



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“ENDOMETRIOMA”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO

Presentado para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: JENNIFER CALDERÓN RAMÍREZ

DIRECTOR: DR. JORGE EDUARDO LARA GRANIZO

Riobamba- Ecuador

2019

©Año, Jennifer Calderón Ramírez

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Jennifer Calderón Ramírez, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

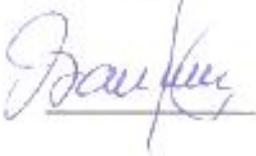
Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 11 de junio de 2019


Jennifer Calderón Ramírez
172727233-6

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA
CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo:ANALISIS DE CASO CLÍNICO, ENDOMETRIOMA, realizado por la señorita: JENNIFER CALDERÓN RAMÍREZ, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación,

	FIRMA	FECHA
Dr. Iván Enrique Naranjo Logroño PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		<u>11/ junio/ 2019</u>
Dr. Jorge Eduardo Lara Granizo DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACION		<u>11/ junio/ 2019</u>
Dra. María Belén Goyes Guerra MIEMBRO DE TRIBUNAL		<u>11/06/19</u>

DEDICATORIA

Dedicado a todas las personas, que a pesar de no conocerme pusieron su voto de confianza, me apoyaron y creyeron en mí, aquí en el Ecuador y a mi familia en Colombia que con su cariño y ánimo, no me han dejado renunciar.

A mi mamita que sigue luchando tan valientemente, sin importar cuan doloroso o lo injusto que pueda ser, te amo mami. Este logro es para ti.

Jennifer Calderón Ramírez

AGRADECIMIENTO

El agradecimiento de este trabajo de titulación indudablemente para Dios que en sus brazos de amor me protegió y acogió en los momentos más difíciles, para mi Director de trabajo de titulación el Dr. Jorge Eduardo Lara Granizo, el cual desde el inicio, estuvo presto a colaborar y apoyarme para lograr la culminación de este trabajo. A mi familia Colombiana y Ecuatoriana los cuales con sus palabras de motivación y apoyo en muchos sentidos, hicieron esto posible. **Y a ti madre.**

TABLA DE CONTENIDO

	Páginas
RESUMEN	xi
SUMMARY	xii
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	3
2.1 Estrategia de búsqueda	3
2.2 Criterios de elegibilidad	3
2.3 Selección de estudios y recopilación de datos	3
2.4 Marco teórico	3
2.4.1 <i>Concepto</i>	3
2.4.2 <i>Epidemiología</i>	4
2.4.3 <i>Factores de riesgo</i>	5
2.4.4 <i>Etiología</i>	6
2.4.5 <i>Fisiopatología</i>	9
2.4.6 <i>Cuadro clínico</i>	12
2.4.7 <i>Clasificación</i>	13
2.4.8 <i>Diagnóstico</i>	14
2.4.8.1. <i>Diagnóstico clínico</i>	14
2.4.8.2. <i>Diagnóstico imagenológico</i>	15
2.4.8.3 <i>Biomarcadores para el diagnóstico de endometriosis</i>	17
2.4.8.4 <i>Diagnóstico quirúrgico</i>	17
2.4.9 Tratamiento	19
2.4.9.1 <i>Manejo médico</i>	19
2.4.9.2 <i>Manejo quirúrgico</i>	22
2.4.9.3 <i>Tratamiento del endometrioma</i>	23
CAPITULO III	
3. HALLAZGOS	25
3.1 Presentación del caso clínico	25
3.1.1 <i>Anamnesis</i>	25
3.1.2 <i>Antecedentes personales:</i>	25
3.1.2.1 <i>Alergias:</i>	25
3.1.3 <i>Antecedentes patológicos personales:</i>	25

3.1.4	<i>Antecedentes patológicos quirúrgicos:</i>	25
3.1.5	<i>Antecedentes Gineco-obstétricos:</i>	25
3.1.6	<i>Antecedentes patológicos familiares:</i>	26
3.1.7	<i>Motivo de consulta:</i>	26
3.1.8	<i>Enfermedad Actual</i>	26
3.1.9	<i>Revisión del estado actual de aparatos y sistemas</i>	26
3.1.10	<i>Examen Físico</i>	27
3.1.10.1	<i>Signos Vitales:</i>	27
3.1.10.2	<i>Antropometría:</i>	27
3.1.11	<i>Impresión diagnóstica</i>	28
3.1.12	<i>Diagnóstico diferencial</i>	29
3.1.13	<i>Exámenes complementarios</i>	29
3.1.14	<i>Diagnóstico definitivo</i>	33
3.1.15	<i>Tratamiento</i>	33
3.1.16	<i>Hallazgos quirúrgicos</i>	34
3.1.17	<i>Seguimiento</i>	34
3.2	Discusión	35
	CONCLUSIONES	37
	LISTA DE ABREVIACIONES	
	BIBLIOGRAFIA	
	ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-3:	Causas Ginecológicas y no ginecológicas del dolor pélvico	29
Tabla 2-3:	Biometría Hemática.....	30
Tabla 3-3:	Perfil de Coagulación	31
Tabla 4-3:	Química sanguínea	31
Tabla 5-3:	VIH - VDRL.....	31
Tabla 6-3:	PAP TEST	32
Tabla 7-3:	Pruebas de función tiroidea	32
Tabla 8-3:	Eco transvaginal	33

INDICE DE FIGURAS

Figura 1-2: Clasificación laparoscópica de las lesiones endometriósicas.	14
Figura 2-2: Sitios comunes de implantes endometriales.....	18

INDICE DE ANEXOS

Anexo A: Endometrioma en ecografía pélvica

Anexo B: Procedimiento quirúrgico cistectomía - ovario izquierdo

Anexo C: Reporte histopatológico

RESUMEN

El presente análisis de caso trató de una paciente femenina de 30 años de edad, ciclos menstruales regulares 3 x 30, sin historial de embarazos ni utilización de ningún método anticonceptivo, con antecedentes de una ooforectomía izquierda hace nueve años, la cual presentaba desde hace seis años, dolor abdominal tipo cólico, localizado en hipogastrio y fosas iliacas bilaterales, que se irradiaba a la región lumbosacra, con una intensidad según escala de EVA 8/10, la cual se relacionaba con la llegada de la menstruación, se acompañaba también de dispareunia ocasional, para lo cual se automedicaba AINES con frecuencia, presentando leve mejoría; la paciente refiere también, dificultades para poder quedar en embarazo. Se diagnosticó ecográficamente, la aparición de un endometrioma ubicado en el ovario derecho, sin elevación del marcador tumoral CA – 125, seguido de lo cual se decidió intervenir quirúrgicamente, evidenciándose endometriosis de ovario derecho, la ausencia del ovario izquierdo y salpingectomía bilateral. Se realizó una quistectomía cuidadosa, conservando la mayor parte del ovario, seguido del estudio histopatológico, el cual confirmó el diagnóstico de endometrioma ovárico. Posteriormente se inició tratamiento clínico con Dienogest con etinilestradiol, durante 12 meses, para disminuir la reincidencia, encontrándose en controles posteriores una marcada disminución de la dismenorrea y la dispareunia. Debido a la expectativa de gestación de la paciente y el antecedente de la ligadura bilateral de las trompas de Falopio, se remitió a una clínica de fertilidad, para valorar la posibilidad de una fertilización in vitro. La paciente continúa con el tratamiento hormonal combinado, y se encuentra actualmente asintomática.

Palabras clave: <ENDOMETRIOMA>, <ENDOMETRIOSIS>, <DISMENORREA>, <DISPAREUNIA>, <INFERTILIDAD>, <MENSTRUACIÓN RETROGRADA>.



27/05/2019

SUMMARY

The current case analysis dealt with a female patient of 30 years of age, regular menstrual cycles 3 x 30, with no history of pregnancies or use of any contraceptive method, with a history of a left oophorectomy nine years ago, which since six years ago, had had abdominal pain type colic, located in hypogastrium and bilateral iliac fossae, which radiated to the lumbosacral region, with an intensity according to EVA scale 8/10. This was related to the menstruation period, also accompanied by occasional dyspareunia, for which NSAID self-administered frequently, presenting slight improvement. The patient also refers to difficulties in being pregnant. The appearance of an endometrioma located in the right ovary was diagnosed echo-graphically, without elevation of the CA - 125 tumor marker, followed by the decision to surgically intervene, evidencing right ovarian endometriosis, the absence of the left ovary and bilateral salpingectomy. A careful cystectomy was performed, conserving most of the ovary, followed by histopathological study, which confirmed the diagnosis of ovarian endometrioma. Subsequently, clinical treatment was started with “Dienogest” with ethinylestradiol for 12 months to reduce recidivism, with a marked decrease in dysmenorrhoea and dyspareunia in subsequent controls. Due to the pregnancy expectation of the patient and the antecedent of the bilateral ligation of the fallopian tubes, she was referred to a fertility clinic to assess the possibility of in vitro fertilization. The patient continues with the combined hormonal treatment and is currently asymptomatic.

Keywords: <ENDOMETRIOMA>, <ENDOMETRIOSIS>, <DISMENORREA>, <DISPAREUNIA>, <INFERTILITY>, <RETROGRADE MENSTRUATION>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

La endometriosis, es una patología ginecológica inflamatoria dependiente de estrógenos, que se caracteriza por el crecimiento anormal de focos ectópicos del tejido del endometrio, es decir glándulas y estroma en áreas fuera de la cavidad uterina. Se ubica principalmente en órganos pélvicos, sin embargo en algunas ocasiones puede afectar a sitios lejanos de la pelvis como pulmones, peritoneo, tejido celular subcutáneo entre otros (Baraña, 2015).

Esta patología termina generando afecciones en los ovarios, la calidad de ovocito y el desarrollo e implantación del embrión. Se caracteriza principalmente por presentar, dispareunia, dismenorrea e infertilidad. Se encuentra en el 6 al 10 % de las mujeres que se encuentran en edad reproductiva y en el 40 al 50 % en las mujeres que presentan infertilidad (Villegas-Echeverri, López Jaramillo, Herrera-Betancourt, & López Isanoa, 2016).

La aparición de endometrioma fue inicialmente descrito por Carl Freiherr Von Rokitansky en 1861, posterior a ello en 1922 Joe Vincent Meigs, evidenció la aparición de fibrosis, acumulación de hemosiderina y neoangiogénesis como características microscópicas de las lesiones. Sin embargo la estructura del endometrioma ovárico y la formación del mismo no fue descrita sino hasta 1957, cuando Hugshesdo divulga un artículo denominado “*The structure of endometrial cysts of the ovary*” (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

El foco endometriósico, puede directamente implantarse sobre la región superficial del ovario, generando una pequeña invaginación en la corteza ovárica, que luego se cubre de tejido denso fibroso conformándose así el endometrioma ovárico o quiste de chocolate. Este tejido endometriósico se encuentra encapsulado y está directamente influenciado por el ciclo menstrual de la paciente lo que produce su crecimiento (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

El endometrioma a menudo se presenta con dolor pélvico, masa anexial, o infertilidad. Se desconocen las causas de la implantación extrauterinas, sin embargo se manejan teorías tales como la de la menstruación retrograda la cual es considerada la más aceptada, la metaplasia celómica, diseminación linfática o vascular y anomalías inmunológicas, como posible origen de

la endometriosis. Esta, es considerada como una afección benigna sin embargo, su comportamiento invasivo y migratorio, la presenta como una entidad de tipo maligno debido a su agresividad y a la invasión de áreas como las vías urinarias, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central, pulmones y piel (Carvalho et al., 2016).

La incidencia de esta patología es alta, pero debido a que se presenta con una clínica variada su diagnóstico suele atrasarse y pueden pasar más de 7 a 12 años, desde el inicio de la sintomatología, hasta el diagnóstico con la confirmación quirúrgica, exponiendo a las pacientes a dolores bastante fuertes, los cuales son aceptados como síntomas normales, propios del periodo menstrual. De aquí la importancia de tener presente este diagnóstico, cuando se presenten pacientes en edad reproductiva con dolor pélvico, instaurándose un tratamiento adecuado y precoz para mejorar la calidad de vida de estas pacientes (Parasar, Ozcan, & Terry, 2017).

El caso que se presenta a continuación, es de una paciente de 30 años de edad, con antecedente de una ooforectomía izquierda hace 9 años, la cual acudió a consulta, por presentar desde hace 6 años, dolor pélvico de difícil manejo, dispareunia y preocupación para poder quedar en gestación.

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1 Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de literatura fue realizada, de forma independiente, utilizando bases de Datos como Cochrane, Scielo, PubMed - NCBI, guías de manejo de endometriosis actualizadas, Artículos de *Science direct*, Oxford *academic*, incluyo búsquedas separadas con los términos “endometrioma”, “reporte de caso de endometrioma”, “endometriosis”, “endometrioma, diagnóstico y tratamiento”, con una combinación de los mismos.

2.2 Criterios de elegibilidad

Los estudios elegibles para el desarrollo de este estudio de caso, informes de casos, estudios que indicaban diagnóstico con técnicas como biomarcadores, marcadores tumorales o diagnóstico quirúrgico; últimos tratamientos para la endometrioma y endometriosis y estudios de casos similares, en los cuales participaban pacientes con endometriosis que posterior a ello presentaron endometriomas.

2.3 Selección de estudios y recopilación de datos

El proceso para la selección de las bibliografías, inicio con la revisión del título excluyendo los estudios de fechas anteriores al 2015, o aquellos donde las características del caso no se asemejaban o correlacionaba al caso expuesto. La recopilación de datos incluyo, reportes de caso y artículos de revisión.

2.4 Marco teórico

2.4.1 *Concepto*

La endometriosis es una patología de tipo inflamatoria que se asocia comúnmente con infertilidad y dolor pélvico, (Johnson et al., 2017) caracterizado por presencia de glándulas endometriales y lesiones similares al estroma ubicados fuera del útero (Parasar et al., 2017). Las

lesiones pueden ser peritoneales, implantes superficiales, quistes en el ovario o enfermedad infiltrante profunda (Parasar et al., 2017). Afecta especialmente a órganos pélvicos y en anómalas ocasiones sitios que se alejan de la pelvis (pulmón, tejido celular subcutáneo, intestino grueso y delgado, vejiga, estómago entre otras áreas) (Chacín-Peña, Dugarte-Quintero, Covilla-Hernández, & Díaz-Sanabria, 2017).

Inicialmente la aparición de endometrioma ovárico, fue descrita por Carl Freiherr Von Rokitansky en 1861, quien fuera un médico, patólogo, humanista, filósofo y político liberal austríaco (Ferraz de Campos, 2016), posteriormente en 1922 Joe Vincent Meigs describió la neoangiogénesis, acumulación de hemosiderina y fibrosis como características al interior de las lesiones. Sin embargo el endometrioma ovárico como tal fue descrito en 1957 en un artículo denominado "*The structure of the endometrial cyst of the ovary*" por P.E. Hughesdon (Hughesdon, 1957).

El endometrioma, es un tipo de quiste ovárico, definido como un pseudoquiste causado por crecimiento de tejido endometrial ectópico el cual se acumula en su superficie (C. López & Alonso, 2015).

2.4.2 *Epidemiología*

La prevalencia de la endometriosis se ha estimado en 176 millones de mujeres en todo el mundo (Johnson et al., 2017). Esta patología afecta al 6-10% de las mujeres en edad reproductiva de cualquier grupo étnico, 50-60% de las mujeres y adolescentes con dolor pélvico y hasta el 50% de las mujeres con infertilidad (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018) y en el 70% de las mujeres con dolor pélvico crónico, para las cuales hay un retraso en el diagnóstico, debido principalmente al desconocimiento de esta patología, a la dificultad para detectarla en el examen pélvico, además de que los dolores menstruales son socialmente "aceptados como normales". De esta forma, su diagnóstico se demora entre 7 y 12 años. (Rosa, Dra & AU - Barañao, Rosa, 2015), teniendo como promedio de retraso en el diagnóstico de 6.7 años, (Chacín-Peña et al., 2017) generando sufrimiento innecesario y disminución de la calidad de vida para las pacientes.

Aparece en la tercera y cuarta década de la vida, la edad promedio del diagnóstico es de aproximadamente 28 años (Falcone, 2018a) A partir de los 25 años, el 35% de las mujeres quedan estériles, y para quienes tienen antecedente familiar de endometriosis, se aumenta a seis el factor de riesgo (Cordero, 2015). Otro factor epidemiológico importante para considerar es la elevada tasa de recurrencia que presenta esta patología, que puede llegar al 25% en los primeros 2 años e

incrementarse al 40-50% a los 5 años luego de finalizados los tratamientos (Rosa, Dra. & AU - Barañao, Rosa, 2015).

2.4.3 *Factores de riesgo*

Diferentes factores reproductivos, han sido asociados con el riesgo de presentar endometriosis. La menarquia prematura en menores de 12 años de edad, los ciclos menstruales menores de 26 días y la nuliparidad han sido constantemente asociados a la endometriosis, posiblemente por una mayor frecuencia de menstruaciones retrógradas o una mayor circulación de estradiol y estrona, que estimulan el tejido endometrial ectópico y eutópico (Parasar et al., 2017). Otros factores relacionados con mayor prevalencia son, el bajo índice de masa corporal y el consumo de alcohol, así como ciertos fenotipos como las pecas y los nevus (Parasar et al., 2017).

Se ha evidenciado una alta prevalencia de endometriosis en mujeres delgadas , encontrándose que en mujeres que tenían un IMC ($<18.5 \text{ kg / m}^2$) tenían un riesgo de 20% a 25% mayor de endometriosis comparado con las mujeres con un IMC normal ($18.5-24.9 \text{ kg / m}^2$), 40% mayor que mujeres con sobrepeso, y casi el doble de riesgo que las mujeres con obesidad mórbida (Rogers et al., 2017).

La endometriosis tiene un fuerte componente familiar; un pariente en primer grado con endometriosis aumenta el riesgo de 7 a 10 veces. Un meta-análisis de estudios de asociación de todo el genoma, ha evidenciado variantes genéticas comunes en siete locus de riesgo. La carga genética parece aumentar junto con la severidad de la enfermedad (Falcone, 2018a).

El uso de contraceptivos orales, la ligadura de trompas, la paridad y el ejercicio se asocian a una disminución del riesgo de endometriosis. La ligadura de trompas, genera un bloqueo de la menstruación retrógrada que llega a la cavidad pélvica, disminuyendo así el riesgo de endometriosis. El tabaquismo está relacionado con una disminución del riesgo de endometriosis en algunos, pero no en todos los estudios, en un 80%, pero la exposición pasiva al humo de tabaco durante la infancia incrementa la posibilidad de presentar endometriosis (Parasar et al., 2017).

A pesar de los avances y estudios dedicados a la identificación de los factores de riesgo para padecer de endometriosis, continua limitado ya que al momento el diagnostico quirúrgico laparoscópico, continua siendo la forma establecida, para confirmar los casos de pacientes (Parasar et al., 2017).

2.4.4 *Etiología*

La etiología de la endometriosis aún no está definida completamente, existen varias teorías que buscan explicar la causa y desarrollo de la enfermedad, sin embargo al momento ninguna ha logrado ser concluyente. La teoría más admitida acerca de la patogenia de la endometriosis de Sampson (o teoría de la implantación), descrita por John Sampson en 1927 (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017). Esta teoría denominada de menstruación retrógrada, sustenta que fragmentos de tejido endometrial menstrual, los cuales contienen glándulas y estroma endometriales, logran llegar a la cavidad peritoneal por expulsión retrógrada, a través de las trompas de Falopio, lugar donde se unen al mesotelio subyacente invadiéndolo y adhiriéndose en el peritoneo o en los órganos pélvicos subyacentes (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

Aunque solo 1 a 10% de las mujeres es diagnosticada con endometriosis, se ha evidenciado que el 76 a 90% de las mujeres sanas presentan una menstruación retrógrada, apreciado durante examen laparoscópico en el período catamenial o perimenstrual (Ahn et al., 2015). Existe un riesgo aumentado para el desarrollo de la endometriosis, en la exposición aumentada a la menstruación, como en el caso de polimenorrea, hipermenorrea, o en mujeres con impedimento del flujo de salida del tracto Mülleriano (Ahn et al., 2015).

Las particularidades anatómicas de la zona superior del abdomen y la manera de difusión de los fragmentos que provienen del flujo del endometrio, en el sentido de las agujas del reloj explicar la mayor prevalencia en lesiones del lado izquierdo dentro de la cavidad abdominal (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018). Esta teoría puede explicar muchos de los casos de endometriosis sin embargo en los casos de endometriosis en niñas premenárquicas, hombres y recién nacidos, requiere ampliar y buscar explicaciones alternativas (Ahn et al., 2015).

La teoría de la metaplasia celómica, puede explicar casos que la teoría de la menstruación retrograda no logra responder, esta postula que la endometriosis aparece debido a la metaplasia de las células que recubren el peritoneo abdominal y visceral, posterior a numerosos estímulos ambientales, hormonales o infecciosos. El sustento de esta teoría se encuentra en estudios embriológicos los cuales indican que el peritoneo pélvico, torácico, y abdominal además del epitelio germinal del ovario y los conductos de Müller se originan de la pared celómica. Debido a que el peritoneo y el endometrio comparten un origen embrionario común, como lo es el epitelio celómico; es posible que estímulos hormonales desencadenen la transformación de peritoneo en tipos celulares endoteliales. Se puede considerar esta teoría en casos de

endometriosis extra pélvica como de pulmones, ganglios linfáticos, cerebro y cavidad nasal. En raras ocasiones también se ha observado endometriosis en hombres, lo cual podría ser explicado con esta hipótesis (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

Otra teoría, es la denominada del reposo embrionario, la cual propone que las lesiones endometriales, surgen de las células que quedan de la migración del conducto Mülleriano durante el desarrollo embrionario, influenciado por el estímulo hormonal del estrógeno, el cual es definitivo para la patogenia de la endometriosis (Wee-Stekly, Kew, & Chern, 2015).

La hipótesis de las células madre, es una de las cuales está tomando importancia ya que en algunos estudios experimentales se mostraba la participación de las células madre - progenitoras endometriales, así también como las de las células madres derivadas de la médula ósea en el desarrollo de la endometriosis. Se cree que las células madre - progenitoras del endometrio que se desprenden de la capa basal, viajan a través de la menstruación retrograda, sistema vascular o se diseminan a través de los ganglios linfáticos, para convertirse en lesiones endometriales en la cavidad peritoneal (Wee-Stekly, Kew, & Chern, 2015).

La capacidad de proliferación de las células madre, además de su capacidad para diferenciarse en múltiples líneas celulares, dan una ventaja selectiva y de progresión de la lesión, se ha evidenciado que no solamente las expresiones de los receptores de progesterona, estrógeno y aromatasa P 450 son paralelas en la capa basal del endometrio y la lesión endometrial ectópica, si no que los pedruzcos o fragmentos endometriales de la capa basal, se segregan con una frecuencia incrementada en mujeres con endometriosis. La propagación hematogena de estas células madre, provenientes de la médula ósea también podrían contribuir a la patogenia de la endometriosis. Esta teoría es otra de las cuales ofrece una explicación a casos que otras no pueden ofrecer, demostrando gran potencial (Ahn et al., 2015).

Las células endometriales eutópicas en pacientes con endometriosis, no solamente son más resistentes a la agresión inmunitaria mediada por células, sino que se ha señalado que poseen un incremento en su potencial proliferativo y una expresión de aromatasa mayor, lo que genera un incremento en las concentraciones estrogénicas, influida por la prostaglandina E₂ (Ahn et al., 2015). Han sido estudiados y confirmados cambios y polimorfismos en genes implicados, citoquinas, receptores de estrógeno, proteínas inmunomoduladoras tipo Toll además en factores relacionados con la unión y en la invasión de las lesiones (Ahn et al., 2015).

Se cree también que una vigilancia inmunitaria defectuosa, podría contribuir al establecimiento de la lesión provocada por el desprendimiento del endometrio. Un perfil de expresión de integrina aberrante del endometrio eutópico, se considera que posee un papel importante en la implantación de células en los tipos de colágeno I y IV, vitronectina, laminina del peritoneo y tenascina (Ahn et al., 2015).

La teoría de la metástasis linfática y vascular, se basa en el hecho de que las células y fragmentos de tejido endometrial, se transportan desde la cavidad uterina a través de los conductos linfáticos y venas hasta desplazarse en lugares ectópicos apartados. (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017). Esta teoría explica la aparición inusual de endometriosis extrapélvica y es concurrente por la demostración de émbolos en ganglios linfáticos centinela, de células endometriales (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

A partir de 1950 se han evidenciado en aumento del número de casos intrafamiliares de endometriosis. Lo cual indica fuerte implicación de factores genéticos predisponentes; al momento se han encontrado la implicación de los cromosomas 7p15.2 y 10q26, pero aún estar por definirse las variantes. Los genes que se ubican más cerca del loci cromosómico, sugieren que en la endometriosis existe un daño en la señalización de la proteína Wnt, la migración de las células, la inflamación, las vías del metabolismo hormonal y las células de adhesión (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

El análisis completo del genoma humano, ha expuesto una alteración de la señalización de las proteincinasas que se activan por mitógenos. Otros estudios genéticos han evidenciado que la señalización Wnt es una vía común para el desarrollo de la endometriosis y el cáncer de ovario, sin embargo las vías aún no están dilucidadas (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

El vínculo que existe entre la endometriosis y el riesgo de padecer cáncer de ovario, han motivado varios estudios para el análisis somático mutacional que interviene. No se aclara aún si el perfil mutacional de las lesiones endometriales ováricas, se asocian a cáncer de ovario o si es diferente el perfil mutacional en la endometriosis del ovario que no está asociada a cáncer de ovario, o si las mutaciones tienen relación en el mantenimiento o el origen de la endometriosis (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

Muchos de los estudios epigenéticos, se han orientado en la metilación del ADN. Ejemplos de estos cambios epigenéticos reproducidos son el silenciamiento de los genes del endometrio, durante la fase secretora endometrial en el ciclo menstrual, que afecta la invasión y proliferación celular. Los genes que se encuentran implicados son los genes homeobox que codifican la proteína Hox-A10 (HOXA10), el receptor B de la progesterona y la E-cadherina (o caderin 1; CDH1) (Esquivel, Albertazzi, & Salazar, 2015).

Las cadherinas son moléculas de adhesión celular dependientes del calcio, las cuales intervienen en el contacto célula a célula y las uniones adherentes, modulan la polarización celular y migración, se ha descubierto que las cadherinas participan en la fuerte adhesión exhibida por las células endometrióticas en sitios ectópicos (Salama et al., 2018).

Una hipótesis reciente que se ha denominado sangrado uterino neonatal, explica que la endometriosis podría originarse en las células madre progenitoras, que se encuentran presentes en el sangrado uterino retrogrado neonatal, que es causado por la desaparición de las hormonas procedentes de la placenta posterior al parto (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

2.4.5 *Fisiopatología*

La endometriosis es una condición poco usual, debido a la variedad de formas que pueden generar dolor. Dentro de estos mecanismos se encuentran la compresión e infiltración directa de nervios por las lesiones, dolor neuropático secundario a daño de los nervios del área pélvica por la patología o por la cirugía, dolor por neo inervación infiltrativa directa en las lesiones, o un ambiente inflamatorio aumentado (Cordero, 2015).

Esta inflamación crónica de la endometriosis, es causada por un aumento de las citocinas proinflamatorias locales y sistémicas, además de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento nervioso o la prostaglandina E2, los cuales se relacionan directamente con la sensación dolorosa, incluyendo entre estas, la dispareunia. La exposición por un periodo largo de estas sustancias proinflamatorias, puede conducir a un aumento en la sensibilización periférica, que se caracteriza por un estado de hiperalgesia, con sensibilización central (Falcone, 2018a).

El conocimiento de la sensibilización central, es primordial para entender el dolor crónico y contribuiría para evitar la cirugía iterativa. Se ha postulado que la estimulación persistente y repetitiva a la inflamación crónica y la lesión crónica, alteran la forma como se procesa el dolor, generando sensibilización central, debido a esto es de vital importancia tratar rápida y

eficazmente los síntomas dolorosos para evitar esta complicación. La cirugía puede aumentar esta sensibilidad central y muy a menudo, las pacientes reportan un empeoramiento de los síntomas posterior a la intervención quirúrgica (Falcone, 2018a).

De acuerdo a un estudio en mujeres que presentaban dolor pélvico crónico, el cual se relacionaba a la endometriosis, se encontraron concentraciones incrementadas de neurotransmisores excitadores, de la ínsula anterior y presentaban mayor conectividad intrínseca, de la misma zona de la ínsula anterior a la corteza pre frontal, áreas descritas como regiones significativas en el procesamiento cerebral del dolor, además la conectividad de estas dos áreas, se relacionan de forma positiva con a las concentraciones de Glx de la ínsula anterior, relacionándose con la intensidad dolorosa, ansiedad y la gravedad de los síntomas depresivos en este tipo de pacientes. Estos estados de dolor centralizados, son similares en otros estados como la fibromialgia y el síndrome de intestino irritable (Falcone, 2018a).

En el dolor pélvico crónico asociado a la endometriosis, existe una disfunción en la vía reguladora del dolor, del sistema nervioso central, se ha establecido que en las mujeres que presentan dolor pélvico crónico presentan hiperalgesia en un sitio no pélvico, el cual fue independiente de la presencia o gravedad de la endometriosis, también se ha evidenciado una disminución del volumen de materia gris, en regiones que son clave en la regulación de del dolor como la ínsula, el giro cingulado, el putamen y el tálamo, en mujeres con dolor pélvico crónico con o sin endometriosis. En pacientes con dolor pélvico crónico asociada a endometriosis específicamente, se ha observado una disminución del volumen de la materia gris, en el tálamo, el córtex medio-cingulado y la ínsula posterior, los cuales se relacionan con el dolor desagradable. Estos hallazgos son muy importantes, para comprender el hecho de que muchas mujeres no responden a terapias para eliminar la endometriosis (As-Sanie et al., 2016).

La enfermedad adherencial severa, que se asocia a la endometriosis avanzada, es un obstáculo para la fertilidad, sin embargo al parecer no es obvio como una pequeña lesión apreciada laparoscópicamente, puede causar infertilidad y existe aún un fuerte debate acerca de sí la endometriosis mínima, puede generar este alteración fisiológica diferente a la idiopática. Sin embargo el entorno perineal, la endometriosis puede producir una infertilidad diferente a la idiopática debido a un daño en el ADN espermático, así como también a un deterioro a nivel del citoesqueleto del ovocito (Rosa, Dra & AU - Barañao, Rosa, 2015).

La menstruación retrograda parece relacionarse con factores prooxidantes, además de células endometriales apoptóticas que inducen a la aparición de especies reactivas de oxígeno. El hierro libre, que resulta de la liberación del metabolismo de la hemoglobina y el hemo por macrófagos, produce la aparición de especies reactivas de oxígeno, a través de una reacción de Fenton, la

cual es un proceso de oxidación avanzada en la cual se producen radicales altamente reactivos de hidroxilo; las sustancias que generan estrés oxidativa pueden favorecer la activación de los macrófagos con la producción de peróxidos lipídicos y peróxidos, contribuyendo a patogénesis de la endometriosis (Vitale et al., 2018).

Los endometriomas, son quistes que se encuentran dentro del ovario los cuales presentan un fluido de tipo “achocolatado”, los cuales se aprecian por vía laparoscópica; producidos por adherencias, de glándulas endometriales y estroma se invaginan o se quedan atrapados en el interior de la corteza conformando paulatinamente lesiones quísticas en la pared. Otra teoría acerca de la formación de los endometriomas, es que el recubrimiento del mesotelio peritoneal del ovario se puede diferenciar en un epitelio endometrioide y conformar un quiste por invaginación (teoría de la metaplasia). (Canis et al., 2015).

La formación de los endometriomas está directamente relacionada con la ovulación, ya que ha evidenciado que al evitar el proceso de la ovulación mediante anticonceptivos, disminuye la formación y recurrencia del endometrioma. Así también puede haber siembra del tejido endometrial, en un cuerpo lúteo hemorrágico y este puede convertirse posteriormente en un endometrioma. La superficie al interior de un endometrioma está compuesto por tejido endometrial con infiltración de fibrosis circundante en distintos niveles (Falcone, 2018a).

La pared del quiste posee un grosor aproximados de 1.2–1.6 mm. El tejido endometrial cubre alrededor de 60% del interior del quiste penetrando 1.5 mm, esta información es valiosa, en especial cuando se usan formas ablativas para los eliminarlos, en lugar de estrategias quirúrgicas. Una de las características de los endometriomas, es su capacidad para generar fibrosis y adherencias firmes a la corteza, así también como al estroma subyacente, además de una aumentada reacción inflamatoria. Esto explica algunas manifestaciones clínicas de los tumores epiteliales, como el dolor, una difícil extirpación. (Falcone, 2018a).

En un estudio reciente de Kitajima et al. Se introdujo la hipótesis del “agotamiento” la cual establece que los endometriomas causan inflamación focalizada en la corteza ovárica conduciendo a fibrosis y pérdida del estroma de la corteza, ocasionado por una activación mayor de las células de la granulosa, que generan una maduración no sincrónica de los ovocitos, así también como apoptosis de los mismos debido a la inflamación y reducción de la vascularización por incremento de la fibrosis, aunada a un aumento del estrés oxidativo debido a un aumento de especies reactivas de oxígeno dentro de los quistes, además del aumento del hierro libre que puede ser captado por las células, pueden conllevar a un aumento del

reclutamiento folicular, atresia y disminución del recuento (Benagiano, Petraglia, Gordts, & Brosens, 2016; Keyhan, Hughes, Price, & Muasher, 2015).

En pacientes con endometriomas se evidencian, niveles más bajos de hormona antimülleriana, que en mujeres sin esta patología; los niveles antes de la cirugía de esta hormona en mujeres con endometriomas fue un 45% más bajo que en pacientes sin endometriosis y 36% más bajos en pacientes que solo presentaban endometriosis pélvica. En otros estudios se ha demostrado una marcada disminución en la reserva ovárica en especial en pacientes con endometriomas bilaterales. Aun no se dilucida totalmente si la endometriosis profundamente infiltrante tiene asociación con la infertilidad (Falcone, 2018a).

2.4.6 *Cuadro clínico*

La endometriosis no posee síntomas concretos, las pacientes pueden no presentar ninguna sintomatología y su única consulta clínica podría ser durante un estudio de fertilidad (Parasar et al., 2017) o posiblemente pueda presentar un único síntoma, o una combinación de dolor abdominal cíclico o no cíclico de diferente intensidad, este dolor puede presentarse antes o durante la menstruación y en varias ocasiones puede ser tan intenso, que genera limitación a la realización de actividades diarias. Las pacientes podrían presentar síntomas tales como sangrados intermenstruales, dispareunia, dismenorrea, posibles síntomas de disuria recurrente que podrían acompañarse de hematuria cíclica y el antecedente de haber recibido múltiples esquemas antibióticos con urocultivos negativos, (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018) también se pueden evidenciar alteraciones del ritmo intestinal, disquecia, síntomas depresivos, fatiga crónica y fibromialgia (Falcone, 2018a).

La endometriosis en el diafragma podría tener manifestaciones como dolor en el hombro o áreas del tórax, la ubicación en la región peri apendicular o ileocecal puede generar dolor abdominal, diarrea, náuseas y vómitos. Pueden aparecer síntomas de fatiga crónica pero no se le ha prestado la atención necesaria y aún se desconoce su mecanismo. No se ha corroborado una relación entre la intensidad del dolor y la ubicación y diseminación de las lesiones endometriósicas. Aproximadamente el 30 al 50% de las pacientes que sufren de endometriosis tienen problemas de infertilidad. En el caso de esterilidad y en especial en pacientes que presentan dolor, una posible causa es la endometriosis aunque aún no se conoce cuál es su mecanismo. Una posible razón son las extensas adherencias que se relacionan con la endometriosis, la cual genera alteraciones de la anatomía pélvica que dificulta la fertilización sin embargo los procesos estos cambios de la estructura pélvica no explican la mayor incidencia de abortos y complicaciones obstétricas (Falcone, 2018a).

Según una revisión sistemática donde se analizaron los resultados de 1.9 millones de mujeres con endometriosis, se encontró que se asociaba a un empeoramiento de resultados obstétricos como abortos espontáneos, placenta previa, partos prematuros, recién nacidos de bajo peso al nacimiento y parto por cesárea (Wee-Stekly et al., 2015).

La endometriosis puede tener un efecto toxico directo sobre la corteza ovárica, perjudicando la calidad del ovocito, también la cirugía puede reducir los niveles de hormona Mülleriana la cual está involucrada en la maduración del folículo. Aún existen resultados discordantes, acerca de si la endometriosis tiene un efecto sobre la receptividad uterina. La extirpación quirúrgica de lesiones peritoneales solo ha conseguido un leve aumento en las tasas de embarazo, lo que indica una necesidad de mayor investigación al respecto (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

2.4.7 *Clasificación*

La clasificación de la endometriosis, ha sido un reto debido a las múltiples manifestaciones y presentaciones que tiene la enfermedad, debido a esto la clasificación se ha centrado en la anatomía, histología y carga de la enfermedad para estadificarla quirúrgicamente (Johnson et al., 2017).

Los síntomas se relacionan con el sitio donde se implanta la lesión endometriósica y la severidad de presentación de la enfermedad. La Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, clasifica la patología en cuatro estadios:

- Estadio I Mínima: implantes aislados y sin adherencias.
- Estadio II Leve: implantes superficiales menores de 5 cm. Adheridos o diseminados sobre la superficie del peritoneo y ovarios.
- Estadio III Moderada: implantes múltiples superficiales o invasivos. Adherencias alrededor de las trompas o peri-ováricas, que pueden ser evidentes.
- Estadio IV Severa: implantes múltiples, superficiales y profundos que incluyen grandes endometriomas ováricos. (Figura 1) (Rosa, Dra & AU - Barañao, Rosa, 2015).

Regularmente se evidencian adherencias extensas membranosas, puede clasificarse en tres formas básicas:

- Endometriosis peritoneal superficial (tipo I).
- Endometriosis ovárica (tipo II).
- Endometriosis profunda (tipo III) (Rosa, Dra & AU - Barañao, Rosa, 2015).

ETAPA I (MÍNIMA)			ETAPA II (LEVE)			ETAPA III (MODERADA)		
PERITONEO			PERITONEO			PERITONEO		
Endosuperficial	-	1-3 cm -2	Endoproyfunda	-	> 3 cm -6	Endoproyfunda	-	> 3 cm -6
OVARIO DER.			OVARIO DER.			FONDO DE SACO		
Endo superficial	-	< 1 cm -1	Endosuperficial	-	< 1 cm -1	Obliteración parcial		-4
Adherencias	-	< 1/3 -1	Adherencias	-	< 1/3 -1	OVARIO IZQ.		
membranosas			membranosas			Endoproyfunda	-	1-3 cm -16
PUNTUACIÓN TOTAL		4	OVARIO IZQ.			PUNTUACIÓN TOTAL		26
			Endo superficial	-	< 1 cm -1			
			PUNTUACIÓN TOTAL		9			
ETAPA III (MODERADA)			ETAPA IV (GRAVE)			ETAPA IV (GRAVE)		
PERITONEO			PERITONEO			PERITONEO		
Endosuperficial	-	> 3 cm -4	Endosuperficial	-	> 3 cm -4	Endoproyfunda	-	> 3 cm -6
TROMPA DER.			OVARIO IZQ.			FONDO DE SACO		
Adherencias	-	< 1/3 -1	Endoproyfunda	-	1-3 cm -32**	Obliteración completa		-40
membranosas			Adherencias densas	-	< 1/3 -8**	OVARIO DER.		
OVARIO DER.			TROMPA IZQ.			Endoproyfunda	-	1-3 cm -16
Adherencias	-	< 1/3 -1	Adherencias densas	-	< 1/3 -8**	Adherencias densas	-	< 1/3 -4
membranosas			PUNTUACIÓN TOTAL		52	TROMPA IZQ.		
TROMPA IZQ.						Adherencias densas	-	> 2/3 -16
Adherencias densas	-	< 1/3 -16*				OVARIO IZQ.		
OVARIO IZQ.						Endoproyfunda	-	1-3 cm -16
Endoproyfunda	-	< 1 cm -4				Adherencias densas	-	> 2/3 -16
Adherencias densas	-	< 1/3 -4				PUNTUACIÓN TOTAL		114
PUNTUACIÓN TOTAL		30						

Fuente: Alan H. DeCherney, Lauren Nathan, Neri Lauffer, Ashley S. Roman: *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*, 11e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 1-2: Clasificación laparoscópica de las lesiones endometriocias.

Fuente: Tomado de diagnóstico y tratamiento gineco - obstétrico Paola Aghajanian, MD LANGE

2.4.8 Diagnóstico

1.1.1.1. Diagnóstico clínico

La historia clínica de estas pacientes debe incluir, antecedentes familiares de endometriosis, cirugías pasadas, partos por cesárea y miomectomías. Se debe analizar el dolor pélvico que se asocia a la endometriosis, debido al extenso diagnóstico diferencial y los elementos que contribuyen a este dolor. El dolor debe evaluarse según la escala visual análoga (EVA), sin embargo no existe una correlación entre la severidad del dolor y la infiltración profunda de lesiones endometriales. En mujeres con endometriomas, el fuerte dolor se asocia más al hecho de la presencia de una enfermedad infiltrante, más que con el tamaño del quiste (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

Se debe considerar el diagnóstico clínico de la endometriosis, sí las pacientes presentan síntomas como dolor pélvico no cíclico, dispareunia, dismenorrea, estreñimiento, fatiga, disuria, hematuria o sangrados rectales e infertilidad. Es importante realizar un examen clínico en las

pacientes con sospecha de endometriosis, nódulos profundamente infiltrantes se pueden evidenciar cuando se realiza el examen durante la etapa de la menstruación, además hallazgos de útero retrovertido que se encuentra fijo, sensibilidad en los ligamentos uterosacros, masas anexiales o sensibilidad pélvica, apuntalan a un diagnóstico de endometriosis (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017). El diagnóstico de endometriosis, se hace más concreto si al examen se palpan nódulos en la pared rectovaginal o si son evidentes en el fórnix vaginal posterior, durante el examen clínico (Wee-Stekly et al., 2015).

1.1.1.2. *Diagnóstico imagenológico*

Las masas endometriales pélvicas se pueden observar mediante el uso de ultrasonido transvaginal o pélvico. En la ecografía transvaginal se visualiza el endometrio y la cavidad uterina y detecta quistes ováricos endometriales, sin embargo no puede descartar la endometriosis peritoneal, adherencias y endometriosis infiltrante. La utilización de imágenes de resonancia magnética y tomografías se utilizan para caracterizar de mejor manera las masas pélvicas (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

La ecografía, es útil en el abordaje de endometriomas ováricos con una sensibilidad y especificidad de 83% y 98% respectivamente (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017). Los elementos ecográficos clásicos son un quiste unilocular con ecogenicidad homogénea, de bajo nivel de líquido con aspecto de vidrio esmerilado y un flujo vascular leve. La ultrasonografía pélvica en la endometriosis infiltrante representa una aumentada dificultad diagnóstica (Wee-Stekly et al., 2015).

La ultrasonografía utilizada para el diagnóstico de endometriosis profundamente infiltrante, debe ser realizada mediante un proceso adecuado, con él se pueden detectar adherencias densas y obliteración del fondo de saco de Douglas al mover el útero, los ovarios, o el intestino durante el examen. Se ha planteado un consenso terminológico reciente, para reportar ecográficamente la endometriosis profundamente infiltrante, con la finalidad de reportar adecuadamente la extensión de la patología, sin embargo no existen datos que puedan establecer que los resultados de las imágenes mejoren los resultados en la cirugía (Carvalho et al., 2016).

Existen cuatro pasos ultrasonográficos, en la evaluación de la pelvis con sospecha de endometriosis. El primer paso incluye la evaluación tradicional del útero y anexos en busca de endometriomas o adenomiosis. La adenomiosis se aprecia más en mujeres con lesiones muy infiltrantes, que en aquellas con lesiones superficiales. El segundo paso incluye la ubicación de

puntos sensibles que puedan indicar sitios de lesiones que deben observarse en el momento de la cirugía, por medio de la sonda ecográfica (Carvalho et al., 2016).

El paso tres valora el fondo de saco de Douglas, para valorar si hay una enfermedad profundamente infiltrante, por medio del signo de deslizamiento o "*sliding*", que consiste en aplicar presión en el cuello uterino con la sonda, evaluando si el recto anterior tiene movilidad libre en toda la vagina, junto a la parte superior del útero y la parte posterior del cuello uterino. Finalmente el paso cuatro consiste en la evaluación de nódulos, en el compartimiento anterior que incluye la vejiga y el posterior que incorpora los ligamentos uterosacros, que por lo regular no se observan, a menos que exista un nódulo en el tabique rectovaginal, recto y pared vaginal (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

El valor del uso del ultrasonido, depende de la experiencia del operador y el centro ultrasonográfico teniendo sensibilidad y especificidad a nivel rectocervical y rectosigmoideo mayor al 95%. La sensibilidad para ligamentos uterosacros, es un poco más baja y corresponde a 80% (Carvalho et al., 2016).

La resonancia magnética tiene una elevada precisión diagnóstica, con sensibilidad y especificidad parecida a la ecografía en el diagnóstico de endometriosis infiltrante de los ligamentos uterosacros con un 85% y 88% respectivamente, vaginal con 77% y 70% y endometriosis colorrectal con un 88% y 92% (Carvalho et al., 2016). La resonancia magnética, es útil también para programar adecuadamente el acceso quirúrgico, un mapeo adecuado de los focos endometriales permitirá una orientación de los riesgos quirúrgicos, así como también evaluará la necesidad de resecciones vesicales o intestinales (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

A pesar de las posibilidades diagnósticas para la endometriosis, el estándar de oro para el diagnóstico confirmatorio es la inspección laparoscópica, acompañada de biopsia. (Wee-Stekly et al., 2015). Se usa en pacientes con las siguientes características, dismenorrea intensa, dolor pélvico con una evolución mayor a seis meses, infertilidad, nódulos en los ligamentos uterosacros, dolor a la palpación u obliteración del fondo de saco de Douglas, sin embargo la interrelación entre los síntomas clínicos y la gravedad de la enfermedad, puede no ser la suficiente para aclarar la dimensión real de las lesiones endometriocias (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

2.4.8.1 *Biomarcadores para el diagnóstico de endometriosis*

Debido a que la laparoscopia no se realiza como una práctica común, los investigadores han intentado diagnosticar por medio de herramientas no invasivas, para prevenir, tratar a tiempo e incluso el retrasar el proceso patológico. Al poder utilizar instrumentos de diagnóstico semi o no invasivos para valorar biomarcadores en sangre, líquido menstrual u orina, se lograría prescindir del procedimiento de tipo quirúrgico, lográndose una disminución en el dolor y aumento de la fertilidad (Parasar et al., 2017).

No obstante a pesar de la variedad de pruebas en sangre utilizadas, no existe una prueba confiable para el diagnóstico de la endometriosis. En las pacientes con endometriosis se encuentran alterados los niveles de CA - 125 el cual es un antígeno derivado del epitelio celómico, este marcador sanguíneo es uno de los más estudiados relacionado con las neoplasias de ovario, seguido de los anticuerpos CA-19.9 e IL-6. El marcador biológico CA-19.9 está estrechamente relacionado con neoplasias de árbol biliar, páncreas, estomago, colon, hígado y recto, por eso se utilizan en la diferenciación de patologías benignas o de tipo malignas. Cuando se evidencian valores por arriba del punto de corte de 37 UI/mL con el marcador CA-19.9 y 35 UI/mL con el marcador CA - 125 es preciso una evaluación completa, para poder descartar cualquier proceso maligno (Np, Mj, De, & Jd, 2017). Sin embargo el marcador CA- 125, no es específico y puede elevarse en situaciones ginecológicas, tales como embarazo, menstruación o miomatosis. El marcador CA - 125, solo es útil en el seguimiento postoperatorio ya que generalmente disminuye después de la cirugía y aumenta cuando existe recurrencia de la endometriosis. (Rolla, 2019)

También se han venido desarrollando marcadores inflamatorios y no inflamatorio que no son específicos para lesiones endometriocicas. Dentro de los marcadores inflamatorios se ha identificado la IL- 8 seguido de MCP-1 y CCL5. Otra estrategia es la investigación de del uso de paneles de ARN. A pesar de los esfuerzos por utilizar técnicas menos invasivas para el diagnóstico de la endometriosis, las revisiones de Cochrane, concluyen que ninguna técnica actual es adecuada como reemplazo de la laparoscopia (Wee-Stekly et al., 2015).

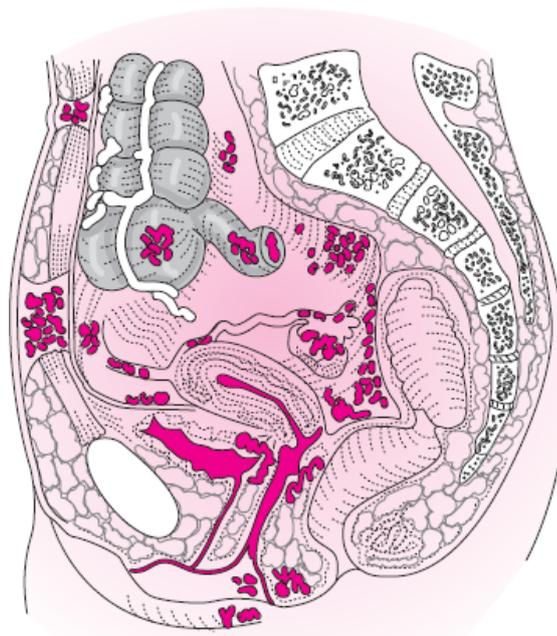
2.4.8.2 *Diagnóstico quirúrgico*

La cirugía aún continúa siendo una herramienta imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis ya que permite la visualización directa de los focos endometriales. La

confirmación mediante histología es recomendada ya que la inspección visual únicamente, puede disminuir la confiabilidad. En la histología típica de las lesiones endometriósicas, se evidencian glándulas endometriales, estroma y macrófagos en cuyo interior se encuentra hemosiderina (Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, 2018).

En la inspección mediante ovaroscopia se puede observar la vascularización y la pigmentación del pseudoquiste endometriósico y se diferencian las características de la corteza, en el caso de endometrioma rojo es de color blanco o con pigmentación amarillenta con una aumentada neoangiogénesis, y en el caso del endometrioma negro o quiste de chocolate se evidencia tejido fibrotico oscuro (Gordts, Puttemans, Gordts, & Brosens, 2015).

La estaficación de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva se usa para cuantificar la y facilitar la atención de las paciente delimitando uniformemente los hallazgos (Figura 1). Un abordaje metódico de la pelvis lograra evitar que no se pasen por alto lesiones durante el tiempo quirúrgico. Se sugiere fotografías cada área para facilitar la comunicación con colegas y con la paciente (Falcone, 2018a). Las áreas comunes para la implantación de focos de endometriosis son los ovarios, el peritoneo pélvico, que incluye el ligamento ancho y el fondo de saco, además de los ligamentos uterosacos (Figura 2) (Falcone, 2018a).



Fuente: Alan H. DeCherney, Lauren Nathan, Neri Laufer, Ashley S. Roman: *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*, 11e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 2-1: Sitios comunes de implantes endometriales.

Fuente: Tomado de *Diagnóstico y tratamiento gineco- obstétricos 11e*. Mc Graw Hill

2.4.9 *Tratamiento*

2.4.9.1 *Manejo médico*

El diagnóstico clínico preciso es muy importante debido a que en muchas sociedades, incluido el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva respaldan el uso de una terapia empírica previa al diagnóstico quirúrgico concluyente. El tratamiento empírico no confirma el diagnóstico de endometriosis. Los tratamientos que hasta el momento se han venido utilizando son de tipo supresores, no son curativos ya que no van a resolver la recurrencia de los endometriomas ni tampoco aumentara la fertilidad en las pacientes (Carvalho et al., 2016).

El objetivo primordial del tratamiento médico es evitar la recurrencia, reduciendo así los síntomas, ya que es una enfermedad crónica y requiere un tratamiento continuo (Falcone, 2018a). Dentro de las terapias recomendadas en diferentes guías clínicas, se encuentran los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, los anticonceptivos orales, las progestinas orales y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (Wee-Stekly et al., 2015). El uso de estas terapias ha sido amparado por varias sociedades de profesionales médicos. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son los medicamentos utilizados inicialmente, sin embargo son de efectividad reducida en pacientes con endometriosis (Carvalho et al., 2016).

Los tratamientos hormonales tienen como objetivo principal provocar un estado hipostrogénico local suprimiendo la ovulación. La amenorrea o hipomenorrea resultante disminuyen la transformación del ácido araquidónico a prostaglandinas con la menstruación y posteriormente reducen la dismenorrea y el dolor pélvico. La administración continua de la terapia hormonal, en lugar de inconstante puede ser efectiva para disminuir la recurrencia de la dismenorrea sin embargo no del dolor pélvico, ni la dispareunia (Esquivel et al., 2015).

Los estrógenos combinados son considerados como la primera línea para el tratamiento del dolor asociado a la endometriosis. Estos tienen un efecto antigonadotrópico reduciendo la producción de estradiol y aumentando la decidualización obligando a la atrofia de los implantes endometriales (Carvalho et al., 2016). Los anticonceptivos combinados posterior a un tratamiento quirúrgico son una adecuada opción para continuar el tratamiento ya que disminuyen la recurrencia del endometrioma y la dismenorrea, pero su eficacia es mayor cuando se utiliza en un periodo 6 meses; el tratamiento mejora la dismenorrea y reduce el tamaño de los endometriomas que poseen un tamaño mayor a de 3 cm (Wee-Stekly, Kew, & Chern, 2015).

Los progestágenos poseen un estado antiproliferativo, los cuales deben usarse mínimo por un periodo de 6 meses, su función principal es la de producir una decidualización y posterior atrofia del tejido endometrial, esta terapia ha favorecido a pacientes que no pueden consumir la terapia oral combinada, como pacientes mayores de 35 años, fumadoras, antecedentes de eventos tromboticos o infartos agudos al miocardio. Algunos autores proponen que métodos solo con progestina, como el acetato noretindrona derivado de la 19-nortestoterona y dienogest pueden considerarse como primera línea en especial en mujeres con endometriosis extrapélvica o rectovaginal (Parasar et al., 2017). La dosis de acetato de noretindrona se incrementa según sea necesario de 5 a 15 mg diarios, monitoreando adecuadamente el perfil lipídico en las pacientes (Falcone, 2018a).

El dienogest es una progestina, la cual no posee actividad estrogénica, antiestrogénica o androgénica, aunque posee propiedades antiandrogenicas, suele combinarse con etinilestradiol (30 mcg) y dienogest (2 mg) en dosis bajas. Con este tratamiento se ha evidenciado una marcada disminución de del dolor generado por los focos endometriósicos en un 75% de los casos (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

Los métodos que únicamente poseen progestina, pueden administrarse por diferentes vías, todas ellas producen hemorragia intercurrente como un efecto secundario, el cual puede mejorar con ciclos de estrógeno por vía oral de 7 a 14 días. El dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel ha demostrado una disminución del dolor relacionado con la endometriosis (Falcone, 2018a).

Los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), se han considerado de segunda línea, estos han demostrado buenos resultados, en la disminución del dolor asociado a la endometriosis. El mecanismo de acción de estos fármacos es de antagonizar el receptor de la hormona liberadora de gonadotropina, haciendo que con ello se desensibilice la pituitaria, interrumpiendo el eje hipofisario gonadal, llevando a un estado de hipogonadismo hipogonadotrófico. El hipoestrogenismo endometrial conduce a una amenorrea secundaria y una acción directa sobre los focos endometriósicos. El problema que demuestran son efectos secundarios como bochornos, sequedad vaginal y osteopenia (Esquivel et al., 2015). Cuando se suspende el tratamiento la tasa de recurrencias es de 37% a los 5 años en estadios iniciales y del 74% en patología avanzada. Cuando el tratamiento con esta medicación resulta efectiva se puede utilizar la terapia *Add-back* la cual permite una adherencia al tratamiento, el cual contrarresta los efectos secundarios, con calcio, bifosfonatos o tibolona (Carvalho et al., 2016).

Son efectivos en la inhibición de la esteroidogénesis ovárica a través de la supresión central de la liberación de gonadotropina. Una revisión Cochrane de 2010 examinó 41 estudios y demostró que el tratamiento con agonistas de GnRH es superior al placebo y tan efectivo como otros regímenes combinados y solamente de progestina. Asimismo, una comparación aleatoria de anticonceptivos orales combinados y terapia con agonistas de GnRH demostró que aunque ambos tratamientos fueron efectivos para reducir el dolor, el grupo con agonista de la GnRH reportó mejoras más significativas en la dispareunia. El tratamiento solamente con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina también ha mostrado ser tan eficaz como el manejo quirúrgico o el tratamiento combinado en un estudio prospectivo aleatorio; sin embargo, el riesgo de recurrencia fue menor con el manejo combinado (Carvalho et al., 2016).

Las reducciones en los síntomas de dolor esperadas con la terapia con agonistas de GnRH van del 50% al 90% y la GnRH se considera un agente particularmente bueno para la supresión de la endometriosis profundamente infiltrante y de la endometriosis extra pélvica (Carvalho et al., 2016). El uso de agonistas de GnRH a largo plazo produce pérdida de la densidad ósea, así como bochornos cada vez más molestos, resequedad vaginal, dolores de cabeza y cambios en el estado de ánimo, por lo que la monoterapia con agonistas de GnRH no debería extenderse más allá de los 6 meses de duración (Ahn et al., 2015).

Los efectos adversos pueden mitigarse con una terapia adyuvante tal como 5 mg de acetato de noretindrona al día o el tratamiento hormonal combinado con estrógeno y progestina, lo cual puede permitir tratamientos más prolongados. A pesar de esto, el uso de agonistas de GnRH no es práctico como una estrategia a largo plazo para el manejo de la endometriosis. El calcio y la vitamina D también pueden proporcionar cierta protección ósea. La terapia adyuvante puede iniciarse de manera concomitante al tratamiento con agonistas de GnRH; no existe beneficio documentado en el alivio del dolor con un inicio diferido (Falcone, 2018a).

El tratamiento con danazol es un andrógeno sintético el cual inhibe la secreción de las gonadotropinas además de la esteroidogénesis. Incrementa el aclaramiento de progesterona y estradiol. (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017), inhibe el aumento de la hormona luteinizante; sin embargo, también aumenta la testosterona libre (Greene et al., 2016). Es un tratamiento efectivo sin embargo se usa con poca frecuencia debido a sus efectos secundarios androgénicos dentro de los cuales se evidencian retención de líquidos, acné, hirsutismo, reducción mamaria, atrofia vaginal y aumento de peso. La dosis empleada es de 400 mg al día

(200 mg cada 12 horas) que puede incrementarse hasta 800 mg diarios (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

Los inhibidores de la aromatasas, es un grupo de medicamentos que actúa inhibiendo la aromatasas, la cual es una enzima que cataliza la conversión de andrógenos a estrógenos, induciendo hipoestrogenemia. Según algunos estudios realizados, los implantes endometriales en mujeres que padecen endometriosis poseen expresiones de la aromatasas P450, de allí su uso como tratamiento (Carvalho et al., 2016). El objetivo de la medicación es en su mayoría ovárico, sin embargo estos inhibidores de la aromatasas bloquean la actividad dentro de los adipocitos y de la aromatasas ectópica, la cual proporciona estradiol auto sostenible para las lesiones endometriósicas (Falcone, 2018a).

Se ha evidenciado en las mujeres premenopáusicas poca eficacia de los inhibidores de las aromatasas, debido a que genera una secreción de gonadotropinas por aumento en la retroalimentación negativa hipoestrogénica, las cuales estimulan al hipotálamo, resultando en estimulación ovárica y aumento de los niveles de estradiol (Carvalho et al., 2016).

El método ideal es aquel que se puede usar a largo plazo. Por tanto se recomienda, la selección inicial de anticonceptivos orales combinados continuos o métodos que solamente utilicen progestina, como el acetato de noretindrona o el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, para el manejo médico de los síntomas de la endometriosis (Falcone, 2018a).

2.4.9.2 *Manejo quirúrgico*

El tratamiento quirúrgico de la endometriosis para el manejo del dolor crónico, los quistes ováricos y la infertilidad es efectivo sin embargo existe la posibilidad de la reincidencia de los focos endometriósicos. Está indicado cuando el manejo clínico ha fracasado, o existe una intolerancia importante a la medicación, el abordaje quirúrgico puede ser conservador o definitivo, con extirpación total o parcial de útero y ovarios (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017).

El abordaje laparoscópico es el de elección ya que implica menores riesgos infecciosos y requiere una recuperación menos prolongada, la laparoscopia operativa es mucho más eficaz para tratar el dolor pélvico asociado en todas las etapas de la endometriosis (Cevallos Escobar & Parra Jumbo, 2017). Según una revisión de Cochrane la cirugía laparoscópica redujo el dolor general a los 6 y 12 meses comparado con la laparoscopia diagnóstica únicamente (Falcone, 2018a).

El manejo de la endometriosis puede implicar la ablación de la lesión con una forma de energía o la escisión. Sin embargo se debe evitar la ablación cuando las lesiones se encuentren cerca de estructuras como uréter, intestino o vejiga ya que podrían generarse daños en estructuras adyacentes por la propagación lateral de la energía (Falcone, 2018a).

Asimismo, la cirugía laparoscópica fue superior a la laparoscopia diagnóstica, seguida por terapia con un agonista de GnRH. Se considera una recurrencia de los síntomas de 10 % en 1 años, y un 40–50% en 5 a 7 años. El uso de una terapia médica supresora hormonal en el post quirúrgico a largo plazo puede reducir significativamente la recurrencia y la repetición de los procedimientos quirúrgicos. El tiempo de tratamiento médico ideal de la supresión hormonal, es de un mínimo de 6–24 meses (Cordero, 2015; Falcone, 2018a).

2.4.9.3 *Tratamiento del endometrioma*

El tratamiento quirúrgico del endometrioma debe ser conservador y endoscópico. La quistectomía debe seguir las reglas de la microcirugía y no puede realizarse por simple tracción, como en el tratamiento de los demás quistes epiteliales del ovario. Si este acto no es posible debido al volumen o a las condiciones locales, un tratamiento médico postoperatorio puede facilitar el manejo en una segunda laparoscopia (A. A. C. López, 2015). Si la quistectomía no es posible, puede realizarse una destrucción quirúrgica de la pared quística. La quistectomía puede comprometer la función ovárica postoperatoria (Canis et al., 2015).

En dos ensayos controlados aleatorios que compararon la extirpación laparoscópica de quistes endometriales ováricos (≥ 3 cm) con drenaje y coagulación por diatermia bipolar, revelaron una menor recurrencia de dismenorrea y dispareunia después de la cistectomía, en comparación con el drenaje y la coagulación solamente. Además, la tasa de recurrencia de quistes fue más baja con el enfoque de escisión (Falcone, 2018b).

En una comparación de la cistectomía con la vaporización con láser de dióxido de carbono (CO₂), encontraron que la recurrencia de los quistes era más común 12 meses después de la vaporización con láser (pero no a los 60 meses). El tiempo de recurrencia también fue menor en la vaporización post laser en comparación con la cistectomía. Por lo tanto, se puede concluir que la cistectomía es superior al drenaje y la coagulación o la vaporización con láser de CO₂ en relación con la recurrencia del dolor relacionado con la endometriosis y la recurrencia de los quistes endometriósicos. Sin embargo, es aconsejable aconsejar a las mujeres que el riesgo de insuficiencia ovárica después de la extirpación bilateral del endometrioma ovárico es de 2.4% en la literatura. (Carvalho et al., 2016).

Los endometriomas ováricos en sí mismos, pueden dañar la reserva ovárica y la cistectomía de los endometriomas puede causar un mayor daño a la reserva ovárica en comparación con otros quistes ováricos benignos. Los factores de riesgo asociados con la disminución de la reserva ovárica relacionada con la cirugía incluyen si los endometriomas eran bilaterales y el tamaño del quiste (existe un mayor riesgo de quistes > 7 cm). El nivel preoperatorio de hormonas antimüllerianas en suero y la edad no fueron factores de riesgo asociados con el declive relacionado con la cirugía en la reserva ovárica (Wee-Stekly, Kew, & Chern, 2015).

La eliminación de los quistes mediante procedimiento quirúrgico, siempre que no este comprometido totalmente el ovario, reduce la tasa las tasas de recurrencia y mejora las tasas de embarazo. Este procedimiento requiere experiencia ya que es un procedimiento delicado y se debe procurar proteger la reserva ovárica (Rolla, 2019).

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

3.1 Presentación del caso clínico

3.1.1 *Anamnesis*

Paciente femenina 30 años de edad, indígena, casada, nacida en Cañar y residente en Huigra, instrucción: primaria incompleta, ocupación: comerciante, católica, diestra.

3.1.2 *Antecedentes personales:*

Hábitos tóxicos

- **Alcohol:** niega
- **Tabaco:** niega
- **Drogas:** niega

3.1.2.1 *Alergias:*

- No refiere

3.1.3 *Antecedentes patológicos personales:*

- Niega

3.1.4 *Antecedentes patológicos quirúrgicos:*

Exegesis de ovario izquierdo hace 9 años por quiste no descrito, ni tampoco investigado histopatológicamente.

3.1.5 *Antecedentes Gineco-obstétricos:*

Menarquia: 13 años

Ciclos: Regulares 30 x 3

Flujo: líquido en cantidad moderada con escasos coágulos,

FUM: 01-08-2019

Telarquía: 13 años,

Pubarquía: 13 años,

Inicio vida sexual: 21 años,

Vida sexual activa: sí,

Número de parejas sexuales: 2

Enfermedades de transmisión sexual: ninguna

Planificación familiar: ninguna.

Pap test: 29-06-2018 negativo para lesión intraepitelial.

G: 0

P: 0

A: 0

3.1.6 *Antecedentes patológicos familiares:*

- Madre hipertensión arterial en tratamiento

3.1.7 *Motivo de consulta:*

- Dismenorrea

3.1.8 *Enfermedad Actual*

Paciente refiere desde hace 6 años como fecha real y 1 mes como fecha aparente, dolor abdominal tipo cólico, localizado en hipogastrio y fosas iliacas bilaterales, que se irradia a región lumbosacra, de moderada intensidad, según escala de EVA 8/10, la cual tenía relación con la llegada de la menstruación, acompañándose de dispareunia ocasional, para lo cual se automedicaba ibuprofeno frecuentemente, presentando leve mejoría. Paciente refiere también dificultades para poder quedar en embarazo.

3.1.9 *Revisión del estado actual de aparatos y sistemas*

PIEL	Sin patología aparente
OJOS	Sin patología aparente
OIDOS	Sin patología aparente
GARGANTA	Sin patología aparente
APARATO CARDIORESPIRATORIO	Sin patología aparente

DIGESTIVO	Sin patología aparente
GENITOURINARIO	Dispareunia ocasional desde hace 9 años.
NEUROMUSCULAR	Sin patología aparente
ENDOCRINO	Sin patología aparente

3.1.10 *Examen Físico*

3.1.10.1 *Signos Vitales:*

Presión arterial:	114/64 mmHg
Frecuencia cardíaca:	76 pulsaciones por minuto
Frecuencia Respiratoria:	20 respiraciones por minuto
Temperatura:	36° C

3.1.10.2 *Antropometría:*

Peso:	48.8 Kg
Talla:	1.47 m.
IMC:	21.6 (normopeso).

3.1.10.3 *Examen General*

Paciente en buen estado general, consciente, alerta orientada en tiempo, lugar y persona, hidratada afebril.

3.1.10.4 *Examen Físico Regional*

Piel: Piel de aspecto normal, turgencia y elasticidad con conservadas.

Cabeza: Acorde a edad y sexo, cabello abundante de adecuada implantación, color negro, distribución de acuerdo a edad y sexo.

Cara: Simétrica, músculos de buen tono, pestañas con implantación adecuada en los bordes de los párpados, cejas completas.

Ojos: color café, escleras rosadas, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz.

Nariz: sin desviaciones del tabique u otras deformidades.

Orejas con adecuada implantación, senos perinasales no dolorosos,

Fosas nasales: permeables.

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado general.

Cuello: móvil, simétrico delgado, no doloroso a los movimientos de flexión, extensión, rotación derecha e izquierda, lateralización derecha e izquierda y circunducción. Tiroides no visible ni palpable, no se palpan adenopatías ni tumoraciones. Pulsos carotídeos presentes.

Tórax: simétrico, sin abombamientos ni retracciones, no doloroso a la palpación, pulmones murmullo vesicular presente, no se auscultan ruidos sobreañadidos, corazón rítmico R1- R2 no se auscultan soplos.

Mamas: simétricas, firmes, tamaño medianas, areola y pezón central. Tubérculos de montgomery presentes. Piel lisa, no abombamientos ni retracciones.

Axilas: vello axilar de características normales, no dolorosas a la palpación, no se palpan adenopatías.

Abdomen: simétrico, excavado, ombligo central sin cambios de coloración ni aumento de volumen, evidencia cicatriz tipo *Pfannestiel* de 12 cm aproximadamente, ruidos hidroaéreos presentes, suave depresible, leve dolor a la palpación superficial y profunda en región pélvica.

Región inguino genital:

Genitales externos: vello púbico de características normales acorde a la edad y sexo. Vulva, labios mayores y menores, clítoris y la región externa de la vagina de características normales.

Genitales internos: Exploración bimanual, útero en anteversión, fijo y doloroso a la movilización, fondo de saco posterior doloroso a la movilización.

Columna Vertebral: presencia de cifosis normal, no deformidades.

Extremidades: simétricas, sin deformidades, tono, fuerza, movilidad y sensibilidad presentes.

Examen Neurológico: Paciente consciente, alerta, orientada en sus 3 esferas

3.1.11 *Impresión diagnóstica*

- Dolor pélvico Crónico

- Esterilidad

3.1.12 *Diagnóstico diferencial*

Tabla 1-3: Causas Ginecológicas y no ginecológicas del dolor pélvico

Causas Ginecológicas	Causas No ginecológicas
Enfermedad Pélvica Inflamatoria	Tumores vesicales
Tuberculosis y Salpingitis	Cistitis
Neoplasias ováricas o uterinas	Cáncer de colon
Embarazo ectópico	Estreñimiento
Dismenorrea atípica	Síndrome de colon irritable
Adenomiosis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Miomatosis	Dolor crónico coccígeo
Abuso sexual	Fibromialgia
Endometriosis	Neuralgias
Endometrioma ovárico	Urolitiasis
	Riñón pélvico ectópico

Fuente: Autoría propia.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

3.1.13 *Exámenes complementarios*

- **FECHA:** 26-06-2018

HORMONAS	RESULTADO
ESTRÓGENOS:	389.16 pg/ml

VALOR DE REFERENCIA:

FASE FOLICULAR:	24 – 195
FASE OVULATORIA:	66.1 – 411
FASE LUTEA:	40 – 261
POSTMENOPAUSIA:	10.0 – 39.5

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
PROLACTINA	17.35 ug/ml	4.1 – 18.4
CA 125	8.17 U/ml	0 – 35

PROGESTERONA:	0.98 ng/ml
----------------------	------------

VALOR DE REFERENCIA:

FASE FOLICULAR:	0.20 – 1.5
FASE OVULATORIA:	0.80 – 3.0
FASE LUTEA:	1.7 – 27.0
POSTMENOPAUSIA:	0.10 – 1.80
EMBARAZO:	
PRIMER TRIMESTRE:	7.25 – 43.0
SEGUNDO TRIMESTRE:	21.0 – 108.0
TERCER TRIMESTRE:	53.0 – 293.0

- **FECHA:** 26-06-2018

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
FSH:	2.3mIU/mL	0 a 5.0 IU/L

- **FECHA:** 28- 08- 2018

TIPO: BIOMETRIA HEMATICA**Tabla 2-3:** Biometría Hemática

ESTUDIO	RESULTADO	REFERENCIA
GLOBULOS BLANCOS	6.00	4.32 – 10.42
NEUTROFILOS %	49.6	55 - 65
LINFOCITOS %	44.3	25 - 35
MONOCITOS%	3.8	4 - 8
EOSINOFILOS%	2.3	0.5 – 4
BASOFILOS%	0.0	0.0 - 0.5
NEUTROFILOS	2.96	2 – 7.5
LINFOCITOS	2.65	1 – 4
MONOCITOS	0.23	0.0 – 9.9
BASOFILOS	0.00	0.0 – 0.20
RECUESTO G. ROJOS	4.81	4.27 – 5.45
HEMOGLOBINA	14.9	12.70 – 16.20
HEMATOCRITO	43.7	37.9 – 47
VCM	89	80.7 – 95.4
MCHC	34.1	32.5 – 35.7
HCM	31	27.5 – 32.6
PLAQUETAS	298	194 – 382

VPM	8.1	9 – 12.3
SEDIMENTACION WINTROBE	10	40 – 45
GRUPO SANGUINEO	O	+

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

Tabla 3-1: Perfil de Coagulación

PERFIL DE COAGULACION	RESULTADO	REFERENCIA
TP	11.6 seg.	10 -13.5
TP %	92.10 %	70-100
INR	1.05	0.10 – 2.00
TTP	22.80	20-45

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

- **FECHA:** 28 - 08- 2018

QUÍMICA SANGUINEA

Tabla 4-3: Química sanguínea

ESTUDIO	RESULTADO	REFERENCIA
CREATININA	0.74 mg /dl	0.55 – 1.02
UREA	10.7 mg /dl	7 - 18
GLUCOSA	90 mg/ dl	74- 106

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

- **FECHA:** 28 -08-2018

VIH – VDRL

Tabla 5-3: VIH - VDRL

VIH	NO REACTIVO
VDRL	NO REACTIVO

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

- **FECHA:** 28 -08-2018

EMO + GRAM

No infeccioso

Gram negativo

- **FECHA:** 28 -08-2018

SECRECION VAGINAL

Gram bacilos Gram positivos numerosos

KOH: negativo para hongos

TOMA DE MUESTRA: 28-08-2018

PAP TEST

Tabla 6-3: PAP TEST

INFORMACIÓN CLÍNICA: MUESTRA: ENDO – EXO. ESTADO DE LA MUESTRA SATISFACTORIO INTERPRETACIÓN / RESULTADO NEGATIVO PARA LESIÓN INTRAEPITELIAL O MALIGNIDAD CAMBIOS INFLAMATORIOS CELULARES MODERADOS ASOCIADOS A: MICROORGANISMOS BACTERIANOS TIPO BACILAR.	CONTESTADO: 29-06-2018
--	-------------------------------

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019.

- **FECHA:** 28 -08- 2018

PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA

Tabla 7-3: Pruebas de función tiroidea

PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
T4	1.04 ng/ml	0.89 – 1.76 ng/ml
T3	97.80 ng/ml	81 – 178 ng/ml
TSH	0.93 µIU/ml	0.40 a 4.0 µIU/ml

Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019

- **FECHA:** 28-08-2018

PROLACTINA

17,60 ng/ml

VALOR DE REFERENCIA

hasta 20,0

- **FECHA:** 28-08-2018

ECO TRANSVAGINAL**Tabla 8-3:** Eco transvaginal

<p>Útero anteverso, mide 3.8x5.6x3.2 cm, con un volumen de 37.7 cc.</p> <p>Endometrio ecogénico, uniforme, mide 0.32 cm.</p> <p>Cérvix de aspecto normal.</p> <p>Ovario derecho mide 5.3x3.7x3.9 cm con un volumen de 41.8 cc. En su interior se observan dos imágenes quísticas, de paredes delgadas, sin embargo en su interior se observan varios tabiques finos, avasculares. Las lesiones descritas miden 4.0 cm y 2.9 cm.</p> <p>Douglas libre</p> <p>CONCLUSION:</p> <p>- IMÁGENES QUÍSTICAS TABICADAS EN OVARIO DERECHO, EN PROBABLE RELACION CON ENDOMETRIOMAS, A COMPARARSE CON ESTUDIO ECOGRÁFICO PREVIO (ANEXO 1).</p>

Fuente: Departamento de Imagenología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba.

Realizado por: Calderón Ramírez Jennifer, 2019

3.1.14 Diagnóstico definitivo

- Masa Ovárica
- Esterilidad

3.1.15 Tratamiento

- Ingreso ginecología
- Nada por vía oral
- Cuidados de enfermería
- Signos vitales cada 8 horas
- Preparar campo operatorio

- Señalización de sitio quirúrgico
- Colocar sonda vesical
- Cuidados médicos
- Parte operatorio
- Autorizaciones
- Notificar al Dr. Jorge Lara
- Bajar historia clínica a centro quirúrgico
- Cloruro de sodio 0.9% 1000 ml pasar a 42 gotas por minuto
- Cefazolina 2 gramos antes del procedimiento quirúrgico
- Novedades

3.1.16 *Hallazgos quirúrgicos*

- Cicatriz de herida tipo *Pfannestiel* de aprox. 12 cm.
- Ausencia de ovario izquierdo
- Quiste endometriósico de ovario derecho.
- Se evidencia ligadura bilateral de trompas de Falopio. (Anexo 2).

3.1.17 *Seguimiento*

La paciente fue operada el día 26 – 09 -2018, bajo anestesia general, previa asepsia y antisepsia, se realiza diéresis tipo *Pfannestiel* de aproximadamente 12 cm de longitud, sobre herida quirúrgica anterior, se realiza corte y apertura de peritoneo parietal, liberación de múltiples adherencias, se realiza la identificación y escisión de endometrioma en ovario derecho, ausencia de ovario izquierdo, se extirpó quiste caseiforme peritoneal y se coloca dren de Pen Rose. Sangrado aproximado: 50 cc

Durante la hospitalización la paciente permaneció sin dolor y el dren de Pen Rose drenaba únicamente una escasa cantidad de líquido sanguinolento el cual fue retirado a los 4 días posteriores al procedimiento quirúrgico. Al quinto día, la paciente es dada de alta en buenas condiciones generales, se indican analgésicos (ibuprofeno 400 mg cada 8 horas) por 3 días y se le indica el retiro de puntos en 7 días.

El 28- 09- 2018, se evidenció una adecuada cicatrización, sin evidencia de signos de infección en la herida quirúrgica y se instauró un tratamiento clínico con Dienogest, En reporte de histopatológico se refiere microscópicamente, tejido ovárico de aspecto quístico con focos de

tejido endometrial e importante cantidad de hemosiderófagos, concluyendo endometrioma ovárico. (Anexo 3).

La paciente, acude el 04 - 12 -2018 manifestando una marcada disminución de la dismenorrea, además de haber disminuido la dispareunia ocasional que presentaba desde el inicio de su vida sexual. Se remitió a la paciente a una clínica de fertilidad para valorar la posibilidad de la realización de una fertilización in vitro.

3.2 Discusión

La endometriosis, es en su mayoría de veces sub diagnosticada, conllevando muchas veces a sufrimiento innecesario de las pacientes debida al dolor pélvico crónico, a las cuales simplemente les administran medicación analgésica ya que al ser cíclica y asociada con la menstruación, se considera como propia de este periodo. Aparte del dolor las pacientes se ven afectadas en diversos ámbitos personales, como en sus relaciones personales, afectivas, sociales y sobre todo en la dificultad para planificar un embarazo. Esta enfermedad es caracterizada por la localización de tejido endometrial fuera del útero, como en ovarios, cavidad peritoneal pulmones entre otros órganos.

En nuestro caso la paciente después de haberse realizado una cirugía después de 9 años donde le extirpan el ovario izquierdo y cortan las trompas de Falopio sin datos o referencia del mismo. Paciente acude presentando dolor pélvico de difícil manejo a lo largo de 6 años, al examen físico en la exploración bimanual presentaba dolor a la movilización, fondo de saco posterior doloroso y se palpa masa redondeada, móvil, de bordes irregulares, de consistencia dura de aproximadamente 5 cm de diámetro, en anexo ovárico derecho.

En esta ocasión presenta un endometrioma, en el ovario derecho. Los ovaros son sitios comunes de endometriosis, probablemente por la irregularidad de su superficie, la cual permite que el tejido endometrial se deposite en esta área, predisponiendo así a la formación de nuevos endometriomas. Los endometriomas son muy activos y su crecimiento es cíclico, en cuyo interior se encuentra el típico tejido endometrial con cambios de tipo vascular y sangrado con la menstruación.

El diagnóstico de certeza de esta patología se debe realizar mediante la observación directa del endometrioma, mediante laparoscopia operatoria la cual es el *gold standard* para el diagnóstico actualmente, la estadificación quirúrgica sigue el sistema de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, que asigna una puntuación para enfermedades leves moderadas o severas. En el caso clínico la puntuación según la clasificación es Estadio IV Severa debido a

implantes múltiples, superficiales y profundos que incluyen grandes endometriomas ováricos (Rosa, Dra & AU - Barañao, Rosa, 2015).

En este caso y como intra quirúrgicamente no se halló el ovario izquierdo, se realizó únicamente la resección del área endometriósica del ovario derecho, protegiendo al máximo la integridad del mismo. Se tomó muestra del tejido encontrado el cual confirmó el diagnóstico de endometrioma ovárico en el histopatológico.

El tratamiento para evitar la reincidencia debe ser elegido de acuerdo a las necesidades personales de cada paciente, en este caso la paciente deseaba tener descendencia y era prioritario inicialmente el retiro de la lesión endometriósica del ovario afectado, además de iniciar tratamiento clínico para evitar reincidencias ya que debido a un manejo regular tras la operación hace 9 años, reaparecieron los focos endometriósicos. El tratamiento clínico prescrito a la paciente, posterior a la intervención quirúrgica fue dienogest, una progestina que ha mostrado beneficios en el control del dolor generado por endometriosis.

La paciente ha referido en consultas posteriores disminución de la dismenorrea y la dispareunia. El objetivo de este tratamiento hormonal como terapia complementaria al tratamiento quirúrgico es lograr un estado hipoestrogénico suprimiendo la ovulación, impidiendo el desarrollo de nuevos focos endometriósicos disminuyendo así la reincidencias.

La paciente desafortunadamente tendrá que iniciar un proceso para poder concebir, en este caso el manejo clínico adecuado del endometrioma, podría beneficiar de alguna forma el tratamiento, sin embargo la enfermedad como tal, deteriora la función ovárica normal, además de que por causas iatrogénicas le fueron ligadas las trompas de Falopio bilateralmente. A pesar de ello y para buscar una solución se remitió a la paciente a una clínica de fertilidad para valorar una fertilización in vitro.

Debido a que la endometriosis suele presentarse con considerable prevalencia, debe tenerse en mente según las características clínicas y la sintomatología individual de cada paciente, buscando un abordaje terapéutico oportuno inicialmente para mejorar la calidad de vida de la paciente y posterior a ello para que la paciente aumente las probabilidades de lograr un embarazo, cuando así lo deseen.

CONCLUSIONES

La endometriosis es una patología sub diagnosticada, la cual genera una disminución importante de la fertilidad en las pacientes afectando la calidad de vida de las pacientes adultas y adolescentes.

Los biomarcadores, se han venido utilizando para el diagnóstico de esta patología, pero aún no cuentan con adecuada sensibilidad y especificidad.

El dolor pélvico que se encuentra asociado a endometriosis se relaciona con cambios y alteraciones a nivel cerebral, convirtiéndole así en un tema importante para instaurar un tratamiento adecuado y a tiempo. El tratamiento clínico instaurado en la paciente ha disminuido las dismenorreas y en el caso de las dispaeunias, se han evidenciado ocasionalmente.

Es importante reconocer que la laparotomía exploratoria diagnóstica y terapéutica, es la alternativa más eficiente para el tratamiento de la endometriosis, pero esta debe estar seguida por un tratamiento de inhibición hormonal para reducir las incidencias.

A pesar de que le fue realizado la escisión del endometrioma, procurando la conservación de la mayor cantidad de ovario, a la paciente del análisis del caso clínico y de haber iniciado en tratamiento hormonal, la posibilidad de quedar en gestación se dificulta por la ligadura de sus trompas de Falopio, exéresis del ovario izquierdo y a el daño generado en el ovario derecho, por la atrofia

LISTA DE ABREVIACIONES

1 MCP-1:	Células T normales expresadas y secretadas proteína quimiotáctica de monocitos.
17 Bhsd:	17 β hidroxisteroide deshidrogenasa.
ADN:	Ácido desoxirribonucleico.
AINES:	Antiinflamatorios no esteroideos.
ARN:	Ácido ribonucleico.
CA 19-9:	Antígeno carbohidrato 19-9.
CCL 5:	Ligando de quimiocinas de motivo CC 5.
Cm:	Centímetros.
CO ₂ :	Dióxido de carbono.
EMO:	Elemental y microscópico de orina.
ER:	Receptores de estrógeno.
EVA:	Escala visual análoga.
FAK:	Quinasa de adhesión focal.
FUM:	Fecha de ultima Menstruacion.
Glx:	Glutamina.
GnRH:	Hormona liberadora de gonadotropina.
HGF:	Factor de crecimiento de hepatocitos.
IGF:	Crecimiento similar a la insulina.
IL-6:	Interleucina 6.
IL-8:	Interleucina 8.
IMPs:	Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas.
INR:	<i>International Normalized Ratio.</i>
Kg:	Kilogramo.

KOH:	Hidróxido de potasio.
Mcg:	Microgramos.
Mg:	Miligramos.
ml:	Mililitros.
MMP:	Matriz metaloproteinasa.
MU/L:	Miliunidades por litro.
MVD:	Densidad de microvasos.
Pak-1:	p21 quinasa activada-1.
Pg/ml:	Picogramos por mililitro.
R1:	Ruido 1.
R2:	Ruido 2.
RANTES:	Regulado sobre la activación.
Seg:	Segundos.
T3:	Triyodotironina.
T4:	Tiroxina.
TP:	Tiempo de protrombina.
TSH:	Hormona estimulante de la tiroides.
TTP:	Tiempo de tromboplastina parcial.
Ug/ml:	Microgramos por mililitro.
UI/ml:	Unidad internacional por mililitro.
μIU/ml:	Microunidades por mililitro.
VDRL:	<i>Venereal Research Disease Laboratory.</i>
VEGF:	Factor de crecimiento endotelial vascular.
VIH:	Virus de inmunodeficiencia humana.

BIBLIOGRAFIA

Ahn, S. H., Monsanto, S. P., Miller, C., Singh, S. S., Thomas, R., & Tayade, C. "Pathophysiology and Immune Dysfunction in Endometriosis" *BioMed research international*, [en línea], 2015, (Canada) 795976. Disponible en: [https://doi: 10.1155 / 2015/795976](https://doi.org/10.1155/2015/795976)

Andres, M. P., Mendes, R. F. P., Hernandez, C., Araújo, S. E. A., Podgaec, S., Andres, M. P., ... Podgaec, S. "Hormone treatment as first line therapy is safe and relieves pelvic pain in women with bowel endometriosis". *Einstein Journal*, [en línea], 2019, (São Paulo) pp. 2-17. Disponible en: https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2019ao4583

As-Sanie, S., Kim, J., Schmidt-Wilcke, T., Sundgren, P. C., Clauw, D. J., Napadow, V., & Harris, R. E. "Functional Connectivity is Associated With Altered Brain Chemistry in Women With Endometriosis-Associated Chronic Pelvic Pain". *The Journal of Pain: Official Journal of the American Pain Society*, [en línea], 2016. vol. 17 n°1, (United State of America) pp.1–13. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.09.008>

Baraño, R. I. "Pensando en Endometriosis". *Revista de la Sociedad argentina de Endocrinología Ginecológica*, vol. XXII n° 1, [en línea], 2015, (Argentina) pp. 6-9 Disponible en: <http://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/3159>

Benagiano, G., Petraglia, F., Gordts, S., & Brosens, I. "A new approach to the management of ovarian endometrioma to prevent tissue damage and recurrence". *Reproductive BioMedicine Online*, 32(6), [en línea], 2016, (Bélgica) pp. 556–562. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2016.03.001>

Canis, M., Bourdel, N., Botschorishvili, R., Rabischong, B., Gremeau, A.-S., Curinier, S., ... Mage, G. "Endometrioma ovárico". *EMC - Ginecología-Obstetricia*, vol 51 n°2, [en línea], 2015, (Francia) pp.1–15. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1283-081X\(15\)70982-3](https://doi.org/10.1016/S1283-081X(15)70982-3)

Carvalho, M. J., Barbosa, A., Couto, D., Geraldes, F., Vilhena, I., Reis, J. L., ... Águas, F. "Endometriose: recomendações de consenso nacionais - tratamento médico." *Acta Obstétrica e Ginecológica Portuguesa*, vol. 10 n°3, [en línea], 2016, (Portugal) pp.257–267. ISSN 1646-5830

Cevallos Escobar, N. A., & Parra Jumbo, P. L. "Adaptación de guía de práctica clínica (GPC) endometriosis", [en línea], 2017, (Ecuador) pp.61-93 Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec:80/xmlui/handle/22000/13296>

Chacín-Peña, B. I., Dugarte-Quintero, L. Y. P., Covilla-Hernández, E. D., & Díaz-Sanabria, C. E. "Endometrioma Ovárico: Reporte de un caso". *Revista SCientífica*, vol. 15 n° 1, [en línea], 2017, (Venezuela) pp. 24-27 Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/320357765_Endometrioma_Ovarico_Reporte_de_un_caso. ISSN-E 2313-7843 ISSN 1813-0054

Cordero, J. M. P. "MANEJO FARMACOLÓGICO Y QUIRÚRGICO DE LA ENDOMETRIOSIS", [en línea], 2015, (Bogotá) pp. 17-24. Disponible en: <https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/446/1/MANEJO%20FARMACOL%20C3%93GIC%20Y%20QUIR%20C3%9ARGICO%20DE%20LA%20ENDOMETRIOSIS.pdf>

Esquivel, A. L., Albertazzi, F. A., & Salazar, J. M. U. "Epigenética de la endometriosis y su perspectiva terapéutica en el marco de un sistema integral de atención de la infertilidad: revisión y propuesta de investigación". *Medicina U.P.B.*, vol 34n°1, [en línea], 2014, (Costa Rica) pp.61–69.

Falcone, T. "Manejo Clínico de la Endometriosis". *Obstetrics & Gynecology*. vol 131 n° 3 [en línea], 2018, (United State of America) pp. 557-571. [https://doi:10.1097/AOG.0000000000002469](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002469). Disponible: https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2018/03000/Clinical_Management_of_Endometriosis.23.aspx

Ferraz de Campos, F. P. "The Dawn of Modern Pathology". *Autopsy & Case Reports*, vol 6 n°1, [en línea], 2016, (Brazil) pp. 1–5. <https://doi.org/10.4322/acr.2016.019>

Gordts, S., Puttemans, P., Gordts, S., & Brosens, I. "Ovarian endometrioma in the adolescent: a plea for early-stage diagnosis and full surgical treatment". *Gynecological Surgery*, vol 12 n°1, [en línea], 2015, (United State of America) pp. 21–30. <https://doi.org/10.1007/s10397-014-0877-x>

Greene, A. D., Lang, S. A., Kendzierski, J. A., Sroga-Rios, J. M., Herzog, T. J., & Burns, K. A. "Endometriosis: Where are We and Where are We Going?" *Reproduction (Cambridge, England)*, vol. 152 n°3, [en línea], 2016, (Inglaterra) pp.63–78. <https://doi.org/10.1530/REP-16-0052>

Hughesdon, P. E. "The Structure of Endometrial Cysts of the Ovary". *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, vol. 64 n°4, [en línea], 1957, (Reino Unido) pp. 481–487. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1957.tb06276.x>

Johnson, N. P., Hummelshoj, L., Adamson, G. D., Keckstein, J., Taylor, H. S., Abrao, M. S., ... Zondervan, K. "World Endometriosis Society consensus on the classification of

endometriosis". *Human Reproduction*, vol. 32 n° 2, [en línea], 2017, (Inglaterra) 315–324. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew293>

Keyhan, S., Hughes, C., Price, T., & Muasher, S. "An Update on Surgical versus Expectant Management of Ovarian Endometriomas in Infertile Women". *BioMed Research International*, vol. 2015 [en línea], 2015, (United State of America), <https://doi.org/10.1155/2015/204792>
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4512511/>

Krina T. Zondervan, Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò, K. T. Z., Christian M. Becker, Kaori Koga, Stacey A. Missmer, Robert N. Taylor & Paola Viganò. "Endometriosis". *Nature Reviews Disease Primers*, vol. 9 n°4, [en línea], 2018, (Reino unido). Recuperado el 21 de enero de 2019. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-018-0008-5>

López, A. A. C. "Endometrioma: por qué y cuándo debe ser operado antes de los tratamientos de infertilidad". *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, vol. 61n°2, [en línea], 2015, (Perú), pp. 169–178. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322015000200012&lng=es&nrm=iso>. ISSN 2304-5132.

Np, P.-R., Mj, L.-R., De, D.-A., & Jd, S.-J. "Endometrioma con elevación inusual de CA-19.9. Reporte de un caso". *Ginecología y Obstetricia de México*, vol.85, n° 12 [en línea], 2017, (México), pp. 839-845. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017001200839&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0300-9041. <http://dx.doi.org/10.24245/gom.v85i12.1552>.

Parasar, P., Ozcan, P., & Terry, K. L. "Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management". *Current obstetrics and gynecology reports*, vol. 6 n°1, [en línea], 2017, (United State of America), pp. 34–41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5737931/> <https://doi.org/10.1007/s13669-017-0187-1>

Rogers, P. A. W., Adamson, G. D., Al-Jefout, M., Becker, C. M., D'Hooghe, T. M., Dunselman, G. A. J., ... Zondervan, K. T. "Research Priorities for Endometriosis". *Reproductive Sciences*, vol.24 n° 2, [en línea], 2017, (Australia). pp. 202–226. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1933719116654991?journalCode=rsxb>
<https://doi.org/10.1177/1933719116654991>

Rolla, E. "Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment". *F1000 Research*, vol. 8 rev-529, 2019, (Argentina). Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6480968/https://doi.org/10.12688/f1000research.14817.1>

Rosa, Dra, & AU - Barañao, Rosa. "Thinking about endometriosis" *Revista SAEGRE*, vol. VL - XXI n° 1, [en línea], 2015, (Argentina). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/315692966_Thinking_about_endometriosis

Salama, E., Eldeen, G. N., Abdel Rasheed, M., Abdel Atti, S., Elnoury, A., Taha, T., & Azmy, O. "Differentially expressed genes: OCT-4, SOX2, STAT3, CDH1 and CDH2, in cultured mesenchymal stem cells challenged with serum of women with endometriosis". *Journal of Genetic Engineering and Biotechnology*, vol. 16 n°1, [en línea], 2018, (Egipto), pp.63–69. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30647706> <https://doi.org/10.1016/j.jgeb.2017.10.006>

Villegas-Echeverri, J. D., López Jaramillo, J. D., Herrera-Betancourt, A., & López Isanoa, J. D. "Dolor pélvico crónico: Más allá de la endometriosis". *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, vol. 62 n°1, [en línea] 2016, (Perú) pp. 61–68. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322016000100006&lng=es&nrm=iso. ISSN 2304-5132.

Vitale, S. G., Capriglione, S., Peterlunger, I., La Rosa, V. L., Vitagliano, A., Noventa, M., ... Zito, G. "The Role of Oxidative Stress and Membrane Transport Systems during Endometriosis: A Fresh Look at a Busy Corner". *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2018 7924021, [en línea], 2018, (Italia), Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5883985/doi:10.1155/2018/7924021>

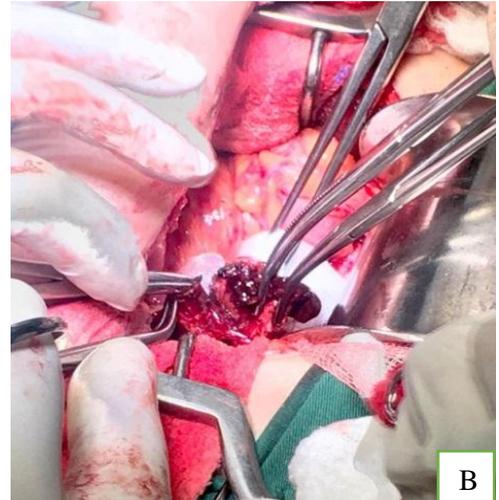
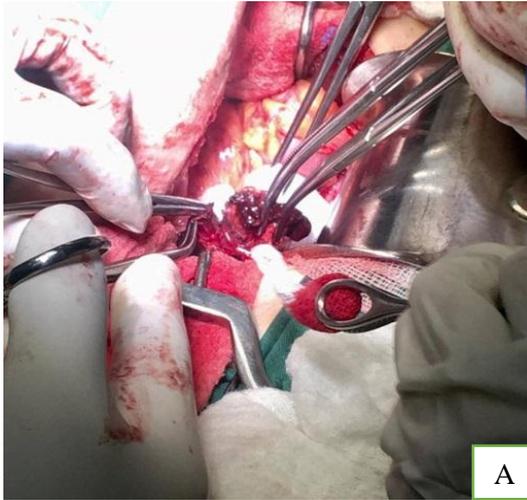
Wee-Stekly, W.-W., Kew, C. C. Y., & Chern, B. S. M. "Endometriosis: A review of the diagnosis and pain management". *Gynecology and Minimally Invasive Therapy*, vol. 4 n°4, [en línea], 2015, (Singapore) pp.106–109. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213307015001124_https://doi.org/10.1016/j.gmit.2015.06.005

ANEXOS

Anexo A: Endometrioma tabicado en ovario derecho, en ecografía pélvica.



- **Anexo B:** Procedimiento quirúrgico cistectomía - ovario derecho



Anexo C: Reporte histopatológico

FECHA: 27-09-2018

REPORTE HISTOPATOLÓGICO

MACROSCOPIA:

Se recibe una masa quística que mide 2,5 x 1,5 cm. La superficie externa es grisácea, lisa, con áreas cruentas, de solución de continuidad. Al corte, la superficie interna es heterogénea, gris, con áreas quísticas de contenido achocolatado. Se procesa partes representativas: 2 casetas.

MICROSCOPIA:

Los cortes muestran tejido ovárico de aspecto quístico con focos de tejido endometrial e importante cantidad de hemosiderófagos.

DIAGNÓSTICO:

QUISTE DE OVARIO DERECHO; EXÉRESIS

- ENDOMETRIOMA OVÁRICO.

FECHA DE LECTURA: 01-10-2018

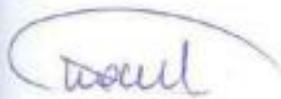
ALC

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA USO DE DATOS, FOTOGRAFÍAS E IMÁGENES CLÍNICAS
PARA REPORTE DE CASO**

Riobamba, 12 de octubre 2018

Por medio de la presente, declaro Que el Dr. Jorge Lara Granizo, y la Interna Rotativa de Medicina Jennifer Calderón Ramírez, han informado a la paciente Zoila Mercedes Guaman Mayancela identificado con cedula de ciudadanía N° 0302481734 sobre su intención de divulgar y hacer publico el caso clínico correspondiente a: ENDOMETRIOMA Y MIOMA SUBMUCOSO. Con propósitos puramente académicos y científicos, haciendo uso de la información que de forma verídica le he referido, exámenes de laboratorio, y demás estudios que el ha considerado pertinentes. Del mismo modo solicita mi permiso para tomar fotografías clínicas que serán usadas de manera profesional. Manifiesto que he sido informado que esta información podrá ayudar a personas que padezcan mi misma condición medica, que mi identidad no será revelada y que siempre se velara porque mi privacidad y anonimato, se mantengan en todo momento.

Por lo anterior autorizo al Dr. Jorge Lara Granizo y a la Interna Rotativa de Medicina Jennifer Calderón Ramírez, la reproducción de la información antes mencionada y el uso de las fotografías que han tomado bajo mi autorización.



Dr. Jorge Lara Granizo



Jennifer Calderón Ramírez



Zoila Mercedes Guaman Mayancela

030248173-4