



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA

**CASO CLÍNICO: ENDOMETRIOSIS DE LOCALIZACIÓN
PARA VERTEBRAL EN MUJER PREMENÁRQUICA**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA: KARLA JAZMÍN RODRÍGUEZ PALMA, EGRESADA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA.

DIRECTOR: DR. EDUARDO VELASCO, MÉDICO TRATANTE DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL IESS IBARRA, DOCENTE DE LA FACULTAD DE
MEDICINA PUCE-ECUADOR.

QUITO, 2018

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

*Por darme un camino nuevo para seguir
Por no cerrar la puerta para cuidarme
Por velarme como a tu tesoro máspreciado*

En la tierra y más tarde desde el cielo me ayudaste a vencer los obstáculos para que el día de hoy me convierta en médico.

Gracias, mi querida abuela, por demostrarme tu amor durante todos los días de mi vida, ahora es mi turno de darte esta gran alegría, recibe como tuyo este triunfo.

Gracias a mi padre, que Dios te de vida y salud para que sigas acompañándonos a lo largo de nuestras vidas.

Gracias a mi abuelo por no desampararme, el fruto de tu trabajo me permitió seguir estudiando.

RESUMEN:

La endometriosis en localizaciones poco comunes y en edades no reproductivas es una enfermedad casi insospechada, por lo que en la comunidad científica aparece la interrogante de que factores, principalmente clínicos, tomar en cuenta para crear la sospecha de la enfermedad en nuestras mentes, entenderla, y proseguir con acertada diligencia. Con base en este lineamiento se desarrolla un estudio observacional y descriptivo que consiste en el análisis de caso de una niña de 10 años que acude a la consulta pediátrica por una masa en la espalda, cuyo tamaño ha aumentado en el transcurso de tres años. Entra a mesa operatoria con el diagnóstico presuntivo de lipoma paravertebral donde es extirpado y enviado para estudio histopatológico, el que nos reporta como diagnóstico, endometriosis ectópica. Se efectúa la recolección de datos a través de las historias clínicas realizadas durante su atención, a continuación, se procede a una revisión bibliográfica de la patología en publicaciones médicas de calidad, enfocándonos en endometriosis en localizaciones de menor incidencia y en mujeres premenárgicas o posmenopáusicas. Se plantea el objetivo de establecer la epidemiología mundial, factores de riesgo, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento de estas variedades de la enfermedad y buscar factores comunes entre otros pacientes con casos similares con el fin de llevarlo a la práctica clínica cotidiana.

Palabras claves: Endometriosis, endometriosis en etapa premenárgica, endometriosis en localizaciones raras, endometriosis en niñas, endometriosis extrapélvica, endometriosis en Ecuador.

SUMMARY:

Endometriosis, in rare locations and in non-reproductive ages, is an almost unsuspected disease, which is why the scientific community is determined to understand what factors, mainly clinical, must be taken into account to create clinical suspicion of the disease, understand it, and proceed with accurate diligence. Based on this guidelines, an observational and descriptive study is developed; it consists in the case report of a 10-year-old girl who comes in for a pediatric consultation concerning a mass in her back, whose size has increased over the course of three years. She goes into surgery with the presumptive diagnosis of a paravertebral lipoma. The mass is excised, and sent for histopathological study, which reports, ectopic endometriosis. The data collection is carried out through the clinical histories made during her care, then proceeds to a literature review of the pathology in high grade medical publications, focusing on endometriosis in locations of lower incidence, and in premenarchal or postmenopausal women. The objective is to establish global epidemiology, risk factors, etiopathogenesis, clinical, diagnosis, treatment of these disease's varieties, and to look for common factors among other patients with similar cases in order to take it to the daily clinical practice.

Key words: Endometriosis, endometriosis in premenarche stage, endometriosis in rare locations, endometriosis in girls, extrapelvic endometriosis, endometriosis in Ecuador.

TABLA DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	3
METODOLOGÍA.....	5
ASPECTOS BIOÉTICOS.....	6
MARCO TEÓRICO.....	6
Generalidades.....	6
Histología del Endometrio.....	7
<i>Transformaciones periódicas del endometrio</i>	8
Epidemiología.....	9
Factores de riesgo.....	9
Factores protectores.....	10
Patogenia.....	11
Etiología.....	11
<i>Teoría de Sampson o de la menstruación retrógrada</i>	11
<i>Diseminación linfática o vascular</i>	12
<i>Metaplasia celómica</i>	13
<i>Teoría mülleriana</i>	13
<i>Dependencia hormonal</i>	14
<i>Participación del sistema inmunitario</i>	15
Clínica.....	15
<i>Anamnesis</i>	16
<i>Historia Natural</i>	18
<i>Examen Físico</i>	19

Exámenes complementarios.....	19
Diagnóstico.....	21
<i>Aspecto macroscópico</i>	22
<i>Aspecto microscópico</i>	22
Endometriosis en niñas y adolescentes.....	23
Endometriosis en hombres.....	26
Endometriosis en sitios inusuales.....	27
<i>Endometriosis en el sistema nervioso</i>	27
<i>Endometriosis de tejidos blandos y esqueléticos</i>	28
<i>Endometriosis en pared abdominal superior y páncreas</i>	29
<i>Endometriosis cutánea</i>	30
<i>Endometriosis del tracto urinario</i>	32
<i>Endometriosis intestinal</i>	34
<i>Endometriosis pleural y pulmonar</i>	35
Tratamiento.....	37
<i>Manejo en adolescentes</i>	38
<i>Manejo en mujeres adultas</i>	38
<i>Manejo no farmacológico ni quirúrgico</i>	43
DESCRIPCIÓN DEL CASO	43
ANÁLISIS.....	53
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	59
REFERENCIAS.....	61
ANÉXOS.....	68

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una patología benigna definida como la aparición de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad uterina. “La endometriosis es una enfermedad dependiente de hormonas y, como tal, predomina en mujeres en edad fértil” (Hoffman et al., 2014: 281). En raras oportunidades pueden presentarse en mujeres posmenopáusicas y en aun más raras ocasiones las lesiones se desarrollan en mujeres premenáurquicas. Es difícil establecer una epidemiología exacta porque algunas mujeres son asintomáticas y el diagnóstico definitivo requiere cirugía con o sin confirmación histopatológica, es por eso que señalamos que es una enfermedad subregistrada. La bibliografía internacional expone que: “La prevalencia de la endometriosis varía entre el 3%-10% en mujeres en edad reproductiva, y entre 25% y el 35% en mujeres estériles” (González-Merlo & González, 2014:173).

En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC,2017) hubo 695 egresos hospitalarios con diagnóstico de endometriosis durante este año, de los cuales 2 pertenecieron a niñas menores de 14 años y 35 correspondieron a mujeres mayores de 54 años.

“Los sitios más comunes de endometriosis, en orden decreciente de frecuencia, son los ovarios, fondo de saco anterior y posterior, ligamento ancho, ligamentos útero-sacos, útero, trompas de Falopio, colon sigmoideo, apéndice y ligamentos redondos” (como cita Schenken, 2017, parr.9).

Otros sitios inusuales de aparición comprenden vagina, cérvix, septum rectovaginal, vejiga urinaria, uréteres, ombligo y cicatriz quirúrgica.

Alrededor del mundo se han presentado casos aislados en ubicaciones anatómicas raras. Se presentó un caso de endometriosis dentro del canal espinal produciendo compresión radicular como afirma Carta, Guiducci, Fulcheri, Bernucci & Rivano (1992). En Lima-Perú se reportó un caso de endometriosis pancreática publicado por Loja, Alvizuri, Vilca & Altamirano (2009). Rubio et al. (2010) publicaron el caso de un endometrioma subcutáneo en una mujer de 35 años. Vilos, Hollet, Abu, Ahmad & Mazurek (2011) nos intrigan con la resolución de una epilepsia catamenial por una probable endometriosis cerebral y Ucvet, Yamansavci, Cansun & Gursoy (2014) divulgaron un caso de hemoptisis intermitente y otro de dolor torácico, los dos con diagnóstico de endometriosis torácica. Ya con esta información una pregunta comparece ante nuestras mentes ¿Que causa esta variedad de la enfermedad? Pues bien, hay varias teorías postuladas entre ellas: La teoría de Sampson, la teoría Mülleriana, la teoría de la metaplasia celómica, la dependencia hormonal y en los últimos años se ha puesto mucho énfasis en la intervención del sistema inmunitario. Enfocándonos en explicar porque una niña premenárquica presenta estas lesiones o por que aparecen en sitios distantes a la pelvis encontramos la siguiente información que se inclina más por la teoría Mülleriana. “El 11% de las adolescentes con endometriosis tiene anomalías congénitas müllerianas, por lo cual es importante tener en cuenta que en estas pacientes existe el 76% de incidencia de endometriosis” (como cita Augé et al., 2012:51). “Las niñas con lesiones específicas de endometriosis en el período comprendido entre la telarca y la menarca proveen evidencia a favor de la teoría de los restos müllerianos embriológicos” (como cita Zuccardi, Bou-Khair, Gryngarten, Graziano & Lázzari,2007:330).

Estas hipótesis no explican todos los casos lo que significa que hay información

que aún no se ha desenmascarado, esto nos incita a rebuscar dentro de la historia clínica para encontrar explicaciones, ejemplo de esto es lo que se encontró en esta investigación: “En una de nuestras pacientes sin antecedentes de malformación obstructiva, se registró el antecedente de endometriosis materna grave”. (Zuccardi et al.,2007:330). Señalando que puede haber orígenes genéticos.

Hay muchas preguntas aun sin respuesta en torno a esta enfermedad. Horne_et al. (2017) nos plantea unas muy acertadas: ¿Es posible desarrollar una herramienta diagnostica no invasiva?, ¿Cuáles son las formas más efectivas para educar a los profesionales de la salud para reducir el tiempo de diagnóstico y mejorar el tratamiento y cuidado de las mujeres con endometriosis?, ¿Puede ser desarrollada una cura?, ¿Cuáles son las maneras más efectivas de manejar la endometriosis sin cirugía?, ¿Una cirugía es más exitosa que un manejo conservador? y finalmente ¿Cómo evitar que la endometriosis se disemine a otros órganos?

Durante la lectura de este trabajo expondremos la literatura publicada con las posibles respuestas a estas interrogantes.

JUSTIFICACION

La epidemiología local de esta patología esta subregistrada y la escasa información local de investigaciones realizadas en nuestro país está mal diseminada. Si bien en la bibliografía ecuatoriana se encuentran guías de manejo de esta patología, estas están orientadas a mujeres en edad reproductiva y a las localizaciones más frecuentes del padecimiento. Schenken (2018) refiere que el diagnostico se rezaga entre 7 y 12 años en pacientes en la que la patología es sospechada por el clínico. Si añadimos a

este cuadro el hecho de que la endometriosis no entra entre los principales diagnósticos diferenciales le sumariamos unos cuantos años más a la tardanza en la diagnosis de la enfermedad.

Pese a que en la bibliografía esta descrito que la endometriosis puede aparecer en localizaciones extra pélvicas y en mujeres fuera de la edad reproductiva, cuando esto ocurre pasa inadvertida ante los ojos del médico más experto. Es importante que el médico general esté al tanto de las variantes de esta enfermedad pues él va a ser la puerta de entrada al sistema de salud y será el encargado de bajo sospecha clínica enviar al médico especialista respectivo.

Primero. - Este caso clínico es de extremada infrecuencia, interesante precisamente por lo poco común, por lo cual los médicos deben realizar un análisis exhaustivo que va más allá de las manifestaciones pélvicas usuales, ilustrarse, a fin de comprender e identificar oportunamente un resultado que no es el usual o previsto y realizar un diagnóstico profesional preciso y certero. No es mi intención restarle importancia a otras enfermedades más prevalentes y en ocasiones más peligrosas para la salud de la mujer, lo que pretendo con mi trabajo de investigación es efectuar un aporte que sume conocimientos útiles a la enciclopedia mental del médico. Segundo. -Es importante resaltar que actualmente las pruebas prescritas que se emplean para obtener un diagnóstico certero son invasivas, por lo que es necesario el desarrollo de pruebas o biomarcadores no invasivos, con el fin de disminuir los riesgos para la paciente.

“La evidencia de los resultados de las diferentes opciones para tratar la endometriosis extra genital es limitado y publicada principalmente en informes de casos que resultan en recomendaciones Nivel D” (Cevallos & Parra., 2017:93).

Asimismo, el tratamiento es quirúrgico y “Son muchos los autores que sugieren que las adolescentes con endometriosis requieren tratamiento de supresión ovárica de

largo plazo, hasta el momento de búsqueda de embarazo” (como cita Augé et al., 2012:51). Fármacos los cuales tienen importantes efectos adversos, lo que pone en duda si el beneficio es mayor que el riesgo al ser aplicadas en niñas o adolescentes, un punto más para investigar más a fondo la patología. Tercero. - La endometriosis, de por si es una enfermedad con un alto impacto negativo en la vida de una mujer, si añadimos a esto: Una edad más vulnerable y síntomas más llamativos (hemoptisis catamenial) una endometriosis en localización extrapélvica constituye una patología más debilitante que una endometriosis en localizaciones comunes. El fin de esta investigación, es reunir características clínicas que robustezcan positivamente las destrezas del galeno a efecto de que el diagnóstico médico sea certero y eficaz, lo que permitirá en la práctica iniciar un manejo integral oportuno y pertinente, disminuyendo las tasas de infertilidad. “Ya que la endometriosis es en la actualidad la primera causa de infertilidad en las mujeres jóvenes que desean embarazarse” (Zuccardi et al., 2007:331). El presente trabajo de investigación constituye un aporte que favorecerá a los médicos ya que les permitirá instruirse un poco más sobre esta patología, pero las mayores beneficiarias serán las mujeres afectadas por esta dolencia, porque con cada investigación bien realizada, estamos más cerca de encontrar mejores tratamientos para el bienestar de nuestras pacientes.

METODOLOGIA

Es un estudio observacional y descriptivo que consiste en el análisis de un caso clínico. Se recolectó la información a través de la historia clínica, evoluciones, epicrisis, estudios de apoyo realizados durante la hospitalización del paciente y sus controles en consulta externa. Posteriormente se procedió, por parte de la autora, a un análisis del caso y revisión bibliográfica de la patología en estudio

para desarrollar conclusiones sobre el caso clínico y crear una discusión sobre lo encontrado.

ASPECTOS BIOETICOS

El análisis del caso se realizó siguiendo las recomendaciones de la OMS. Al ser la protagonista del estudio una menor de edad, un consentimiento informado fue firmado voluntariamente por el tutor legal de la menor, así como la paciente también aceptó participar en la publicación mediante un asentimiento informado.

En todo momento se mantendrá la confidencialidad de los datos proporcionados, así como se respetará si en algún momento los tutores o la paciente renuncian a su participación en el estudio. Las acciones necesarias para completar el caso clínico en ningún momento causaran perjuicio de ninguna índole a la participante.

La autora de este estudio declara no haber recibido ningún tipo de beneficio al realizar la publicación exceptuando el beneficio médico de ampliar los conocimientos en el país sobre una patología poco común y en un futuro el beneficio para las personas que padecen esta enfermedad. Declaro que no existe ningún conflicto de intereses con la institución de salud, con las personas que laboran en él, ni con terceros.

MARCO TEÓRICO

Generalidades

La endometriosis es una patología benigna definida como la aparición de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad uterina. La adenomiosis se denomina como la aparición de tejido endometrial dentro del miometrio a más de 2.5 mm dentro de la capa

basal, también llamado endometriosis in situ. No es necesario encontrar los dos componentes histológicos, estroma y glándulas, para catalogar una lesión como endometriósica. Con la presencia de los dos elementos se considera una endometriosis “típica” y con la presencia de uno solo de los elementos se denomina endometriosis “atípica”. Fue descrita por primera vez en 1860 por el patólogo austriaco Carl Von Rokitansky, quien encontró glándulas y estroma endometrial dentro del miometrio y en el ovario. En 1927 el Dr. John A. Sampson instauró el nombre actual de endometriosis y describió los inicios de la patogénesis de la enfermedad.

Histología del endometrio

Es la capa mucosa del útero, según Geneser (2008) conformado por un epitelio superficial simple compuesto de células cilíndricas y células ciliadas, las cuales predominan en esta zona, subyacente a esto se encuentra la lámina propia que está formada por glándulas, las glándulas se extienden desde debajo de la superficie hasta el miometrio, dentro de las cuales predominan las células secretoras. El estroma endometrial contiene abundantes células ahusadas o estrelladas, con grandes núcleos ovals. El endometrio se divide en dos zonas la capa basal y la capa funcional: La capa basal, la más profunda, posee un estroma más celular. No se modifica durante los cambios hormonales del ciclo menstrual mientras que la capa funcional cambia según la etapa del ciclo.

La vascularización basados en Geneser (2008) se origina en las arterias uterinas que pasan a lo largo de los márgenes del útero y propalan ramas, las arterias arciformes, que profundizan en el miometrio, estas producen las arterias radiales que se destinan hacia el endometrio, donde modifican su denominación por el de arterias espiraladas, cruzan el endometrio hasta justo por abajo de la superficie epitelial. Las arterias espiraladas expulsan a las arterias basales que se conducen hacia la capa basal.

Transformaciones periódicas del endometrio

Fase folicular o proliferativa: Cimentados en Geneser (2008) durante esta faceta aumenta el grosor de la mucosa de 1 a 3 mm, inducido por la expresión de estrógenos ováricos. “Las células epiteliales de los fondos glandulares de la capa basal presentan activa proliferación y migran hasta revestir la superficie. Se observa abundante mitosis en las glándulas y el estroma” (Geneser, 2008:632). “Al comienzo las células epiteliales son cúbicas, pero se transforman en cilíndricas altas. Las glándulas se alargan, son de curso recto, aunque algo sinuosas hacia el final y el estroma circundante parece compacto debido a la gran densidad celular” (Geneser, 2008:632). Conjuntamente, se alargan las arterias espiraladas.

Fase luteínica o secretora: Como reseña Geneser (2008) bajo el incentivo de la progesterona el grosor del endometrio se acrecenta hasta medir 6.7 mm, durante la segunda fase del ciclo menstrual, las arterias espiraladas son monumentales, pero como preludio de la menstruación estas se reducen suscitando isquemia de la capa funcional que finalmente se descama. “Se cree que la contracción de las arterias espiraladas se debe a la acción de la prostaglandina 2 alfa, liberada por el endometrio secretor ante la interrupción de la acción de la progesterona” (Geneser, 2008: 632).

Fase menstrual: Geneser (2008) escribe que después de varias horas de isquemia se obtiene la demolición de las paredes de las arterias espiraladas, por lo que se escurre sangre hacia el estroma, que es eliminado junto a los restos necróticos del endometrio por vía vaginal.

Epidemiología

Es arduo fijar una epidemiología exacta porque algunas mujeres son asintomáticas y el diagnóstico indiscutible requiere cirugía con o sin constatación histopatológica, es por eso que señalamos que es una enfermedad subregistrada. “La prevalencia de la endometriosis varía entre el 3%-10% en mujeres en edad reproductiva, y entre 25% y el 35% en mujeres estériles” (González-Merlo & González, 2014:173). Sin embargo, una gran cantidad de bibliografías establecen que la prevalencia puede llegar hasta un 50%. Alrededor de 5% del total de mujeres con endometriosis se hallan en la menopausia. Con el curso de los años se ha avistado una multiplicación en la incidencia de la afección en adolescentes, con una prevalencia que varía según la fuente entre un 30%-70% en adolescentes con dolor pélvico crónico, algunos autores señalan que la presentación es más grave en cuanto más adelantada es la llegada de la enfermedad.

En el año 2017 conforme el INEC sobrevivieron 695 egresos hospitalarios con un promedio de estancia hospitalaria de 2.28 días. Dentro de estos, solo ocurrió un egreso de una menor entre 1 a 4 años de edad y un egreso entre la edad de 10 a 14 años. Veinte y dos de los descargos incumbieron a pacientes entre 15 a 19 años de edad, sesenta y uno pertenecieron a jóvenes de 20 a 24 años, y el mayor número de egresos recayeron sobre el grupo etario de 25 a 34 años con doscientos setenta y dos, seguido de doscientos treinta y siete entre las edades de 35 a 44 años. Finalmente, sesenta y dos partidas fueron de féminas entre 45 a 54 años, veinte y dos egresos de mujeres entre 54 a 64 años y trece concernieron a mujeres mayores de 65 años.

La localización extrapélvica puede ocurrir en un 8%-12 % de mujeres con endometriosis.

Factores de Riesgo

- ✚ Dismenorrea: La contracción uterina intensa puede ocasionar aumento del reflujo menstrual.
- ✚ Nulípara: Predispone a ciclos hormonales continuos sin interrupción, por ende, mayor tiempo de exposición a los estrógenos.
- ✚ Útero en retroversoflexión: Predispone a menstruación retrograda.
- ✚ Exposición a dietilestilbestrol in útero.
- ✚ Exposición prolongada a estrógenos endógenos: Schenken (2018) recalca la menarca antes de los 11-13 años, ciclos menores de 27 días o menopausia tardía.
- ✚ Hipermenorrea: Mayores flujos retrógrados.
- ✚ Exposición a la toxina ambiental (TCDD) tetraclorodibenzo-p-dioxina: “Estimula la endometriosis al elevar la concentración de interleucinas, al activar a enzimas del citocromo P450 (como la aromatasa) y alterar la remodelación hística” (Hoffman et al., 2014:284).
- ✚ Patología obstructiva del aparato reproductor femenino. “Se ha observado endometriosis en mujeres con un cuerno uterino no comunicante, himen imperforado y un tabique vaginal transversal (como cita Hoffman et al., 2014:228).
- ✚ Cirugía pélvica previa.
- ✚ Alto consumo de grasas trans. Según la cita de Schenken (2018) estudios muestran que hay relación entre el tipo de grasa consumida por las pacientes y la confirmación quirúrgica de endometriosis. Podría ser debido a que induce una mayor producción de estrógenos.
- ✚ Familiares en primer grado con endometriosis: Hoffman et al. (2014) sugiere que las mujeres con familiares en primer grado tienen 61% más probabilidades de padecer enfermedad grave en comparación con el 24% de mujeres que no tienen este rasgo, además se indicó que el 8.1% de las madres al igual que sus hijas padecían la enfermedad.
- ✚ Síndrome del folículo no roto luteinizado (SFNL): Gonzales-Merlo & Gonzales (2014) explican que en mujeres sanas el cuerpo lúteo al romperse libera progesterona en la cavidad peritoneal que causaría la regresión de una masa endometrial.
- ✚ Consumo de alcohol.

Factores protectores

- ✚ Multípara.
- ✚ Lactancia materna extendida: “Las mujeres que amamantaron durante ≥ 36 meses en total a lo largo de su vida reproductiva tuvieron un 40% menos de riesgo de endometriosis en comparación con las mujeres que nunca amamantaron. La

asociación protectora con la lactancia materna fue más fuerte entre las mujeres que dieron a luz en los últimos cinco años” (Farland et al., 2017:4).

- ✚ Menarquia tardía.
- ✚ Consumo de ácidos grasos omega 3: Varios estudios han destapado un vínculo inverso entre el consumo de ácidos grasos omega 3 y el desarrollo de endometriosis, especialmente en estudios experimentales con animales. Akyol et al. (2016) encontró que en ratas con implantes endometriósicos inducidos, el uso de omega-3 significó regresión significativa, tanto en el tamaño como en los parámetros histológicos de los implantes endometriósicos. Estos hallazgos fueron respaldados por una disminución significativa del nivel peritoneal de IL-6, TNF- α y VEGF.
- ✚ Raza: Asiáticas y caucásicas tienen más probabilidades que las hispanas de desarrollar la enfermedad.
- ✚ Tabaco y ejercicio: Según Gonzales- Merlo & Gonzales (2014) disminuyen los niveles de estradiol.

Patogenia

Hoffman et al. (2014) subrayan que la endometriosis tiene una transmisión poligénica multifactorial. La fisiopatología parece ser multifactorial implicando esto que coexiste una inmunidad alterada, desbalance entre proliferación celular y apoptosis, señalización endocrina aberrante y factores genéticos.

Como cita Schenken (2018) un estudio que examinó la secuencia del exoma de lesiones endometriósicas profundas reportó mutaciones en los genes conductores del cáncer (ARID1A, PIK3CA y KRAS) y en el gen PPP2R1A, estas mutaciones explican en parte la agresividad de las lesiones profundas en comparación con las superficiales. Como cita Hoffman et al. (2014) el gen PTN está relacionado a la transformación maligna de la endometriosis ovárica, por otro lado, referenció que la endometriosis en hermanas está relacionado al cromosoma 10q26.

Etiología

1) Teoría de Sampson o teoría de la menstruación retrograda.

Esta teoría se basa en el hecho de que durante la menstruación parte de los restos

endometriales que se descaman son expulsados inversamente a través de las trompas de Falopio invadiendo la cavidad pélvica. “Los fragmentos endometriales se adhieren al mesotelio peritoneal, lo invaden y desarrollan su propia irrigación, lo cual permite su sobrevivencia y crecimiento” (como cita Hoffman et al., 2014:282). La incógnita en esta conjetura recae sobre el hecho de que el 90% de mujeres sanas tienen menstruación retrógrada y solo un pequeño porcentaje de estas despliega la enfermedad. Además, esta teoría no explicaría la aparición de endometriosis en mujeres sin menarca. La presunción fue descrita a partir de la observación de que, en mujeres con obstrucción del tracto genital femenino, ante el impedimento de salida de flujo vía vaginal, este era expulsado por vía tubárica. Kurman et al. (2014) apoyan esta hipótesis sustentando los siguientes parámetros. Primero. - Las lesiones endometriósicas son más frecuentes en áreas cercanas a los orificios tubáricos y ocurren en una distribución que parecen dependientes de la gravedad y posición uterina. Segundo; los endometriomas son más comunes en el lado izquierdo, un fenómeno atribuido al flujo reducido de líquido peritoneal debido a la presencia del colon sigmoideo en la pelvis izquierda. Del mismo modo intenta explicar la endometriosis torácica. “Se ha propuesto que el tejido endometrial migraría directamente a través del diafragma por defectos diafragmáticos... estas perforaciones diafragmáticas son circulares o elípticas, generalmente localizadas en el cordón central y miden de 1-3 mm” (Joseph-Vempilly, 2016, parr.22). (véase figura 1). Según Joseph-Vempilly (2016) se antepone a esta explicación el hecho de que los defectos diafragmáticos son raros y que el tejido endometrial encontrado en el tórax, se diferencia significativamente del tejido endometrial normal en su “actividad enzimática, clonalidad, expresión protéica y propiedades histológicas” (Joseph-Vempilly, 2016, parr.12).

2) Diseminación linfática y/o vascular

Sugerida nuevamente por el científico Sampson en compañía de Halban quienes encontraron tejido endometrial dentro de las venas uterinas en mujeres con adenomiosis. Esta teoría advertiría la presencia de endometriosis en ubicaciones inusuales y en menores premenárgicas. La propagación hemática justificaría la aparición de tejido en pulmón, piel, hueso, cerebro o músculos. Así como debido a que la región peritoneal es rica en vasos linfáticos se explicarían muchos de los casos de endometriosis en el abdomen, así como en el periné o región inguinal. “La presencia de tejido trofoblástico intravascular o perivascular y decidua como un hallazgo microscópico incidental dentro de los pulmones de las mujeres embarazadas” (como cita Kurman et al., 2014:643) sustenta la teoría hematogena. “La producción experimental de endometriosis pulmonar por inyección intravenosa de tejido endometrial en conejos y la observación de células tumorales, sangre, colorante, material radiográfico indican que estos pueden migrar desde la pelvis al ombligo por flujo linfático retrógrado” (Kurman et al., 2014:642). En la contraparte, “El 80% de endometriosis torácicas son derechas, si esta teoría fuera cierta la distribución de lesiones endometriales debería ser más o menos igual en ambos hemitórax” (como cita Joseph-Vempilly, 2016, parr. 10).

3) Metaplasia celómica

Difundida por el científico Robert Meyer en 1930. Esta hipótesis resulta ciertamente llamativa en los casos de endometriosis en ausencia de menstruación y en los varones que reciben estrógenos y se someten a una orquidectomía por carcinoma prostático, así como en mujeres que no menstrúan ya sea por defectos congénitos o por su temprana edad. Basándonos en los orígenes embriológicos se demuestra que los conductos de Müller, el epitelio peritoneal y el epitelio germinal del ovario provienen del epitelio celómico primitivo. Las células del epitelio peritoneal sufren metaplasia y se transforman en un tejido muy similar al del endometrio normal. “La ausencia de

endometriosis en otros tejidos derivados del epitelio celómico contradicen esta teoría” (Kurman et al., 2014:643).

4) Teoría Mülleriana

“Como parte del desarrollo del aparato genital las células que conforman los conductos de Müller sufren un proceso de migración, dicho proceso puede tener como consecuencia la presencia de células remanentes müllerianas en sitios ectópicos quienes mantienen su capacidad de diferenciación en respuesta al estímulo estrogénico” (Ramírez & Escalante, 2014:447). Los estrógenos pueden producirse ya sea al despertar el eje hipotálamo-hipófisis-ovario o por agonistas de los estrógenos. Otros autores han comunicado sobre neonatas que presentan sangrados vía vaginal debido a la exposición a las hormonas maternas dentro del útero, al existir sangrado, este como en una menstruación normal, podría viajar de forma retrógrada y restos müllerianos se esparcirían en la pelvis.

5) Dependencia hormonal.

La endometriosis es una enfermedad dependiente de estrógenos. “Los raros ejemplos de endometriosis en mujeres fenotípicas con disgenesia gonadal y en varones han sido generalmente asociados con el uso de estrógenos exógenos” (como cita Kurman et al., 2014:643). Otros tejidos periféricos a parte de los ovarios también sintetizan hormonas. Como cita Hoffman et al. (2014) se ha demostrado que los implantes endometriósicos expresan aromatasa y deshidrogenasa de 17B-hidroxiesteroide de tipo 1 que desencadenaría la conversión final al estradiol. Sin embargo, en las lesiones existe deficiencia de deshidrogenasa de 17B-hidroxiesperoide de tipo 2 que desactiva los estrógenos. El endometrio normal no expresa aromatasa y si expresa deshidrogenasa. La mayor actividad de la aromatasa produce más estradiol que estimula la ciclooxigenasa 2

(COX 2) y esta dispara la producción de la prostaglandina E2 que es el inductor más potente de la actividad de la aromatasas en las células del estroma endometrial, es decir, hay un ciclo de retroalimentación positiva.

“La resistencia a la acción de la progesterona constituye otro mecanismo que favorece el estímulo estrogénico en los implantes de endometriosis” (Ramírez & Escalante, 2014:459). “Se ha documentado que el tejido endometrial ectópico expresa bajos niveles de ambas isoformas del receptor de progesterona, así como niveles indetectables de 17- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (17 β -HSD 2), lo que resulta en disminución del efecto antiestrogénico mediado por progesterona” (Ramírez & Escalante 2014:459).

6) Participación del sistema inmunitario

“Se ha defendido que una alteración de la inmunidad celular mediada impediría la destrucción y la adecuada desaparición de las partículas del endometrio que llegan a la cavidad peritoneal” (Gonzales-Merlo & Gonzales,2014:167).

Hoffman et al. (2014) expresa que en una mujer sana con menstruación retrograda el tejido endometrial que llega la cavidad peritoneal suele ser suprimido por macrófagos, linfocitos y natural killers (NK). La competencia trastornada de los macrófagos, y no el volumen de su población es lo que lo que posibilita el crecimiento del endometrio.

“Se propone que las pacientes con endometriosis cursan con una alteración en el balance entre macrófagos M1-M2 lo que resulta en una disminución de la función citotóxica y un incremento en la producción de factores que promueven la angiogénesis y la implantación de células endometriales” (como cita Ramírez & Escalante, 2014:458).

Ramírez & Escalante (2014) destacan que el factor transformador de crecimiento B (TGF β) frena la labor de las células NK, se ha probado que las pacientes con estadio III y IV de endometriosis poseen niveles cuantiosos de este factor.

Según la cita de Hoffman et al. (2014) la endometriosis también tendría un componente autoinmunitario, se han fichado autoanticuerpos IgG e IgA en mujeres con endometriosis, asimismo, se ha topado que en la endometriosis hay suma abundancia de interleucinas IL1B, IL-6 y IL-8 y que la proporción de las proteínas MCP-1 y RANTES es más elevada mientras más severa es la patología.

CLÍNICA

Anamnesis

La endometriosis puede ser asintomática llamada también endometriosis “silente” y descubrirse de forma accidental durante una cirugía o examen de imagen por otras razones. La edad más común de presentación es entre los 25 y 35 años, pero puede suceder en mujeres premenárgicas y posmenopáusicas.

“La endometriosis en pacientes postmenopáusicas es morfológicamente menos extensa y menos activa en apariencia relacionada con la endometriosis en pre menopáusicas” (según cita Kurman et al., 2014:645).

Cuando suscitan síntomas, los síntomas más comunes son dolor pélvico, masa pélvica e infertilidad. El dolor pélvico puede presentarse como dismenorrea, dispareunia o dolor crónico. Hoffman et al. (2014) advierte que la dismenorrea generalmente surge 1 o 2 días antes del inicio del sangrado y puede persistir varios días después de cesada la menstruación. Se singulariza por tener una mala respuesta a los antiinflamatorios (AINES) y a los anticonceptivos orales combinados (AOC).

El alcance del dolor es muy cambiante de una paciente a otra. “Muchas mujeres con endometriosis, incluso avanzadas, sienten poco o ningún dolor, mientras que otras con lesiones muy discretas tienen dolores intensos” (Gonzales-Merlo & Gonzales,2014:175). Hoffman et al. (2014) cita en su libro que el dolor puede ser causado por citosinas

proinflamatorias y prostaglandinas liberadas por las incrustaciones endometriósicas hacia el líquido peritoneal. La endometriosis, en ocasiones, consigue invadir las fibras nerviosas que podría elucidar la persistencia de dolor pese a la extirpación quirúrgica. Su relación con la subfertilidad es muy fuerte. La reacción inflamatoria que produce su presencia provoca adherencias en la pelvis, estas pueden bloquear el camino del óvulo hacia la trompa o la movilidad de la misma. Además, la persistencia de la inflamación produce un ambiente hostil dentro del útero, se liberan citoquinas y factores de crecimiento que dificultan la función ovárica, ovulación, fertilización e implantación. Ciertos endometriomas de gran tamaño pueden destruir el tejido ovárico dificultando el funcionamiento del mismo.

“Una investigación que comparó casos de endometriosis leve, moderada y grave reveló un índice mensual de fecundidad de 8.7% en los casos con endometriosis leve, de 3.2% en los casos moderados y ausencia de embarazo en las mujeres con endometriosis grave” (Hoffman et al., 2014:287).

“Se ha demostrado expresión deficiente de la integrina $\alpha\beta3$ en el endometrio en fase de perimplantación en mujeres con endometriosis, situación que pudiera vincularse con una menor recepción uterina” (como cita Hoffman et al, 2014:287).

Otra sintomatología menos frecuente es dolor pélvico crónico, lumbalgia, fatiga crónica y sangrado uterino disfuncional. Es raro pero la rotura de un quiste endometriósico puede producir un cuadro de abdomen agudo. Otra complicación muy rara es la ascitis masiva.

Las lesiones pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo excepto en el bazo y generalmente las pacientes desarrollan varias lesiones en diferentes zonas anatómicas Según Schenken (2018) y Kurman et al. (2014) este es el orden de frecuencia según su ubicación:

Común: Ovarios, fondo de saco, ligamento ancho, ligamento úterosacro, colon

rectosigmoide.

Otros sitios menos comunes: Vagina, cérvix, septum rectovaginal, vejiga urinaria, uréteres, región inguinal, periné, nódulos linfáticos pélvicos, cicatrices y ombligo.

Raro: Seno, páncreas, hígado, vesícula biliar, riñón, uretra, músculos, hueso, vértebras, diafragma, pulmón, cerebro, próstata e himen.

Según el sitio de localización los síntomas pueden variar y suelen ser asociados al ciclo menstrual, por ejemplo:

Endometriosis vesical: poliaquiuria, urgencia miccional y disuria.

Endometriosis ureteral: dolor en fosa renal o hematuria.

Endometriosis intestinal: diarrea, constipación, dolor a la defecación (disquecia) y dolor abdominal, hemorragia catamenial por el recto.

Endometriosis del fondo de saco y septum rectovaginal: dispareunia y disquecia.

Endometriosis de la pared abdominal: masa de la pared abdominal dolorosa, sangrado por el ombligo.

Endometriosis torácica: dolor de pecho, neumotórax, hemotorax, hemoptisis, dolor a nivel de las escapulas o cervicalgia.

Kurman et al. (2014) explica que durante el embarazo las lesiones endometriósicas y sus síntomas generalmente desaparecen o mejoran, esto ha sido atribuido a la decidualización de las lesiones. Pero generalmente es un cambio temporal.

Según Schenken (2014) son raras las complicaciones como perforación intestinal, hemoperitoneo, uroperitoneo, apendicitis aguda y ruptura de un endometrioma. Debido a lo poco probable de las complicaciones no está recomendado monitorización o medicaciones adicionales en mujeres embarazadas con historia de endometriosis.

“Se ha informado que las tasas de recurrencia sintomática de la endometriosis van del 21.5% a los dos años al 50% a los cinco años después del tratamiento” (como cita

Brown & Farquhar, 2014:4).

Historia Natural

“El número de áreas peritoneales afectadas por endometriosis incrementan durante la adolescencia hasta los 20 años” (Schenken, 2018, parr.52). Según la cita de Schenken (2018) la enfermedad evolucionó en 6-12 meses en 29% a 45% de las mujeres que no han recibido tratamiento, hubo retrocesión de la enfermedad en 22%-29% de pacientes y permuto sin modificaciones en el 33%-42%.

Examen Físico

“El hallazgo de un aumento de la sensibilidad pélvica, la presencia de un útero fijo en retroversión, ligamentos útero-sacros dolorosos al tacto u ovarios agrandados en el examen bimanual, son hallazgos sugestivos de endometriosis, se recomienda realizar la evaluación ginecológica durante la menstruación” (según la cita de Cevallos & Parra, 2017:71).

Según Schenken (2018) a la especuloscopia pueden visibilizarse nódulos con tonalidad azul en cuello o vagina. Estos nódulos son dolorosos y también pueden ubicarse en el fondo de saco y causar desviación del cérvix o útero. Hay que considerar que es muy raro poder visualizar una lesión.

“Se recomienda realizar examen clínico en todas las mujeres con sospecha de endometriosis, aunque el examen vaginal puede ser inapropiado para adolescentes y/o mujeres que no han tenido relaciones sexuales. En tales casos, el examen rectal puede ser útil para el diagnóstico de la endometriosis” (según la cita de Cevallos & Parra, 2017:71).

Exámenes complementarios

Los exámenes de laboratorio pueden no ser de mucha utilidad pues no hay hallazgos patognomónicos. Según Hoffman et al.(2014) puede haber ascensión del antígeno del cáncer 125 (CA 125), este está vigente en algunos tejidos adultos, como el epitelio de las trompas de Falopio, el endometrio, el endocervix, la pleura y el peritoneo. Algunos estudios han testificado que guarda relación con el alcance de la enfermedad, asimismo, resultó ser la mejor prueba para el diagnóstico de la patología en estadios III y IV. Hay que tener en mente otras patologías que pueden causar incremento en sus niveles como los son los tumores epiteliales del ovario, cáncer, miomatosis uterina, enfermedad pélvica inflamatoria y situaciones fisiológicas como el embarazo y la menstruación. “En un metaanálisis de CA 125 en el diagnóstico de endometriosis se encontró una sensibilidad de 28% y una especificidad de 90%” (según la cita de Hoffman et al., 2014:289).

“La concentración sérica de IL-6 superior a 2 pg/ml en líquido peritoneal (sensibilidad del 90% y especificidad de 67%), TNF- α superior a 15 pg/ml (sensibilidad de 100% y especificidad de 89%) se usan solo en el ámbito de la investigación” (Hoffman et al., 2014:290).

Cevallos & Parra (2017) la ecografía transvaginal no identifica lesiones peritoneales, su provecho reside en la investigación de endometriomas ováricos. Si el diámetro del endometrioma es mayor a 20 mm aumenta considerablemente la sensibilidad. La sensibilidad y especificidad del estudio es de 75%-83% y 89%-98% respectivamente. La ecografía transrectal ha facilitado el diagnóstico y la apreciación de la endometriosis, en particular en el intestino.

La tomografía puede ser útil en la identificación de nódulos del septo rectovaginal y nódulos vesicales. Hoffman et al. (2014) explica que la tomografía más enteroclistis hídrica tiene una sensibilidad de 98.7% y especificidad de 100% para identificar endometriosis intestinal.

Según Berlanda, Vercellini & Fedele (2018). Para la endometriosis vesical puede ser de utilidad la realización de una cistoscopia especialmente en la presencia de nódulos o de hematuria.

La resonancia magnética también puede ser de utilidad, “Según la edad de la lesión, si la masa es quística o sólida y la asociación con los hemoderivados, la resonancia magnética varía significativamente” (Saberri, Farhoud & Radmehr, 2009: E177).

“Característicamente, es homogéneamente hiperintensa en T1 y T2. Alternativamente, puede haber una baja intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T1 y T2 resultado de los macrófagos cargados de hemosiderina combinados con la naturaleza fibrosa de la pared del quiste” (Saberri et al., 2009: E177). “Algunas lesiones son heterogéneas en la señal de intensidad porque los productos de sangre están en varias etapas de la degradación después de episodios múltiples de sangrado” (Saberri et al., 2009: E177). “Las características de la endometriosis sólida se han descrito como una intensidad de baja a media, con punteados de alta intensidad de señal en imágenes ponderadas en T1, intensidad de señal baja uniforme en imágenes potenciadas en T2, y esto corresponde al abundante tejido fibroso visto en estas lesiones en el examen histológico” (Saberri et al., 2009:E177).

Diagnostico

El diagnóstico es histológico según Schenken (2018), a través de una biopsia durante una cirugía, generalmente una laparoscopia. Debido a que el diagnóstico requiere de una intervención quirúrgica estudios han reportado que se da un retraso en el diagnóstico entre 7 a 12 años.

“El diagnóstico laparoscópico depende del tipo de lesión, de la experiencia del operador

y la extensión de la enfermedad...la laparoscopia tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad de 79%, un valor predictivo positivo (VPP) de 72% y un valor predictivo negativo (VPN 98%)” (Schenken, 2018, parr.41).

“La endometriosis suele presentarse en forma de afectación difusa, en placas, y en ocasiones lo hace adoptando morfología quística o tumoral. Cuando la endometriosis se presenta en forma de masa bien delimitada se denomina endometrioma” (Rubio et al., 2010:33). Existe una clasificación aceptada internacionalmente publicada por la Asociación Americana de Medicina Reproductiva (véase figura 2), principalmente útil para definir el tratamiento y la posibilidad de concebir un embarazo en el futuro.

Hallazgos macroscópicos

“Las lesiones endometriósicas sangran periódicamente en respuesta a la estimulación hormonal. Este sangrado produce nódulos de color rojo azulado a marrón” (Kumar, Abbas & Aster, 2015: 1012).

“Los focos endometriósicos pueden lucir puntiformes, rojos, azules, marrones, o como parches blancos con superficie ligeramente elevada o arrugada... están frecuentemente asociadas con adherencias fibrosas densas” (Kurman et al., 2014:646).

“Excepcionalmente, puede presentarse como múltiples masas polipoides simulando notablemente un proceso neoplásico” (Rosai,2013: 1486). (véase figura 3).

“Los quistes endometriósicos (endometrioma) raramente exceden 15 cm de diámetro, casos más grandes son más propensos a albergar una neoplasia... el contenido del quiste es un material semilíquido o espesado color chocolate” (Kurman et al., 2014:646).

Hallazgos microscópicos

“Se observan glándulas endometriales y estroma, incrustados a menudo en una masa fibrosa densa con signos de hemorragia nueva y antigua” (Rosai,2013: 1486).

No es necesario encontrar los dos componentes histológicos, estroma y glándulas, para catalogar una lesión como endometriósica. Con la presencia de los dos elementos se considera una endometriosis “típica” y con la presencia de uno solo de los elementos se denomina endometriosis “atípica”.

“En unos pocos casos solo se encuentra estroma. Cuando únicamente hay glándulas, se deben considerar otros diagnósticos con distintas consecuencias clínicas, como la endosalpingosis” (Kumar et al., 2015: 1012).

Como afirma Schenken (2018) la rotura de los glóbulos rojos produce pigmentación, mientras más antigua es la lesión más pigmentada es.

“Las mujeres con lesiones en la laparoscopia, pero resultados histopatológicos negativos igual deben recibir tratamiento debido a que el resultado negativo puede ser causado por una toma inadecuada de la muestra” (Schenken, 2014, parr.42).

Endometriosis en niñas y adolescentes

“Es alarmante el aumento de cuadros graves de la enfermedad en las adolescentes, con manifestaciones endócrinas y gastrointestinales, y cuya gravedad es tanto más marcada cuanto más precoz es la aparición de la sintomatología” (Zuccardi et al., 2007:328).

“Las niñas con lesiones específicas de endometriosis en el período comprendido entre la telarca y la menarca proveen evidencia a favor de la teoría de los restos müllerianos embriológicos (müllerianosis)” (Zuccardi et al., 2007:328).

La aparición en jóvenes mujeres está asociado a anomalías müllerianas, aunque hay casos en los que no existe obstrucción. “La endometriosis ha sido reportada en hasta 40% de adolescentes con anomalías del tracto genital” (como cita Schenken, 2018, parr.11), existen otras fuentes que indican valores diferentes, “El 11% de las adolescentes con endometriosis tiene anomalías congénitas müllerianas, por lo cual es importante tener en cuenta que en estas pacientes existe el 76% de incidencia de

endometriosis” (como cita Augé et al., 2012:51).

“Aun en pacientes sin menarca, con telarca II/III y con dolor abdominal, pese a no tener anomalías müllerianas, se pueden encontrar lesiones endometriósicas” (como cita Augé et al., 2012:51).

Pocos casos alrededor del mundo han sido presentados en niñas premenárquicas, mientras que la endometriosis en adolescentes ha aumentado su incidencia.

Según cita Augé et al. (2012) las lesiones de las adolescentes habitualmente están en etapas iniciales (I y II).

Zuccardi et al. (2007) presentaron 9 casos de endometriosis en pacientes que se encuentran entre los 10 y 19 años. Dentro de los nueve casos lució una mujer de 10 años, con antecedente materno de endometriosis grave, quien aún no había presentado su primera menstruación. La paciente concurreó a consulta por constipación y dolor abdominal. En la ecografía se detectó una imagen de una masa ovárica mixta de 9 cm de diámetro. En la cirugía se halló un endometrioma de ovario derecho con múltiples adherencias al intestino, útero y trompa de Falopio derecha. Acaeció una segunda paciente de 12 años premenárquica que llegó por dolor abdominal inespecífico, al ejecutarse la ecografía se verificó un endometrioma. (véase figura 4). Ellas no recibieron tratamiento hormonal con anticonceptivos.

Laufer (2000) exteriorizó un caso de endometriosis causada por la administración de estrógenos exógenos en una adolescente con mosaicismo de Turner. Se trata de una paciente de 19 años con fenotipo femenino que exhibe amenorrea primaria y estatura corta. El examen físico muestra mamas y vagina en estadio 2 de Tanner. La ecografía transvaginal prueba una vagina de longitud normal y un útero hipoplásico. Los exámenes hormonales manifiestan insuficiencia ovárica primaria. El cariotipo confirma un mosaicismo de Turner 45X:46X, más un cromosoma Y pseudo dicéntrico. Debido a

la presencia del componente Y la paciente fue sometida a una gonadectomía bilateral y en el estudio patológico se observó una corteza, medula e hilio ovárico atroficos. La paciente recibió tratamiento con estrógenos (Premarin) 1.25mg del día 1 al 25 del ciclo y medroxiprogesterona 10mg desde el día 16-25 que le produjo ciclos menstruales regulares. En el quinto año de seguimiento se detecta una masa anexial de 4.5 cm. Dada la historia de la paciente se estableció el diagnostico presuntivo de un disgerminoma o un gonadoblastoma por un presunto remanente ovárico dejado al momento de la laparoscopia, por esta razón fue sometida a una segunda laparoscopia donde se encontró una masa en el fondo de saco y en el ligamento úterosacro. El estudio histopatológico mostró glándulas endometriales y estroma con abundante hemosiderina, diagnostico compatible con un endometrioma.

Laufer (2000) presentó una serie de casos clínicos de tres niñas premenárquicas una de 8 años y dos de 11 años respectivamente quienes presentaban dolor pélvico mayor de 6 meses en las cuales se descartó patologías gastroenterológicas y no se encontraron anomalías anatómicas del aparato reproductor. Las dos mujeres de 11 años tenían mamas en desarrollo mientras que la menor de 8 años se encontraba en Tanner 1. Las tres mujeres fueron sometidas a laparoscopia donde se identificó lesiones consistentes con endometriosis, el estudio histopatológico demostró proliferación vascular, depósitos de hemosiderina, proliferación de macrófagos, estroma sin glándulas, inflamación y adhesiones. Las tres pacientes presentaron mejoría a su sintomatología posterior a la cirugía. “Estos casos demuestran lesiones visibles de lo que parece ser endometriosis con posibles cambios patológicos tempranos aún no consistentes con la clásico presentación de la presencia de glándulas y estroma” (Laufer,2000:S15).

“Los ACO pueden mejorar los síntomas de dismenorrea al suprimir la estimulación hormonal asociada con la ovulación y disminuir el flujo menstrual” (Zuccardi et al., 2007:330). “Los ACO utilizados en forma continua disminuyen el dolor de la

endometriosis al crear un estado de pseudoembarazo, en el cual los implantes endometriósicos son relativamente inactivos... en jóvenes mayores de 16 años pueden indicarse los agonistas de GnRH, con monitoreo de sus efectos adversos” (Zuccardi et al., 2007:331). “Exceptuamos de esta indicación a las niñas premenárquicas y a las jóvenes con antecedentes de patología obstructiva que presentaban un estadio inicial de la enfermedad” (Zuccardi et al., 2007:331).

El fallo del régimen de manejo fuerza a perpetrar un procedimiento laparoscópico para descartar endometriosis. En pacientes con anomalías müllerianas se estimará si existe desarrollo de la endometriosis una vez solucionada su patología obstructiva.

“Laufer et al hallaron que sólo el 9,4% de las jóvenes presentaba dolor cíclico, mientras que el 65,5% tenía dolor cíclico y acíclico, y un 28,1% sólo dolor acíclico. Por lo tanto, dado el alto porcentaje de adolescentes que presentan dolor acíclico, lo que amplía el criterio diagnóstico en la evaluación previa de estas pacientes, sugerimos que la evaluación de una posible endometriosis debe extenderse a las adolescentes con dolor pélvico no cíclico” (Zuccardi et al., 2007:330).

“Según algunas estadísticas, la cirugía consigue reducir el dolor en índices que oscilan desde el 38% hasta el 100%. Numerosos estudios muestran que el 50% de las jóvenes que recibieron sólo cirugía volvieron a presentar sintomatología dentro del primer año posoperatorio” (Zuccardi et al., 2007:331).

“Es imperioso no subestimar el valor del síntoma dismenorrea, ya que retrasar el diagnóstico de la enfermedad agrava las lesiones, que pueden comprometer de manera importante la fertilidad” (Zuccardi et al., 2007:331).

Endometriosis en hombres

Ordinariamente se desarrolla en hombres con diagnóstico de cáncer de próstata quienes han recibido tratamiento con estrógenos por largas temporadas.

Generalmente afecta a próstata, vejiga, y región paratesticular. (véase figura 5). Young & Scully (1986) transmitieron un caso de un adulto mayor de 82 años con antecedente patológico personal de adenocarcinoma de próstata diagnosticado hace 3 años en tratamiento con dietilestilbestrol durante tres años. Durante un control de rutina exhibió una masa firme palpable en la cola del epidídimo izquierdo. Se le efectuó una orquidectomía bilateral. En el examen macroscópico, se reveló una masa fibromuscular entre el conducto deferente y el testículo, cerca de la cola del epidídimo. El examen microscópico manifestó “glándulas tubulares, revestidas por epitelio conformado por células cúbicas y cilíndricas, algunas de las cuales exhibieron actividad mitótica. Las glándulas estaban rodeadas por finas bandas de pequeñas células en forma de huso con citoplasma escaso que se asemeja a las células del estroma endometrial” (Young & Scully, 1986:149). Las glándulas y el estroma tenían la apariencia de endometriosis. El paciente murió nueve meses después a causa del cáncer ampliamente metastásico.

ENDOMETRIOSIS EN SITIOS INUSUALES

Endometriosis del sistema nervioso

Es una localización extremadamente rara y puede ubicarse alrededor de la médula espinal y excepcionalmente dentro de la calota. Usualmente, cuando ocurre, “Se dispone a lo largo del curso retroperitoneal del nervio ciático” (Carta et al., 1992:68).

Carta et al. (1992) publicaron un caso en la clínica de neurocirugía de la Universidad de Genua en Austria donde fue atendida una mujer de 35 años sin antecedentes patológicos

de importancia quien un año después de su último parto presentó lumbago con irradiación al miembro inferior izquierdo. En un inicio el dolor era cíclico que con los años se tornó continuo. Se realizó una tomografía donde se divisó una masa a nivel de la tercera y cuarta vértebra lumbar que comprime la médula espinal. Inicialmente se estableció el diagnóstico de “neurinoma clepsidra”, se extrajo quirúrgicamente la masa y en el histopatológico se halló tejido endometrial. Posterior a la cirugía el dolor cedió plenamente, aproximadamente 6 meses después la paciente se realizó una tomografía de control, que mostró que la masa había brotado nuevamente, por lo que ginecología manejó durante ocho meses la enfermedad con goserelina, un fármaco agonista de la GnRH, con lo que se obtuvo una remisión de los síntomas.

Vilos et al. (2011) presentó otro caso excepcional, en el cual una mujer con antecedentes personales de sangrado uterino disfuncional, presentó signos y síntomas neurológicos, entre ellos convulsiones asociadas a la menstruación, se le realizó una resonancia magnética cerebral que mostró una masa circunscrita localizada en el centro semioval del hemisferio izquierdo. La paciente fue tratada con fármacos agonistas de la GnRH y ooforectomía bilateral. Ulterior al tratamiento se presentó una remisión de la sintomatología.

Endometriosis de tejidos blandos y esqueléticos

Como en los otros casos de endometriosis la sintomatología se caracteriza por dolor cíclico, pero asociada, en este caso, a una masa muchas veces visible en la inspección clínica. “Los sitios involucrados han incluido el trapecio, extensor radial, pulgar, bíceps femoral, muslo y rodilla... raros quistes endometriósicos pélvicos han erosionado las vértebras lumbares causando dolor lumbar menstrual” (Kurman et al., 2014:659).

Saberi, Farhoud & Radmehr (2009) presentaron el caso sucedido en un hospital de Irán

donde una mujer en edad reproductiva acudió a consulta por un dolor, que inició 2 años atrás, exacerbado durante la menstruación y delimitado a su muslo izquierdo, además refirió la sensación de una masa que crece en esta zona. El dolor era resistente al reposo de la extremidad y al uso de AINES. Paciente sin antecedentes de importancia, exceptuando la presencia de dismenorrea y ciclos irregulares desde su menarca. En el examen físico se encontró una única masa, suave, móvil, que medía 3-4 cm, sin cambios en la piel adyacente y sin compromiso neurovascular o funcional. La resonancia magnética (véase figura 6) mostró una masa hipointensa en el músculo soleo que está rodeada por un área de edema hiperintensa. Se planteó los diagnósticos diferenciales de endometrioma, hematoma (correlacionados con la historia del paciente), tumor desmoide, histiocitoma fibroso maligno y fibrosarcoma. Se realizó la estirpe de la masa donde no se observó una capsula. Dada la presencia de glándulas endometriales, estroma y depósitos de hemosiderina, el equipo de patología considera que la endometriosis es el diagnóstico definitivo. Posterior a la cirugía la paciente manifestó alivio de sus síntomas sin recidiva.

Endometriosis abdominal superior- Endometriosis pancreática

“Los implantes endometriósicos pueden ocasionalmente ocurrir en el epiplón...raros endometriomas del epigastrio, cola del páncreas y el parénquima hepático han sido reportados” (Kurman et al., 2014:660).

Existen menos de 10 casos de endometriosis pancreática publicados. (véase figura 7) Loja et al. (2009) resumen los casos de cinco mujeres que se encontraban en edad reproductiva, excluyendo una, que se acercaba a la menopausia. Todas se presentaron con dolor abdominal, dos de ellas asociados a los ciclos menstruales, y tres de ellas

desarrollaron pancreatitis aguda. En los estudios de imagen se repiten las imágenes quísticas. Hay que recalcar que en algunas pacientes esta masa de tejido endometrial fue confundida con un tumor maligno llevando a cirugías radicales innecesarias, como pancreatometomía y esplenectomía. Acarreando todas las consecuencias que este procedimiento conlleva en el postquirúrgico inmediato y a lo largo de la vida.

Loja et al. (2009) sugieren que es recomendable el uso de la biopsia por congelación en caso de un quiste de chocolate o con contenido marrón oscuro para decidir la conducta quirúrgica en el intraoperatorio. Este paso podría ayudar a evitar procedimientos innecesarios.

Loja et al. (2009) publicaron el caso de una paciente de 23 años, con antecedente de alcoholismo crónico y tabaquismo, pérdida ponderal y dermatitis atópica en su infancia. Concurrió por un dolor urente en el epigastrio que se irradiaba a la espalda de 6 días de evolución, acompañado de vómito. En el examen físico se palpó una masa de 10 x 10 cm de bordes definidos, lisa, móvil y no dolorosa. Presentó un CA 19-9 de 9.66 U/ml (0-37), CA 125 de 249.49 U/ml (0-35), amilasa y lipasa elevadas. En la TAC de abdomen se visualiza una lesión expansiva heterogénea dependiente de cabeza de páncreas ejerciendo efecto de masa sobre la estructura gástrica desplazándola lateralmente. El estudio histopatológico fue compatible con endometriosis. La paciente fue sometida a una laparotomía exploratoria reportándose como hallazgo la presencia de un endometrioma, el cual fue sometido a drenaje obteniéndose contenido correspondiente a un quiste de chocolate, posteriormente se destruyó la cápsula. A los nueve meses de la cirugía la paciente continuaba asintomática.

Endometriosis cutánea

“La endometriosis cutánea ocurre con mayor frecuencia como un proceso secundario, localizado en cicatrices quirúrgicas tras intervenciones abdominales o pélvicas como

cesárea, laparotomía, hernioplastia o episiotomía. Cuando la endometriosis cutánea es espontánea la localización más frecuente es la zona umbilical, aunque también se ha descrito lesiones en vulva, periné, ingles y extremidades” (como citan Valenzuela, Barnadas, Garces, Sancho & Alomar, 2003:321).

“Al examen clínico las lesiones son nódulos firmes solitarios, variando hasta 6-12 cm de diámetro y de color rosado a marrón o azul-negro dependiendo de la edad de la lesión y la profundidad dentro de la piel” (Kurman et al., 2014:658). “Un incremento menstrual en el tamaño y la lesión, y ocasionalmente sangrado en la lesión sugieren el diagnóstico” (Kurman et al., 2014:658).

“Ante el diagnóstico de una endometriosis cutánea se debe investigar la posibilidad de una endometriosis genital pélvica ya que la asociación con esta puede ser de hasta un 26%” (como cita Rubio et al., 2010:34).

Valenzuela et al. (2003) expusieron el caso de una endometriosis umbilical también llamado tumor de “Villar”. Se trató de una mujer de 41 años con antecedente de colitis ulcerosa de 14 años de evolución en tratamiento con prednisona, y 2 partos vaginales a término. Presentaba ciclos menstruales regulares con leve dismenorrea sin necesidad de uso de analgésicos para apaciguar el dolor, sin antecedente de cirugía previa. La paciente acudió a consulta por una lesión nodular eritematosa en ombligo de 1 cm de diámetro, de meses de evolución, no asociada a edema ni hemorragia. Se llevó a cabo una biopsia en sacabocados con resultados compatibles con endometriosis.

Conjuntamente se realizaron estudios de inmunohistoquímica que resultaron positivos para receptores de estrógenos y progesterona y negativo para el antígeno carcinoembrionario. La paciente no aceptó la extirpación completa de la masa.

“La incidencia de cáncer sobre un foco de endometriosis ovárica es del 1%. La incidencia de cáncer en un foco de endometriosis extrapélvica se desconoce. Se han

descrito pocos casos de cáncer sobre endometriosis de pared abdominal” (Rubio et al., 2010:36). “Parece ser que la recurrencia frecuente y la presencia de rasgos atípicos en un foco de endometriosis son dos factores de riesgo en el desarrollo de cáncer sobre una endometriosis de pared abdominal” (Rubio et al., 2010:36). Se presumen una tasa de recurrencia de 4.3%.

Leng, Lang, Guo, Li & Liu (2006) reportaron la transformación de una endometriosis de una cicatriz de cesárea de características histológicas atípicas a un carcinosarcoma. El caso fue acerca de una mujer de 41 años de edad quien había sido intervenida en tres ocasiones por una endometriosis dentro de una cicatriz de una cesárea. La primera cirugía confirmó una endometriosis atípica, tras 16 años se practicó la tercera escisión del tumor. El diagnóstico de histopatología confirmó un carcinosarcoma. La lesión recurrió después de 6 meses de la cuarta operación y la paciente murió 9 meses después. Se han presentado otra serie de casos de esta naturaleza, aunque raros nos incitan a estar alertas ante las endometriosis recurrentes.

Endometriosis en el tracto urinario

“La endometriosis con afectación del tracto urinario se estima entre 0.1% a 1.2 %” (como citan Calderón & Murillo,2010:123). “Aproximadamente el 30 % de tales pacientes requieren nefrectomía por un riñón hidronefrótico o no funcionando” (Kurman et al., 2014:657). “El compromiso del tracto urinario esta generalmente asociado con endometriosis en otro lugar de la pelvis... las pacientes con endometriosis renal típicamente no tienen endometriosis en otro lugar, sugiriendo un origen embólico” (Kurman et al., 2014:658). “De un tercio a la mitad de pacientes afectadas son mayores de 40 años y casi el 5% son postmenopáusicas” (Kurman et al., 2014:658). Según Berlanda, Vercellini & Fedele (2018) la implantación más común dentro del tracto urinario es la vejiga que abarca del 85% al 90% de los casos, seguido del uréter

con el 10% de prevalencia y finalmente el riñón y la uretra con un 4% y 2% de casos respectivamente.

“La evaluación diagnóstica de las mujeres con sospecha de endometriosis vesical incluye una historia, un examen físico, pruebas de laboratorio limitadas para excluir la infección, imágenes para evaluar las lesiones de la vejiga y la hidronefrosis” (Berlanda et al., 2018, parr.52). Los síntomas más frecuentes en endometriosis vesical como reporta Berlanda et al. (2018) son disuria, poliaquiuria, urgencia miccional, infección de vías urinarias y hematuria, la cual suele coincidir con las menstruaciones. Berlanda et al. (2018) sugieren efectuar una ecografía pélvica y renal si se teme de endometriosis vesical pues dicho examen tiene una especificidad de 97%. Cuando en los estudios de imagen se visualiza un nódulo o la paciente exhibe hematuria se debería realizar una uretroscopía (véase figura 8) con el fin de biopsiar la lesión y descartar malignidad. Cuando hay hidronefrosis se procede a realizar una URO TAC.

La endometriosis ureteral puede hallarse según Calderón & Murillo (2010) en la capa adventicia del uréter denominándose endometriosis ureteral “extrínseca”, siendo esta la variedad más acostumbrada, o también puede ubicarse en la lámina propia y en la capa muscular de esta víscera denominándose endometriosis ureteral “intrínseca” Las dos formas pueden causar obstrucción de la luz del uréter. “La hidronefrosis en pacientes asintomáticos puede provocar la pérdida silenciosa de la función renal” (Berlanda et al.,2018, parr.84).

En la literatura hay varios casos descritos de lesiones endometriósicas encontradas a lo largo del tracto urinario, se pone énfasis en la posibilidad de esta patología de afectar la función renal implicándose con esto varias complicaciones. Mainez et al. (2014) presentó el caso de una paciente de 44 años con ausencia de riñón derecho, que ingresó

en el servicio de urología por hidronefrosis y dolor en fosa renal de un mes de evolución. Se realizó estudio de uropatía obstructiva izquierda evidenciándose efecto de masa en uréter distal izquierdo. Dados los hallazgos y los antecedentes de la paciente (monorrena izquierda) se decide realizar ureterectomía y vejiga psoica, con toma de biopsia intraoperatoria. El estudio histopatológico de la pieza reveló el diagnóstico de endometriosis ureteral. La paciente en el presente se encuentra asintomática y con función renal normal.

“El tratamiento de la endometriosis de la vejiga tiene como objetivo resolver los síntomas; mujeres asintomáticas pueden ser observadas” (Berlanda et al., 2018, parr.86).

“Para la mayoría de las mujeres con endometriosis vesical sintomática, sugerimos tratamiento médico en lugar de quirúrgico (Grado 2C)” (Berlanda et al., 2018, parr.86).

“Nos reservamos la cirugía para las mujeres que han fallado o tienen contraindicaciones para el tratamiento médico, que desean evitar el tratamiento médico crónico o que tienen hidronefrosis” (Berlanda et al., 2018, parr.86).

“El tratamiento de la endometriosis ureteral es quirúrgico, ya que no se ha demostrado que el tratamiento médico alivia la obstrucción ureteral. Para las mujeres con hidronefrosis en quienes la cirugía debe retrasarse, sugerimos una combinación de terapia médica e inserción de un “stent” ureteral en lugar de solo tratamiento o ningún tratamiento (Grado 2C)” (Berlanda et al., 2018, parr.89).

Endometriosis intestinal

“La endometriosis intestinal afecta entre 12%-15% de las mujeres en el periodo menstrual, y es generalmente una condición asintomática” (Mosquera, Quintana & Hani, 2014: 283). “0.7%-2.5% requieren resección intestinal por lesiones sintomáticas”

(Kurman et al., 2014:657. “En orden descendente de frecuencia afecta según Berlanda et al.(2018) en un 13 % a 57% al recto, en un 18% a 47% al colon sigmoideo, seguido del íleon u otra parte del intestino delgado en un 2 a 5% y al apéndice en un 3-18%. Kurman et al.(2014) reporta como síntomas dolor abdominal agudo y crónico, diarrea, constipación y hematoquezia, los síntomas generalmente son cíclicos. Pueden simular una apendicitis aguda, obstrucción intestinal debido a las adherencias, neoplasia o enfermedad inflamatoria intestinal. Las lesiones generalmente afectan la capa serosa y subserosa del intestino. “En contraste al adenocarcinoma primario, la mucosa que lo recubre esta generalmente intacta...sin embargo en casos raros de endometriosis polipoide se puede ver comprometida la mucosa” (Kurman et al., 2014: 657)

En la ciudad de Colombia Mosquera et al. (2014) exhibieron el caso de una mujer de 34 años que fue ingresada a hospitalización por cuadro de abdomen obstructivo, quien no mejoró ante las medidas clínicas, por lo que se decidió ingresarla a una laparotomía exploratoria donde identificaron obstrucción intestinal completa con evidencia de asas delgadas dilatadas de forma retrógrada, con foco de endometriosis en la serosa que causaba dicha obstrucción, además se constataron otras lesiones pequeñas compatibles con endometriosis en intestino delgado, pero sin otras zonas de obstrucción. (véase figura 9).

El tratamiento está basado en los mismos lineamientos en los que se fundamenta el manejo de una endometriosis intrapélvica. “Excepto en mujeres con obstrucción intestinal, estas mujeres requieren corrección quirúrgica inmediata” (Berlanda et al., 2018, parr.54).

Endometriosis Pleural y pulmonar

Según Kurman et al. (2014) y Matalliotakis et al. (2002) la endometriosis puede perjudicar la pleura o el parénquima pulmonar. Cuando la patología afecta a la pleura

puede existir una respiración anormal durante los ciclos menstruales, característica atribuida a un neumotórax, igualmente podría manifestarse como hemoptisis catamenial, particularidad que comparte con la endometriosis parenquimatosa. Es más común que esta patología afecte el lado derecho. “La fuerte asociación con traumatismo uterino previo sugieren fuertemente que las lesiones parenquimatosas poseen un origen embólico” (Kurman et al., 2014: 660). Mientras “La mayoría sino todas las lesiones pleurales son propensas a resultar del paso del tejido endometriósico desde la cavidad peritoneal a través de defectos diafragmáticos” (Kurman et al., 2014: 660).

Según Kurman et al. (2014) el neumotórax podría deberse a ruptura alveolar por la intensa reacción inflamatoria inducida por los parches endometriósicos o al paso del aire a través de los defectos diafragmáticos.

“El diagnóstico se confirma principalmente en la cirugía. Cuando es posible un diagnóstico clínico y radiológico puede ensayarse un tratamiento hormonal (danazol y análogos de GnRH), pero debido a las recaídas se ofrece combinarlo con una intervención quirúrgica” (Ucvet et al., 2014, parr. 9). “En la cirugía es importante realizar una resección preservando el máximo de parénquima, al tiempo que se extirpa en la mayor medida posible el tejido patológico observado macroscópicamente. Sin embargo, en la mayoría de los casos se describe una lobectomía” (Ucvet et al., 2014, parr. 10).

Ucvet et al. (2014) transmitieron el caso de una mujer de 30 años que se presentó en la clínica por dolor torácico derecho, además tenía como antecedente personal dos eventos de neumotórax en los últimos doce meses. Al realizarle una historia clínica detallada se encontró que los episodios estaban relacionados con la menstruación. “Se le practicó una

toracotomía axilar a causa del neumotórax recurrente, y en la exploración se observaron algunos focos sobre el diafragma. Se resecó por completo esa zona y los cortes congelados mostraron que era compatible con una endometriosis” (Ucvet et al.,2014,parr. 4). El resultado histopatológico confirmó endometriosis. (véase figura10).

Matalliotakis,et al. (2002) presentaron un caso de una endometriosis pélvica severa más una endometriosis pulmonar en una misma paciente. La enfermedad fue provocada por menstruación retrograda debido a una malformación mülleriana que consistía en un útero unicorne con un cuerno rudimentario no comunicante. La paciente de 29 años acudió por 6 meses de hemoptisis catamenial y se sumaba el antecedente 2 abortos, 1 cesárea de un recién nacido prematuro y posteriormente 6 años de infertilidad. En los exámenes de laboratorio destacó un CA 125 sobre los niveles normales, la resonancia magnética pulmonar realizada durante la menstruación reveló una consolidación derecha que insinuaba sangrado. La paciente recibió terapia con acetato de leuprolide posterior a la finalización del tratamiento quedó embarazada. Al momento de la cesárea se perpetró la corrección quirúrgica del defecto anatómico. La paciente se ha mantenido asintomática desde ese momento.

TRATAMIENTO

“Se han publicado una serie de trabajos que señalan que la tasa de embarazos obtenidos con el tratamiento médico o quirúrgico en la endometriosis leve es similar a la alcanzada manteniendo una conducta expectante” (Gonzales-Merlo & Gonzales, 2014: 179). Sin embargo, muchos investigadores si invitan al tratamiento en etapas iniciales o leves.

“No hay evidencia de que el tratamiento médico demuestre aumento y mejora de la

fertilidad; no deberán usarse para mejorar la tasa de embarazo” (como cita Rulhmann et al., 2017:36). “Podrán utilizarse para mejora del estado clínico de la paciente en caso de presentar dolor pelviano, dispareunia, dismenorrea” (Rulhmann et al., 2017:36).

Manejo en adolescentes

Según el trabajo realizado por Augé et al. (2012) se considera que el manejo inicial de la dismenorrea en adolescentes debe ser los antiinflamatorios no esteroides (AINES), durante un periodo de 3 a 6 meses, si la sintomatología persiste, se inicia anticonceptivos orales combinados (ACO). Si ante la instauración de este tratamiento no se encuentra mejoría se debe realizar una laparoscopia para confirmar el diagnóstico.

“El tratamiento (médico y quirúrgico) para este grupo de edad puede mejorar la calidad de vida, reducir los síntomas, prevenir la aparición de una enfermedad más grave y reducir la probabilidad de una fertilidad futura comprometida, pero es esencial realizar más investigaciones para aclarar estos problemas” (Johnson et al., 2013:1556).

“En aquellas pacientes en las que ya se ha realizado el diagnóstico definitivo, la indicación más importante del tratamiento médico es la prolongación del tiempo libre de dolor y postergar o evitar su recidiva luego del tratamiento quirúrgico y, de esta manera, preservar la función reproductiva futura de pacientes jóvenes” (Augé et al., 2012: 53).

Manejo en pacientes adultas

“El tratamiento del dolor pélvico no debe retrasarse para obtener la confirmación quirúrgica de la endometriosis” (Johnson et al., 2013:1560).

Como primera línea de tratamiento en mujer con dolor leve a moderado, debido a la adecuada seguridad y costo, se prefiere el uso de AINES más anticonceptivos orales combinados.

“En mujeres sin contraindicaciones médicas, preferimos los anticonceptivos combinados de estrógeno y progestina (píldora, parche o anillo vaginal) combinados con un AINE. Para las mujeres que no pueden o deciden no usar la terapia con estrógenos, recetamos píldoras anticonceptivas de solo progestina ... con un AINE” (Schenken, 2018, parr.8).

Según la cita de Schenken (2018) se debe evadir los inhibidores selectivos de la COX-2 pues algunas investigaciones los relacionan con la inhibición o el retardo en la ovulación.

Como cita Schenken (2018) en algunas revisiones sistemáticas se justificó que, es más beneficioso aplicar ciclos continuos de anticonceptivos orales combinados que regímenes cíclicos.

“La mayor experiencia en el uso de gestágenos en endometriosis ha sido con acetato de medroxiprogesterona por vía intramuscular o subcutánea, lo que produce una franca mejoría del dolor asociado a endometriosis. Su uso produce efectos negativos sobre la densidad mineral ósea y retardo en recuperar la ovulación posterior al tratamiento en pacientes que deseen fertilidad” (Auge et al., 2012:53).

Otros progestágenos recomendados en la literatura son la noretisterona y el dienogest que del mismo modo se encuentran disponibles en este país.

“Las progestinas (progestágenos sintéticos) inhiben el crecimiento del tejido endometrial al causar una decidualización inicial y luego atrofia. Los mecanismos de acción adicionales propuestos incluyen la supresión de las metaloproteinasas de la matriz, y la inhibición de la angiogénesis” (como cita Schenken, 2018, parr.24).

“Los tratamientos médicos de segunda línea podrían incluir agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH-a, que se debe usar con HRT adicional, rutinariamente)” (Johnson et al.,2013:1558). “Pese a su excelente respuesta en el tratamiento del dolor asociado a la endometriosis, su uso ha disminuido francamente al

no poder ser utilizado por más de 4 a 6 meses” (Auge et al., 2012:54).

Según Johnson et al. (2013) y varias fuentes adicionales se ha probado que la terapia hormonal adyuvante restringe los efectos adversos secundarios producidos por los bajos niveles de estrógenos provocados.

En mujeres posmenopáusicas que han sufrido endometriosis por el uso de la terapia restitutiva de hormonas no hay evidencia suficiente para suspender el uso de estrógenos. “Aunque la endometriosis puede ocasionalmente reaparecer, no hay pruebas sólidas para privar a las mujeres de la TRH si sufren severos síntomas de la menopausia, pero tienen un historial de endometriosis, aunque la terapia combinada de estrógeno y progestina es aconsejable” (Johnson et al., 2013:1557).

Otras medicinas utilizadas en el tratamiento de la endometriosis son los “antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropina... a diferencia de los agonistas de GnRH, estos agentes son efectivos inmediatamente, no causan un aumento inicial en la hormona luteinizante y la hormona folículo estimulante, y no requieren de 7 a 14 días para la supresión de GnRH” (Schenken, 2018, parr.36). “Se prefiere la dosis más baja que controla los síntomas, la dosis más alta puede ser necesaria para las mujeres con dispareunia como parte de su sintomatología” (Schenken, 2018, parr.36).

“Los inhibidores de la aromatasa pueden ser razonables como tratamiento médico de segunda línea, pero se necesita más investigación” (Johnson et al., 2014:1558). Según la cita de Schenken (2018) se usa estos medicamentos en pacientes con endometriosis refractaria.

“Las desventajas de los inhibidores de la aromatasa incluyen la pérdida ósea con el uso prolongado y el desarrollo de quistes foliculares ováricos. Los inhibidores de la aromatasa se prescriben en combinación con un agonista de GnRH o un anticonceptivo oral de estrógeno-progestina para suprimir el desarrollo folicular” (como cita Schenken, 2018, parr.42).

“En las mujeres, el danazol tiene un efecto supresor leve sobre la secreción de gonadotrofinas y un efecto inhibitorio sobre las enzimas esteroideogénicas ováricas y del crecimiento del endometrio normal y ectópico” (Auge et al., 2012:53).

“Dada la necesidad actual de utilizarlo por largo plazo y sus frecuentes efectos secundarios, ha dejado de emplearse en el tratamiento de la endometriosis” (Auge et al., 2012:54).

“No está claro si el tratamiento médico previo a la laparoscopia podría enmascarar el diagnóstico al reducir la apariencia de los implantes endometriósicos y, por lo tanto, puede hacer que la endometriosis sea más difícil de tratar quirúrgicamente” (Johnson et al., 2014:1560). “La cirugía no debería realizarse hasta después de 3 meses de finalizar algún tratamiento hormonal para evitar un subdiagnóstico” (Auge et al., 2012:54).

“La cirugía laparoscópica para la endometriosis siempre debe realizarse con preferencia a la laparotomía, cuando sea posible” (Johnson et al., 2014:1557)

“La resección quirúrgica puede ser conservadora (tratamiento de lesiones de endometriosis mediante ablación o resección), definitiva (histerectomía, con o sin ooforectomía, además de resección de endometriosis) o radical (extracción de todos los implantes visibles en el momento de la cirugía)” (Schenken, 2018, parr.45). Según Rulhmann et al. (2017) si se practica drenaje y ablación de la lesión endometrial la

paciente es más propensa a las recurrencias y tiene menos probabilidades de embarazo.

“La adición de la ablación laparoscópica del nervio uterino LUNA a la eliminación laparoscópica de la endometriosis no mejora el alivio del dolor” (Johnson et al., 2013:1557)

Al momento del tratamiento quirúrgico del endometrioma “Se recomienda ser muy cauteloso con el tejido ovárico sano circundante” (Rulhmann et al., 2017:37). “En endometriomas menores de 3 cm no está demostrado el beneficio de ser resecados previo al TRA, ya que no aumenta la tasa de embarazo y puede disminuir la reserva ovárica... No se recomienda operar endometriomas recidivados antes de TRA” (Rulhmann et al., 2017:37).

Hay varios grupos de medicamentos que en los últimos años han salido a la luz pero hace faltan mejores estudios para indicarlos como tratamiento de rutina. “Para el inmunomodulador, pentoxifilina y el agente anti-TNF- α , no han mostrado beneficio hasta la fecha” (Johnson et al., 2013: 1562). “Se ha demostrado que el modulador selectivo del receptor de estrógeno (SERM), raloxifeno, no proporciona ningún beneficio” (Johnson et al., 2013: 1562). “Como la angiogénesis es una actividad crucial para los procesos normales del tracto reproductivo y otros sistemas orgánicos, es dudoso que los agentes utilizados por sus propiedades anti-angiogénicas (incluyendo cabergolina, endostatina, sirolimus, talidomida y los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular sean útiles. clínicamente y estos han sido utilizados solo en investigaciones con animales hasta la fecha” (Johnson et al., 2013: 1562). Por otro lado, hay otros fármacos esperanzadores “Estudios observacionales y series de casos parecen prometedores, incluyen los moduladores selectivos del receptor de

progesterona (SPRM) asoprisnil y megestrol, la tiazolidindiona, rosiglitazone y ácido valproico” (Johnson et al., 2013: 1562).

Manejo no farmacológico ni quirúrgico

“La intervención dietética después de la cirugía de endometriosis en forma de vitaminas, minerales, sales, fermentos lácticos y aceite de pescado parece ser una alternativa adecuada al tratamiento hormonal, que se asocia con la reducción del dolor pélvico similar y la mejora de la calidad de vida” (Johnson et al., 2013)

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica¹

MC: Control

Evolución: Paciente de 10 años 4 meses de edad, femenina, nacida y residente en Ibarra.

APP: No refiere

APQX: Negativo

APF: Diabetes y Artritis reumatoidea

Alergias: Desconoce

Vacunas completas para la edad.

Paciente acude referida desde servicio de urgencias pediátricas por presentar masa desde hace 2 años, como causa aparente trauma en región dorsolumbar, que según el padre ha ido aumentando de tamaño y causa dolor.

EXF: Peso y talla P40. Activa, afebril, hidratada, no signos de dificultad respiratoria.

Cabeza: MO húmedas; ORF: No congestiva; Cuello: No adenopatías

*** Fiel copia de la original registrada en el sistema AS400 del Hospital General IESS Ibarra.

Tórax: No retracciones, RSCSRS, no soplos; Pulmones: MV conservado

Abdomen: Suave, depresible, RHA presentes, no masas, no impresiona como doloroso

Extremidades: No edemas, llenado capilar 2 segs

SNC: conservado

Se observa y palpa masita de aproximadamente 5cm de diámetro, suave, no dolorosa, no se evidencia signos de inflamación en región dorsolumbar lateral izquierda.

IDG: masita en región dorsolumbar

Historia clínica complementada²

Datos de filiación

Sexo: Femenina

Fecha de nacimiento: 23 de Julio del 2006

Edad :10 años

Etnia: Mestiza

Religión:Cristiana

Estado civil: Soltera

Lateralidad: Diestra

Ocupación: Estudiante

Instrucción: 6to de básica

Lugar de nacimiento: Ibarra-Imbabura

Lugar de residencia: Ibarra-Imbabura

Residencia ocasional: Ninguna

Grupo sanguíneo: Desconoce

² La anterior historia clínica fue complementada posteriormente en una entrevista con los padres de la paciente, la paciente, el medico ginecólogo a cargo y la autora obteniéndose la información publicada a continuación.

Transfusiones sanguíneas: Niega

Fuente de información: Madre y paciente

Antecedentes patológicos personales no perniciosos

Orina: 4 veces al día, sin molestias y de características normales.

Defecación: 1 vez al día, bristol tipo 4.

Sueño: 9 horas nocturnas, reparador.

Ejercicio: Sedentaria.

Alimentación: 3 veces al día. Dieta hipoprotéica, alta en grasas trans, baja en lácteos, baja en frutas y verduras, hipercarbonatada, alta en azúcares procesados. Madre refiere buen apetito.

Inmunizaciones: No se colocó vacuna del Virus del Papiloma Humano (HPV). Resto de vacunas completas según el esquema del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP).

Antecedentes patológicos personales perniciosos:

Alcohol: Niega

Tabaco: Niega

Drogas: Niega

Herbolarios: Agua de sábila ocasional

Antecedentes prenatales: Producto de la tercera gesta, se realizó 8 controles prenatales adecuados y 5 ecos ginecobstetricos normales por parte de ginecólogo. Recibió suplementación con hierro y ácido fólico, sufre amenaza de aborto a las 10 semanas de gestación aproximadamente. Presenta vaginosis en primer y tercer trimestre con tratamiento oportuno. Sufre infección de vías urinarias en el segundo trimestre con tratamiento antibiótico sin complicaciones.

Antecedentes perinatales: Nace por parto cefalovaginal en Hospital San Vicente de Paul. Parto eutócico sin complicaciones. APGAR: no recuerda. Medidas antropométricas: no recuerda, pero refiere se encontraban dentro de parámetros normales.

Antecedentes postnatales: Madre y recién nacida son dadas de alta a las 24 horas de efectuado el parto.

Crecimiento y desarrollo psicomotor: Acorde a edad.

Enfermedades: Cistitis en 3 ocasiones.

Hospitalizaciones: Niega

Alergias: Niega

Reacción adversa a medicamentos: Niega

Antecedentes ginecobstétricos:

Menarca: ausente

Desarrollo sexual: Tanner 1

Antecedentes patológicos familiares: Abuela paterna diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y artritis reumatoidea. (fallece a los 68 años por sepsis de foco abdominal); Abuela materna: Cáncer de estómago (fallece a los 63 años); Abuelo materno: Cáncer de próstata e insuficiencia renal crónica (vivo).

Revisión de aparatos y sistemas: Epigastralgia ocasional sin síntomas acompañantes ni causa aparente.

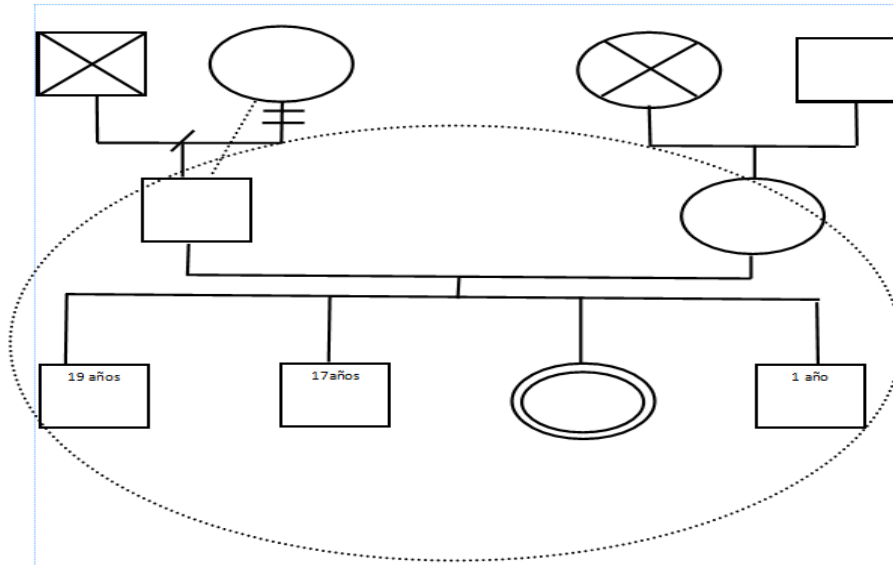
Antecedentes socioeconómicos: Viven en casa propia de bloque y hormigón de 3 habitaciones y 1 baño, donde residen 6 personas, localizada en zona urbana accesible.

Vivienda con servicio de agua, luz y alcantarillado. No posee teléfono fijo.

Mascotas: 1 perro y 1 pollo.

Fuente económica: Padre guardia de seguridad y madre comerciante, satisfacen necesidades básicas de la familia.

Familiograma



Tipo de familia: Nuclear integrado simple. Familia en fase V.

Pobreza familiar nivel 1.

Apgar familiar: 19, Buena función familiar.

Motivo de consulta: Masa en la espalda

Enfermedad Actual: Madre de paciente refiere que a los 7 años de edad aparece masa en zona dorso-lumbar que ha incrementado en tamaño y causa dolor de intensidad leve y de temporalidad ocasional. Como causa aparente traumatismo superficial en zona de lesión. Niega otras masas previas de características similares. Acude a médico particular quien coloca medicación que no recuerda, ante persistencia de masa acude a consulta pediátrica.

Examen físico

Signos vitales:

Temperatura: 36 °C

Pulso: 86lpm

Frecuencia respiratoria: 16rpm

Saturación de oxígeno: 95 % al aire ambiente

Tensión arterial: 90/70 mmhg

Peso: 26kg

Talla: 1.32m

IMC: 14.9, percentil 40.

General: Paciente orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratada, eupneica, biotipo atlético.

Cabeza: Normocefálica, cabello de implantación y características normales.

Oídos: Pabellón auricular de implantación y características normales, conducto auditivo externo sin patología aparente, membrana timpánica lúcida e íntegra.

Nariz: No se evidencia desviaciones, mucosa rosada, fosas nasales permeables.

Boca: Mucosas orales húmedas, faringe rosada, amígdalas de tamaño y coloración normal, no se evidencian lesiones. Dientes con presencia de caries.

Cuello: Móvil, simétrico, tiroides no palpable ni visible, no ingurgitación yugular, no se palpan adenopatías.

Tórax: Expansibilidad conservada, simétrico.

Mamas: Tanner 1

Corazón: Rítmico, normofonético, no se auscultan ruidos anormales.

Pulmones: Frémito conservado, murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

Columna: No se evidencian desviaciones, se aprecia masa localizada entre L1 y L3, no dolorosa de consistencia suave que mide aproximadamente 5 cm de diámetro con bordes

irregulares, subcutánea, no adherida a plano profundos, no se aprecian signos inflamatorios.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes, no se palpan masas ni visceromegalias.

Región inguino-genital: No masas, genitales Tanner 1 de características normales.

Extremidades: 4 presentes, móviles, simétricas, no se palpan edemas, pulsos distales presentes, llenado capilar menor de 2 segundos.

SNC: Reflejos, tono, fuerza y sensibilidad conservados, no se aprecian signos meníngeos.

Diagnóstico presuntivo: Masa en estudio

Evolución:

Ante localización de masa se realiza interconsulta a la especialidad de traumatología quien solicita resonancia magnética (véase imagen 1) de zona lumbar que reporta masa hiperintensa homogénea subcutánea ubicada a la altura de vertebras L2-L4 que mide aproximadamente 7.0 x 2.8cm compatible con lipoma. Se realiza PCR, biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático, emo y coproparasitario los cuales se encuentran dentro de parámetros normales. Se establece el diagnóstico de lipoma paravertebral y se planifica la excéresis quirúrgica del mismo. Se realiza extracción de la masa sin ninguna complicación y se envía muestra para estudio histopatológico.

Paciente evoluciona satisfactoriamente en su postquirúrgico por lo que se otorga el alta hospitalaria y se indica el control por consulta externa de pediatría. A los dos meses la paciente acude junto a su madre para revisión de resultados que reportan como hallazgo macroscópico una pared quística con material achocolatado y como hallazgos microscópicos una pared quística con un estroma endometrial y abundantes hemosiderófagos por lo que se concluye como diagnóstico definitivo endometriosis extrapélvica (véase imagen 2). Se inicia la atención por

parte del servicio de ginecología quien solicita un perfil hormonal que se encuentra dentro de parámetros normales, además se solicita tomografía simple de abdomen y pelvis donde se evidencia imagen hipodensa por pérdida del trabeculado óseo, con bordes escleróticos en hueso iliaco izquierdo. Paciente no acude a control por consulta externa en aproximadamente un año, según refiere familiar, por la falta de disponibilidad de citas médicas. Al año que se revisa a la paciente madre refiere que ese mes paciente presenta un sangrado achocolatado en escasa cantidad vía vaginal posiblemente tratándose de la menarca, además comenta reaparición de masa en la espalda. En examen físico a nivel de la herida quirúrgica encontramos masa de aproximadamente 10 cm de diámetro de bordes irregulares, no adherida a planos profundos, de coloración de la piel, levemente dolorosa al tacto (véase imagen 3). Se realiza un eco pélvico mostrando útero y anexos hipotróficos, se concluye que el estudio es normal para la edad, se decide solicitar marcador tumoral Ca-125 siendo este negativo, y un eco de partes blandas de la nueva lesión donde se observa en la región lumbar, paravertebral izquierda (en herida quirúrgica) una masa hipoecoica muy vascularizada . A la siguiente consulta aproximadamente 15 días después se observa que la masa ha disminuido de volumen. Con respecto a los resultados de la tomografía pélvica se presume un foco endometriósico pélvico por lo que se realizará una resonancia magnética y se esperará resultados para valoración multidisciplinaria. Se ha planificado una reintervención para tratar el endometrioma en la espalda, por lo que se planificará una excéresis quirúrgica del nódulo y la cápsula con ablación del lecho donde se asienta la masa. Además, se iniciarán AOC con etinilestradiol + dienogest (Qlaira) administrándolos 28 días consecutivos por 3 meses hasta su control. Se aconseja una dieta baja en grasas trans y la realización de ejercicio.

Exámenes complementarios

Resonancia magnética de zona lumbar

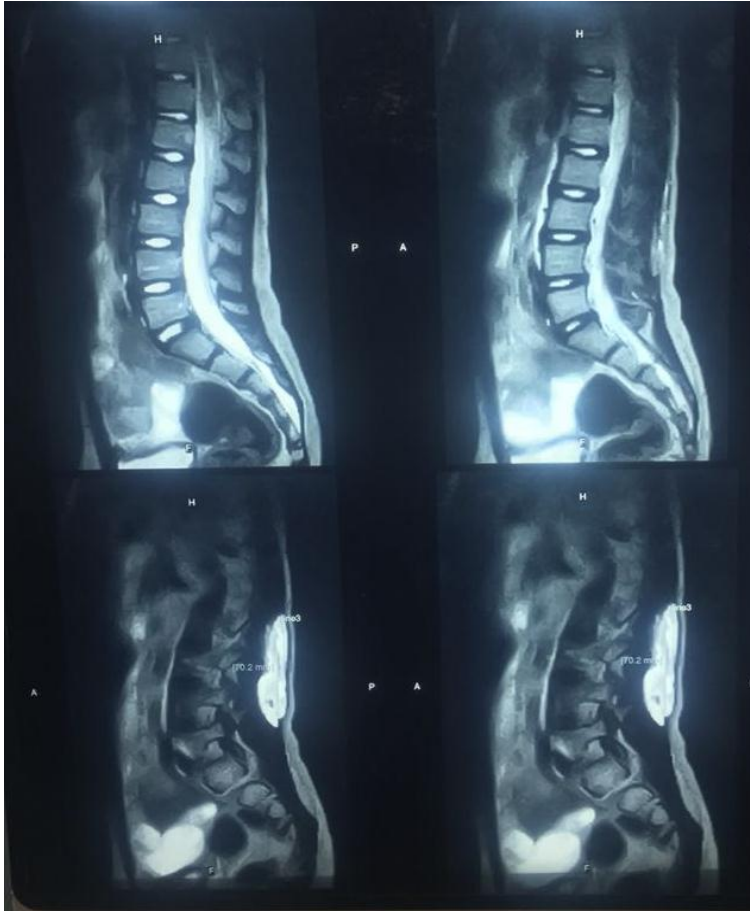


Imagen 1: Resonancia Magnética (RM). Endometriosis de tejidos blandos.

Biopsia

Macroscópica:

Espécimen quirúrgico que corresponde a tejido adiposo, que mide 5x1x1 cm, al corte tejido fibroso que se corresponde con pared de quiste, con material achocolatado.

Microscópico:

Biopsia constituida por tejido fibroconectivo y tejido adiposo, formando una pared quística con un estroma endometrial y abundantes hemosiderófagos.

El diagnóstico histopatológico es compatible con:

-Endometriosis

-Bordes libres

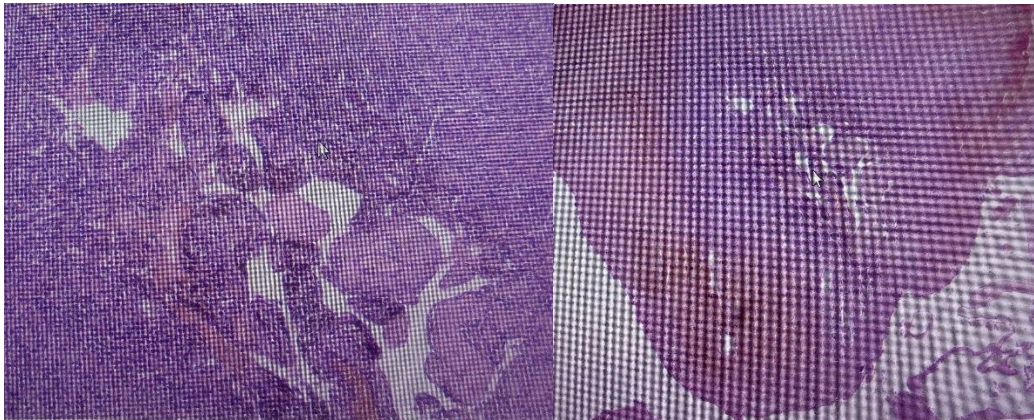


Imagen 2: Corte histológico de endometriosis de tejidos blandos.

Tomografía simple de abdomen y pelvis

Metodología: Se realizan cortes tomográficos cada 10 mm. Examen simple, sin contraste oral, rectal ni intravenosos. Bajo este contexto observamos:

Hallazgos:

En cortes de bases pulmonares no se observan alteraciones pleuropulmonares.

Hígado homogéneo de tamaño normal sin dilataciones de vías biliares o intrahepáticas,

Vesícula biliar de pared regular sin evidencia de lesiones en su interior.

Estomago de aspecto normal, asas intestinales y región cecal sin alteraciones.

Páncreas de aspecto homogéneo y de tamaño normal.

Bazo homogéneo de tamaño normal.

Riñones de características normales. No lesiones ocupativas de espacio, no litiasis.

Vía excretora sin alteraciones. Vejiga de paredes insuficientemente llenas por lo que no es valorable.

No se observan signos evidentes de adenopatías retroperitoneales. Tampoco se

evidencia adenopatías en las diferentes cadenas ganglionares iliacas.

Aorta abdominal de calibre normal.

Imagen hipodensa por perdida del trabeculado óseo, con bordes escleróticos en hueso iliaco izquierdo, se sugiere complementar con resonancia magnética.

Exámenes sanguíneos (Véase rangos de referencia en anexos)

Progesterona: 0.064 ng/ml

FSH: 4.16 mUI/ml

LH: 1.2 mUI/ml

17-BETA Estradiol: <5.00 pg/ml

Fosfatasa-alkalina: 359 UI/L

CA-125: 18.47

Ecografía pélvica

Mediante vejiga llena adecuada para el estudio, se practicó ultrasonido pélvico encontrándose.

Hallazgos:

Útero hipotrófico infantil que mide:

Longitudinalmente: 49mm

Antero-posterior: 9mm

Ancho: 18mm

Volumen: 4cc

Cavidad endometrial: libre

Endometrio central lineal menor de 1mm

Fondo de saco de Douglas libres

Ovarios hipotróficos, no visibles, no se aprecian masas anexiales.

Conclusión:

Estudio normal para la edad

Ecografía de partes blandas

Con transductor lineal multifrecuencial se rastrea región lumbar derecha, zona de herida quirúrgica, observando:

Piel de aspecto sonográfico normal.

Por delante de la aponeurosis del musculo para vertebral derecho se observa imagen hipoeoica, de contornos posteriores definidos, el contorno anterior es lobulado, trabeculado, imagen localizada a una distancia de 1.45cm de la piel. Nos llama la atención que la imagen se observa con flujos vasculares marcadamente aumentados, la imagen mide 6.2 x 4.8 x 1cm de diámetro con un volumen de 16cc. Estructuras adyacentes sin evidencia de patología-

Conclusión:

Loe en la región lumbar, paravertebral izquierda (en herida quirúrgica), muy vascularizada. Se sugiere complementar con resonancia magnética.



Imagen 3: Endometriosis subcutánea recidivante.

ANALISIS

El caso comentado es sumamente raro, dentro de la búsqueda bibliográfica consumada,

no se ha puntualizado hasta el momento un caso de endometriosis en una mujer premenárquica que al mismo tiempo sea de localización extrapélvica. Laufer (2000) y Zucardi et al. (2007) reseñaron estudios de pacientes con endometriosis premenárquica, todos ellos se trataban de endometriosis pélvicas. Es de esperar que los médicos quienes adoptaron su caso en un principio en ningún momento tomaran en cuenta como diagnóstico diferencial una endometriosis pues la paciente no exhibía factores de riesgo. La excepción recae sobre sus hábitos alimenticios, los cuales son altos en grasas trans y están acompañados de una vida sedentaria. Pese a esto la menor disfruta de un peso adecuado para su talla y a la inspección física su biotipo es atlético. Según la cita de Schenken (2018) estudios advierten que hay relación entre el tipo de grasa consumida por las pacientes y la confirmación quirúrgica de endometriosis.

Hay evidencia de que la endometriosis puede ser hereditaria, Hoffman et al. (2014) sugieren que las mujeres con familiares en primer grado tienen 61% más probabilidades de padecer enfermedad grave en comparación con el 24% de mujeres que no tienen este rasgo, asimismo se indicó que el 8.1% de las madres al igual que sus hijas padecían la enfermedad. Zuccardi et al. (2007) mostraron el caso de una niña premenárquica que desarrolló endometriosis con un antecedente materno de endometriosis grave contrastándose con nuestra paciente quien no exhibe antecedentes familiares de la patología.

La paciente al momento del diagnóstico aun no presentaba la primera menstruación y no había evidencia de telarca, aproximadamente 1 año después del diagnóstico la paciente presenta su menarca. “Las niñas con lesiones específicas de endometriosis en el período comprendido entre la telarca y la menarca proveen evidencia a favor de la teoría de los restos müllerianos embriológicos (müllerianosis)” (Zuccardi et al., 2007:328).

La paciente en ningún momento ha comentado dolor pélvico y el dolor de la masa en su espalda es de intensidad leve y fluctuante en el tiempo, sin asociación a los ciclos menstruales. Discutiendo endometriosis pélvicas Laufer et al. (2000) hallaron que sólo el 9,4% de las jóvenes presentaba dolor cíclico, mientras que el 65,5% tenía dolor cíclico y acíclico, y un 28,1% sólo dolor acíclico, por lo que es de suma trascendencia no descartar una endometriosis solo porque el dolor no se asocia a la menstruación. Menos aún hay certeza de que la intensidad del dolor se asocia a etapas más graves de la enfermedad. “Muchas mujeres con endometriosis, incluso avanzadas, sienten poco o ningún dolor, mientras que otras con lesiones muy discretas tienen dolores intensos” (Gonzales-Merlo & Gonzales,2014:175).

Parece ser que la endometriosis que aparece en adolescentes generalmente es leve. Según cita Auge et al. (2012) las lesiones de las adolescentes habitualmente están en etapas iniciales (I y II). Factiblemente debido al reciente comienzo del desarrollo de la lesión, los hallazgos histopatológicos son atípicos encontrando solo estroma endometrial mas no glándulas en las placas. Este hallazgo fue el mismo en nuestra paciente como en las pacientes premenárrquicas de Laufer (2000). Hecho también citado en otras bibliografías “En unos pocos casos solo se encuentra estroma” (Kumar et al., 2015: 1012). Las etapas incipientes de la enfermedad podrían explicar los niveles normales de CA-125 pues este marcador generalmente es más sensible y específico en fases más graves de la enfermedad, por ejemplo, en estadios III y IV según señala Hoffman et al.(2014).

Los endometriomas se observan macroscópicamente como un componente moderadamente denso de color café. El contenido del quiste es un material semilíquido o espesado color chocolate” (Kurman et al, 2014:646). Este rasgo podría haber sido de

utilidad diagnóstica para el cirujano en el transquirúrgico, pues el tejido obtenido de nuestra paciente lucía así. En este caso el área intervenida fue piel y tejidos blandos, pero en otros casos descritos en la literatura la endometriosis afecta órganos vitales como páncreas, pulmón, cerebro, por lo que Loja et al. (2009) sugieren que es recomendable el uso de la biopsia por congelación en caso de un quiste de chocolate o con contenido marrón oscuro para decidir la conducta quirúrgica en el intraoperatorio. De esta manera se evitarían, en algunos casos, cirugías radicales como las realizadas en algunos casos de endometriosis que fueron confundidos con otras enfermedades.

Las lesiones pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo excepto en el bazo, y generalmente las pacientes desarrollan varias lesiones en diferentes zonas anatómicas. La paciente en mención inicialmente acudió por una endometriosis de tejidos blandos que en aproximadamente un año presentó una recidiva cutánea ubicada sobre la cicatriz quirúrgica previa “La endometriosis cutánea ocurre con mayor frecuencia como un proceso secundario, localizado en cicatrices quirúrgicas tras intervenciones abdominales o pélvicas como cesárea, laparotomía, hernioplastia o episiotomía” como citan Valenzuela et al., 2003:321).

Hemos evidenciado que la masa aumenta y disminuye de volumen entre consulta y consulta, característica clínica descrita en la endometriosis cutánea y en la endometriosis de tejidos blandos. “Un incremento menstrual en el tamaño y la lesión, y ocasionalmente sangrado en la lesión sugieren el diagnóstico” (Kurman et al., 2014:658), aún no se demuestra su relación precisa con el ciclo menstrual pues estos aún son irregulares.

Al conocer el diagnóstico de endometriosis extrapélvica se procedió a buscar lesiones intrapélvicas pues “Ante el diagnóstico de una endometriosis cutánea se debe investigar

la posibilidad de una endometriosis genital pélvica ya que la asociación con esta puede ser de hasta un 26%” (como cita Rubio et al., 2010:34), esta premisa no es cierta solamente en el caso de endometriosis cutáneas sino en muchas endometriosis extrapélvicas. Nos encontramos con una imagen hipodensa estacionada en el hueso iliaco izquierdo, la cual por el momento se encuentra en estudio, pero por los antecedentes podríamos presumir se trata de otro foco endometriósico. De igual manera se investigó patologías obstructivas del aparato reproductor sin encontrar ninguna, ya que al aumentar el flujo de menstruación retrograda que llega a la pelvis es la causa de algunos casos de endometriosis comunicados. “Se ha observado endometriosis en mujeres con un cuerno uterino no comunicante, himen imperforado y un tabique vaginal transversal (como cita Hoffman et al., 2014:228). “La endometriosis ha sido reportada en hasta 40 % de adolescentes con anomalías del tracto genital” (como cita Schenken, 2018, parr.11). Incluso la endometriosis debido a anomalías müllerianas no es necesariamente pélvica, también puede presentar en otras ubicaciones como el pulmón evidenciado por el caso de Matalliotakis et al.(2002).

Al realizar la excéresis de la primera masa se desconocía que se trataba de un quiste endometriósico, por lo que sospechamos que la capsula no fue completamente retirada durante el procedimiento. En las recomendaciones quirúrgicas de la endometriosis encontramos que según Rulhmann et al. (2017) si se practica drenaje y ablación de la lesión endometrial la paciente es más propensa a las recurrencias. Las lesiones de características histopatológicas atípicas demuestran mayor riesgo de recurrencias y han mostrado relación con el desarrollo de lesiones malignas. Aunque el riesgo es mínimo, se debe tener en cuenta pues las consecuencias pueden ser fatales como reportaron en su caso Leng et al.(2006) donde la paciente falleció después de un transformación maligna

de una endometriosis sobre una cicatriz quirúrgica. “La incidencia de cáncer sobre un foco de endometriosis ovárica es del 1%. La incidencia de cáncer en un foco de endometriosis extrapélvica se desconoce. Se han descrito pocos casos de cáncer sobre endometriosis de pared abdominal” (Rubio et al., 2010:36). “Parece ser que la recurrencia frecuente y la presencia de rasgos atípicos en un foco de endometriosis son dos factores de riesgo en el desarrollo de cáncer sobre una endometriosis de pared abdominal” (Rubio et al., 2010:36).

Al tratarse de pacientes premenárquicas no está indicado el uso de anticonceptivos orales combinados, pero actualmente nuestra paciente menstrua por lo que está respaldado el uso de los mismos como primera línea. Con esta intervención se prevé evitar la formación de nuevas lesiones y promover el retroceso de las existentes. Se debe investigar a fondo terapias alternativas. “El tratamiento (médico y quirúrgico) para este grupo de edad puede mejorar la calidad de vida, reducir los síntomas, prevenir la aparición de una enfermedad más grave y reducir la probabilidad de una fertilidad futura comprometida, pero es esencial realizar más investigaciones para aclarar estos problemas” (Johnson et al., 2013:1556).

Hasta esperar la primera menstruación se podrían implementar medidas no farmacológicas, aunque su eficacia no está 100% comprobada, por lo que es imperioso realizar estudios que comprueben o descarten el uso de estos. “La intervención dietética después de la cirugía de endometriosis en forma de vitaminas, minerales, sales, fermentos lácticos y aceite de pescado parece ser una alternativa adecuada al tratamiento hormonal, que se asocia con la reducción del dolor pélvico similar y la mejora de la

calidad de vida” (Johnson et al., 2013). Akyol et al. (2016) encontraron que en ratas con implantes endometriósicos inducidos, el uso de omega-3 significó regresión significativa, tanto en el tamaño como en los parámetros histológicos de los implantes endometriósicos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. La endometriosis es una enfermedad con múltiples presentaciones. Las variaciones de la endometriosis deben ser de conocimiento del médico general y de los especialistas en ginecología y obstetricia.
2. El valor de una historia clínica minuciosa es una herramienta indiscutible en el diagnóstico de la endometriosis.
3. La endometriosis en todas las etapas de la vida es multifactorial y responde a varias teorías que trabajan en conjunto.
4. Hay asociación entre cáncer y endometriosis. Hace falta el desarrollo de meta análisis para establecer la relación entre cáncer y endometriosis en localizaciones diferentes al ovario.
5. En una mujer en edad reproductiva es juicioso pensar que cualquier masa en cualquier parte del cuerpo podría ser endometriosis y es lógico averiguar su asociación con la menstruación.

6. La endometriosis debe estar dentro de los diagnósticos diferenciales de una adolescente con dolor pélvico crónico.
7. La endometriosis se presenta en mujeres prepúberes o adolescentes con o sin anomalías müllerianas.
8. La endometriosis en niñas premenárquicas parece tener características histológicas atípicas, se necesitan más estudios para confirmar la premisa.
9. El dolor asociado a la endometriosis puede ser acíclico o cíclico. El dolor no asociado a una menstruación no descarta el diagnóstico.
10. Cuando se halla una endometriosis extrapélvica es imperioso investigar endometriosis pélvicas.
11. El tratamiento de la endometriosis en mujeres en edad reproductiva no debe ser diferido hasta obtener confirmación quirúrgica o histopatológica.
12. La endometriosis extrapélvica puede llegar a ser suficientemente severa como para provocar trastornos graves y potencialmente mortales
13. Se necesitan estudios con mejores diseños para confirmar la eficacia de la dieta como tratamiento adyuvante de la endometriosis en niñas y adolescentes.
14. Es necesario realizar seguimiento a los casos existentes de endometriosis en la premenárquia o en adolescentes para confirmar o descartar si la endometriosis que aparece en mujeres muy jóvenes tendrá consecuencias más graves en un futuro comparado con la endometriosis que aparece en etapas más tardías.

15. Se incita a investigadores y médicos a realizar guías de práctica clínica solidas en endometriosis extrapélvicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Akyol, A., Simsek,M., Ilhan, R., Can, B., Baspina, M., Akyol, H.,...Akin,M. (2016). Efficacies of vitamin D and omega-3 polyunsaturated fatty acids on experimental endometriosis. En *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 55(6), 835-839. DOI <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2015.06.018>.

Augé, L., Zappacosta, P., Antelo, J., Buquet, R., Dionisi., Etchepareborda,J.,...Rol, E. (2012). Consenso de endometriosis Septiembre de 2012. En *Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia*, 11(2),49-62. Recuperado de <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/endometriosis2012.pdf>.

Berlanda, N., Vercellini, P., & Fedele, L. (2018). Endometriosis of the bladder and uréter. En *Up to date*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/endometriosis-of-thebladderandureter?search=endometriosis&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5.

Berlanda, N., Vercellini, P., & Fedele, L. (2018). Endometriosis: Clinical manifestations and diagnosis of rectovaginal or bowel disease.En *Up to date*. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/endometriosis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-rectovaginal-or-bowel->

disease?search=endometriosis%20bowel&source=search_result&selectedTitle=2~19
&usage_type=default&display_rank=2.

Brown, J., & Farquhar, C. (2014). Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews. En *Cochrane Database of Systematic Reviews*. doi:10.1002/14651858.CD009590.pub2.

Calderón-Andrade, H., & Murillo-Olivas, M. (2010). Endometriosis ureteral: reporte de un caso. En *Revista Mexicana de Urología*, 70(2), 123-126. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/uro/ur-2010/ur102l.pdf>.

Carta, F., Guiducci, G., Fulcheri, E., Bernucci, C., & Rivano, C. (1992). Radicular Compression by extradural spinal endometriosis. Case report. En *Acta Neurochirurgica*, 114(1-2), 68 – 71. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01401117>.

Cevallos, N., & Parra, P. (2017). *Adaptación de Guía de Práctica Clínica (GPC) ENDOMETRIOSIS* (tesis de posgrado). Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito.

Farland, L., Eliassen, H., Tamimi, R., Spiegelman, D., Michels, K., & Missmer, S. (2017). History of breast feeding and risk of incident endometriosis: prospective cohort study. En *The british medical journal*, 358. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j3778>

Geneser, F. (2008). *Histología sobre bases biomoleculares* (K. Mikkelsen, trad.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. (Trabajo original publicado en 1999).

- Gonzales-Merlo, J., & Gonzales, E. (2014). Endometriosis. En Gonzales-Merlo, J., Gonzales, E., & Gonzalez, J. (Novena). *Ginecología*. (pp.165-184). Barcelona, España: Elsevier MASSON.
- Hoffman, B., Schorge, J., Schaffer, J., Halvorson, L., Bradshaw, K., & Cunningham, F. (2da). (2014). *Williams Ginecología*. Texas, Estados Unidos: Mc Graw- Hill.
- Horne, A., Saunders, P., Abokhrais, I., & Hogg, L. (Mayo 2017). Top ten endometriosis research priorities in the UK and Ireland. En *The Lancet* 389(10085), 2191-2192. Recuperado de [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)31344-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)31344-2/fulltext).
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. (2017). *Camas y egresos hospitalarios: Anuario de Camas y Egresos Hospitalarios 2017*. Recuperado de: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>.
- Joseph-Vempilly, J. (2016). Thoracic endometriosis: Pathogenesis, epidemiology, and pathology. En *Up to date*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/thoracic-endometriosis-pathogenesis-epidemiology-and-pathology?search=endometriosis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
- Kumar, V., Abbas, A., & Aster, Jon. (Novena). (2015). Patología estructural y funcional de

Robbins y *Cotran*. Barcelona, España: ELSEVIER.

Kurman, R., Hedrick, L., & Ronnett, B. (Séptima). (2014). *Patología del Tracto Genital Femenino de Blaustein*. Caracas, Venezuela: AMOLCA.

Laufer, M. (2000). Premenarcheal Endometriosis Without an Associated Obstructive Anomaly: Presentation, Diagnosis, and Treatment. En *Fertility and Sterility*. 2000,74,S15. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(00\)00764-0](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(00)00764-0).

Leng, J., Lang, J., Guo, L., Li, H., & Liu, Z. (2006). Carcinosarcoma arising from atypical endometriosis in a cesarean section scar. En *International Journal of Gynecology Cancer*, 16(1), 432-435. Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1525-1438.2006.00199.x>.

Loja, D., Alvizuri, J., Vilca, M., & Altamirano, J. (2009). Endometriosis Pancreática. En *Revista de Gastroenterología del Perú*, 29(1), 55-60. Recuperado de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v29n1/a09v29n1.pdf>.

Mainez, J., Martínez-Sagarra, J., Alonso, D., Zamora, T., García-Tuñón, C., Alonso, A., & Conde, C. (2014). Endometriosis ureteral en paciente monorrena. Presentación del caso y revisión de la literatura. En *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 57(7), 303-307. DOI <https://doi.org/10.1016/j.pog.2014.04.001>.

Matalliotakis, I., Goumenou, A., Koumantakis, G., Neonaki, M., Koumantakis, E., & Arici, A. (2002). Pulmonary endometriosis in a patient with unicornuate uterus and noncommunicating rudimentary horn. En *FERTILITY AND STERILITY*, 78(1), 183-

185. Recuperado de [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(02\)03188-6/pdf](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(02)03188-6/pdf).

Mosquera-Klinger, G., Quintana, H., & Hani de Ardila, A. (2014). Obstrucción intestinal ileal por endometriosis: Descripción de una causa infrecuente de obstrucción intestinal en pacientes jóvenes. En *Acta Médica Colombiana*, 39(3), 283-287. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v39n3/v39n3a13.pdf>.

Johnson, N., Hummselshoj, L., Abrao, M., Adamson, G., Allaire, C., Amelung, V.... & Vercellini, P. (2013). Consensus on current management of endometriosis. En *Human Reproduction*, 28(6), 1552-1568. Recuperado de <https://academic.oup.com/humrep/article/28/6/1552/603470>.

Ramírez, A., & Escalante, C. (2014). Nuevos conceptos en la Fisiopatología de la Endometriosis: inmunología y endocrinología celular. En *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 71(611), 455 – 461. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc143o.pdf>.

Rosai, J. (Decima). (2013). *Patología Quirúrgica de Rosai y Ackerman*. Caracas, Venezuela: AMOLCA.

Rubio, A., Sanmartín, O., Hueso, L., Serra-Guillén, C., Llombart, B., Requena, C., ... Guillén, C. (2010). Endometrioma cutáneo. En *Medicina Cutanea Ibero Latino Americana*, 38(1), 33-36. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2010/mc101e.pdf>

Rulhmann, C., Borghi, C., Vilela, M., Ponce, G., Pinto, F., Sobral, F., & Gnocchi, D.

(2017). Cirugía Reproductiva. Tratamiento médico y quirúrgico de la endometriosis. En *Reproducción*, 32(1), 36.37. Recuperado de http://www.samer.org.ar/revista/numeros/2017/numero_1/44-45-ALMER%20N4.pdf.

Saberi, S., Farhoud, A., & Radmehr, A. (2009). Calf endometriosis: a case report and review of musculoskeletal involvement. En *American journal of orthopedics* 2009, 38(11), E175-E178. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/40848227_Calf_endometriosis_a_case_report_and_review_of_musculoskeletal_involvement.

Schenken, R. (Junio 2018). Endometriosis: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. En *Up to date*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/endometriosis-pathogenesis-clinical-featuresanddiagnosis?search=endometriosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

Schenken, R. (Agosto 2018). Endometriosis: Treatment of pelvic pain. En *Up to date*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/endometriosis-treatment-of-pelvicpain?search=endometriosis&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H1.

Ucvet, A., Yamansavci, E., Cansun, F., & Gursoy, S. (2014). Endometriosis pulmonar torácica: presentación de 2 casos de una enfermedad muy poco

frecuente. En *Archivos de Bronconeumología*, 50(10), 415-462. DOI: 10.1016/j.arbres.2013.11.018

Valenzuela, N., Barnadas, M., Garces, J., Sancho, F., & Aloma, A. (2003). Endometriosis umbilical con estudio de receptores hormonales. En *Medicina Cutanea Ibero Latino Americana 2003*, 31(5), 320-322. Recuperado de <http://www.medcutan-ila.org/images%5Cpdf/articulos/2003/5/pdf/03-040.pdf>.

Vercellini, P., Somigliana, E., Buggio, L., Bolis, G., & Fedele, L. (2012). Endometriosis and ovarian cancer. En *The Lancet*. Recuperado de [https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1473-2045\(12\)70198-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1473-2045(12)70198-5/fulltext).

Vilos, G., Hollet, J., Abu, B., Ahmad, R., & Mazurek, M. (2011). Resolution of Catamenial Epilepsy after Goserelin Therapy and Oophorectomy: Case Report of Presumed Cerebral Endometriosis. En *The Journal of Minimally Invasive Gynecology*; 18(1), 128-130. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2010.09.002>.

Young, R., & Scully, R. (1986). Testicular and Paratesticular Tumors and Tumor-Like Lesions of Ovarian Common Epithelial and Mullerian Types: A Report of Four Cases and Review of the Literature. En *American Journal of Clinical Pathology*, 86(2), 146-152. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcp/86.2.146>.

Zuccardi, L., Bou-Khair, R., Gryngarten, M., Graziano, & Lázzari, M. (2007). Endometriosis en la etapa infanto-juvenil: presentación de nueve casos en un hospital pediátrico. En *Archivos argentinos de pediatría*, 105(4), 328-332.

Recuperado de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752007000400008&lng=es&tlng=es.

ANEXOS

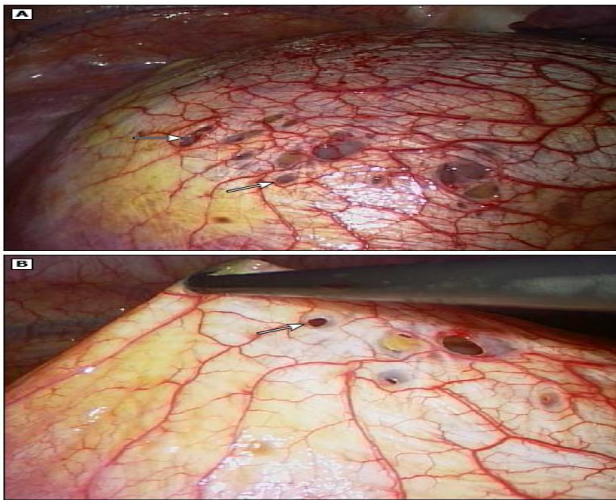


Figura 1: Perforaciones diafragmáticas en endometriósicas. Tomado de Joseph-Vempilly, 2016.



AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE
CLASIFICACIÓN REVISADA DE LA ENDOMETRIOSIS

Nombre de la paciente _____ Fecha _____
 Fase I (mínima) 1-5 Laparoscopia _____ Laparotomía _____ Fotografía _____
 Fase II (leve) 6-15 Tratamiento recomendado _____
 Fase III (moderada) 16-40 Pronóstico _____
 Fase IV (intensa) >40
 Total _____

PERITONEO	ENDOMETRIOSIS	<1 cm	1-3 cm	>3 cm
		Superficial	1	2
	Profunda	2	4	6
OVARIOS	R Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
OBLITERACIÓN DEL FONDO DE SACO POSTERIOR		Parcial	Completa	
		4	40	
OVARIO	ADHERENCIAS	Cierre <1/3	Cierre 1/3-2/3	Cierre >2/3
	R Delgada	1	2	4
	Densa	4	8	16
	L Delgada	1	2	4
	Densa	4	8	16
TROMPAS	R Delgada	1	2	4
	Densa	4*	8*	16
	L Delgada	1	2	4
	Densa	4*	8*	16

* Si está totalmente rodeado el extremo franjeado de la trompa de Falopio, cambiar la asignación de puntos a 16.
 Denota el aspecto de los implantes superficiales como rojos (R), rojo-rojo, flameante, ampollas vesiculares, vesículas claras), blancos (W), opacificaciones, defectos peritoneales, pardos-amarillentos) o negros (B), negros, depósitos de hemodérmica, azules). Denota el porcentaje del total que se describe de este modo: R ___%; W ___% y B ___%. El total debe ser igual a 100%

Endometriosis adicional: _____
 Patología acompañante: _____



Fuente: Barbara L. Hoffman, John O. Schorge, Karen D. Bradshaw, Lisa M. Halvorson, Joseph I. Schaffer, Marlene M. Corton: *Williams Ginecología*, 3e
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 2: Clasificación de la endometriosis según la American Society for Reproductive Medicine. Tomado de Hoffman et al, 2014



Figura 3: Endometriosis polipoide. Tomada de Kurman et al, 2014.



Figura 4: Endometrioma en mujer premenárquica. Tomada de Zuccardi et al,2007.

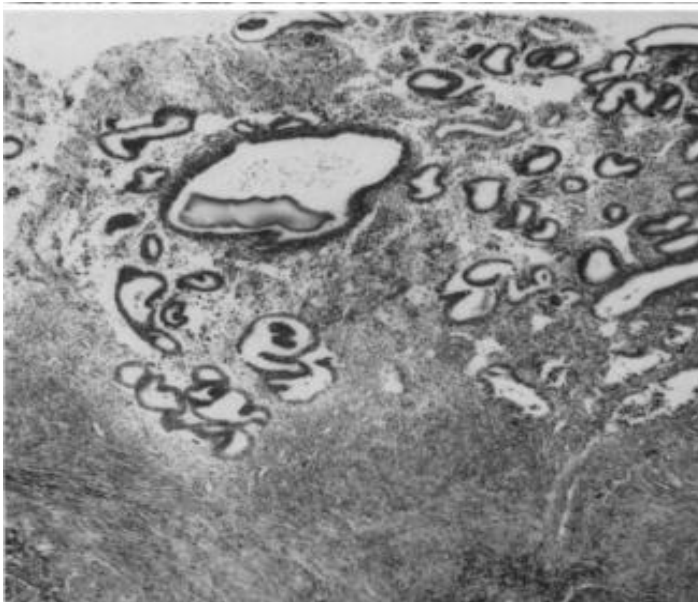


Figura 5: Glándulas endometriales y estroma con músculo liso adyacente en testículo. Tomada de Young & Scully, 1986.

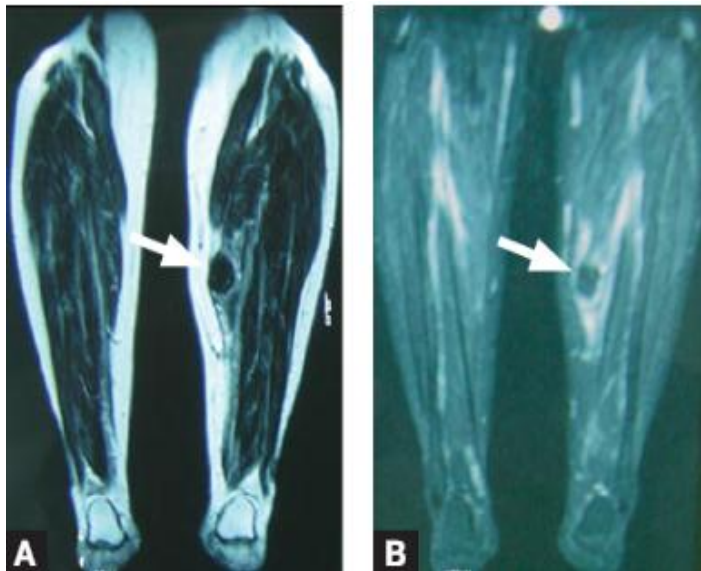


Figura 6: Endometriosis del musculo soleo. Tomado de Saberi et al, 2009.

	Marchevsky 1984	Goswami 1985	Verbeke 1996	Sumiyoshi 2000	Lee 2002	Tunuguntla 2004
EDAD	36	40	28	47	21	34
SINTOMAS	Dolor Epigástrico	Dolor flanco izquierdo	Dolor Epigástrico Recurrente	Dolor Epigástrico	Dolor Epigástrico Pérdida Ponderal	Dolor abdominal Severo
PANCREATITIS AGUDA	Si			Si		Si
ECOGRAFIA	Quiste cola Páncreas	Quiste Perirrenal	Tumor quístico Páncreas	Lesión sólida Papilar en quiste		
TAC				Quiste en Cola páncreas	Lesión quística páncreas	Masa quística Cola páncreas
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO	Quiste cola Páncreas	Tumor Maligno	Pseudoquiste Posonflamatorio	NM quístico	Quiste Neoplásico	Adenocarcinoma Metastático
TRATAMIENTO	Pancreatectomía distal	Pancreatectomía Esplenectomía	Pancreatectomía Distal	Pancreatectomía Distal	Pancreatectomía Parcial	Pancreatectomía Esplenectomía
HISTOLOGIA	Glándulas Endometriales. Macrófagos con hemosiderina	Glándulas Endometriales y estroma Hemosiderina	Endometriosis quística	Hemorragia Masiva Macrófago con hemosiderina	Endometriosis quística	Fluido Achocolatado con macrófagos

Figura 7: Tabla comparativa de serie de caso de endometriosis pancreáticas. Tomada de Loja et al, 2009.



Figura 8: Nódulo endometriósico en la pared posterior de la vejiga urinaria durante una cistoscopia. Tomado de Berlanda et al, 2018.

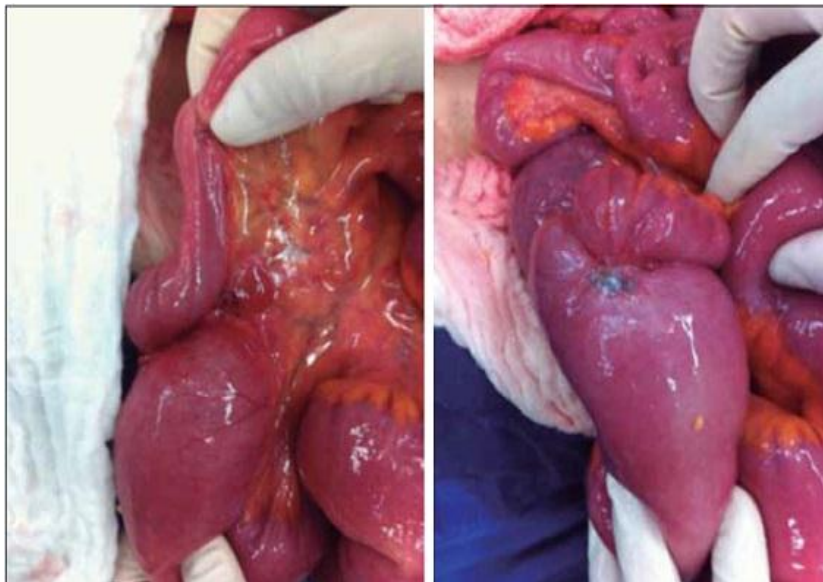


Figura 9: Focos endometriosis en el intestino, causando obstrucción. Tomada de Mosquera et al, 2014.



Figura 10. Imagen macroscópica de endometriosis encontrada sobre el diafragma. Tomada de Ucvet et al, 2014.

RANGOS DE REFERENCIA

(Valores entregados por el laboratorio clínico del Hospital General IESS Ibarra)

Progesterona

Etapa	Valor normal ng/ml
Fase folicular	0.2-1.5
Fase ovulatoria	0.8-3.0
Fase luteínica	1.7-27.0
Postmenopausia	0.1-0,8
Embarazo 1er. trimestre	16.4-49
Embarazo 2ndo. trimestre	19.7-52
Embarazo 3er, trimestre	25.3-93

Hormona folículo estimulante (FSH)

Etapa	Valor normal mUI/ml
Fase folicular	3.5-12-5

Mitad del ciclo	4.7-21.5
Fase lútea	1.7-7.7
Postmenopáusica	5.0-54.7

Hormona Luteinizante (LH)	
Etapa	Valor normal mUI/ml
Fase folicular	1.6-7.9
Fase pre-ovulación	0.7-9.9
Fase ovulatoria	13.2-82.7
Fase luteínica	7.7-23.1
Postmenopáusica	13.2-45.7

17-BETA ESTRADIOL	
Etapa	Valor normal pg/ml
Fase folicular	12.5-166
Mitad del ciclo	85.8-498
Fase Lútea	43.8-211
Postmenopáusica	5.0-54.7

Fosfatasa alcalina	Valor normal: 0-300 UI/L
CA-125	Valor normal: 0-35