

ENDOMETRIOSIS

(ENDOMETRIOSIS)

* Nohelia Zeledón Rojas

RESUMEN

La endometriosis se define con tejido endometrial ectópico, la mayoría de las lesiones se encuentran en la pelvis y son dependientes de estrógenos; con presentación clínica diversa, en la que sus principales síntomas son dismenorrea, dispareunia e infertilidad. Su diagnóstico se hace por sospecha clínica y los datos obtenidos después de realizar estudios de imagen dictan un posible diagnóstico, sin embargo, esto no puede ser estable hasta que se realice un estudio histológico de las lesiones extirpadas quirúrgicamente. El diagnóstico se concluye por laparoscopia.

DESCRIPTORES

Endometrio, patología ginecológica, dismenorrea, menstruación retrograda.

SUMMARY

Endometriosis is defined with ectopic endometrial tissue, most lesions are found in the pelvis and are estrogen-dependent; with diverse clinical presentation, in which its main symptoms are dysmenorrhea, dyspareunia and infertility. Its diagnosis is made through clinical suspicion and data obtained after carrying out imaging studies dictate a possible diagnosis, however this can not be stable until a histological study of the surgically excised lesions is performed. The diagnosis is concluded by laparoscopy.

KEYWORDS

Endometrium, gynecological pathology, dysmenorrhea, retrograde menstruation.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED) San
José -Costa Rica

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una patología benigna definida por glándulas y estroma endometrial fuera del útero, se puede encontrar en cualquier lugar el cuerpo pero principalmente se localiza a nivel pélvico. Esta enfermedad muestra variabilidad en signos y síntomas, y su etiología todavía no está clara y lo que existen son teorías.

EPIDEMIOLOGIA

La endometriosis es una enfermedad dependiente de estrógenos que afecta predominantemente en edad reproductiva a mujeres, con mayor incidencia 25 y 35 años.; no se conoce con exactitud la prevalencia mundial de esta enfermedad ya que su diagnóstico es quirúrgico pero se

estima que ocurre en 6 a 10% de la población y en un 25% de las mujeres con infertilidad. En los Estados Unidos, es la tercera causa de hospitalizaciones ginecológica.

La endometriosis es poco común previo a la menarca aunque se identifica en la mitad de pacientes menores de 20 años con dolor pélvico crónico. Y la mayoría de casos en menores de 17 años se da por una obstrucción cervical o vaginal, o por anomalía en los conductos de Müller. Se encuentra en mujeres asintomáticas que se realizan esterilización 1-7%, en mujeres en edad fértil con dolor pélvico 12 a 32% y de un 9-50% en las mujeres infértiles.

La endometriosis asintomática es mayor en caucásicas y asiáticas que en mujeres de raza negra.

ETIOLOGIA

La literatura describe diversos mecanismos patogénicos, sin embargo ninguno explica todos los casos de endometriosis por lo que se cree que la causa es una combinación de estas teorías.

Teoría de menstruación retrógrada o Teoría de la regurgitación endometrial:

La teoría más ampliamente aceptada, la menstruación retrógrada, propuesto por John Sampson en el año 1920 y establece que el tejido endometrial se transporta de una manera retrógrada a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad peritoneal.

Las células endometriales entonces se unen a las células mesoteliales peritoneales, estableciendo un suministro de sangre, proliferando y produciendo implantes endometriales. Por lo que la incidencia crece en mujeres con menarcas

tempranas, ciclos menstruales cortos o menorragia; observándose con mayor frecuencia en los puntos de declive y más frecuentemente en mujeres con anomalías Mullerianas obstructivas que en mujeres que no tienen obstrucción del flujo menstrual. Siendo esta la teoría que mejor explica los lugares extrauterinos pélvicos de implantación en zonas de declive.

Se detectan en las superficies pélvicas, ovarios, ligamento ancho posterior, ligamento útero sacros, ligamento ancho anterior y fondo de saco de Douglas, entre otros (trompas de Falopio, colon sigmoidea, apéndice, ligamento redondo y vejiga). Sin embargo, la incidencia de la menstruación retrógrada es similar en las mujeres con y sin endometriosis, por lo que la patogénesis parece ser un mecanismo multifactorial.

Teoría de la metaplasia celómica descrita

En la década de 1960, Ferguson y sus colegas propusieron que la metaplasia celómica puede también contribuir al desarrollo de la endometriosis. Se describe que la endometriosis se debe a un cambio metaplasico espontaneo de las células mesoteliales derivadas del epitelio celómico con localización en el peritoneo y en la pleura. Cuando no hay un defecto anatómico en el tórax no se puede explicar cómo las células endometriales pueden provocar casos de endometriosis pulmonar y pleural, en estos caso esta teoría se valida.

Teoría de la inducción: se refiere a que la metaplasia celomica esta inducida por la salida de flujo menstrual o a otros estímulos.

Teoría de Transporte vascular o linfático de células endometriales.

Teoría del Transporte directo inadvertido de tejido endometrial.

FACTORES GENETICOS

Los factores genéticos probablemente influyen en esta patología, teniendo un componente hereditario, aunque los genes específicos implicados están en estudio activo. Se han realizado observaciones retrospectivas de agregación familiar evidenciándose hace más de 50 años y el riesgo para los familiares de primer grado de las mujeres con endometriosis grave es seis veces mayor a la de familiares de mujeres libres de esta patología. Estudios de gemelos monocigóticos refieren altas tasas de concordancia y muestra una edad similar de comienzo en hermanas no gemelas.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico es muy variable asintomático en un 20% de los casos y este es de diagnóstica incidental durante una cirugía; La infertilidad, dismenorrea y dispareunia son las principales síntomas de esta patología, motivo de consulta médica por parte de las pacientes, y la presencia de Síntomas gastrointestinales(depende de la presencia de implantes a nivel del tracto gastrointestinal), síntomas urinarios (si está involucrado son ureteros o vejiga) ; la sintomatología va a depender del órgano involucrado.

La dismenorrea secundaria comienza generalmente previo a la menstruación (36 a 48 horas antes) y varía de un dolor sordo al dolor pélvico severo. Se puede presentar unilateral o bilateral, con posibilidad de irradiación hacia la espalda baja, las

piernas y la ingle. Las pacientes a menudo se quejan de pesadez pélvica o una percepción de que sus órganos internos están inflamados. Alteraciones menstruales, disuria y disquecía (65%), esterilidad (40%).

Distensión abdominal, rectorragia y peritonitis química (a la ruptura de algún quiste endometrioso). También puede producirse un neumotórax catamenial, cefalea e incluso convulsiones. La endometriosis extrapélvica se presenta en solo el 1-2% de las pacientes con endometriosis, por lo que la gran mayoría de pacientes va a presentar solo un dolor pélvico sordo y dismenorrea.

Esta patología no es malignidad, pero si se puede complicar por su avance y formación de adherencias; siendo estas una de las principales causas etiológicas de obstrucción abdominal.

DIAGNÓSTICO

La clínica de esta patología es muy diversa y cuando está presente se relaciona con la localización y extensión de la enfermedad; los síntomas asociados a este son: dismenorrea, dolor, dispareunia, síntomas intestinales o vesicales cíclicos, infertilidad, sangrado uterino disfuncional y cansancio crónico. El CA 125 es un antígeno celular que se expresa a través de derivados del epitelio celómico, marcador útil para Ca de ovario epitelial y se eleva a menudo en endometriosis avanzadas, al principio del embarazo, durante la menstruación y en mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica o leiomias.

Las concentraciones séricas de este marcador pueden proporcionar indicios de la enfermedad, la sensibilidad de la prueba es bastante baja para ser este un instrumento de cribado eficaz para

diagnostico; si se compara con el diagnostico quirúrgico este marcado es bastante deficiente. La especuloscopia puede demostrar implantes típicos de color azul o lesiones rojas proliferativas que al contacto sangran, habitualmente en el fondo del saco posterior. Se puede palpar la enfermedad infiltrativa profunda que afecta el tabique rectovaginal y en las pacientes con endometriomas (endometriosis ováricas) se podría palpar una masa fija dolorosa a la exploración. Se produce dolor a la palpación local de los ligamentos uterosacros habitualmente engrosados, con induración y modularidad. La exploración física en esta patología posee un valor predictivo, sensibilidad y especificidad muy bajos.

La ecografía trasvaginal es un método que puede detectar endometriosis en ovarios, sin lograr visualizar adherencias pélvicas o focos de enfermedad peritoneal. Los endometriomas se pueden visualizar como estructuras quísticas rodeadas de una capsula ecogénica quebradiza con ecos internos difusos de bajo nivel, cuando se realizan estos hallazgos característicos este estudio tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de casi el 100%.

La resonancia magnética puede ser útil para detectar endometriomas ováricos y diferenciarlos de otras masas quísticas. La ventaja entre este estudio y la ecografía trasvaginal es que esta logra distinguir entre un sangrado agudo y productos de sangrados antiguos degenerados y es muy utilizada para establecer el diagnóstico rectovaginal.

El diagnostico por laparotomía con examen histológico es el método diagnóstico de la endometriosis, aunque no está claro el momento específico del ciclo para realizar la intervención si se sabe que no debe llevarse a cabo mientras se esté la paciente con tratamiento médico hormonal

ni 3 meses posteriores a el mismo. Se ha descrito que existe una progresión de las lesiones de la endometriosis con el tiempo; y cuando el diagnóstico es dudoso se debe realizar biopsia de áreas sospechosa.

CLASIFICACIÓN AMERICANA DE REPRODUCTIVA SOCIEDAD DE MEDICINA

Elaborado en 1979 basado en hallazgo quirúrgicos en la laparoscopia, se asignó puntaje según tamaño, profundidad y la localización de las lesiones y adherencias asociadas a estos implantes.

Estadio I (mínimo): Enfermedad superficial del peritoneo, sin asociación de adherencias.

Estadio II (leve): Enfermedad dispersa superficial del peritoneo y los ovarios, menos de 5 cm sin adherencias importantes asociadas

Estadio III (moderado): Enfermedad multifocal, superficial como invasiva que se asocia a adherencias afectando a las trompas de Falopio, a los ovarios o a ambos

Estadio IV (Severo): Multifocal, superficial e invasiva, que incluye grandes endometriomas ováricos, se asocia por lo general a adherencias que afectando a las trompas de Falopio, los ovarios y el fondo de saco.

TRATAMIENTO

Manejo expectante: se recomienda en pacientes asintomáticas o con enfermedad leve o mínima. La endometriosis es una enfermedad progresiva sin embargo no se ha que demostrado que al dar tratamiento a pacientes asintomáticas se prevenga los síntomas futuros, estudios han encontrado que tiene éxito como las terapéuticas médica o quirúrgica.

Tratamiento analgésico: se incluye los antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de las prostaglandinas sintetasas; Ciclo-oxigenasa 1 (COX-1) y la COX-2 son isoenzimas que participan en la síntesis de prostaglandinas (PGs). La sobreexpresión de COX-2 se ha detectado endometrio eutópico y el endometrio ectópico en pacientes con endometriosis. Los inhibidores específicos de la COX-2 tienen propiedades antiinflamatorio y capacidad de bloquear el crecimiento de células e inducir la apoptosis.

Tratamiento hormonal: Los anticonceptivos mixtos son buena opción para pacientes con síntomas mínimos o leves; se prescriben durante 6 a 12 meses, ha demostrado eficacia para la dismenorrea en un 75-90%, y disminución en la progresión de la endometriosis por producir ciclos anovulatorios; debido a que los anticonceptivos orales tienen mejor tolerabilidad y menor impacto metabólico en ciclos continuos que los agonistas de la GnRH y el danazol, se consideran el tratamiento crónico de primera línea para la endometriosis, ya sea como una estrategia para evitar la cirugía o como terapia adyuvante postoperatoria para prolongar los intervalos libres de síntomas.

Las limitaciones de anticonceptivos orales en la mayoría de los casos son los implantes endometriales que se reactivan posterior a el cese del tratamiento y su uso en pacientes mayores de 35 años de edad que son tabaquistas se asocia con mayor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o trombosis venosa profunda.

La progesterona induce a la deciduización del endometrio eutópico y ectópico con la atrofia de las lesiones. Las progestinas disminuyen de manera significativa el dolor relacionado con la endometriosis y su recurrencia después de

la cirugía, evitando el riesgo de los estrógenos y sin diferencia significativa en la respuesta al tratamiento, ocurriendo también una recurrencia de la enfermedad posterior al cese de la terapia. Danazol derivado de la 19-nortestosterona posee un efecto similar a la progesterona siendo este el primer fármaco autorizado para el tratamiento de esta enfermedad en los estados unidos. Posee varios mecanismos de acción; actúa a nivel hipotalámico inhibiendo la liberación de gonadotropinas y así alterando el pico de FSH y LH produciendo ciclos anovulatorios, inhibe diversas enzimas esteroidogénicas y aumentando las concentraciones de testosterona libre.

Proporciona un entorno escaso de estrógenos y aumentado de andrógenos, disminuyendo la siembra endometrial por la amenorrea que produce y disminuye el dolor hasta en un 90% de las mujeres tratadas. Tras la interrupción del tratamiento el dolor reaparece en aproximadamente 6 meses. Produce efectos adversos que limitan su utilidad clínica como por ejemplo el aumento de peso, retención de líquido, cansancio, disminución del tamaño de las mamas, vaginitis atrófica, acné, piel grasa, hirsutismo, calambres musculares, bochornos, labilidad emocional y volver profunda el tono de voz de un modo irreversible.

Agonista de la GnRH provoca un hipogonadismo hipogonadotrópico priva a la endometriosis existente de estrógenos y mientras que la amenorrea secundaria impide nueva lesión peritoneal. Demostrado gran ayuda en el alivio del dolor de la endometriosis como en la disminuyendo el tamaño de endometriomas.

El tratamiento con agonistas de la GnRH es tan eficaz en el control del dolor como anticonceptivos orales o danazol, y se considera actualmente como terapia de

segunda línea cuando anticonceptivos orales o progestinas fallan, o no son tolerados, o presentan contraindicados para su uso.

El tratamiento quirúrgico se emplea en las mujeres con enfermedad grave y adherencias que desea conservar su fertilidad; se extirpa todas las lesiones posibles eliminando las adherencias y reconstruyendo la anatomía pélvica.

CONCLUSIÓN

Los tratamientos médicos establecidos para esta patología son anticonceptivos mixtos, progestágenos, agonistas de GnRH y Danazol, los índices de alivio y regreso del dolor posterior a el cese de la medicación, son muy similares entre este grupo de fármacos por lo que se refiere que ninguno es mejor; por lo que la decisión terapéutica es individualizada.

El tratamiento médico es ineficaz en un teratoma mayor a 1 cm.

BIBLIOGRAFIA

- Schragger Sarina, Falleroni Julianne, Edgoose Jennifer. (2013, January 15). Evaluation and Treatment of Endometriosis, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin. American Family Physician www.aafp.org/afp Volume 87, Number 2. 1071-113.
- Reis Soares Sergio, Martínez Alicia, Hidalgo Juan Jose, Pellicer Antonio. (2012, September). American Society for Reproductive Medicine, Published by Elsevier Inc. Pharmacologic therapies in endometriosis: a systematic review. 529-555.
- Burney Richard. (2013, August). The genetics and biochemistry of endometriosis. Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins. Volume 25. Number 4, 281-286.
- DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A. (2013) Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico, 11ª edición, México, Editorial Mc Graw Hill. cap 56. 911-919.
- Fritz M, Speroff L. (2012). Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. 8ª edición. Cap 29 y 25. 909-948, 1221-1248.

Recepción: 30 Setiembre de 2016

Aprobación: 15 Octubre de 2016