

Endometriosis vesical. Reporte de un caso

Javier Castellanos Lizárraga,* Miguel Maldonado,* Francisco Gutiérrez Godínez,**
Aldo Ticona Garrón,*** Josefina Félix de la Vega,*** Guido Salazar Castillo,***
Hazael Romero,*** Rubén Nerubay Toiber***

RESUMEN

La endometriosis se caracteriza por la presencia de tejido endometrial en localización ectópica. La afectación del tracto urinario es un evento raro y la vejiga es el órgano más comúnmente afectado. Presentamos el caso de una paciente con endometriosis vesical aislada que manifestó antecedente de cesárea y legrado uterino. Además, realizamos una amplia revisión de la literatura acerca de la patología, presentación clínica, métodos de diagnóstico y tratamiento actual.

Palabras clave: Endometriosis vesical, extrapélvica.

ABSTRACT

Endometriosis is characterized by presence of ectopic endometrial tissue. Affection on urinary tract is weird, being the bladder most affected. We present a case of bladder endometriosis, with a history of cesarean section and endocervical curettage and review of the literature.

Key words: Bladder endometriosis, extrapelvic.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis afecta a los órganos del tracto urinario y son la segunda localización más común de endometriosis extrapélvica alcanzando entre 2 y 4%. Entre ellos la endometriosis vesical comprende entre 84 a 90%, seguido de la localización ureteral.¹ En este trabajo reportamos un caso de endometriosis vesical que se desarrolló luego de dos eventos de cesárea y legrado uteri-

no; el diagnóstico fue confirmado por la observación de glándulas y estroma endometrial en vejiga. Considerada en otros tiempos un evento raro, actualmente el diagnóstico se realiza con más frecuencia. Esta enfermedad puede presentarse con síntomas variables que hacen del diagnóstico confuso, ya que semeja una cistitis intersticial y otras enfermedades.² Entre 43 y 50% de los casos existe antecedente de intervención quirúrgica pélvica.

* Médico adscrito al Servicio de Urología del “Hospital General de México”. ** Jefe del Servicio de Urología del “Hospital General de México”. *** Residente de Urología del “Hospital General de México”.

Solicitud de sobretiros: Dr. Javier Castellanos Lizárraga
Pabellón de Urología, 105^a, Hospital General de México, Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, México, D.F. México, C.P. 06726. Correo electrónico: drjcastellanos@yahoo.com

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 36 años con antecedente de tabaquismo desde hace 19 años. Combe (+) cesárea en dos ocasiones, hace 15 años y 12 años. Legrado uterino por aborto provocado seis meses después de la última cesárea. G: 3, P: 0, C: 2, A: 1. Ritmo menstrual: de 28 x 7. Dismenorreica. Método de planificación: hormonales orales durante 11 años. Su padecimiento se inicia hace un año con un cuadro caracterizado por sintomatología urinaria irritativa baja presentando tenesmo vesical, polaquiuria, con periodos de exacerbación y remisión cada 28 días. Posterior a tres meses presenta hematuria macroscópica terminal sin coágulos ni reforzamiento de dos días de duración. Además, presentó dolor lumbar tipo opresivo, sin irradiación, de intensidad leve, intermitente y asociado con la sintomatología urinaria irritativa baja. Acude con facultativo, recibiendo tratamiento con antibióticos en múltiples ocasiones, con mejoría parcial, por lo que acude a nuestra institución. A nivel abdominal se aprecia cicatriz media infraumbilical hipertrófica, no hay datos de hiperestesia ni hiperbaralgesia, no se palpan visceromegalias, puntos ureterales negativos, Giordano bilateral negativo. Dolor a la palpación profunda en hipogastrio. Genitales externos de aspecto normal, vagina de paredes elásticas, eutérmicas y no dolorosas, cervix de consistencia blanda, doloroso a la movilización, no se palpan anexos. El examen general de orina reportó eritrocitos: 150 x campo, el urocultivo no reportó desarrollo de gérmenes, en la citología urinaria no se observaron células malignas y el nivel de creatinina sérica fue normal. Con estos resultados se realizaron los siguientes estudios: urografía excretora que no demostró dilatación ni defectos de llenado en ambos sistemas pielocaliciales y en la vejiga no se observó ningún defecto. Ultrasonido vesical donde se observó lesión hiperecogénica endoluminal papilar en el piso vesical de 3 x 2 cm de diámetro (*Figura 1*). Tomografía axial computada, reveló masa endoluminal vegetante en el piso vesical del lado derecho con conservación del plano de clivaje entre éste y la pared anterior del útero (*Figura 2*). Cistoscopia donde se observó lesión vegetante supratrigonal en el lado derecho con edema buloso

de la que se obtuvo biopsia que histopatológicamente identificó epitelio glandular y estroma endometrial dentro del tejido vesical. El estroma es compacto compuesto por células pequeñas sin pleomorfismo, sin atipia ni mitosis. Las glándulas de características normales. Existen células donde se observan formaciones pequeñas de color café que corresponden a hemosiderina dentro del citoplasma. Estas formaciones se encuentran teñidas con el medio de Pearls, concluyendo en el diagnóstico de endometriosis vesical (*Figura 3*).



Figura 1.



Figura 2.

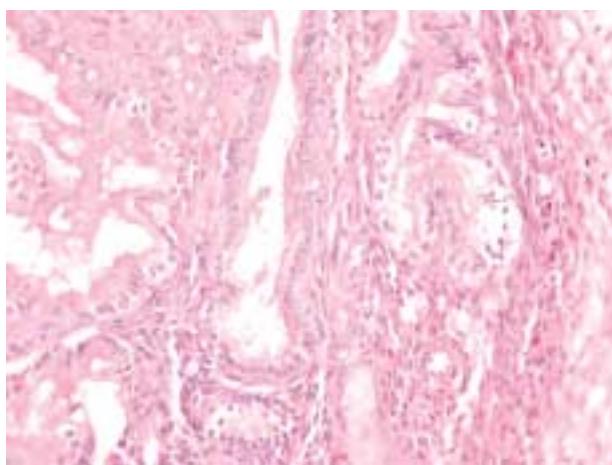


Figura 3.

Se discutieron con la paciente todas las opciones de tratamiento. El tratamiento propuesto fue cistectomía parcial, hysterectomía y salpingoofrectomía con reemplazo hormonal posterior; sin embargo, la paciente negó tratamiento quirúrgico y actualmente recibe Danazol a dosis indicadas con buena evolución y disminución de su sintomatología.

DISCUSIÓN

La endometriosis es la presencia de glándulas y estroma endometrial funcional fuera de la cavidad uterina.³ Pueden distinguirse dos localizaciones generales que son la endometriosis pélvica: en trompas de Falopio, ovarios y peritoneo pélvico y la endometriosis extrapélvica que se localiza: en vagina, vulva, cervix, peritoneo, canal inguinal, **sistema urinario**, tracto gastrointestinal, estructuras pulmonares, extremidades, piel y sistema nervioso central.⁴ Aproximadamente 7 a 10% de mujeres premenopáusicas sufren de endometriosis, también se presenta en 80% de mujeres que sufren de dolor pélvico crónico. Esta condición es más prevalente en mujeres de 30 a 40 años. La endometriosis del tracto urinario ocurre en 1 a 2% de casos, los sitios más comunes son: vejiga con 84 a 90%, uretero con 10 a 15% y se han descrito casos en riñón.⁵ El primer caso de endometriosis vesical fue descrito en 1921 por Judd y se proponen las siguientes teorías en cuanto a su origen. Una de ellas es la menstruación retrógrada de

células endometriales en el fondo de saco de Douglas; diseminación linfática y vascular; metaplasia celómica que trata de explicar la hipótesis de que son los restos mullerianos en el ovario que dan lugar a la formación de endometrio; defectos inmunogenéticos y finalmente, implantación directa posquirúrgica que explicaría el origen de endometriosis en nuestra paciente. La localización vesical más frecuente es el trigono, domo y unión ureterovesical provocando su obstrucción,⁴ la localización en nuestra paciente fue supratriangular del lado derecho. Las lesiones se localizan en la submucosa, infiltran pared vesical y pueden presentarse como nódulos de coloración azulada, con edema. La afectación de la vejiga puede ser: intrínseca (afectando músculo detrusor), extrínseca (afectando superficie peritoneal).⁶ Las lesiones pueden ser múltiples y en su mayoría son simples, suelen ser de aproximadamente 1 cm, pero pueden alcanzar un tamaño hasta de 8 cm. El estudio histológico demuestra endometriosis en el músculo detrusor con glándulas endometriales y estroma dentro de una matriz de tejido conectivo denso, con hipertrofia de fibras musculares lisas por debajo del epitelio de transición.⁷ Los síntomas más frecuentes de endometriosis pélvica son: dismenorrea, dolor pélvico, dolor en cuadrante inferior del abdomen, dispareunia, disquesia (dolor durante la defecación), disuria y dolor durante el ejercicio.^{8,9} Ahora bien, la endometriosis vesical se presenta con: urgencia (78%), frecuencia (71%), dolor suprapúbico (43%), incontinencia (21%), dispareunia (1%), disuria (14%), hematuria cíclica que es patognomónica (20%).⁸⁻¹⁰ Los síntomas cílicos generalmente aumentan una semana antes o después de la menstruación. Los trastornos menstruales se presentan en 40% y éstos son metrorragia, dismenorrea y menorrhagia.¹⁰ En el presente caso nuestra paciente sufría de exacerbación de su sintomatología cada 28 días. Los hallazgos en el examen clínico son de acuerdo con el sitio de localización, hipersensibilidad de la pared vaginal anterior, masa pélvica palpable en 50% de casos; sin embargo, en 12% de las mujeres las lesiones vesicales pueden ser la única manifestación.⁶ Por lo tanto, se necesita un alto índice de sospecha

frente a cualquier paciente con síntomas urinarios y antecedente de histerectomía o cualquier operación ginecológica. Uno de los estudios fundamentales para llegar al diagnóstico es la visualización endoscópica y biopsia que en 90% de pacientes se observa anormal, descartando además cáncer epitelial u otros tumores no endometriales.^{4,10} La urografía excretora demuestra un defecto de repleción en la pared posterior, cúpula vesical o en ambas. También puede observarse hidrouretero, hidronefrosis y masa ureteral. El ultrasonido pélvico identifica una lesión heterogénea, con imagen de vegetación hiperecogénica endoluminal^{6,7} e identifica un plano de clivaje entre el nódulo localizado en el detrusor y la pared uterina. Estudios de RMI y TAC: no proporcionan información diferente o más precisa que el ultrasonido, pero definen la extensión de la enfermedad antes de la cirugía.^{4,6,11}

El tratamiento debe evaluar los siguientes factores: gravedad de los síntomas, extensión de la enfermedad, edad del paciente y deseos de fecundidad en el futuro. El tratamiento puede ser médico, quirúrgico, conservador o radical. El tratamiento médico está destinado a modificar la respuesta cíclica de la endometriosis a la estimulación hormonal, es efectivo, sin embargo, es menos satisfactorio que el procedimiento quirúrgico. No se recomienda en pacientes que esperan procrear y se considera exclusivamente paliativo. Se cuenta con los siguientes en el mercado: gestágenos: que provocan decidualización con atrofia del tejido ectópico, entre ellos está el *acetato de medroxiprogesterona*: 10-30 mg V.O. al día. *Megestrol*: 40 mg V.O. al día, cuyos efectos secundarios son: hipersensibilidad, aumento de peso, náuseas, hipersensibilidad mamaria.⁶ *Danazol*: que actúa sobre el hipotálamo, hipófisis, ovarios y tejido endometrial, inhibiendo la liberación de gonadotropina, con disminución de LH y FSH. Dosis: 400-800 mg/día. Éste es el tratamiento que recibe actualmente la paciente reportada. Efectos secundarios: aumento de testosterona libre (85% de pacientes).⁶ Otro tipo de medicamentos son los agonistas GNRH: que provocan hipogonadismo hipogonadotrópico, entre ellos se encuentra *goserelina*: 3.6 mg/mes -10.8/mg tres meses, *leuprolide*: 3.5 mg/mes -7.5

mg/3 mes. Efectos secundarios reportados son: hipersensibilidad, sangrado vaginal, compresión medular.^{6,12}

El tratamiento quirúrgico consiste en resección transuretral que sólo se realiza en caso de difícil diagnóstico, y no se recomienda por el riesgo de perforación vesical y porque no se logra resecar toda la lesión. Se propone cirugía conservadora cuando las pacientes tienen *expectativa de nuevo embarazo*, para esto se realiza cistectomía parcial removiendo la totalidad de la lesión y además para identificar otras lesiones intraperitoneales si se realiza por un abordaje intraperitoneal. Actualmente se propone el acceso laparoscópico por las ventajas que este procedimiento proporciona y existe el reporte de 15 casos con lesiones infiltrantes, todas con buenos resultados.¹³ Sin duda, el tratamiento definitivo es la cirugía radical que consiste en cistectomía parcial, acompañada de histerectomía y salpingooforectomía, por supuesto en pacientes con paridad satisfecha.

Se han reportado casos de transformación maligna que de acuerdo con la literatura es extremadamente rara, se asocia a enfermedades del ovario, y existe el reporte de 60 casos de transformación maligna en endometriosis extrapélvica donde se han observado glándulas endometriales con atipia que soportan este criterio.¹³ Finalmente, se reportan cuatro casos en la literatura médica de endometriosis en hombres cuya localización más frecuente fue en la vejiga y pared abdominal; estos pacientes tuvieron antecedente de cáncer de próstata en tratamiento hormonal con estrógenos.⁴

CONCLUSIONES

La endometriosis vesical es un evento raro, pero que debe ser sospechado en toda mujer joven que presenta sintomatología urinaria irritativa, dolor suprapúbico, hematuria cíclica y que, sobre todo, tiene un antecedente de cirugía pélvica u otro procedimiento ginecológico invasivo. Las opciones de tratamiento son varias, unas paliativas y otras definitivas, pero sin duda alguna el tratamiento actual es el abordaje laparoscópico con reemplazo hormonal, que deberá ser valorado de acuerdo con los deseos de paridad de la paciente.

REFERENCIAS

1. Comiter CV. Endometriosis de la vía urinaria. *Clínicas Urológicas de Norteamérica* 2002; 3: 635-45.
2. Vercellini P, Meschia M, De Giorgi O, Panazza S, Cortesi I, Crosignani PG. Bladder detrusor endometriosis: Clinical and pathogenetic implications. *J Urol* 1996; 155(1): 84-6.
3. Posner MP, Fowler JE Jr., Meeks R. Vesical endometriosis 12 years after a cesarean section. *Urology* 1994.
4. Metalliotakis IM, Kourtis AI, Panidis DK. Adenomyosis. *Obstetrics and Gynecology Clinics* 2003; 30(1): 735-42.
5. Honoré G. Extrapelvic endometriosis. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1999; 42(3): 699.
6. Kapoor, Davila W. Endometriosis eMedicine 2004. Medline.
7. Olive DL. Endometriosis. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 1997; 24(2): 412-13.
8. Vercellini P, Frontino G, Pisacreta A, De Giorgi O, Cattaneo M, Crosignani PG. The pathogenesis of bladder detrusor endometriosis. *Am J Obstet Gyn* 2002; 187(3): 538-42.
9. Prentice A. Endometriosis. *BMJ* 2001; 323(7304): 93-5.
10. Lenaine WO, Amundsen CL, McGuire EJ. Bladder endometriosis: Conservative management. *J Urol* 2000; 163(6): 1814-7.
11. Umaria N, Ollif JF. MRI appearances of bladder endometriosis. *Br J Rad* 2000; 73: 733-6.
12. Busacca M, Somigliana E, Bianchi S, De Marinis S, Calia C, Candian M, Vignali M. Post-Operative Ngr. Analogue treatment alter conservative surgery for symptomatic endometriosis stage III-IV: A randomized controlled trial. *Obstetrical & Gynecological Survey* 2002; 57(5): 292-3.
13. Nezhat CH, Malik S, Osias J, Nezhat F, Nezhat C. Laparoscopic management of 15 patients with infiltrating endometriosis of the bladder and a case of primary intravesical endometrioid adenocarcinoma. *Fertility & Sterility* 2002; 78(4): 872-5.
14. Schachter LR, Tash J, Olgac S, Brochner BH. Umbilical endometriosis. *J Urol* 2003; 170(6 part 1 of 2): 2388-9.
15. Onda T, Ban S, Shimizu M. CD10 is useful in demonstrating endometrial stroma at ectopic sites and in confirming a diagnosis of endometriosis. *J Clin Pathol* 2003; 56(1): 79.
16. Nezhat C, Nezhat F, Nezhat C, Nasserbakht F, Rosati M, Seidman DS. Urinary tract endometriosis treated by laparoscopy. *Fertility & Sterility* 1996; 66(6): 920-4.
17. Stebbing JF, Notley RG. Noncalculous obstruction due to involvement of the ureter in endometriosis. *Eur Urol* 1995; 28: 122-5.
18. Foster RS, Rink RC, Mulcahy JJ. Vesical endometriosis: Medical or surgical treatment. *Urology* 1987; 29(1): 64-5.
19. Aldridge KW, Burns JR, Singh B. Vesical endometriosis. A Review and 2 cases report. *J Urol* 1985; 134: 539-41.