

INCIDENCIA DE LA ENDOMETRIOSIS EN LA ESTERILIDAD FEMENINA

*Dr. Walter Olórtogui Acosta\**

**INTRODUCCION.—**

El tema de la Endometriosis y Esterilidad ocupa un lugar preponderante en la investigación clínica durante los últimos años. Esto se ve reforzado por las numerosas publicaciones que enfocan el problema desde sus distintos ángulos.

La Endometriosis es una patología que cada vez se diagnostica con mayor frecuencia, en parte por un incremento real de su incidencia, pero sobre todo por la creciente y cada vez más aceptada utilización de la Laparoscopia como procedimiento diagnóstico en la Esterilidad femenina.

La valoración visual de las lesiones endometriósicas, su número y su tamaño acumulativo ha sido aceptado como el método más importante para determinar el estado de la Endometriosis y la evaluación de la efectividad del tratamiento<sup>5</sup>.

En el presente estudio pretendemos determinar la incidencia de la Endometriosis en la Esterilidad femenina en nuestro medio.

**MATERIAL Y METODO.—**

En el período comprendido entre Setiembre de 1983 a Octubre de 1989, se practicó Laparoscopia diagnóstica a 260 pacientes que acudieron a la consulta o fueron referidas desde diferentes zonas del norte y nor-orientes peruano para su valoración endoscópica.

El diagnóstico Clínico al momento del estudio fue **ESTERILIDAD MATRIMONIAL** y, el procedimiento se programó en el 18 al 20vo. día del ciclo.

Descubierta la endometriosis en el momento de la exploración endoscópica, ésta fue cuidadosamente evaluada en su localización y grado de extensión.

En aras de una mayor sistematización, por su simplicidad y su utilidad clínica, el grado de la enfermedad fue estimada de acuerdo con la clasificación publicada por ACOSTA y colaboradores<sup>4,5</sup>.

**CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS**

*ACOSTA y colaboradores*

**LEVE.**

- \* Dispersión, lesiones recientes (esto es, implementaciones no asociadas a cicatriz o retracción de peritoneo) en el fondo de saco de Douglas anterior o posterior o peritoneo pélvico.
- \* Implementación superficial rara del ovario, sin endometriomas, sin cicatriz superficial y retracción y sin adherencias periováricas.
- \* Sin adherencias peritubáricas.

**MODERADAS.**

- \* Endometriosis que complica uno o ambos ovarios con lesiones superficiales graves, con cicatriz y retracción o pequeños endometriomas.
- \* Adherencias periováricas mínimas asociadas a lesiones ováricas.
- \* Implementaciones superficiales en el fondo del saco de Douglas anterior o posterior, o ambos, con cicatriz y retracción. Algunas adherencias, pero sin invasión sigmoide.

**SEVERA.**

- \* Endometriosis que complica uno o ambos ovarios con endometriomas mayores de 2 por 2 cm.

Hospital Regional U. Lazarte E. I.P.S.S. - Trujillo.

- \* Uno o ambos ovarios están unidos por abajo mediante adherencias asociadas a endometriosis, con o sin adherencias tubáricas a los ovarios.
- \* Una o ambas trompas están unidas por abajo u obstruidas por endometriosis, asociadas con adherencias o lesiones.
- \* Obliteración del fondo de saco de Douglas por adherencias o lesiones asociadas a endometriosis.

**RESULTADOS.—**

Practicamos Exploración Endoscópica a 260 pacientes con diagnóstico de Esterilidad Matrimonial, de las cuales el 67% presentaban Esterilidad Primaria y 33% Esterilidad Secundaria.

Presentamos la valoración y análisis estadístico de los datos obtenidos en los protocolos laparoscópicos.

TABLA N° 1

*INDICACIONES PARA LA LAPAROSCOPIA*

Laparoscopia	260	100%
Esterilidad Primaria	174	67%
Esterilidad Secundaria	86	33%

TABLA N° 2

*INCIDENCIA DE ENDOMETRIOSIS*

Esterilidad Primaria	81	78%
Esterilidad Secundaria	23	22%
TOTAL	104	100%

TABLA N° 3

<i>Endometriosis</i>	<i>Esterilidad</i>	<i>Primaria</i>
Leve	41	50%
Moderada	24	30%
Severa	16	20%
TOTAL	81	100%

TABLA N° 4

<i>Endometriosis</i>	<i>Esterilidad</i>	<i>Secundaria</i>
Leve	16	70%
Moderada	4	17%
Severa	3	13%
TOTAL	23	100%

*DISCUSION.—*

La Endometriosis es un padecimiento benigno, caracterizado por la presencia y proliferación de tejido endometrial fuera de la cavidad del endometrio.

El endometrio ectópico tiene capacidad de crecer, infiltrarse e incluso diseminarse y, que sin ser enfermedad infecciosa tiene una respuesta similar de inflamación, fibrosis y formación de adherencias.

Muchas teorías se han propuesto para explicar la etiología y la histogénesis de la Endometriosis lo cual indica la multifactorial génesis de éste complicado desorden del mesenquima de la pelvis<sup>7</sup>.

Sampson en 1921 propuso que el líquido menstrual contenía células endometriales del estroma y glandulares que podrían transplantarse a sitios ectópicos. Hay datos clínicos y experimentales de peso que apoyan ésta teoría. Además se han observado varias vías de diseminación entre ellas la linfática, vascular, yatrogénica y transtubárica, lo cual explicaría la presencia de focos ectópicos en sitios lejanos.

Después de observar durante muchos años el patrón de la Endometriosis, concluyó que, la regurgitación de células endometriales a través de las trompas de Falopio durante la menstruación, era la causa de la mayor parte de la Endometriosis<sup>9</sup>.

Una explicación adicional es, la transformación de mesotelio peritoneal en tejido endometrial por metaplasia.

### MECANISMO DE LA ESTERILIDAD.—

No existe acuerdo de como la Endometriosis podría ser causante de la esterilidad. Es evidente que en los estadios severos de la enfermedad la interferencia mecánica producida por la distorsión de la anatomía tuboovárica<sup>11</sup>, impiden la correcta liberación, transporte y captación ovular<sup>10</sup> y por consiguiente la unión del óvulo con el espermatozoide.

En la mayoría de los casos, como son los catalogados de leve y moderada, donde no existen barreras mecánicas también tenemos esterilidad y, la demostración indirecta de que son éstos focos endometriósicos los causantes del problema es que, tanto el tratamiento médico o quirúrgico mejora las tasas de embarazo<sup>44</sup>.

En estos casos la causa exacta de la esterilidad no es muy clara. La creciente consistencia de datos recientemente obtenidos de numerosos estudios<sup>3 5 6 9 11 12</sup>, sin embargo sugieren que la relación causal puede ser debido a lo siguiente:

\* Disincronismo del eje hipotálamo-hipofisis-ovario. Visto en la mayoría de las pacientes con Endometriosis. Algunos autores concuerdan en una LESION ENDOCRINA PRIMARIA característica de la Endometriosis.

\* Numerosos estudios soportan la fuerte correlación entre la Endometriosis y ANORMALIDADES DE LA FASE LUTEA.

En 1966, Grant estudió la Fase Luteal en pacientes con Endometriosis a quienes además se les practicó biopsia de endometrio y reportó que, en estas pacientes 45% tuvieron evidencia de defecto de la fase lútea, 20% tuvieron repetida evidencia de disminución de la función del cuerpo lúteo en 10 días o menos. El mismo autor demostró que la medición de la progesterona estaba por debajo de los niveles normales y que el estradiol estaba elevado durante la fase luteal de las mujeres con Endometriosis<sup>6</sup>.

\* Cheesman y Col.<sup>22</sup>, encontraron una CURVA BIFASICA de la HORMONA LUTEINIZANTE en pacientes con Endometriosis y que subsecuentemente desarrollaron luteinización ovárica.

Investigaciones anteriores del mismo grupo sugirieron que la secreción de progesterona y su metabolismo estaban alterados, resultando en un significativo acortamiento de la fase lútea lo cual contribuye a la disfunción ovulatoria.

\* EL SINDROME DE NO RUPTURA FOLICULAR, es más prevalente en las mujeres que sufren Endometriosis. Bronsen y Col., observaron este fenómeno durante el examen laparoscópico en el 21% de pacientes con Endometriosis, pero sólo en el 6% en las pacientes de control<sup>47</sup>. Esta afirmación se ve reforzada por los trabajos experimentales en los cuales se ve la presencia de este síndrome en primates a quienes se les practicó inducción quirúrgica de la Endometriosis<sup>47</sup>.

\* Los niveles séricos basales de PROLACTINA son iguales en mujeres normales como en la mujer que sufre de Endometriosis pero, cuando se administra la Hormona Liberadora de Tiroides hay gran elevación de los niveles de la prolactina en las pacientes con Endometriosis<sup>46</sup>.

Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que en las pacientes con Endometriosis la secreción de prolactina estaría alterada.

\* Numerosos investigadores<sup>6</sup> recientemente han mostrado una relación entre Endometriosis y una alteración en la secreción y metabolismo de las prostaglandinas. Se ha demostrado un aumento en los niveles de prostaglandinas en el endometrio de pacientes con esta enfermedad.

\* Thomboxane B<sub>2</sub> y 6-Keto prostaglandin F<sub>2</sub>, están elevados en el fluido peritoneal en la presencia de Endometriosis.

Esto puede alterar la musculatura tubárica e impedir el transporte tubárico del huevo.

\* En algunas pacientes con Endometriosis, la irritación peritoneal puede ser de magnitud suficientemente activa como una RESPUESTA INMUNE del tejido endometriósico, el cual puede incrementar el número y supervivencia de los macrófagos peritoneales<sup>15</sup>, los cuales poseen una habilidad incrementada para fagocitar los espermios<sup>2</sup> además de alterar la fertilización y el clivaje.

La circulación de anticuerpos antiendometrio en pacientes con Endometriosis ha sido bien documentada<sup>6</sup>.

Estos datos sugieren fuertemente que el sistema inmune juega un rol significativo en la fisiopatología de la Endometriosis y, que esta enfermedad puede ser un desorden sistémico antes que local<sup>5</sup>.

#### INCIDENCIA.—

Es difícil hablar de incidencia porque no todas las pacientes desean embarazarse y por lo tanto no son estudiadas; así mismo en gran número de casos la Endometriosis no causa síntomas y por ende las pacientes no consultan al médico.

En las 260 pacientes estudiadas por el autor del presente trabajo que fueron sometidas a exploración endoscópica con el diagnóstico de Esterilidad Matrimonial se encontró una incidencia de 40% de Endometriosis.

Analizados los grupos de Esterilidad Primaria y Secundaria vemos una mayor incidencia en el primer grupo (46.55%). Los datos obtenidos en nuestro estudio se encuentran en el mismo o cercanos a los porcentajes reportados por otros autores<sup>4 6 10 38 39 44 45</sup>.

#### EDAD.—

Estudios recientes llevados a cabo en los Estados Unidos de Norteamérica encuentran una mayor incidencia de Endometriosis en pacientes comprendidos entre 27 a 29 años. Es evidente que con la mayor utilización de las técnicas endoscópicas esta enfermedad se diagnostica en pacientes más jóvenes.

En nuestro estudio hemos encontrado que la incidencia más alta se encuentra en el grupo comprendido entre los 25 a 39 años, alcanzando su mayor significación entre los 30 a 34 años (37.5%).

#### DIAGNOSTICO.—

El diagnóstico seguro de la Endometriosis solo es posible con la visualización directa de la pelvis.

La difusión de la laparoscopia como procedimiento diagnóstico sistemático en las mujeres estériles, ha llevado al descubrimiento de numerosos casos de Endometriosis asintomáticas.

En razón que, 30% de todas las Endometriosis son exclusivamente retroováricas<sup>45</sup>, es recomendable utilizar la segunda punción porque a través de ella podemos movilizar mejor el ovario y obtener una mejor exposición de toda su superficie.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES.—

En el período comprendido entre Setiembre de 1983 a Octubre de 1989, practicamos Laparoscopia diagnóstica a 260 pacientes que acudieron a la consulta o fueron referidas al autor para su valoración endoscópica.

El diagnóstico clínico al momento del estudio fue Esterilidad Matrimonial y el procedimiento se practicó entre el 18 al 20avo. día del ciclo.

El grado de la enfermedad fue estimada de acuerdo con la clasificación de Acosta y Cols.

#### CONCLUSIONES.—

1. La incidencia de Endometriosis en mujeres estériles en nuestro medio es de 40%.
2. Es más frecuente en el grupo comprendido entre los 25 a 39 años, alcanzando su mayor significación entre los 30 a 34 años.
3. El diagnóstico seguro de la Endometriosis solo es posible con la visualización directa de la Pelvis.

## BIBLIOGRAFIA

1. HALME, J., BECHER, S., WING, R.: Accentuated Cyclic activation of peritoneal Macrophages in patientes with endometriosis. *Obstet Gynecol.* 148: 85-90 (1984).
2. MUSCATO, JJ., HANSEY, AF., WEINBERG, JB.: Sperm Plagocytosis by human preitoneal macrophages: A posible cause of infertility in endometriosis. *Am J. Obstet Gynecol.* 1982; 144: 503-509.
3. ALEX STEINLEITNER, M. D. y Col.: Peritoneal fluid from Endometriosis patients affects reproductive outcome in an in vivo model. *Fertility and Sterility.* 1990; Vol. 53, 5: 926.
4. PORTUONDO ECHARRI, JA., ECHANOJAUREGUI, AD., VASQUEZ, F.: Endometriosis y Fertilidad. 1979; Vol. 6, 1: 8.
5. IMONDKI, E. K.: Visual Assessment of peritoneal implants for staging Endometriosis. Do number and cumulative size of lesions reflect the severity of assitemic disease. *Fertility and Sterility.* 1978; Vol. 47, 3: 382.
6. DAMEWOOD, M. D.: Tre association of endometriosis and repetitive (Early) Spontaneous abortions. *Seminars in Reproductive Endocrinology.* 1989; Vol. 7, 2: 156.
7. JANSEN R. P. S.: Minimal endometriosis and reduced fecundability: Prospective evidence from an artificial insemination by donador program. *Fertility and Sterility.* 1986; Vol. 46, 1: 141.
8. REDWINE, D. B.: The distribution of endometriosis in the pelvis by age groups and fertility. *Fertility and sterility.* 1987; Vol. 47, 1: 173.
9. GERBIE, A. B.: Anatomia Patologica de la Endometriosis. *Clin Obstet Ginec.,* 1988; Vol. 4: 753.
10. YOUNG, E., MARCONI, G.: La Laparoscopia como método diagnóstico y terapéutico del factor tuboperitoneal. *Avances en Reproducción Humana.* 1985; 1ª Ed., Pág. 69.
11. KABLE, W. T. III; YUSSMAN, M. A.: Fertility after conservative treatment of endometriosis. *The Journal of Reproductive Medicine.* 1985; Vol. 30, 11: 857.
12. AYERS, J. W. T.; BIRENBAUM, D. L.: Luteal phase dysfunction in endometriosis: Elevated progesterone levels in peripheral and ovarian veins during the follicular phase. *Fertility and Sterility.* 1987; Vol. 47; 6: 925.
13. YOSHIDA, K.; OTSUKA, H.; HIRANO, T.; RIN, K.: Open laparoscopy, a report of 12 cases in gynecology with special reference to the diagnosis and treatment of infertility. *Sangyo Ika Daigaku Zasshi SID.* 1986; 8(2): 209-17.
14. SARRAM, M.; REZAZADEH, A.: Endometriosis in diagnostic laparoscopy in Isfahan, Iran. *Int. J. Gynaecol Obstet.* EAT 1986; 24(2): 117-9.
15. HULL, MC.; GLAZENER, CM.; KELLY, NJ.: Population study of causes. Treatment and outcome of infertility. *Br Med J Clin Res* b4X. 1985; 291(6510): 1963-7.
16. REME, JM.: Endometriosis and sterily. *Sonis Gynecol Obstet Pueric Pediat.,* 1985; (51-52): 31-3.
17. VENTRUBA P., PILKA L., CUPR Z., SOSKA J., KREJCI K.: Laparoscopic diagnosis of pelvic endometriosis in sterile women. *Cosk Gynecol CTX.* 1985; 550(7): 460-6.
18. TOLINO A, ROMANO L, CHIACCHIO G, RONSINI S, MONTEMAGNO U.: Laparoscopic findings and hormonal patterns in the treatment of endometriosis by danazol. *Acta Eur Fertil ONN.* 1987; 18(2): 85-9.
19. DONNEX, J.: CO<sub>2</sub> laser laparoscopy in infertile women with endometriosis and women with adnexal adhesions. *Fertil Steril EVF.* 1987; 48(3): 390-4.
20. MASUZAKI H.: A study on the diagnosis and treatment of the infertile patient with endometriosis externa by scoring. *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi.* 1987; 39(6): 987-94.
21. PAULSON JD, ASMAR P.: The use of CO<sub>2</sub> laser laparoscopy for treating endometriosis. *Int J Fertil GR7.* 1987; 32(3): 237-9.
22. OTOLORIN EO, OJENGBEDE O, FALASE AO.: Laparoscopic evaluation of the tuboperitoneal factor in infertile nigerian women. *Int J Gynaecol Obstet E47.* 1987; 25(1): 47-52.
23. CHONG AP, ELLIGERS K.: Usefulness of double-puncture laparoscopy in the infertility work-up. *Int J Fertil GR7.* 1987; 32(1): 38-40.
24. BOERRGTER RM, VEMER HM, WILLEMSSEN WM, ROLAND R.: The diferencer between findings at laparoscopy and at subsequent fertility surgery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol E4L.* 1986; 23(3-4): 181-5.
25. MARTIN DC.: CO<sub>2</sub> laser laparoscopy for endometriosis associated with infertility. *J Reprod Med JWT* 1986; 31(12): 1089-96.
26. JANSEN RP, RUSSELL P.: Nonpigmented endometriosis: Clinical, laparoscopic and pathologic definition. *Am J Obstet Gynecol 3NI.* 1986; 155(6): 1154-9.

27. UTSUNOMIYA T, SUMIOKI H, IWASATO K.: Laparoscopic diagnosis and evaluation of danazol therapy of endometriosis in sterility. *Nippon Sankia Fujinka Gakkai Zasshi INR*. 1986; 38(10): 1733-40.
28. SEILER JC, GIDWANI G, BALLARD L.: Laparoscopic cauterization of endometriosis for fertility: a controlled study. *Fertil Steril ENF*. 1986; 46(6): 1098-100.
29. DAMEWOOD MD, ROCK JA.: Treatment independent pregnancy with operative laparoscopy for endometriosis in an in vitro fertilization program. *Fertil Steril EVF*. 1988; 50(3) 463-5.
30. BOOKER: Endometriosis. *Br J Hosp. Med BZ5*. 1988; 39(5): 440-5.
31. UTSUN, SUMIONKI H, KORENAGA S, MATSUOKA K.: Laparoscopic diagnosis and evaluation of danazol or gestrinone therapy for endometriosis in sterility. *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi*. 1988; 40(4): 459-66.
32. THOR LU-L.: Endometriosis and Infertility. *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chin D64*. 1987; 22(6): 357-9.
33. SALAT-BAROUX J, GIACOMINI P, ANTOINE JM.: Laparoscopic control of danazol therapy on pelvic endometriosis. *Hum Reprod HRP*. 1988; 3(2): 197-200.
34. ORY SJ.: Pelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am OGC*. 1987; 14(4): 999-1014.
35. FEDERICI D, CONTI E, CONSTANTINI W.: Endometriosis and Infertility: our experience over five years. *Hum Reprod HRP*. 1988; 3(1): 109-11.
36. MECKE H, RIEDEL HH.: Possibilities and significance of using lasers in gynecology. *Zentralbl Gynakol Y5S*. 1987; 109(21): 1273-84.
37. NOWROOZI K, CHASE JS.: The importance of laparoscopic coagulation of mild endometriosis in infertile women. *Int J Fertil GR7*. 1987; 32(6): 442-4.
38. GAST MJ, TOBLER R.: Laser Vaporization of endometriosis in an infertile population: The role of complicating infertility factors. *Fertil Steril WVF*. 1988; 49(1): 32-6.
39. NEZHAT C, CROWGEY SR, GARRISON CP.: Surgical treatment of endometriosis via laser laparoscopy and vidolaseroscopy. *Contrib Gynecol Obstet DQS*. 1987; 16: 303-12.
40. MAGE G, CHANY Y, BRUHAT MA.: Endometriosis, mechanical factors of infertility. *Contrib Gynecol Obstet DQS*. 1987; 16: 144-6.
41. REICH H.: Laparoscopic treatment of extensive pelvic adhesions, including hydrosalpinx. *J Reproduc Med JWT*. 1987; 32(10): 736-42.
42. NEZHAT C, HOOD J, WINER W, NEXHAT F, CROWGEY SR, GARRISON CP.: Videolaseroscopy and laser laparoscopy in gynaecology. *Br J Hosp. Med BZ5*. 1987; 38(3): 219-24.
43. ACOSTA AA, BUTTRAM VC JR, BESCH PK, MALINAX RL, FRANKLIN RR, VANDERHEYDEN JD.: A proposed Clasification of Endometriosis. *Obstet Gynecol* 42: 19, 1973.
44. ACOSTA AA.: Endometriosis. II Congreso Latinoamericano de Fertilidad y Esterilidad. Bogotá, Colombia. Oct. 1987.
45. METTLER L.: Comparación de Gestrinona, Linestrenol y Danazol como tratamiento endocrino para la Endometriosis genital en una terapia de tres pasos. *Fertilitat*. N° 3, Pág. 133, 1987.
46. R. L. GARDNER and R. W. SHAW: The rationales and efficacy of LHRH analogues in the treatment of endometriosis. *LHRH and its Analogues. Their Use in Gynecological Practice*. Pág. 180, 1989. o
47. SCHENKEN R.S., ASCH R.V., WILLIAMS R.F. and HODGEN G.D.: Etiology of infertility in monkeys with endometriosis: Luteinised unrupture follicles, luteal phase defects, Pelvic adhesions and Spontaneous abortions. *Fertil Steril*, 41, 122-130 (1984).