

GINECOLOGÍA

ENDOMETRIOSIS

Sofía Palma González*

SUMMARY

Endometriosis is characterized by ectopic endometrial tissue, which can cause dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain noncyclic, and subfertility. Diagnosis is made by laparoscopy. Most endometrial deposits found in the pelvis, and are dependent on estrogens for their growth. Endometriosis affects 6 to 10% of women of reproductive age, 50 to 60% of women and adolescent girls with pelvic pain, and up to 50% of women with infertility. Treatment should be individualized, including the impact of the disease and the effects of treatment on quality of life. Symptoms of pain can

persist despite medical and / or surgical treatment of the disease apparently adequate.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis constituye un trastorno ginecológico benigno y frecuente, definido por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera del útero, los cuales generalmente se localizan en la pelvis, sobre la superficie peritoneal de los órganos reproductivos y estructuras adyacentes, sin embargo podría hallarse en cualquier otra parte del cuerpo.^{2,7} La endometriosis es una enfermedad que depende de las hormonas, principalmente de

los estrógenos, por lo que a pesar de que puede ocurrir rara vez en pacientes postmenopáusicas, se encuentra casi exclusivamente en mujeres en edad reproductiva.^{7, 11} La enfermedad, tiende a la progresión y a la recidiva, estudios de seguimiento de la enfermedad confirmada por laparoscopía de mujeres con dolor pélvico ha demostrado que 17 a 29% de las lesiones se resuelven espontáneamente, 24 a 64% avanzan, y de 9 a 59% son estables durante un período de 12-meses.⁷ A pesar de que algunas pacientes portadoras se muestran asintomáticas, aproximadamente de 20-25% de ellas, 3 la mayoría tiende a presentar quejas clínicas

* Médico Cirujano.

en diferentes intensidades. Las lesiones varían en tamaño desde alteraciones microscópicas hasta grandes masas invasoras que afectan los órganos y causan una extensa formación de adherencias.

^{2, 7, 11}

EPIDEMIOLOGÍA

La endometriosis es un problema de salud común e importante de las mujeres, que puede tener un impacto tanto en el campo físico, como mental y social de la persona.¹⁵ Al ser la cirugía el único método fiable de diagnóstico, y no realizarse en todas las mujeres con o (más difícilmente) sin síntomas o signos sugestivos de la enfermedad, se desconoce la verdadera prevalencia de la enfermedad, y por lo tanto los datos varían según las intervenciones quirúrgicas realizadas.^{2, 11} La prevalencia es del 1-7% en mujeres con esterilización programada, 12-32% en las mujeres en edad reproductiva con dolor pélvico, 9-50% en las mujeres estériles, aproximadamente en 50% de las adolescentes con dolor pélvico crónico y dismenorrea, de un 3-5% en las mujeres postmenopáusicas, sobre todo aquellas que asocian tratamiento de reemplazo hormonal. En general se habla de una prevalencia global de un 3-10% para las mujeres en edad reproductiva.^{7, 16} Establecer el diagnóstico de la endometriosis

únicamente basados en los síntomas puede ser difícil ya que la presentación es muy variable y hay un solapamiento considerable con otras condiciones tales como el síndrome del intestino irritable y enfermedad inflamatoria pélvica. Como resultado, a menudo hay un retraso de hasta 12 años entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo.¹⁸ Por lo que en promedio, la edad al momento del diagnóstico oscila entre 25-35 años, y aunque es poco frecuente antes de la menarquía, puede identificarse en más de la mitad de las adolescentes con dispareunia o dolor pélvico crónico.¹⁶ El número de mujeres con endometriosis se estima en siete millones en los Estados Unidos, siendo una de las causas principales de hospitalización ginecológica en los países industrializados.² La endometriosis además está asociada con un mayor riesgo de enfermedades autoinmunes y cánceres de células claras y endometrioide de ovario, así como otros tipos de cáncer, incluyendo linfoma de no Hodgkin y melanoma.⁷ Aproximadamente el 1,0% de las mujeres con endometriosis tienen lesiones que experimentan una transformación maligna, dicha transformación maligna de la endometriosis tiene múltiples vías de desarrollo y pueden compartir un mecanismo patogénico común, inducido por el estrés oxidativo derivado de

hemorragia repetida.⁸

PATOGENIA

Se han propuesto diversos mecanismos patogénicos, entre ellos la menstruación retrógrada, la metaplasia celómica, el trasplante directo y la diseminación vascular.

¹ La teoría más antigua y aceptada es la de la menstruación retrógrada a través de las trompas de Falopio con la diseminación e implantación ulterior del tejido endometrial hacia la cavidad peritoneal, artículo clásico de Sampson que se publicó en 1927.^{10, 19} Dicha teoría puede aplicarse al afirmar por ejemplo que la endometriosis se observa con mayor frecuencia en las porciones declives de la pelvis (ovarios, fondos de saco de Douglas, ligamentos utero-sacros y ligamentos anchos.^{2, 10,}

¹⁶ La incidencia de endometriosis aumenta en mujeres con ciclos menstruales cortos, menorragia o menarca temprana.^{7, 11} Además las células endometriales viables que se recuperan del líquido peritoneal durante la menstruación pueden crecer en un cultivo celular y fijarse en la superficie del peritoneo y atravesarla.¹⁶ Sin embargo se puede encontrar sangre en el líquido peritoneal en el 75-90% de las mujeres, y sólo un 3-10% de las mismas desarrollan la enfermedad. Para explicarlo se ha descrito una gran variedad de alteraciones inmunitarias en

estas mujeres. Una deficiencia de la inmunidad celular en estas pacientes, puede resultar en la inhabilidad de reconocer el tejido endometrial en localizaciones anormales.¹⁰ Por alguna razón que no es comprendida del todo, las células endometriales que entran en la cavidad abdominal no se eliminan y, por lo tanto, se les permite el implante y se puede desarrollar la enfermedad. Las células endometriales que caen dentro de la cavidad deberían ser identificadas como antígenos y someterse a la respuesta inmunitaria local. Algunas células, tales como los macrófagos, funcionan como células presentadoras de antígeno a las células T a través del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). MHC puede ser de clase I o II, en el primer caso, se atrae a las células T citotóxicas y, en el segundo caso, las células T auxiliares. Las células citotóxicas secretan sustancias letales que causan la muerte de células diana, mientras que las células T auxiliares secretan citoquinas que pueden conducir a la muerte celular. Alteraciones en cualquiera de las fases anteriores puede estar relacionado con la génesis de la endometriosis.^{2, 19} Además se ha reportado que mujeres con endometriosis tienen mayor riesgo de padecer enfermedades inmunitarias, hipotiroidismo, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, alergias y asma

comparado con la población femenina en general.¹⁹ La teoría de la metaplasia celómica sugiere que el peritoneo parietal es un tejido pluripotencial que puede sufrir transformación metaplásica hasta convertirse en un tejido que desde el punto de vista histológico es idéntico al del endometrio normal. Esta teoría resulta atractiva en los casos de endometriosis en ausencia de menstruación, como es el caso de las mujeres premenárquicas y postmenopáusicas.^{1, 2, 16, 19} La teoría de la diseminación linfática o vascular se basa en la presencia de endometriosis en sitios extrapélvicos. Por otro lado el trasplante directo de tejido endometrial se puede evidenciar en el momento de la cesárea u otra intervención quirúrgica pélvica, al descubrir la presencia de endometriosis en lugares como cicatrices abdominales y en el periné.^{1, 16}

FACTORES DE RIESGO

A pesar que no se ha determinado exactamente la patogenia de la enfermedad, existen diversos elementos asociados con su aparición, entre los cuales se incluyen defectos anatómicos como la obstrucción del flujo menstrual, causadas principalmente por anomalías en los conductos de Müller, exposición a dietilestilbestrol en el útero, además de la exposición

prolongada a los estrógenos endógenos (menarquia temprana, menopausia tardía, o la obesidad), ciclos menstruales cortos, peso bajo al nacer, y la exposición a disruptores endocrinos químicos. Tanto el consumo de carne roja como grasas trans se asocia con un aumento del riesgo de endometriosis confirmado mediante laparoscopía, y el consumo de frutas, verduras, y ácidos grasos n-3 de cadena larga se asocia con una disminución del riesgo. Lactancia prolongada y embarazos son protectores.⁷ Los seres humanos y los animales están expuestos diariamente a los contaminantes químicos que pueden influir negativamente en los procesos fisiológicos y potencialmente causar enfermedades, incluyendo la endometriosis. Es difícil determinar el efecto específico o una combinación de estos agentes numerosos en el proceso de desarrollo de la enfermedad o en órganos específicos, pero muchos agentes son conocidos por estar relacionados con el desarrollo de neoplasia, trastornos inmunológicos, y cambios de función del sistema reproductor. Entre los agentes químicos numerosos identificados en el cordón umbilical humano, 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina ha sido ampliamente estudiada, ya que es el contaminante ambiental más

tóxico producido jamás por el hombre. Sin embargo, ciertos bifenilos policlorados tienen una toxicidad biológica similar y, por lo tanto, pueden actuar al afectar la función reproductiva.² Además, varios estudios han sugerido que el consumo intenso de alcohol y cafeína también pueden aumentar el riesgo, mientras que el ejercicio físico regular y el tabaquismo pueden disminuir el riesgo de sufrir endometriosis.¹⁶ Con respecto a la predisposición familiar, se han realizado estudios en gemelos los cuales han mostrado mayor concordancia en gemelos monocigóticos en comparación con los gemelos dicigóticos, el mayor estudio de este tipo realizado hasta la fecha fue entre 3.096 mujeres gemelas australianas y se concluyó que cerca del 51% de la variación en el riesgo de endometriosis es heredable.¹⁴ La base genética y hereditaria para la endometriosis se evidenció también en el estudio de Bellelis et al., En el que aproximadamente el 5,3% de las pacientes informó historia familiar de primer grado de endometriosis. Con respecto a la agregación familiar, una tasa alta de concordancia entre gemelos monocigóticos y un riesgo del 4% al 7% para los familiares de primer grado apoyan la contribución de los factores genéticos en la patogenia de esta enfermedad. En este contexto, la identificación de variantes

genéticas o polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) responsables de la susceptibilidad a la endometriosis ha sido investigado en los últimos años.¹⁸ Lo último nos lleva al estudio de mutaciones genéticas y polimorfismos que influyen en la regulación de la función vascular y la remodelación de tejidos en la patogénesis de la endometriosis. Algunos polimorfismos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y metaloproteinasas de la matriz (MMP), han sido ampliamente estudiados y se ha encontrado relación positiva con la endometriosis, así mismo, se han identificado otros genes vinculados con la enfermedad, pero no se ha definido su contribución a la misma.^{14, 18}

CLASIFICACIÓN Y LOCALIZACIÓN

Debido a que tanto el tratamiento como el pronóstico de las pacientes con endometriosis están determinados por la gravedad de la enfermedad, una clasificación uniforme válida es esencial.

El sistema de clasificación revisado de la American Society for Reproductive Medicine; (ASRM), el cual se basa en los hallazgos quirúrgicos en la laparoscopía, se utiliza actualmente para determinar el

estadio de la enfermedad (que van de I, lo que indica una enfermedad mínima, hasta IV, lo que indica una enfermedad grave) esto sobre la base del tipo, ubicación, aspecto, y la profundidad de la invasión de las lesiones y la extensión de la enfermedad y las adherencias. Aunque es útil para determinar la carga de enfermedad, el escenario no se correlaciona con la gravedad del dolor o predecir la respuesta a los tratamientos para el dolor o infertilidad.⁷ Hay tres tipos de endometriosis en la cavidad pélvica: endometriosis superficial, endometriosis ovárica y la endometriosis profunda infiltrante (DIE). DIE es una entidad específica, y se define histológicamente de forma arbitraria cuando las lesiones de endometriosis infiltran más de 5 mm por debajo del peritoneo. DIE es responsable de los síntomas dolorosos, cuya gravedad está fuertemente correlacionada con la profundidad de las lesiones y es el tipo menos entendido de la endometriosis.^{4, 20} La distribución de las lesiones muestra un patrón característico. Es posible que se presenten lesiones solitarias, pero los implantes múltiples son lo más común. El sitio más frecuente de la enfermedad es el ovario, seguido por el fondo de saco, ligamento ancho posterior, ligamentos uterosacros, trompas de Falopio y otros ligamentos. Muy pocas veces la endometriosis se encuentra lejos

de la pelvis, en sitios como pleura, pulmón, pericardio y encéfalo.^{5, 7} La distribución anatómica de las lesiones DIE presenta una doble asimetría. Lesiones pélvicas se observan con más frecuencia en el compartimiento posterior de la pelvis y se encuentran más comúnmente en el lado izquierdo. Además, las lesiones DIE abdominales son mucho menos frecuentes que las lesiones DIE pélvicos, y a diferencia de éstas, se encuentran más comúnmente en el lado derecho de la cavidad abdominal (el apéndice y la unión ileocólica). La frecuencia mucho más baja de la endometriosis vesical profunda en comparación con DIE vaginal y rectal se puede explicar por la anatomía, ya que el límite inferior de la bolsa vesicouterina se encuentra muy por encima del límite inferior de la bolsa de Douglas, que se encuentra frente a la tercera mitad de la pared vaginal posterior. Las diferencias anatómicas entre la hemipelvis izquierda y derecha, debido a la presencia del colon sigmoide a la izquierda, podría explicar por qué las lesiones DIE pélvicas se observan con mayor frecuencia en la pared lateral pélvica izquierda. La estrecha relación anatómica entre el colon sigmoide y los anexos forman una barrera al reflujo de sangre menstrual, lo que resulta en una situación anatómica que podría alentar a adherencias y el crecimiento de las células del

endometrio regurgitados sobre la pared lateral pélvica izquierda. Esta configuración anatómica podría explicar también por qué los endometriomas se ven más a menudo en el lado izquierdo.^{4, 20}

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Con base en la experiencia clínica, la endometriosis puede causar los siguientes síntomas: dismenorrea grave, dispareunia profunda, dolor pélvico crónico, dolor a la ovulación, síntomas cíclicos o perimenstruales en el intestino o la vejiga, infertilidad, fatiga crónica y disquecia (dolor con la defecación). El valor predictivo de cualquier síntoma o conjunto de síntomas sigue siendo incierto, ya que cada uno de estos síntomas pueden tener otras causas y una proporción significativa de las mujeres afectadas son asintomáticas. Establecer el diagnóstico de la endometriosis sobre la base de síntomas solamente puede ser difícil ya que la presentación es muy variable y hay un solapamiento considerable con otras condiciones tales como el síndrome del intestino irritable y enfermedad inflamatoria pélvica.¹¹ Según diversos estudios se ha observado la dismenorrea hasta en un 79%, y el dolor pélvico hasta en 69% casos, síntomas que llevan al diagnóstico con mayor

frecuencia. El dolor puede ocurrir impredecible e intermitentemente durante todo el ciclo menstrual o puede ser continuo, y puede ser sordo, palpante o agudo, y exacerbado por la actividad física. Al comparar las mujeres con endometriosis mínima y leve con aquellas con estadios más avanzados de la enfermedad, la dispareunia era significativamente más común en las que presentaban una enfermedad limitada, mientras que la subfertilidad y la presencia de una masa ovárica conducían al diagnóstico con mayor frecuencia en los casos de enfermedad avanzada.^{7, 16} La gravedad de la endometriosis no está relacionada con el número y la intensidad de los síntomas, las mujeres con enfermedad avanzada pueden tener molestias escasas o nulas, mientras que las que presentan enfermedad mínima o leve pueden tener un dolor incapacitante.^{3, 4} Con respecto al examen físico, el dolor local o sensibilidad en el examen pélvico se asocia con enfermedad pélvica en el 97% de los pacientes y con endometriosis en el 66% de los pacientes. Una masa pélvica, órganos inmóviles en la pelvis y nódulos recto vaginales son sugestivos de endometriosis, pero no son diagnósticas debido a su baja sensibilidad y especificidad.⁷ El diagnóstico es más cierto si los nódulos profundamente infiltrantes se palpan en los ligamentos útero sacros o en el fondo de saco de

Douglas y / o se documentan lesiones visibles en la vagina o en el cuello uterino. La detección de los nódulos se mejora mediante la realización de la exploración clínica durante la menstruación, aunque la aceptación del paciente puede ser un problema.¹¹

CA-125

Con respecto a exámenes de laboratorio tenemos que elevados niveles séricos de CA-125 se asocian generalmente con malignidad ovárica, pero puede ser reportado en asociación con la endometriosis. El rendimiento de la medición CA-125 ha sido evaluada en un meta-análisis: 23 estudios han investigado los niveles de CA-125 en mujeres con endometriosis confirmada, en los cuales se reporta una sensibilidad estimada de sólo el 28% para una especificidad de 90%, el desempeño de la prueba para la endometriosis moderada-severa fue mejor: para una especificidad del 89%, la sensibilidad fue del 47%. En general, la sensibilidad de la concentración sérica de CA-125 es demasiado baja para poder ser una prueba de cribado eficaz en el diagnóstico de la endometriosis.^{11, 12}

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Enfoques no quirúrgicos de

diagnóstico como la ecografía transvaginal y la resonancia magnética (RM) presentan un mal desempeño en la detección de implantes peritoneales, ováricos y adherencias. Sin embargo, ambos métodos de imagen funcionan bien en la detección de endometriomas ováricos, con gamas de sensibilidad de 80% a 90 y 60 a 98% de especificidad. Debido a su menor coste, la ecografía transvaginal se prefiere sobre la RM en el diagnóstico de endometriomas.^{7, 11}

DIAGNÓSTICO QUIRÚRGICO

Para un diagnóstico definitivo de endometriosis, la inspección visual de la pelvis en la laparoscopía es el estándar de oro en la investigación, a menos que la enfermedad sea visible en el fondo de saco vaginal posterior o en otra parte. La endometriosis suele aparecer superficial como “quemadura de pólvora” o “bala”, como lesiones en los ovarios, superficies serosas y el peritoneo: lesiones negras y arrugadas de color marrón oscuro o azulado, nódulos o quistes que contienen pequeñas hemorragias antiguas rodeadas de un grado variable de fibrosis. Lesiones atípicas, incluyendo implantes rojos (petequias, vesículas, pólipos, hemorrágicos, rojos como en llama) y vesículas serosas o claras.

Otras apariciones incluyen placas blancas o cicatrices y decoloración amarillo-marrón peritoneal del peritoneo. Los endometriomas por lo general contienen líquido espeso, como el chocolate. Estos quistes están a menudo densamente adheridos al peritoneo de la fosa ovárica y la fibrosis circundante puede afectar a las trompas de Falopio y el intestino. En la laparoscopía, endometriosis profundamente infiltrativa puede tener la apariencia de enfermedad mínima, lo que resulta en una subestimación de la gravedad de la enfermedad.¹¹

MECANISMOS DE LA ESTERILIDAD

La relación entre la endometriosis y la infertilidad se ha debatido durante muchos años. En parejas normales, la fecundidad se encuentra entre 0,15 a 0,20 por mes y disminuye con la edad. Las mujeres con endometriosis tienden a tener una fecundidad inferior mensual de aproximadamente 0.02-0.1 por mes.³ A pesar de una extensa investigación, no se ha llegado a un acuerdo y varios mecanismos han sido propuestos para explicar la asociación entre la endometriosis y la infertilidad. Aquí se incluyen: la anatomía pélvica distorsionada, factores endocrinos y alteraciones de ovulación, función peritoneal alterada y alteración de las

funciones hormonales y mediadas por células del endometrio.^{3,13} Dos de los mecanismos principales se atribuyen, por un lado a la distorsión de la anatomía pélvica, el denominado “factor pélvico”, el cuál puede explicar fácilmente la infertilidad en pacientes con formas graves de endometriosis. Las adherencias pélvicas o adherencias peritubáricas que perturban la unión tubo-ovárica, pueden afectar la liberación de ovocitos, la captura de los mismos o impedir el transporte del óvulo.³ Por otro lado tenemos la producción excesiva de prostaglandinas, metaloproteinasas, cictocinas y quimiocinas. Las mujeres con endometriosis exhiben un aumento del volumen de fluido peritoneal con una alta concentración de macrófagos activados, prostaglandinas, IL-1, TNF, y proteasas. Estas alteraciones pueden tener efectos adversos sobre la función de los ovocitos, el esperma, los embriones, o la misma trompa de Falopio. Por otra parte, un inhibidor de la captura de óvulo (OCI) en el líquido peritoneal endometriosis se cree que es responsable de la falta de captura óvulo por parte de las fimbrias. Los niveles elevados de anticuerpos IgG e IgA (los anticuerpos contra antígenos endometriales) y los linfocitos se pueden encontrar en el endometrio de mujeres con endometriosis. A pesar de que no se ha llegado a un

acuerdo sobre si la endometriosis mínima o leve debe contemplarse como una causa de esterilidad, este último mecanismo podría actuar en dichas mujeres.^{3,13}

TRATAMIENTO MÉDICO

El objetivo del tratamiento médico es interrumpir los ciclos de estimulación y sangrado del tejido endometrial ectópico, y aunque los síntomas mejorarán en la mayoría de los casos, es importante destacar que los tratamientos médicos carecen de efectos mesurables sobre la fecundidad y no son eficaces para pacientes con endometriosis o adherencias pélvicas.^{7, 16, 11} La supresión de la función ovárica durante 6 meses reduce el dolor asociado a la endometriosis. Pero la recurrencia de los síntomas es común después del tratamiento. Los medicamentos hormonales investigados (anticonceptivos orales combinados, danazol, gestrinona, acetato de medroxiprogesterona y los agonistas de GnRH) son igualmente eficaces pero difieren en sus perfiles de coste y efecto desfavorable. Algunos de los efectos adversos limitan su uso a largo plazo y a menudo producen el mal cumplimiento.^{6, 11} La manipulación hormonal probablemente no afecte a ninguno de los principales mecanismos

responsables de la enfermedad. En consecuencia, el tratamiento médico no siempre proporciona alivio completo del dolor y algunas mujeres no responden en absoluto. La recurrencia de los síntomas es común después de un tratamiento médico. En un estudio retrospectivo después de un tratamiento hormonal, la mediana del tiempo hasta la recurrencia del dolor fue de 6,1 meses en las mujeres tratadas con danazol y 5,2 meses para los pacientes tratados con un agonista de GnRH. Existen datos experimentales que sugieren que el inhibidor de la aromatasa, letrozol, pueden ser eficaces aunque se asocia con una pérdida significativa de la densidad ósea. El uso de un agonista de GnRH con terapia “add-back” (estrógeno y progesterona), protege contra la pérdida de densidad mineral ósea en la columna lumbar durante el tratamiento y hasta 6 meses después del mismo.^{11, 17}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Abordajes quirúrgicos para aliviar el dolor relacionado con la endometriosis pueden ser utilizados como terapia de primera línea o iniciado después de fracasadas terapias médicas. Los procedimientos quirúrgicos incluyen la escisión, fulguración, o la ablación con láser de los implantes de endometriosis

en el peritoneo, la extirpación o drenaje o la ablación de los endometriomas, resección de nódulos rectovaginales, la lisis de adherencias, y la interrupción de las vías nerviosas.⁷ Los ensayos aleatorizados y controlados han demostrado que a los 6 meses, la ablación laparoscópica de los implantes de endometriosis es 65% efectiva en la reducción del dolor, en comparación con una tasa de 22% de reducción del dolor asociado con la laparoscopía diagnóstica solamente. Un ensayo pequeño que comparó la ablación laparoscópica con tratamiento basado en agonistas de GnRH mostró una reducción del dolor similar con los dos enfoques. La recurrencia es común (en 30 a 60% de los pacientes) dentro de 6 a 12 meses después del tratamiento.^{9, 19} Una estrategia alternativa para el control de la endometriosis es el dolor relacionado con la interrupción de las vías nerviosas. Considerando que la ablación de un segmento del ligamento uterosacro no ha demostrado su eficacia, los ensayos aleatorizados y controlados han demostrado la superioridad de la ablación laparoscópica de tejido endometrial combinada con neurectomía presacra sobre la ablación laparoscópica de solo tejido endometrial en la mejora de la dismenorrea y la reducción del dolor severo. Las series de casos han mostrado que la histerectomía

con salpingooforectomía bilateral han proporcionado alivio del dolor en el 80 al 90% de las mujeres con síntomas debilitantes que eran refractarios a las intervenciones quirúrgicas o médica. El reemplazo hormonal postoperatorio debe incluir tanto los estrógenos y progestágenos a, ya que el estrógeno solo puede estimular el crecimiento de la enfermedad microscópica.^{7, 9, 19}

RESUMEN

La endometriosis se caracteriza por tejido endometrial ectópico, que puede causar dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico no cíclico, y subfertilidad. El diagnóstico se realiza por laparoscopía. La mayoría de los depósitos endometriales se encuentran en la pelvis, y son dependientes de los estrógenos para su crecimiento. La endometriosis afecta a 6 a un 10% de mujeres en edad reproductiva, 50 a 60% de las mujeres y niñas adolescentes con dolor pélvico, y hasta un 50% de las mujeres con infertilidad. El tratamiento debe ser individualizado, incluyendo el impacto de la enfermedad y los efectos de su tratamiento en la calidad de vida. Los síntomas del dolor pueden persistir a pesar del tratamiento médico y/o quirúrgico aparentemente adecuado de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brosens, I. Benagiano, G. Endometriosis, a modern syndrome. *Indian J Med Res* 133, June 2011, pp 581-593.
2. Bellelis P et al. Environmental factors and endometriosis. *Rev Assoc Med Bras* 2011; 57(4):448-452.
3. Bulletti C. & Coccia M & Battistoni S. & Borini A. Endometriosis and infertility. *J Assist Reprod Genet* (2010) 27:441-447. DOI 10.1007/s10815-010-9436-1.
4. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson JB, Barakat H, Vieira M, Breart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod* 2003;18:760-6.
5. Farquhar C. Endometriosis. *BMJ* 2000;320:1449-52.
6. Ferrero S, Gillott D, Venturini P and Remorgida V. Use of aromatase inhibitors to treat endometriosis-related pain symptoms: a systematic review. *Ferrero et al. Reproductive Biology and Endocrinology* 2011.
7. Giudice L, M.D., Ph.D. Endometriosis. *N Engl J Med* 2010;362:2389-98.
8. Higashiura Y. et al. Identification of multiple pathways involved in the malignant transformation of endometriosis (Review). *ONCOLOGY LETTERS* 4: 3-9, 2012.
9. Howard F. Surgical Treatment of Endometriosis. *Obstet Gynecol Clin N Am* 38 (2011) 677-686. doi:10.1016/j.ogc.2011.09.004.
10. Hoodghe, T. Debrock, S. Endometriosis, retrograde menstruation and peritoneal inflammation in women and in baboons. *Human Reproduction Update*, Vol.8, No.1 pp84-88, 2002.
11. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
12. Moore RG, Miller MC, Steinhoff MM, et al. Serum HE4 levels are less frequently elevated than CA125 in women with benign gynecologic disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:351.e1-8.
13. Pina Carvalho L et al. Minimal and mild endometriosis negatively impact on pregnancy outcome. *Rev Assoc Med*

- Bras 2012; 58(5):607-614.
14. Rahmioglu N, Missmer S, Montgomery G, Zondervan K. Insights into Assessing the Genetics of Endometriosis. *Curr Obstet Gynecol Rep* (2012) 1:124–137. DOI 10.1007/s13669-012-0016-5.7.
15. Shuang-zheng Jia et al. Health-related quality of life in women with endometriosis: a systematic review. *Journal of Ovarian Research* 2012.
16. Speroff, L. Fritz, M. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. 8^a edición. Lippincott, Williams & Wilkins. 2012.
17. Stratton P., Berkley K. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications. *Human Reproduction Update*, Vol.17, No.3 pp. 327–346, 2011.
18. Trovó de Marqui A. Genetic polymorphisms and endometriosis: contribution of genes that regulate vascular function and tissue remodeling. *Rev Assoc Med Bras* 2012; 58(5):620-632.
19. Yamanaka A. et al. Primate Model Research for Endometriosis. *Tohoku J Exp. Med.*, 2012, 226, 95-99.
20. Yi D, Jin-hua L, Jing-he L, Xiao-yan L and Jun-ji Y. Anatomical distribution of pelvic deep infiltrating endometriosis and its relationship with pain symptoms. *Chinese Medical Journal* 2012;125(2):209-213