



---

## **“Como, cuando y porque encarar la Endometriosis”** **GONZALEZ-FABBRIZZI EA, médico**

### **OBJETIVOS:**

Los objetivos de esta unidad didáctica incluyen:

- 1) Actualización en el reconocimiento de la Endometriosis - evaluación de los diferentes tipos de lesiones pelvianas.
- 2) Discusión de los efectos de: la extensión de la enfermedad  
la edad de las pacientes  
la respuesta obtenida en los tratamientos previos  
(si hubo alguno)
- 3) Las alternativas terapéuticas
- 4) Resumen de los resultados obtenidos con los diferentes procedimientos terapéuticos
- 5) Discusión de los factores que influyen los resultados.

### **INTRODUCCIÓN:**

La Endometriosis es una enfermedad caracterizada por la presencia de tejido que es histológicamente idéntico al endometrio pero ubicado en zonas fuera de la cavidad uterina y con manifestaciones clínicas variadas. La incidencia de la Endometriosis está fuertemente influenciada por el conocimiento y diagnóstico de las LESIONES NO CLÁSICAS y de las lesiones profundas infiltrantes del peritoneo pelviano. Los síntomas más importantes relacionados con esta enfermedad son el dolor crónico en todas sus formas (algias pelvianas, dismenorrea y dispareunia) y las manifiestas dificultades para concebir o llegar a término un embarazo (esterilidad/infertilidad). Sin embargo, algunos de estas pacientes son asintomáticas. Tampoco existe una correlación entre estadio de la enfermedad y sintomatología. Pacientes con Endometriosis mínima pueden quejarse de fuertes dolores pelvianos cuando otras con estadios más severos no tienen dolor. La Endometriosis puede no ser la causa de la esterilidad femenina pero sí resultado de ella. Muchas mujeres tienen la enfermedad pero no son estériles. Nunca antes como ahora, la Endometriosis ha estimulado la discusión sobre la mejor manera de diagnosticarla y tratarla. El tratamiento de la Endometriosis es hoy, una de las más controvertidas temas en ginecología. En el 3er. Congreso Mundial de Endometriosis (Bruselas, 1992) cuando se preguntó a la audiencia si la Endometriosis mínima debía ser tratada, la respuesta fue: 49,9% en favor del tratamiento y el 51,1% en contra (1).

En el 5to. Congreso Mundial de Endometriosis (Yokohama, 1996) cuando se repitió la misma pregunta la respuesta fue: 70% que debía ser tratada y 30% que no. La evolución del reconocimiento de las lesiones NO CLÁSICAS y de la cirugía translaparoscópica justifica el cambio de la nueva tendencia. Conceptos actuales si la Endometriosis mínima es una enfermedad han sido presentados

en discusión en una serie de artículos publicados en el Human Reproduction (2). No importa cual fuese su estadio de presentación, la endometriosis es considerada una condición anormal, una enfermedad. Algunos autores (Koninckx (2)) hacen incapie en la diferenciación de las formas agresivas como pueden ser los quistes endometriósicos del ovario o los infiltrados profundos del tabique rectovaginal de aquellas lesiones "no clásicas" del peritoneo pelviano.

Los **objetivos fundamentales** de cualquier decisión terapéutica son:

- 1.- Aliviar el dolor.
- 2.- Limitar la progresión de la evolución de la enfermedad y dilatar su recurrencia;  
y
- 3.- Restaurar la fertilidad, cuando existiese el deseo.

Para lograr estos objetivos, diferentes alternativas médicas y quirúrgicas han sido propuestas.

La elección correcta dependería:

- 1.- del reconocimiento de la enfermedad
- 2.- de la extensión de la enfermedad
- 3.- de la edad de la paciente
- 4.- de la severidad de los síntomas
- 5.- de la respuesta a tratamientos previos

## **(1) RECONOCIMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS - CONCEPTOS ACTUALES DE LOS DIFERENTES TIPOS DE LESIONES PELVIANAS.**

Durante la última década, la atención ha sido orientada hacia el reconocimiento de las lesiones no clásicas, tales como las lesiones blanquecinas o hemorrágicas superficiales o perladas. Recientemente, el grado de infiltración de las lesiones endometriósicas ha sido un importante aspecto a considerar en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.(3)

### **A) LESIONES ENDOMETRIOSICAS PERITONEALES: morfología y actividad**

Deben distinguirse tres tipos básicos en la morfología de las lesiones endometriósicas peritoneales:

- Lesiones no clásicas,
- Lesiones clásicas pigmentadas y
- Lesiones profundas infiltrantes.

#### **1a) LESIONES NO CLÁSICAS**

Este tipo de lesiones fueron originariamente descritas por Fallon en 1950 (4) como endometriosis amenorreica, y luego descritas por Jansen y Russell (5), Redwine (6), Martin (7) y nosotros (8).

- tienen limitado grado de infiltración en el peritoneo (<2 mm),
- de superficie lisa o retráctil,
- únicas o múltiples,
- habitualmente de tamaño pequeño

- y pueden estar solas o asociadas a implantes peritoneales pardooscuros clásicos.

Las lesiones no clásicas pueden ser pigmentadas, aunque habitualmente son descriptos otros tipos de lesiones tales como:

- lesiones blanquecinas superficiales hemorrágicas
  - lesiones blancas perladas peritoneales
- lesiones vesiculares  
anillos o agujeros

Ha sido sugerido, que las lesiones endometriósicas no clásicas son focos precoces o incipientes de enfermedad originadas en implantes recientes de células endometriales en la superficie peritoneal. El diagnóstico laparoscópico de la enfermedad puede ponerse en dudas por el desconocimiento de las lesiones endometriósicas no clásicas. Ha sido sugerida, una fuerte asociación (87,5%)(8) entre este tipo de lesiones y endometriosis. Se recomienda realizar una exhaustiva inspección laparoscópica de la pelvis femenina con el objetivo de encontrar y diagnosticar este tipo de lesiones. Sistemáticamente, debe realizarse biopsia

extirpación para confirmar el diagnóstico por anatomía patológica. Este tipo de lesiones deben ser clasificadas e incluidas según los criterios de la Clasificación Americana de Fertilidad modificada en 1985 (9), siguiendo los mismos criterios que rigen para las lesiones pardooscuras clásicas.

### **1b) LESIONES PARDOOSCURAS CLÁSICAS:**

Estos implantes endometriósicos son generalmente de mayor tamaño y grado de infiltración (>4 mm). Ellos son fácilmente reconocidos en la superficie peritoneal por ser lesiones pigmentadas. Los implantes clásicos tienen glándulas dilatadas, con contenido achocolatado (sangre). Es por eso que estos implantes presentan cierto grado de actividad que debe ser considerada para su conducta terapéutica.

### **1c) IMPLANTES PERITONEALES PROFUNDOS INFILTRANTES:**

Los implantes peritoneales profundos infiltrantes tienen habitualmente una superficie visible pequeña pero con mayor grado de infiltración (>5 mm), es por ello que se tratan de las lesiones que habitualmente no se diagnostican por laparoscopia. Es más útil el tacto recto-vaginal y/o la resonancia magnética nuclear para su diagnóstico. Ellas deben ser sospechadas en pacientes con dispareunia y nódulos palpables durante el examen rectovaginal. Estas lesiones se caracterizan por la infiltración profunda de las glándulas rodeando tejido fibromuscular. Todas las lesiones profundas muestran un considerable grado de fibrosis.

Koninckx y Martin (10) sugieren la existencia de tres tipos de lesiones endometriósicas profundas infiltrantes:

- Tipo I: hay infiltración peritoneal
- Tipo II: hay infiltración y retracción peritoneal
- Tipo III: hay nódulos endometriósicos o por algunos definida como adenomiosis

externa

Donnez (11) sugiere dos diferentes tipos de lesiones endometriósicas profundas infiltrantes:

- **Tipo I:** es la verdadera endometriosis profunda infiltrante. Esta causada por la invasión del espacio retroperitoneal por lesiones endometriósicas peritoneales muy activas. En caso de invasión lateral del peritoneo, los ligamentos uterosacros pueden estar comprometidos así como su unión con la pared anterior del intestino rectosigmoideo y provocar retracción y adherencias y secundariamente obliteración del fondo de saco .
- **Tipo II:** es la pseudo-endometriosis profunda infiltrante o adenomiosis del tabique rectovaginal. Es cuando la lesión se origina del tejido del tabique rectovaginal y consiste esencialmente en musculo liso con epitelio glandular activo y escaso estroma.

Es este ultimo estudio, el nódulo rectovaginal hallado ha sido de características similares al adenomioma.

**En conclusión:** Donnez sugiere que la endometriosis profunda infiltrante debería ser considerada una enfermedad específica, diferente de la endometriosis peritoneal y de la endometriosis ovarica profunda. Ellos sugieren que esta enfermedad debería llamarse "**adenomiosis rectovaginal**". (12)

- **Actividad de los implantes endometriósicos:** El grado de "actividad" de los implantes endometriósicos peritoneales esta relacionado con el grado de vascularización de los mismos. Las lesiones "rojas" peritoneales son las formas mas agresivas de la enfermedad, evolucionan hacia la formación de las lesiones endometriósicas clásicas pardoscuras (13) e invaden el espacio retroperitoneal por infiltración. Las lesiones blancas o blanquecinas son las formas latentes o quiescentes de la enfermedad. Las lesiones clásicas (pardoscuras), las "rojas" y las blancas son tres diferentes estadios de la enfermedad peritoneal y su relativa relación con la esterilidad femenina es también diferente entre si. Algunas de estas pequeñas lesiones vesiculares hemorrágicas son capaces de producir cantidades importantes de prostaglandinas F y están frecuentemente asociadas a intenso dolor pelviano. Por el contrario, lesiones extensas pardoscuras con deposito de hemosiderina son mas frecuentes en edad avanzada y generalmente representan lesiones poco activas y sintomáticas. La endometriosis profunda ha sido descripta por los patólogos como una enfermedad activa (14) y generalmente asociada con dolor pelviano. Ella es mas frecuente a mayor edad, sugiriendo que la endometriosis es una enfermedad progresiva (15). La endometriosis profunda pudo ser relacionada a una disminución específica de la actividad de las "natural killer cells"(16). El aumento de la concentración en plasma del antígeno CA-125 y de la proteína placentaria 14 (PP-14) se pudo demostrar que tiene una relación con los quistes endometriósicos y la endometriosis profunda (17). Los implantes superficiales segregan principalmente hacia la cavidad peritoneal, mientras que la endometriosis profunda segrega principalmente hacia la circulación sanguínea (17). Las lesiones activas, muestran histologicamente ciertos criterios de proliferación como son las mitosis celulares, y la secreción y acumulación intracelular de glucógeno. En mujeres con endometriosis, la concentración de macrófagos celulares activados es mayor produciéndose así un aumento de la actividad fagocitaria y de la secreción de varias sustancias tales como el factor de crecimiento, prostaglandinas y citoquinas (18).

La actividad de los focos endometriósicos, es diferente según el grado de infiltración en el peritoneo (19)(20)

- Implantes profundos (>5mm).....  
68% de los casos
- Focos superficiales.....  
58% de los casos

## **B) ENDOMETRIOSIS OVARICA**

Dos tipos diferentes de endometriosis ovarica pueden ser clasificadas:

- Lesiones hemorrágicas superficiales
- Lesiones hemorrágicas profundas o quistes endometriósicos o endometriomas

Las lesiones ovaricas superficiales, son lesiones vesiculares pequeñas o puntos rojos o pardososcuros, localizados frecuentemente en la superficie ovarica, en la cara lateral del ovario.

La lesión mas típica es el quiste endometriósico o endometrioma o lesión endometriósica profunda. El quiste se desarrolla principalmente hacia la cara lateral del ovario y habitualmente produce adherencias hacia el peritoneo de la fosa ovarica o de la hoja posterior del ligamento ancho homolateral. Microscópicamente, la pared quística esta constituida por tejido conectivo fibroso y células inflamatorias, con componente endometrial irregularmente distribuido y a veces casi ausente. (21).

## **2) EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD**

La clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad modificada en 1985 (9) toma en cuenta la extensión de la enfermedad y la cantidad y severidad de las adherencias. En algunas mujeres, la endometriosis debuta como una enfermedad agresiva, con compromiso ovárico profundo, uni o bilateral, con adherencias o con una infiltración profunda del tabique rectovaginal. En contraste con las lesiones endometriósicas NO CLÁSICAS, estas formas agresivas de la enfermedad son claramente condiciones patológicas, que pueden causar dolor pelviano (reacción inflamatoria perineural) y esterilidad (22).

Las lesiones endometriósicas profundas o infiltrantes frecuentemente escapan del diagnostico laparoscopico y están influenciadas por las concentraciones hormonales en sangre. Las lesiones superficiales peritoneales u ovaricas de fácil visualización laparoscopica están generalmente bajo control de las hormonas esteroideas del liquido peritoneal (23)(24)

## **3) EDAD DE LAS PACIENTES**

Las tasas de fertilidad permanecen relativamente estables hasta los 30-32 años, luego de lo cual comienzan a declinar (25). En un estudio noruego no publicado, mencionado por Moen (26), sobre 656 pacientes con endometriosis, las pacientes esteriles representaban el 67% del total del grupo, y el 33% eran pacientes con dolor pelviano o tumores pelvianos anexiales. La mayoría de las mujeres tenían entre 25 y 37 años de edad. Es una vieja observación que la endometriosis es una enfermedad prevalente en mujeres con embarazos que se logran a edad tardía (26). Redwine (27) sugiere que la endometriosis es una enfermedad

posicionalmente estática, no se extendería en la pelvis con el correr de los años. La incidencia de las lesiones NO CLÁSICAS las cuales han sido aceptadas ampliamente como una forma incipiente de la enfermedad, ha sido demostrado que disminuye con la edad.(27). La sugerencia que la endometriosis puede ser una enfermedad posicionalmente estática, podría renovar el énfasis que se tiene con la cirugía conservadora en pacientes con deseos de futura fertilidad. Sin embargo, el mismo autor (6) comenta que con la edad podría existir cierto grado de evolución en la morfología de las lesiones, mostrando una vez más las contradicciones que existen en relación con la historia natural de la enfermedad. La incidencia de endometriomas tanto como la infiltración profunda aumentan con la edad, sosteniendo el concepto que la endometriosis es una enfermedad progresiva.(24)

- **La endometriosis debe ser considerada una enfermedad evolutiva, progresiva en la mayoría de las mujeres, pero regresiva en otras.**
- **La RELACIÓN HUESPED-ENFERMEDAD definiría la dirección de la evolución de la enfermedad.**
- **El estado inmunológico de la paciente es otro de los factores a considerar en el éxito de la terapéutica instituida.**

#### **4) RESPUESTA A TRATAMIENTOS PREVIOS**

El seguimiento de pacientes tratadas quirúrgicamente es extensamente documentado por Wheeler and Malinak (28)(29) y Redwine(30).

**Tasa acumulativa de recurrencia/persistencia** con cirugía conservadora

Ellos han reportado, en una serie de 423 pacientes:

5,7 %	.....	a los 2 (dos ) años
19 %	.....	a los 5 (cinco) años
31,6 %	.....	a los 7 (siete) años de la cirugía

Waller y Shaw (31), han revisado recientemente la tasa de recurrencia analizando tabla de vida en:

Pacientes sintomáticas tratadas con análogos del Gn-Rh al menos 5 años antes.

34%.....Endometriosis mínima o leve

76%.....Endometriosis moderada o severa

La tasa de recurrencia después del tratamiento con análogos es similar a las tasas de recurrencia de pacientes tratadas con danazol.(32)(33). Los resultados logrados con el tratamiento médico u hormonal parecerían ser menos efectivos que aquellos resultados obtenidos después de la extirpación quirúrgica de la enfermedad.

#### **ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS** en la endometriosis pelviana:

- **1.- Cirugía translaparoscópica**
- **2.- Microcirugía pelviana reparadora a cielo abierto**
- **3.- Hormonoterapia**
- **4.- Tratamiento combinado (cirugía + hormonas)**
- **5.- Manejo "expectante"**
- **6.- Fertilización In Vitro**

#### • **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENDOMETRIOSIS**

Incluyen la cirugía translaparoscópica y/o la microcirugía pelviana a cielo abierto. El objetivo de la cirugía es extirpar la mayor cantidad de lesión posible. La mayor agresividad para remover y extirpar los implantes endometriósicos y sus adherencias, mejoran significativamente las chances de embarazo, particularmente en pacientes con moderada y severa endometriosis con distorsión anatómico-funcional.(34). Cuando la anatomía pelviana pudo ser restaurada y la relación tubo-ovarica conservada, la tasa de embarazo que se logra es del 50% (35). Avances recientes en cirugía translaparoscópica, han sugerido que esta alternativa es beneficiosa en el tratamiento quirúrgico de la endometriosis. Tasa de embarazo entre el 40% y el 81% han sido presentados (36). Una cirugía incompleta como así también una extirpación excesiva innecesaria son la consecuencia de un diagnóstico inadecuado de la enfermedad y de una inexperiencia quirúrgica del profesional.

- **CIRUGÍA TRANSLAPAROSCOPICA**

La cirugía translaparoscópica constituye el mayor progreso en definir patología y extensión de la misma antes de definir la técnica quirúrgica.

Este modo de acceso a la pelvis femenina debe ser necesariamente combinado con técnicas quirúrgicas que respeten los principios microquirúrgicos de la cirugía pelviana .

Microcirugía en ginecología no solo es el uso de magnificaron sino una forma de realizar cirugía pelviana. Esta forma, es la que permite la combinación de una identificación adecuada de la enfermedad con la extirpación quirúrgica total de la misma con técnica atraumática sin lesionar tejidos perilesionales. En aquellos casos de endometriosis peritoneal diagnosticada por laparoscopia, la biopsia extirpación de los implantes debe remover la mayor cantidad de enfermedad posible. Es hoy, la agresividad terapéutica translaparoscópica la que brinda el mejor pronóstico en la evolución de la enfermedad dentro de los esquemas de tratamiento habituales. Instrumentos especiales son introducidos a través de múltiples vías de acceso abdominal. Son esenciales: un sistema de lavado-aspiración, pinzas atraumáticas de agarre, tijeras delicadas de disección y un microelectrodo puntiforme uni o bipolar para liberación de adherencias vascularizadas con adecuado control de hemostasia. La extirpación completa de la lesión tiene sus limitaciones cuando la misma se asienta sobre órganos vitales como ser el uréter, vejiga, intestino o importantes vasos pelvianos. En estos casos se recomienda la endocoagulación o destrucción con cauterio bipolar, láser, etc. El microelectrodo monopolar puede ser usado cuando el cirujano conoce el manejo traumático del mismo y pone sus limitaciones. Las lesiones profundas de ovario o quistes endometriósicos deben ser aspirados y sistemáticamente extirpados. El contenido achocolatado derramado en la cavidad pelviana debe ser minuciosamente lavado y removido. La ovarioscopia (21), u observación de la cápsula ovarica y extirpación selectiva de la lesión endometriósica ha sido propuesta como una alternativa terapéutica, sobre todo en aquellos casos de pacientes con deseos de fertilidad y necesidad de mantener la integridad del aparato folicular.

**La vía laparoscópica ofrece una serie de ventajas sobre otras técnicas convencionales:**

- 1.- Precisa destrucción de las lesiones y liberación de adherencias.
- 2.- Menor sangrado

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• 3.- Manipulación atraumática de la pelvis en caso de cirugía conservadora minimizando la neoformación de adherencias.</li><li>• 4.- Menor tiempo de hospitalización</li><li>• 5.- Menor tiempo de recuperación postoperatoria</li></ul> |
|---|

• **CIRUGÍA PELVIANA A CIELO ABIERTO**

Dentro de las técnicas conservadoras de cirugía en endometriosis merece destacarse la aplicación de la microcirugía pelviana a cielo abierto. Esta técnica se rige bajo los principios microquirúrgicos que deben estar presentes en la mente de todo cirujano en medicina reproductiva y/o cirugía conservadora.

Ella puede ser indicada cuando hay quistes endometriósicos y adherencias pelvianas y la cirugía translaparoscópica no puede ser llevada a cabo. Una segunda mirada laparoscópica (2nd.look) puede ser necesaria para remover adherencias postoperatorias.

Si bien es cierto que hoy la elección quirúrgica es la cirugía translaparoscópica, muchas veces en centros hospitalarios donde no existe aun tecnología ni formación profesional en laparoscopia, la cirugía pelviana reparadora a cielo abierto es un arma efectiva en el tratamiento de la endometriosis, siempre y cuando se respeten los principios microquirúrgicos.

• **TRATAMIENTO HORMONAL**

La endometriosis es una enfermedad hormonodependiente. Es una enfermedad multifocal y algunos de los implantes son tan pequeños y/o profundos que no suelen ser visibles por laparoscopia. Otras veces, la cirugía no puede remover la totalidad de la enfermedad. Esto limita los resultados finales. Si todas las lesiones endometriósicas fueran superficiales, la cirugía sería mucho más sencilla y efectiva. Por esta razón, creemos que el tratamiento hormonal en endometriosis tiene sus indicaciones, preferiblemente acompañado por una cirugía translaparoscópica agresiva previa.

<b>Los objetivos del tratamiento hormonal son fundamentalmente dos:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>1.- Producir atrofia de las lesiones endometriósicas</b></li></ul>
Creando un marcado ambiente hipoestrogenémico (análogos Gn-Rh) y/o creando un alto efecto local androgénico (danazol, gestrinona)
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>2.- Inducir un periodo hormonal acíclico (amenorrea)</b></li></ul>
Previene el sangrado dentro de los focos endometriósicos y Previene la llegada a la cavidad peritoneal de nuevos fragmentos de endometrio activos durante la menstruación retrograda.

<b>Los agentes más usados son:</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. danazol</li><li>2. gestrinona</li><li>3. análogos Gn-Rh</li></ol>

Con el uso del danazol, han sido descriptos efectos inmunosupresores (37) y otros efectos de inhibición directa del crecimiento de las células endometriales in vitro (38). En una definición muy personal, podemos decir que los efectos colaterales pueden ser extrínsecos (danazol,gestrinona) e intrínsecos(análogos).



Los efectos colaterales que provocan el danazol (39)(40) y la gestrinona (41) son dependientes de sus efectos androgenicos (acné, hirsutismo, cambios de voz, grasitud de piel y cabellos ,etc.) y representan una de las mayores dificultades en su uso clínico. Por otro lado, el hipoestrogenismo marcado con sus efectos indeseables como son las tuforadas de calor, irritabilidad, atrofia mamaria, sequedad vaginal, insomnio y en los tratamientos prolongados, la perdida de masa ósea son las mayores limitaciones en el uso de los análogos.(42). Recientemente (43) el antiprogestageno mifepristone (RU-486) parece ser efectivo en mejorar los síntomas de la enfermedad y provocar regresión de la endometriosis sin efectos colaterales significativos.

**Probablemente, hoy en día, la única justificación del uso del tratamiento hormonal en la endometriosis sea PREVENIR la evolución progresiva de la enfermedad y atenuar el dolor.**

Las pacientes deben ser detalladamente informadas sobre los efectos colaterales y los riesgos que implica la decisión de llevar a cabo un tratamiento hormonal. Hughes y col..(44) publicó una revisión cuantitativa randomizada de los tratamientos mas usados en pacientes con endometriosis y deseos de fertilidad, tales como: supresión de la ovulación, extirpación laparoscopica y laparotomia conservadora. El rango promedio comparando tratamiento versus no tratamiento fue 0.85 (0.95-1.22) confirmando las conclusiones alcanzadas en la revisión de las conductas en forma individual:

la supresión de la ovulación es un tratamiento no efectivo por si solo en los casos de

endometriosis asociado a esterilidad y la extirpación translaparoscopica de los implantes representan la mejor alternativa

- **TRATAMIENTO COMBINADO (HORMONAL + CIRUGÍA)**

Algunos estudios han demostrado que la asociación de estos esquemas terapéuticos en la paciente con deseos de fertilidad son efectivos y tienen una tasa de embarazo superior a la alcanzada con la utilización de uno de ellos solamente (39)(40). Un esquema muy utilizado puede ser aquel que en la laparoscopia diagnostica se realiza la primera etapa terapéutica que es la extirpación translaparoscopica de la mayor cantidad de enfermedad posible. Luego se asocian entre 4 - 6 meses de tratamiento hormonal y finalmente se aconseja una segunda mirada laparoscopica ("2nd.look") intratratamiento hormonal, aprovechando la menor vascularizacion pelviana que se logra durante este.

El tratamiento hormonal generalmente se usa en pacientes cuando:

- el paciente con endometriosis y dolor pelviano no desea un embarazo inmediato y la primera etapa del tratamiento no mejoro el dolor.
- es necesario postergar o evitar una cirugía mayor.
- en aquellos casos en que la cirugía translaparoscopica no pudo extirpar la totalidad de la lesión
- en la necesidad de reducir tamaño tumoral (quiste) o mejorar los planos de clivaje

La **segunda laparoscopia ("2nd.look)** habitualmente revela:

- endometriosis persistente, lo cual permite realizar una nueva y meticulosa extirpación de la enfermedad residual.
- adherencias anexiales, lo mas frecuente por enfermedad dependiente o bien por la cirugía pelviana previa

- **MANEJO EXPECTANTE DE LA ENDOMETRIOSIS**

La definición de "manejo expectante" es sinónimo de NO TRATAMIENTO (hormonal, quirúrgico o combinado). La adhesión a este "grupo terapéutico" debe ser cuidadosamente interpretado. Es probable que la simple laparoscopia diagnóstica tenga un efecto beneficioso sobre la fertilidad. El lavado de cavidad con la aspiración del líquido peritoneal y la remoción de sus elementos (macrofagos activados, prostaglandinas, citoquinas, etc.), la cromotubación o lavado tubario con azul de metileno que puede movilizar tapones mucosos, romper adherencias tubarias intrínsecas y estimular la mucosa y sus cilias dejan de considerar expectante esta conducta. Diversos trabajos han demostrado el efecto terapéutico que la histerosalpingografía produce (47)(48)(49).

Seibel (50) publicó oportunamente su experiencia en pacientes con endometriosis mínima:

- 45% de embarazos con el uso de tratamiento hormonal
- 58% de embarazos en aquellas pacientes con "manejo expectante"

Jansen (51) realizando inseminaciones artificiales con semen de donante congelado en pacientes con endometriosis mínima encontró una disminución en la tasa mensual de probabilidades de embarazo con respecto a aquellas que no tenían endometriosis, sugiriendo que la endometriosis mínima debería siempre ser tratada.

Sin embargo Rodríguez-Escudero y col.(52), usando inseminación artificial con semen de donante fresco en pacientes con endometriosis mínima, encontró que la tasa de fecundidad en este grupo fue similar al de la población normal.

Algunos sugieren que, aquellas pacientes con endometriosis mínima deberían ser seguidas "expectantemente" al menos por 6 meses luego de la laparoscopia diagnóstica.

Personalmente, creo que se debe ser quirúrgicamente, lo más agresivo posible (que no es sinónimo de traumático) en el momento de la laparoscopia diagnóstica

- **FERTILIZACIÓN IN VITRO**

La indicación primaria en Fertilización In Vitro es la falla de las terapéuticas convencionales en obtener el embarazo deseado (53). En pacientes con endometriosis severa, reconocemos que los resultados en obtener embarazo son escasos y en ese grupo de pacientes la Fertilización In Vitro tendría su lugar.

- **CONCLUSIONES** - Como, cuando y porque encarar la endometriosis?
- **1.- No está claro en que punto la endometriosis representa una enfermedad, y cuando una acción terapéutica debería ser encarada.**
- **2.- Debemos pensar no solo en la enfermedad, sino también en la paciente.**
- **3.- El reconocimiento de las lesiones es fundamental para la decisión terapéutica y el éxito de la misma.**
- **4.- La conducta terapéutica no depende de un factor sino de varios:**

- edad de la paciente
  - historia clínica previa
  - tiempo de esterilidad o infertilidad
  - características del dolor pelviano
  - estado psicológico
  - situación inmunológica
  - hallazgos físicos
  - éxito de la cirugía en la extirpación de la enfermedad
  - otros factores de esterilidad
- 5.- Hasta que se pruebe que la endometriosis sin distorsión anatómica es causa de esterilidad, es muy probable que el tratamiento médico o quirúrgico de la misma sea innecesario y a veces perjudicial.(54)
  - 6.- La vía endoscópica debe ser:
    - 1.- la primera elección terapéutica
    - 2.- combinada con la aplicación de los principios microquirúrgicos
  - 7.- Probablemente la única justificación en el uso del tratamiento hormonal sea la prevención de la evolución progresiva y agresiva de la enfermedad.
  - 8.- Luego de una cirugía translaparoscópica agresiva, las pacientes con endometriosis mínima, deberían ser seguidas "expectantemente" por al menos 6 meses de acuerdo a la evolución de la sintomatología.
  - 9.- No debe considerarse un esquema terapéutico para determinado estadio de la enfermedad sino cada protocolo debe satisfacer las necesidades individuales de cada paciente.

**FertiAssist – Asistencia en Fertilidad – Medicina Reproductiva**

**Grupo de Interés en Endometriosis**

**Callao 1134 - Piso 7 - (C1023AAR) Buenos Aires - Argentina**

**Tel./Fax.: (011) 4812-1166 / 4813-6379 / 6856**

**e-mail: [info@fertiassist.com](mailto:info@fertiassist.com) / [www.fertiassist.com](http://www.fertiassist.com)**

**Key words: endometriosis, tratamiento**

**REFERENCES:**

**1) BROSENS IA:** New principles in the management of endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand 1994; Suppl.159:18-21

**2) HUMAN REPRODUCTION:** Debate. Is mild endometriosis a disease? Hum Reprod 1994; 9:2202-2211

**3) MARTIN DC, HUBERT G, LEVY B:**Depth of infiltration of endometriosis. J Gynecol Surg 1989; 5:55-59

**4) FALLON J, BROSNAN JT, MANNING JJ et.al.:**Endometriosis: a report of 400 cases. Rhode Island Med J. 1950; 33:15-23

**5) JANSEN RPS, RUSSELL P:** Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathologic definition. Am J Obstet Gynecol 1986, 155:1154-1159

**6) REDWINE DB:** Age-related evolution in color appearance of endometriosis Fertil Steril 1987; 48:1062-1063

**7) MARTIN DC, HUBERT GD, VANDER ZWAAG R, EL-ZEKY FA:** Laparoscopic appearances of peritoneal endometriosis. Fertil Steril 1989; 51:63-67

- 8) GONZALEZ-FABBRIZZI EA, NICHOLSON RF:** Imagen pelviana endometriosa minima no clasica. Publicacion de la Sociedad Argentina de Esterilidad y Fertilidad. Reproducción 1988; 3:79-85
- 9) The AMERICAN FERTILITY SOCIETY:** Revised American Fertility Society classification of endometriosis: 1985, Fertil Steril 43:351
- 10) KONINCKX PR, MARTIN D:** Deep endometriosis: a consequence of infiltration or retraction or possible adenomyosis externa ? Fertil Steril 1992; 58:924-928
- 11) DONNEZ J, NISOLLE M, CASANAS-ROUX F, BASSIL S, ANAF V:** Rectovaginal septum, endometriosis or adenomyosis: laparoscopic management in a series of 231 patients. Hum Reprod 1995; 10:630-635
- 12) DONNEZ J, NISOLLE M, CASANAS-ROUX F, BRION P, DA COSTA FERREIRA N:** Stereometric evaluation of peritoneal endometriosis and endometriotic nodules of the rectovaginal septum. Hum Reprod 1995; 11:224-228
- 13) NISOLLE M, CASANAS-ROUX F, ANAF V, MINE JM, DONNEZ J:** Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis. Fertil Steril 1993; 59:681-684
- 14) CORNILLIE FJ, LAUWERYNS JM, SEPPALA M, RITTINEN L, KONINCKX PR:** Expression of endometrial protein PP14 in pelvic and ovarian endometriotic implants. Hum Reprod 1991; 6:1411-1415
- 15) OOSTERLYNCK DJ, CORNILLIE FJ, WAER M, VANDEPUTTE M, KONINCKX PR:** Women with endometriosis show a defect in natural killer activity resulting in a decreased cytotoxicity to autologous endometrium. Fertil Steril 1991; 56:45-51
- 16) OOSTERLYNCK DJ, MEULEMAN C, WAER M, VANDEPUTTE M, KONINCKX PR:** The natural killer activity of peritoneal fluid lymphocytes is decreased in women with endometriosis. Fertil Steril 1992; 58:290-295
- 17) KONINCKX PR, RIITTINEN L, SEPPALA M, CORNILLIE FJ:** CA-125 and placental protein 14 concentrations in plasma and peritoneal fluid of women with deeply infiltrating pelvic endometriosis. Fertil Steril 1992; 57:523-530
- 18) HALME J, BECKER S, HAMMOND MG, RAJ MHG and RAJ S:** Increased activation of pelvic macrophages in infertile women with mild endometriosis. Am J Obstet Gynecol 1983; 145:333-337
- 19) MARTIN DC :** Atlas of endometriosis, Gower Medical Publishing , 1993
- 20) OOSTERLYNCK DJ, MEULEMAN C, WAER M, VANDEPUTTE M, KONINCKX PR:** Angiogenic activity of peritoneal fluid from women with endometriosis. Fertil Steril, 1992; 58:290-295
- 21) BROSENS IA, PUTTERMANS PJ, DEPREST J:** The endoscopic localization of endometrial implants in the ovarian chocolate cyst. Fertil Steril 1994; 61:1034-1038
- 22) KONINCKX PR:** Is mild endometriosis a disease ? Hum Reprod 1994; 9:2202-2204
- 23) CORNILLIE FJ, OOSTERLYNCK D, LAUWERYNS JM, KONINCKX PR:** Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. Fertil Steril 1990; 53:978-983
- 24) KONINCKX PR, MEULEMAN C, DEMEYERE S, LESAFFRE E, CORNILLIE FJ:** Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. Fertil Steril; 1991: 55:759-765
- 25) MAROULIS GB:** Effect of aging on fertility and pregnancy. Semin Reprod Endocrinol; 1991; Vol.9 No.3, pag.165-175
- 26) MOEN MH:** Why do women develop endometriosis and why is it diagnosed ? Hum Reprod 1995; 10:8-11
- 27) REDWINE DB:** The distribution of endometriosis in the pelvis by age groups and fertility. Fertil Steril 1987; 47:173-175
- 28) WHEELER JM, MALINAK LR:** Recurrent endometriosis: incidence, management, and prognosis. Am J Obstet Gynecol 1983; 146:247-250
- 29) WHEELER JM, MALINAK LR:** Recurrent endometriosis. Contrib Gynecol Obstet 1987; 16:13-21
- 30) REDWINE DB:** Conservative laparoscopic excision of endometriosis by sharp dissection: life table analysis of reoperation and persistent or recurrent disease. Fertil Steril 1991; 56:629-634
- 31) WALLER KG, SHAW RW:** Gonadotropin-releasing hormone analogues for the treatment of endometriosis: long-term follow-up. Fertil Steril 1993; 59:511-515
- 32) BARBIERI RL:** Danazol: molecular, endocrine and clinical pharmacology. In Chadha D, Buttram VC, eds. Current concepts in endometriosis. New York: Alan R Liss, 1990: 241-252

- 33) WHEELER JM, KNITLE JD, MILLER JD:** Depot leuprolide versus danazol in treatment of women with symptomatic endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1367-1371(16)
- 34) CANDIANI GB, FEDELE L, VERCELLINI P.:** Laparotomy versus laparoscopy in the surgical treatment of endometriosis: the end of a era ? *Acta Eur.Fertil*; 1989, 20:163-166
- 35) ROCK JA, GUZIAK DS, SENGOS C, SCHWEDITSCH M, SAPP KC, JONES HW.** The conservative surgical treatment of endometriosis: evaluation of pregnancy success with respect to the extent of disease as categorized using contemporary classification systems. *Fertil Steril* 1981;35:131-137
- 36) SUTTON CJG.** Minimally invasive surgical approach to endometriosis and adhesiolysis. In *Studd.J and Jardine Brown C.(eds). The Yearbook of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.* RCOG Press, London 1993, pp 117-125.
- 37) HILL JA, BARBIERI RL, ANDERSON DJ:** Immunosuppressive effects of Danazol in vitro. *Fertil Steril* 1987; 48:414-418
- 38) ROSE GL, DOWSETT M, MUDGE JE, WHITE JO, JEFFCOATE SL.** The inhibitory effects of danazol, danazol metabolites, gestrinone, and testosterone on the growth of human endometrial cells in vitro. *Fertil Steril* 1988, 49:224-228
- 39) BUTTRAM VC Jr., REITER RC, WARD S.** Treatment of endometriosis with danazol: report of a 6-year prospective study. *Fertil Steril* 1985; 43:353-360
- 40) BUTTRAM VC Jr.:** Use of danazol in conservative surgery. *J.Reprod Med (Suppl.)* 1990; 35:82-86
- 41) COUTINHO EM.** Treatment of endometriosis with gestrinone (R-2323), a synthetic anti-estrogen, anti-progesterone. *Am.J.Obst.Gynecol.* 1982, 144:89
- 42) DLUGI AM, MILLER JD, KNITTLE J.,** Lupron Study Group. Lupron Depot (leuprolide acetate for depot suspension) in the treatment of endometriosis: a randomized, placebo-controlled double-blind study. *Fertil Steril* 1990; 54:419-427
- 43) KETTEL KL, MURPHY AA, MORALES AJ, ULMANN A, BAULIEU EE, YEN SSC.** Treatment of endometriosis with the antiprogestosterone mifepristone (RU-486). *Fertil Steril* 1996; 65:23-28
- 44) HUGHES EG, FEDORKOW DM, COLLINS JA.** A quantitative overview of controlled trials in endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril* 1993; 59:963-970
- 45) DONNEZ J, NISOLLE M, KARAMAN Y, et.al.** CO2 laser laparoscopy in peritoneal endometriosis and in ovarian endometrial cyst. *J Gynecol Surg* 1989; 5:361-365
- 46) DONNEZ J, NISOLLE M, GILLET N, SMETS M, BASSIL S, CASANAS-ROUX,F:** Large ovarian endometriomas. *Hum Reprod* 1996; 11:641-646
- 47) DECHERNEY AH, KORT H, BARNEY JB, DE VORE GR:** Increased pregnancy rate with oil-soluble hysterosalpingography dye. *Fertil Steril* 1980; 33:407
- 48) MACKEY RA, GLASS RH, OLSON LE, VALDYA R:** Pregnancy following hysterosalpingography with oil and water soluble dye. *Fertil Steril* 1981;35:696
- 49) GOODMAN SB, REIN MS, HILL JA;** Hysterosalpingography contrast media and chromotubacion dye inhibit peritoneal lymphocyte and macrophage function in vitro: a potential mechanism for fertility enhancement. *Fertil Steril* 1993; 59:1022-1027
- 50) SEIBEL MM, BERGER MF, WEINSTEIN FG, TAYMOR ML:** The effectiveness of danazol on subsequent fertility in minimal endometriosis. *Fertil Steril* 1982; 38:534-537
- 51) JANSEN RPS:** Minimal endometriosis and reduced fecundability: prospective evidence from an artificial insemination by donor program. *Fertil Steril* 1986; 46:141-143
- 52) RODRIGUEZ-ESCUDERO FJ, NEYRO JL, CORCOSTEGUI B, BENITO JA:** Does minimal endometriosis reduce fecundity ? *Fertil Steril* 1988; 50:522-524
- 53) AMERICAN FERTILITY SOCIETY:** Ethical considerations of assisted reproductive technologies. *Ethics Committee, 1994; 62: Supplement 1:35S*
- 54) WINKEL CA:** Endometriosis: making conservative (Fertility-sparing) therapy more viable. *Endometriosis 2000, Lister Hill Auditorium, National Institute of Health, Bethesda, Maryland, May15-17,1995*