoseles más tarde una videolaparoscopia diagnóstica o terapéutica, en cirugía de día del Hospital Roosevelt. a través de la cual se les trató o diagnosticó endometriosis, siendo las mujeres en edad fértil las más afectadas, así como las casadas y alfabetas.

De éstas solamente dos presentaban antecedentes familiares de infertilidad.

Todas las pacientes presentaron sintomatología sugestiva de EMT, la manifestación clínica más notoria fue la dismenorrea, siendo la de intensidad moderada la más frecuente, seguida por la dispareunia. De los síntomas asociados a la menstruación el más relevante fue el dolor al defecar. El examen físico fue normal en 62% de los casos y el hallazgo anormal más importante lo constituye el dolor anexial, lo que puede relacionarse también con la frecuencia de adherencia a este nivel.

Los hallazgos laparoscópicos de EMT encontrados durante el trabajo son distintos en cuanto a localización con respecto a la literatura anglosajona ya que en nuestro estudio se encontró mayor frecuencia en ligamentos anchos y ovarios

Se recomienda la realización de un estudio prospectivo que permita evaluar la evolución clínica de las pacientes sometidas a videolaparoscopia; la creación de una clínica especial para pacientes con infertilidad y endometriosis que facilitará su estudio, tratamiento y seguimiento.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. Agneta, Bergqvist; EXTRAGENITAL ENDOMETRIOSIS, Eur. J. Surg. 158:7-12, 1992.
2. Ascher, S.M; Agrawal, R; ENDOMETRIOSIS: APPEARANCE AND DETECTION WITH CONVENTIONAL AND CONTRAST-ENHANCED FAT-SUPPRESSED SPINE ECHO TECHNIQUES, J. Magn. Reson. Imaging. 5(3):251-7 May-June, 1995.
3. Auge, Luis; Marconi, Guillermo; Speranza, Guillermo; RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS CON CIRUGIA Y ANALOGOS DEL GnRH DE DEPOSITO, Rev. Soc. Obstet. Ginecol. B. Aires; 75(918):29-43, Mayo 1996.
4. Auge, Luis; Marconi, Guillermo; Terrado, Guillermo; INFORME PRELIMINAR CON ANALOGOS DE GnRH DE DEPOSITO Y CIRUGIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS; Reproducción; 9(3):105-16, Dic. 1994. ilus.
5. Balash, J; Creus, M; VISIBLE AND NON-VISIBLE ENDOMETRIOSIS AT LAPAROSCOPY IN FERTILE WOMAN AND IN PATIENTS WITH CPP, Human Reproduc. 11(2):387-91, Feb, 1996.
6. Barbieri, Robert L; AGONISTAS DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS: TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS; Clin. Obstet. Gynecol. Vol.3 606-610. 1993.
7. Batt, Ronald E; Smith, Richard A; EMBRIOLOGIC THEORY OF HISTOGENESIS OF ENDOMETRIOSIS IN PERITONEAL POCKET, LAPAROSCOPIC EN PACIENTES CON ENDOMETRIOSIS PELVICA, Reproduction; 9(4):219-21, Oct-Dic, 1994.
8. Bedone, Alonsio José; Moreira, Ilza María; Urbano; CORRELACION ENTRE MANIFESTACIONES CLINICAS Y HALLAZGOS LAPAROSCOPICOS DE ENDOMETRIOSIS, Obstet. Gynecol. Clin. of N.A. 16(1): March, 1989.
9. Brosens, Ivoa; ENDOMETRIOSIS: A DISEASE BECAUSE IT IS CHARACTERIZED BY BLEEDING, Am. J. Obstet. and Gynecol. 176(2):263-7, Feb. 1997.
10. Carranza, Lira, Sebastian; Bobadilla Valenzuela, Rigoberto; HALLAZGOS LAPAROSCOPICOS EN PACIENTES CON DOLOR PELVICO CRONICO Y DISMENORREA; Gineco. Obstet. Mex. 62(3):82-4. Mar. 1994.

11. Cervantes Villareal, Enrique; Garcia Zamapirra, Hector Ramon; GESTRI-NONA EN ENDOMETRIOSIS PELVICA, *Ginecol. Obstet. Mex.*; 63(8):328-30, Ago. 1995.
12. Chang, S.P; Ng, H.T; A RANDOMIZED COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECT OF LEUPRORELIN ACETATE DEPOT AND DANAZOL IN THE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS, *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih Taipei*; 57(6):431-7 Jun. 1996.
13. Christensen, B.; Freie, H.M; Shindler, A.E; ENDOMETRIOSIS, DIAGNOSIS, AND THERAPY, *Geburtshilf- Frauenheilkd*, 55(12):674-9, Dec. 1995.
14. Cuartas Calle, Adriana Maria; FACTORES DE RIESGO PARA ENDOMETRIOSIS, *Revista Colombiana de Obstet. y Ginecol.* 40(1):41-9, Mar. 1989.
15. De Pawlikowski Monzon, Maria Patricia; ENDOMETRIOSIS E INFERTILIDAD, Tesis de la facultad de medicina "Alberto Hurtado", de la Universidad peruana "Cayetano Heredia", para grado de Bachiller, 1992. 45p.
16. Erickson, Lisa D; Ory, Steven J; GnRh ANALOGUES IN MHE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS, *Obstet. and Gynecol. Clin. of N.A.*, 16(1) Mar. 1989.
17. Fernández Lamz, Manuela; Aponte, Aulogelio; DOLOR PELVICO CRONICO: HALLAZGOS LAPAROSCOPICOS, *Bol M.D. Post-Grado*; 4(2):17-19, Mayo-Agosto. 1988.
18. Galle, Phillip C; CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSIS OF ENDOMETRIOSIS, *Obstet. and Gynecol. Clin. of N.A.*, 16(1), Marzo, 1989.
19. Gorozpe Calvillo, José; García Luna, Antonio; Manterola, David; HALLAZGOS LAPAROSCOPICOS DURANTE LA OBSTRUCCION TUBARIA BILATERAL, *Ginecol. Obstet. Mex.* 60(1):43-59. Marzo 1989.
20. Grow, D.R; Williams, R.F; Hsiu, J.D; ANTIPROGESTIN AND/OR GnRH AGONIST FOR ENDOMETRIOSIS TREATMENT AND BONE MAINTENENCE: A 1 YEAR PRIMATE STUDY, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 81(5):1933-9, May. 1996.
21. Guzik, David S; CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS AND INFERTILITY, *Obstet. Gynecol. Clin. of N.A.* 60(1):43-59 Mar. 1989.
22. Halbe, Hans Wolfgang; Cunha, Donaldo Cercida; DANAZOL: IDEAL DRUG OR ONLY THE BEST PRESENT OPTION IN THE CLINICAL TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS, *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 7(1):27-35, Jan-Feb, 1985.

23. Haleh Sangi, Haghepykar; Pointdexter III, Alfred N; EPIDEMIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS AMONG PAROUS WOMEN, *Obstet. Gynecol.* 85(6):983-92, June. 1995.
24. Hess B, Rodrigo; Salinas, Ren; Alam A, Verónica; Mendez M, Gustavo; Miranda, Cristian; INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS EN EL HOSPITAL CLINICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE; *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 53(2):93-6, 1988.
25. Hornstein, M.D.; Harlor, B.L.; Thomas, P.P.; Check, J.H.; USE OF A NEW CA 125 ASSAY IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIOSIS, *Human Reproduction*; 10(4):932-34, April, 1995.
26. Jansen, Robert; Russell, Peter; NON-PIGMENTED ENDOMETRIOSIS: CLINIC, LAPAROSCOPIC AND PATHOLOGIC DEFINITION, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 155(6): 1254-9, 1986.
27. Kennedy, S; Mardon, H; Barlow, D; FAMILIAL ENDOMETRIOSIS, *J. Assist. Reprod. Genet.* 12(1):32-4, Jan, 1995.
28. Klingensmith, M.E; Soybel, D.I; Brocks, D.C; LAPAROSCOPY FOR CHRONIC PELVIC PAIN, *Surg. Endosc.* 10(11):1085-87, Nov. 1996.
29. Litschigi, M; ENDOMETRIOSIS, *Ther. Umsch.* 53(6):442-54, Jun. 1996.
30. López, Joaquim Roberto Costa; Silva, Adelino Amaval; Nakagava, Hitomi Miura; O PAPEL DA CURVA DE TEMPERATURA BASAL NO DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIOSE, *Reproduccio*, 60(5/6):254-8. Set-Dez, 1991.
31. Lu, P.Y; Ory, S.J; ENDOMETRIOSIS CURRENT MANAGEMENT, *Mayo Clinic Proceeding*, 70(5):453-63, May, 1995
32. Makarainen, L; Ronnberg, L; Kauppila, A; MEDROXIPROGESTERONA ACETATE SUPPLEMENTATION DIMINISHES THE HIPOESTROGENIC SIDE EFFECTS OF GnRH AGONIST WITHOUT CHANGING ITS EFFICACY IN ENDOMETRIOSIS, *Fertil Steril*; 65(1):29-34, Jan. 1996.
33. Markhan, Sanford M; Carpenter, Sue Ellen; Rock, John; EXTRAPELVIC ENDOMETRIOSIS, *Obstet. and Gynecol. Clin. of N.A.* 16(1):193-217, Mar. 1989.
34. Matorras, R; Rodríguez, F; Pijoan, J.I; Soto, E; ARE ANY CLINICAL SIGN AND SIMPTOMS THAT ARE RELATED TO ENDOMETRIOSIS IN INFERTILE WOMEN?, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 174(2):620-3. Feb. 1996.
35. Metzger, Debora A; Harvey, A.F; ETIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS, *Obstet. Gynecol. Clin. of N.A.* 16(1):1-13, March. 1989.



36. Miranda V, Cristina; Carvajal Moreno, Antonio; Prado S, Jorge; CIRUGIA LAPAROSCOPICA GINECOLOGICA: ANALISIS CLINICO, rev. Chil. Obstet. Ginecol. 58(5):371-3 1993.
37. Nalbanski, B; Punevska, M; THE LAPAROSCOPIC PICTURE OF ENDOMETRIOSIS IN WOMEN WITH STERILITY, Khirurgiia-Sofia, 48(2):30-1, 1995.
38. Nezhat, Farr; Nezhat, Conran; Nezhat, Ceana H; USE OF HISTEROSCOPY IN ADDITION TO LAPAROSCOPY FOR EVALUATION CHRONIC PELVIC PAIN, J. Reproduc. Med. 40:431-4, 1995.
39. Nogueira, Clarissa Valdige Mendes; Vicentini, Regina Maria Rusci; ACHADOS LAPAROSCOPICOS EM DOR PELVICA CRONICA, Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 18(4):31-5. Maio. 1996.
40. Parazzini, F; Ferraroni, M; Fedele, L; Bocciolone, L; Rubessa, S; PELVIC ENDOMETRIOSIS: REPRODUCTIVE AND MENSTRUAL RISK FACTORS AT DIFFERENT STAGES IN LOMBARDY, NORTHERN ITALY, J. Epidemiol. Community Health. 49(1):61-4, Feb. 1995.
41. Perin, Paulo Marcelo; Maluf, María Angela; Abrio, Mauricio Simles; DISTRIBUCION ANATOMICA DE ENDOMETRIOSIS PELVICA EN PACIENTES ESTERILES, J. Bras. Ginecol; 97(4):163-6, Abril 1987.
42. Perper, M.N; Nezhat, F; Goldstein, H; Nezhat, C.H; DYSMENORRHEA IS RELATED TO THE NUMBER OF IMPLANTS IN ENDOMETRIOSIS PATIENTS, Fertil Steril, 63(3):500-3. March, 1995.
43. Perry, C.P; Mena, M.V; OCCULT RETROCERVICAL ENDOMETRIOSIS. A CASE REPORT, J. Reprod. Med. 40(9):652-4, Sep. 1995.
44. Precitthipan, S; Hesla, J.S; A COMPARATIVE STUDY BETWEEN PELVIC ULTRASONOGRAPHY AND LAPAROSCOPY IN DETECTION OF PELVIC PATHOLOGY IN THE INITIAL WORKUP OF SUBFERTIL WOMEN, J. Med. Assoc. Thai. 78(11):596-9, Nov. 1995.
45. Reiter, Robert; CHRONIC PELVIC PAIN (foreword), Clin. Obstet. and Gynecol. 33(1), march, 1990.
46. Regidor, P.A; Schindler, A.E; RESULTS OF LONG-TERM FOLLOW-UP IN TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS WITH THE GnRH AGONIST LEUPRORELINA ACETATE DEPOT, Zentral bl-Gynakol. 118(5):283-90, 1996.
47. Revelli, Alberto; Modotti, Mónica; Ansaldi, Cristina; RECURRENT ENDOMETRIOSIS: A REVIEW OF BIOLOGICAL AND CLINIC ASPECTS, Obstet. and Gynecol. Survey, 50(10):747-53. 1995.

48. Rodríguez Armas, O; Santizo Galvez, R; Calventi, V; ENDOMETRIOSIS, Libro de texto de FLASOG, Vol.1, Caracas: Editorial ATEPROCA, 1996.
49. Rojas P, Gabriel; Díaz A, Dudley; ENDOMETRIOSIS: ANALISIS DEL HALLAZGO LAPAROSCOPICO EN EL HOSPITAL A.B.C, Ginecol. Obstet. Mex. 63(9):401-5, Sep. 1995.
50. Romo C, Guillermo; Prado G, Julian; ENDOMETRIOSIS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA DEL HOSPITAL CARLOS VAN BUREN, Rep. Med. Valparaiso, 42(1/4):29-34, Mar-Dic, 1989.
51. Roseff, Scott; Murphy, Ana; LAPAROSCOPY FOR THE DIAGNOSIS AND THERAPY OF CHRONIC PELVIC PAIN, Clin. Obstet. Gynecol. 33(1), March, 1990.
52. Spitz, J; Hoffman, G; LONG-TERM OBSERVATIONS OF THE EXTENT AND REVERSIBILITY OF BONE DEMINERALIZATION AFTER LEUPROLIN ACETATE DEPOT THERAPY, Zentralbl-Gynakol, 118(4):198-205, 1996.
53. Surrey, Erick; Halme, J; ENDOMETRIOSIS AS A CAUSE OF INFERTILITY, Obstet. and Gynecol. of N.A. 16(1):79-89, March. 1989.
54. Varcellini, P; Trespidi, L; De Giorgio, O; ENDOMETRIOSIS AND CHRONIC PELVIC PAIN: RELATION TO DISEASE STAGE AND LOCALIZATION, Fertil Steril, 65(2):299-304, Feb. 1996.
55. Vercellini, P; De Giorgio, O; Oldani, S; DEPOT MEDROXYPROGESTERONA ACETATE VERSUS AN ORAL CONTRACEPTIVE COMBINED WITH VERY LOW DOSE DANAZOL FOR LONG TERM TREATMENT OF PELVIC PAIN ASSOCIATED WITH ENDOMETRIOSIS, Am. J. Obstet. and Gynecol. 175(2):396-401, Aug. 1996.
56. Veranes A, Manuel; Gonzales S, Rosa; ACTUALIDAD EN EL USO DE LAPAROSCOPIA EN ENDOMETRIOSIS. UPDATE, Rev. Cuba. Obstet. Ginecol. 13(4):445-51. Oct-Dic. 1987.
57. Weitzman, G; Buttram, V. Jr; CLASIFICACION OF ENDOMETRIOSIS, Obstet. and Gynecol. Clin. of N.A. 16(1):61-77, March, 1989.
58. Woodworth, S; Singh, M; Yussman, M; A PROSPECTIVE STUDY ON THE ASSOCIATION BETWEEN RED HAIR COLOR AND ENDOMETRIOSIS IN INFERTILE PATIENTS, Fertil Steril, 64(3):651-2, Sep. 1995.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
FASE III.  
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA.  
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

# CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS Y DE LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS POR VIDEOLAPAROSCOPIA DE ENDOMETRIOSIS.

Registro clínico: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Etnia: Indígena \_\_\_\_\_ Ladina \_\_\_\_\_  
Estado Civil: S V C D U Escolaridad: P S D U

## ANTECEDENTES;

### Familiares:

1. Ha sido alguna mujer en su familia diagnosticada y tratada por infertilidad? Si \_\_\_\_\_  
No \_\_\_\_\_ Madre \_\_\_\_\_ y/o Hermana (s) \_\_\_\_\_

### Personales:

2. A qué edad vio por primera vez su menstruación? \_\_\_\_\_ años.
3. Tiene usted ciclos regulares o irregulares? Reg. \_\_\_\_\_ Irreg. \_\_\_\_\_ Cada 28 días \_\_\_\_\_ Más \_\_\_\_\_ Menos \_\_\_\_\_
4. Cuántos días dura su menstruación? \_\_\_\_\_
5. Cuántos partos ha tenido? Número de partos: \_\_\_\_\_
6. Cuántos abortos ha tenido? Número de abortos: \_\_\_\_\_
7. Utiliza o utilizó Anticonceptivos orales o DIU? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

### Manifestaciones Clínicas:

8. Sufre usted dolor durante la menstruación? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
9. Se alivia el dolor con algún medicamento? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Cuál? \_\_\_\_\_
10. Siente dolor durante las relaciones sexuales? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
11. Sufre dolor pélvico crónico? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
12. Qué intensidad tiene el dolor que usted sufre? Leve \_\_\_\_\_ Moderado \_\_\_\_\_  
Severo \_\_\_\_\_
13. Durante su menstruación sufre de molestias como:  
- Diarrea Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
- Dolor al defecar Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
- Presión rectal Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
- Dolor al orinar Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

- Otro síntoma:

### Examen Físico:

1. El examen pélvico de ingreso? Normal \_\_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_\_
2. Si el examen pélvico fue anormal, qué signo (s) se encontraron? \_\_\_\_\_

### Hallazgos laparoscópicos:

3. Cuáles fueron los hallazgos anatomopatológicos encontrados, localización y grado de las lesiones? \_\_\_\_\_

17. Se confirmó el diagnóstico por medio de corte histológico? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_