

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**A propósito de un caso: Endometriosis Apendicular en
paciente femenina de 22 años**

Análisis de caso

Carolina Camacho Arregui

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 29 de noviembre de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**A propósito de un caso: Endometriosis Apendicular en paciente femenina
de 22 años**

Carolina Camacho Arregui

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Dr. Fernando Torres Jaramillo

Firma del profesor

Quito, 29 de noviembre de 2018

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

Carolina Camacho Arregui

Código:

108866

Cédula de Identidad:

1721795043

Lugar y fecha:

Quito, 29 de noviembre de 2018

RESUMEN

La endometriosis definida como tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, es una patología ginecológica benigna que afecta aproximadamente a 10% de la población femenina en edad fértil. Puede ser de localización pélvica o extra pélvica, la afección del tracto gastrointestinal se observa entre el 3 y 37% de los casos y la localización apendicular es inusual, representando menos del 1% de casos de endometriosis ²⁶. La endometriosis apendicular generalmente es asintomática y raramente se presenta como apendicitis aguda. A continuación se presenta un caso de endometriosis apendicular diagnosticado incidentalmente en una paciente que ingresa por cuadro clínico de apendicitis aguda.

Palabras clave: endometriosis, endometriosis apendicular, apendicitis aguda, abdomen agudo

ABSTRACT

Endometriosis defined as endometrial tissue outside the uterine cavity, is a benign gynecological pathology that affects approximately 10% of women of reproductive age. It can be pelvic or extra-pelvic, gastrointestinal endometriosis is observed in 3-37% of cases, whereas appendiceal endometriosis accounts for less than 1% of all endometriosis cases²⁶. Usually appendiceal endometriosis is asymptomatic and rarely presents as acute appendicitis. The following is a case of appendiceal endometriosis diagnosed incidentally in a patient admitted due to acute appendicitis.

Key words: endometriosis, appendiceal endometriosis, acute appendicitis, acute abdomen

TABLA DE CONTENIDO

Introducción	9
Desarrollo del Tema.....	10
Presentación de caso.....	10
Lista de problemas.....	13
Diagnóstico diferencial.....	13
Abordaje diagnóstico.....	15
Tratamiento.....	18
Condiciones de egreso.....	21
Discusión	22
Abdomen agudo en la mujer en edad fértil	22
Apendicitis aguda.....	27
Endometriosis.....	34
Endometriosis apendicular.....	50
Conclusiones	52
Referencias bibliográficas	54
Anexo A: Caso Interactivo	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Lista de problemas.....	13
Tabla 2. Hipótesis diagnósticas agrupadas por sistemas.....	14
Tabla 3. Exámenes de laboratorio al ingreso.....	15
Tabla 4. Signos apendiculares.....	27
Tabla 5. Score de Alvarado para el diagnóstico de apendicitis.....	29
Tabla 6. Diagnóstico diferencial de apendicitis aguda.....	30
Tabla 7. Score AIR para el diagnóstico de apendicitis aguda.....	30
Tabla 8. Score RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda.....	31
Tabla 9. Hallazgos de apendicitis aguda en tomografía computada (TC).....	32
Tabla 10. Presencia de lesiones endometriósicas.....	43
Tabla 11. Presencia de Adherencias.....	43
Tabla 12. Puntaje según grado de endometriosis.....	44

ÍNDICE DE FIGURAS E IMAGENES

Figuras

Figura 1. Examen físico al ingreso.....	12
Figura 2. Causas más frecuentes de abdomen agudo según localización.....	14
Figura 3. Abordaje diagnóstico de la mujer en edad fértil.....	26
Figura 4. Esquema general del desarrollo de la endometriosis.....	39
Figura 5. Sistema rASRM de clasificación de Endometriosis.....	44
Figura 6. Esquema de estadios de la endometriosis.....	45

Imágenes

Imagen 1. Ecografía pélvica supra púbica de la paciente. Ovario derecho con formaciones quísticas.....	16
Imagen 2. Ecografía pélvica supra púbica de la paciente. Ovario izquierdo con formaciones quísticas.....	17
Imagen 3. Cirugía laparoscópica.....	19
Imagen 4. Histopatología. Tejido endometrial localizado en la apéndice.....	21
Imagen 5. Tomografía con hallazgos de apendicitis.....	32

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es un cuadro clínico común y desafiante para el médico puesto que la mayoría de veces es un problema benigno, sin embargo puede ser resultado de una patología grave que requiera intervención inmediata. En la mujer en edad fértil es aún más desafiante pues se deben tener en mente patologías ginecológicas que muchas veces se pasan por alto; entre estas, la endometriosis.¹

La endometriosis es definida como tejido endometrial fuera de la cavidad uterina y afecta aproximadamente a 10% de mujeres en edad fértil. Se localiza principalmente a nivel pélvico pero puede afectar otras partes del cuerpo; el tracto gastrointestinal se encuentra comprometido entre el 3 y 37% de todos los casos, siendo la afección del rectosigmoidea la más común y el compromiso apendicular el más infrecuente.^{5, 25, 26}

La endometriosis apendicular generalmente es asintomática; no obstante, puede presentarse como apendicitis aguda, sangrado digestivo bajo, perforación intestinal, u obstrucción por intususcepción. Puesto que mimetiza dichas etiologías de abdomen agudo es sub diagnosticada en el escenario pre quirúrgico, siendo una hallazgo incidental durante el tratamiento quirúrgico de otra patología.^{23, 25}

Si bien la endometriosis es una enfermedad común en la población femenina, la endometriosis apendicular es infrecuente, por lo que resulta de interés la presentación de este caso clínico en el cual se analizará el abordaje diagnóstico de dolor abdominal en la mujer en edad fértil así como la presentación clínica, abordaje diagnóstico y manejo adecuado de la endometriosis.

DESARROLLO DEL TEMA

Presentación de caso

Anamnesis.

Datos de filiación.

Paciente femenina de 22 años de edad, nacida y residente en Quito, Ecuador. Ocupación: estudiante. Estado civil: soltera. Religión: Católica. Grupo sanguíneo: A Rh+

Motivo de consulta.

Dolor abdominal agudo

Enfermedad actual.

Paciente refiere cuadro de dolor abdominal de aproximadamente 48 horas de evolución, sin causa aparente. El dolor es tipo cólico, inicia en hipogastrio y posteriormente se localiza en la fosa iliaca derecha y aumenta progresivamente de intensidad. Se acompaña de náusea que no llega al vómito. Paciente refiere haber tomado antiinflamatorio (ibuprofeno) sin embargo el cuadro no cede por lo que acude al servicio de emergencia.

Antecedentes patológicos personales.

No refiere.

Alergias.

No refiere.

Antecedentes quirúrgicos.

No refiere.

Antecedentes gineco-obstétricos.

- Menarquia: 15 años
- Ciclos menstruales irregulares, se acompaña de dismenorrea en tratamiento con ibuprofeno
- G0 P0 C0 A0
- FUM: inicia hace 48 horas
- No refiere método de planificación familiar

Antecedentes patológicos familiares.

- Madre fallece por cáncer de seno.
- Abuela hipertensión arterial.

Hábitos.

- Miccional: 3 veces al día
- Defecatorio: 1 vez cada 3-4 días
- Tabaco: No refiere
- Alcohol: No refiere
- Actividad física: Sedentaria

Examen físico.

- Signos vitales: PA: 110/80, FC: 80 lpm, FR: 20 rpm, T°C: 37, Sat O₂: 96%
- Consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15/15
- Boca: Mucosas orales húmedas, oro faringe no congestiva.
- Cuello: No adenopatías cervicales

- Cardio-pulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Tórax expansible, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes, suave, depresible, *doloroso a la palpación en fosa iliaca derecha, Mc Burney (+), Blumberg (+)*
- Región genital: No valorada
- Extremidades: Simétricas, fuerza y movilidad conservadas, no edema, pulsos distales presentes, llenado capilar < 2 segundos.

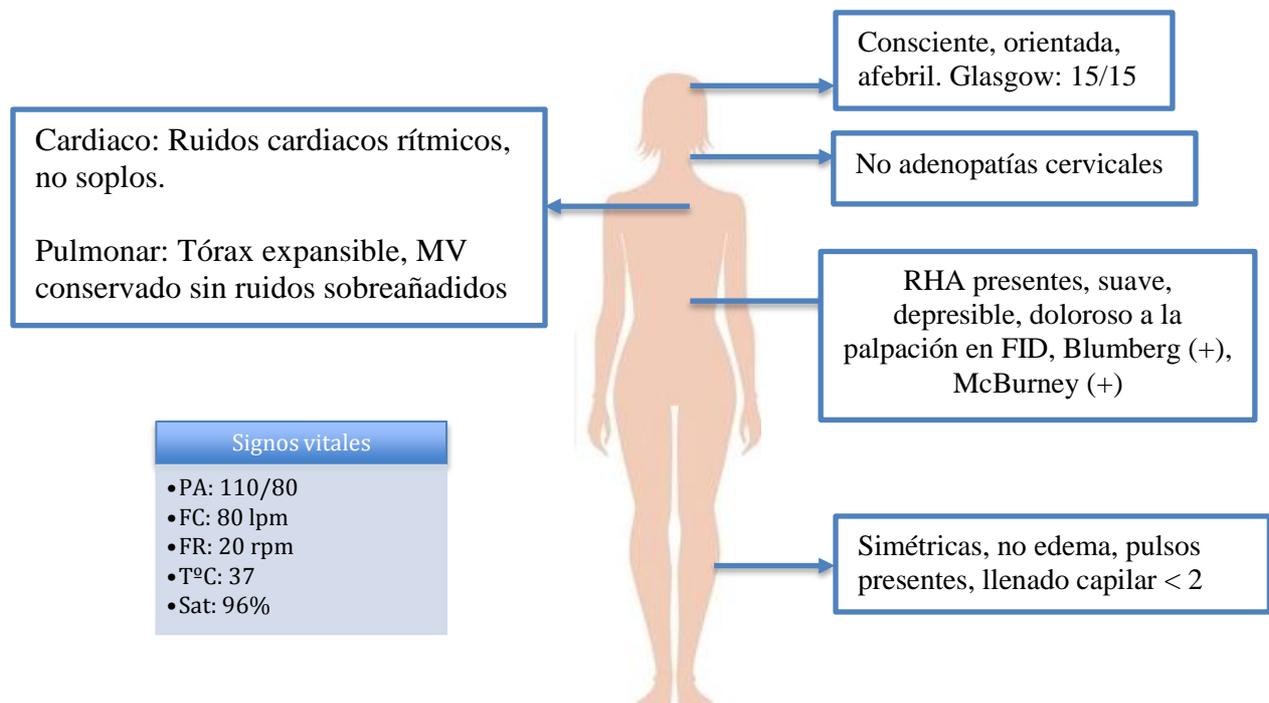


Figura 1. Examen físico al ingreso

Lista de problemas.

Número	Problema	Activo (A)/Pasivo (P)
1	Dolor abdominal	A
2	Náusea	A
3	Mc Burney (+)	A
4	Blumberg (+)	A
5	Dismenorrea	A

Tabla 1. Lista de problemas

Diagnóstico Diferencial.

El diagnóstico diferencial en dolor abdominal es amplio; sin embargo, las posibilidades se reducen en base a los hallazgos de la historia clínica y examen físico. La semiología del dolor brinda información clave; la forma de inicio e intensidad del dolor ayudan a determinar la gravedad del cuadro, y la localización e irradiación nos guían hacia el diagnóstico. Es importante mencionar que el principal objetivo de la valoración diagnóstica en dolor abdominal agudo es reconocer quienes requieren intervención inmediata ^{1, 2}. En el caso se menciona que el dolor inicia en hipogastrio y posteriormente se localiza en fosa ilíaca derecha. En la Figura 2 se mencionan causas más frecuentes de dolor según la localización del dolor de la paciente, y en la Tabla 2 se exponen las hipótesis diagnósticas en base a los hallazgos de la historia clínica y examen físico de la paciente.

Fosa ilíaca derecha	Hipogastrio
<ul style="list-style-type: none"> •Apendicitis aguda •Enfermedad inflamatoria instestinal •Adenitis mesentérica •Nefrolitiasis •Pielonefritis •Endometriosis •Embarazo ectópico 	<ul style="list-style-type: none"> •Cistitis •Embarazo ectópico •Endometriosis •Dismenorrea •Enfermedad pélvica inflamatoria •Torsión o ruptura de quiste ovárico

Figura 2. Causas más frecuentes de abdomen agudo según localización (hipogastrio y fosa ilíaca derecha)

Fuente: adaptado de Ossorio, Pacheco & Vázquez, 2016

Gastrointestinal
Apendicitis aguda Divertículo de Meckel Adenitis mesentérica
Urológico
Cistitis Pielonefritis
Ginecológico
Embarazo ectópico Enfermedad inflamatoria pélvica Ruptura/torsión de quiste ovárico Endometriosis Dismenorrea

Tabla 2. Hipótesis diagnósticas agrupadas por sistemas

Si bien la clínica permite realizar una aproximación diagnóstica, es necesario, en base a las hipótesis diagnósticas, realizar exámenes complementarios (laboratorio e imagen) que permitan confirmar y descartar diagnósticos en base a los hallazgos.

Abordaje diagnóstico.

Exámenes de laboratorio.

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Hematología y Coagulación (Biometría Hemática y Pruebas de coagulación)		
Glóbulos Blancos	8110	4400 – 11500 mm ³
Neutrófilos	52.1	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	36.3	25.0 – 40.0 %
Hemoglobina	13.8	12.0 – 15.4 g/dL
Hematocrito	40.6	35.0 – 47.0 %
Plaquetas	204 000	150 000– 450 000 mm ³
Tiempo de Protrombina (TP)	11.0	9.9 – 11.8 seg
Tiempo parcial de protrombina (TTP)	32.0	23.4 – 36.2 seg
INR	1.05	0.80 – 1.20
Química Clínica		
Glucosa	104 *	70 – 100 mg/dL
Urea	38.0	10.0 – 50.0 mg/dL
Nitrógeno ureico	18	6 – 23 mg /dL
Creatinina	1.10	0.50 – 1.20 mg/dL
PCR cuantitativo	57.8 *	0.00 – 10.00 mg/L
Urianálisis		
Elemental y microscópico de orina (EMO)	Normal	

*Valores fuera de rango normal se resaltan en color rojo.

Tabla 3. Exámenes de laboratorio de la paciente, solicitados al ingreso

Exámenes de imagen.

Ecografía pélvica suprapúbica y de región inguinal derecha (hallazgos):

- Útero de localización normal, en ante-verso-flexión fisiológica, forma y estructura habitual, de contornos regulares.
- Miometrio de textura homogénea, sin imágenes de nódulos o masas.
- Endometrio centrado, homogéneo, ecogénico, midiendo 3.6 mm.
- Cavidad uterina vacía.

- Útero mide 78 x 47 x 23 mm. Volumen de 63.5 cc.
- Ovarios de localización habitual, dimensiones aumentadas, ecotextura alterada debido a la presencia de varias diminutas formaciones quísticas que miden entre 4 y 9 mm, localizadas predominantemente en la periferia el parénquima ovárico.
- El ovario derecho mide 47 x 40 x 27 mm. Volumen 27 cc.
- El ovario izquierdo mide 42 x 92 x 22 mm. Volumen de 21 cc.
- Anexos libres.
- No hay señales de líquido libre en cavidad pélvica.
- Se rastrea fosa ilíaca derecha sin observarse, al momento del estudio, imágenes sugestivas de proceso inflamatorio apendicular. La región inguinal no muestra imágenes patológicas.

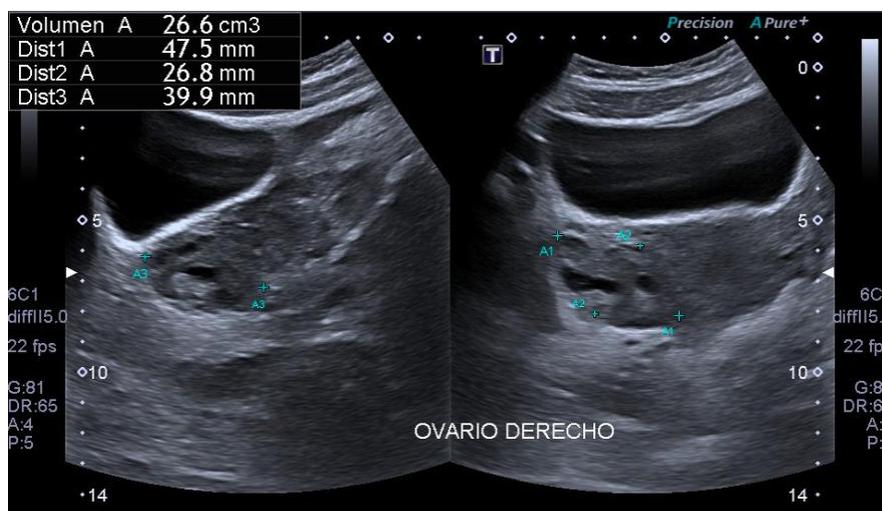


Imagen 1. Ecografía pélvica supra pùblica de la paciente. Ovario derecho con formaciones quísticas

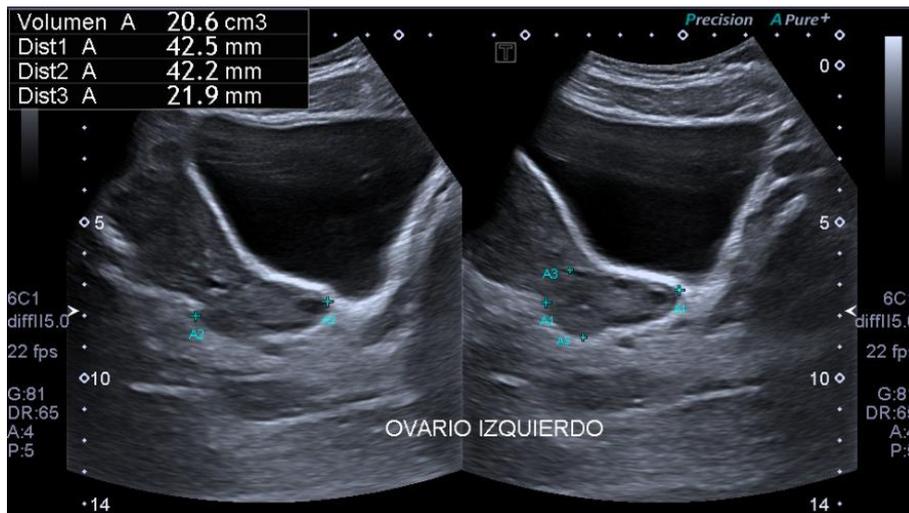


Imagen 2. Ecografía pélvica supra pùblica de la paciente. Ovario izquierdo con formaciones quísticas

La ausencia de sintomatología urinaria, anormalidades en el EMO y en la biometría hemática permiten descartar una infección de vías urinarias (cistitis y pielonefritis). El estudio ecográfico realizado excluye la posibilidad de un embarazo ectópico, torsión ovárica y ruptura de quiste ovárico. En esta paciente no se realizó un examen físico pélvico lo cual limita la aproximación diagnóstica de enfermedad pélvica inflamatoria; sin embargo, la ausencia de secreción vaginal y de factores de riesgo (antecedente de cervicitis, múltiples parejas sexuales), esto sumado a la presencia de signos apendiculares (McBurney y blumberg) eliminan la posibilidad de enfermedad pélvica inflamatoria.⁴

La endometriosis puede ser asintomática o presentarse con dismenorrea, dispareunia y dolor pélvico que empeora durante la menstruación u ovulación, a menudo no hay hallazgos al examen físico, y no causa anormalidades de laboratorio. La ausencia de hallazgos ecográficos no descartan el diagnóstico puesto que este requiere confirmación histológica; sin embargo, en base a la clínica y hallazgos de imagen se puede llegar a un diagnóstico presuntivo. En base a lo mencionado y por el antecedente de dismenorrea en esta paciente no es posible excluir este diagnóstico. Asimismo, no es posible descartar la posibilidad de un divertículo de

Meckel ni de una adenitis mesentérica puesto que la presentación clínica similar a la de apendicitis aguda y una ecografía negativa no excluye dichos diagnósticos.^{5,6}

Si bien los exámenes complementarios no brindan datos confirmatorios sobre un diagnóstico específico, se debe tomar en cuenta que el dolor abdominal de inicio en hipogastrio y que migra a FID y se acompaña de vómito es típico de apendicitis; además, al examen físico se evidencian signos apendiculares positivos. Se ha demostrado que un PCR elevado es útil en el diagnóstico de apendicitis. En base a las escalas diagnósticas la paciente presenta un riesgo intermedio de padecer apendicitis con un puntaje de 5/9 puntos en el Score de Alvarado, 5/12 en el score de AIR y 7/17 puntos en el Score RIPASA (referirse a pagina 28). Cuando el diagnóstico de apendicitis aguda es claro en base a la evaluación clínica no es necesaria la confirmación por imagen; y una ecografía negativa no descarta su diagnóstico. Por lo tanto, apendicitis aguda es el diagnóstico más probable.^{6,9,18,20}

Tratamiento.

En base al tiempo de evolución y al cuadro clínico de presentación se trata de una paciente con abdomen agudo inflamatorio cuya etiología más probable es apendicitis aguda.

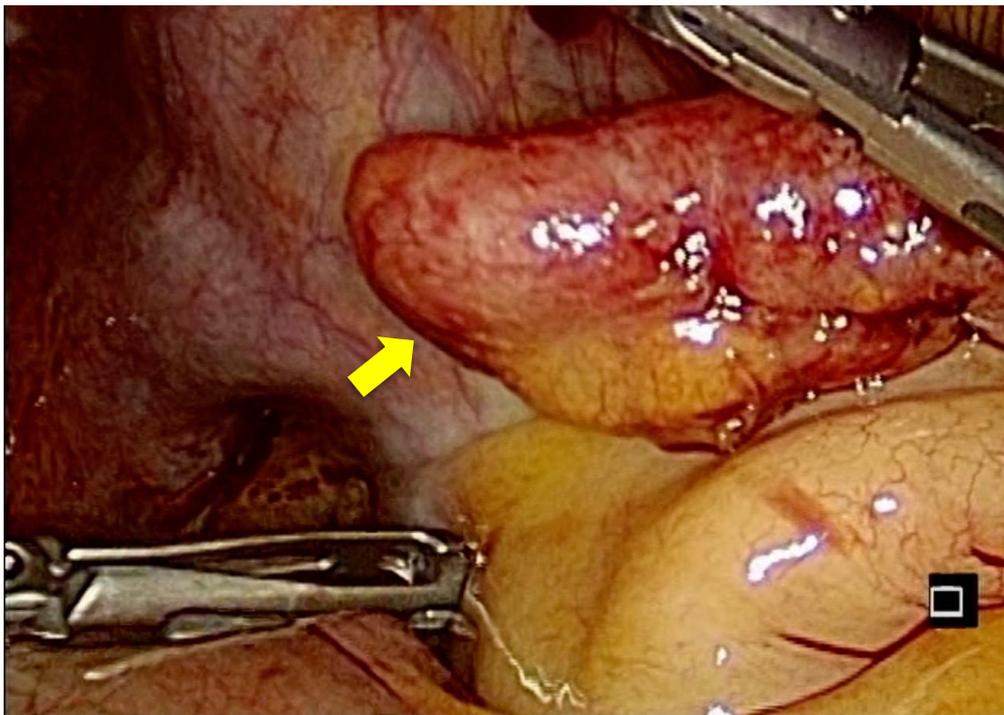
En emergencia la paciente recibió hidratación parenteral con solución salina al 0.9%, 1 dosis de omeprazol intravenoso, y 1 dosis de ampicilina-sulbactam 1.5 gr intravenoso como profilaxis antibiótica.

En base a la impresión diagnóstica se decide realizar una apendicectomía laparoscópica como tratamiento definitivo.

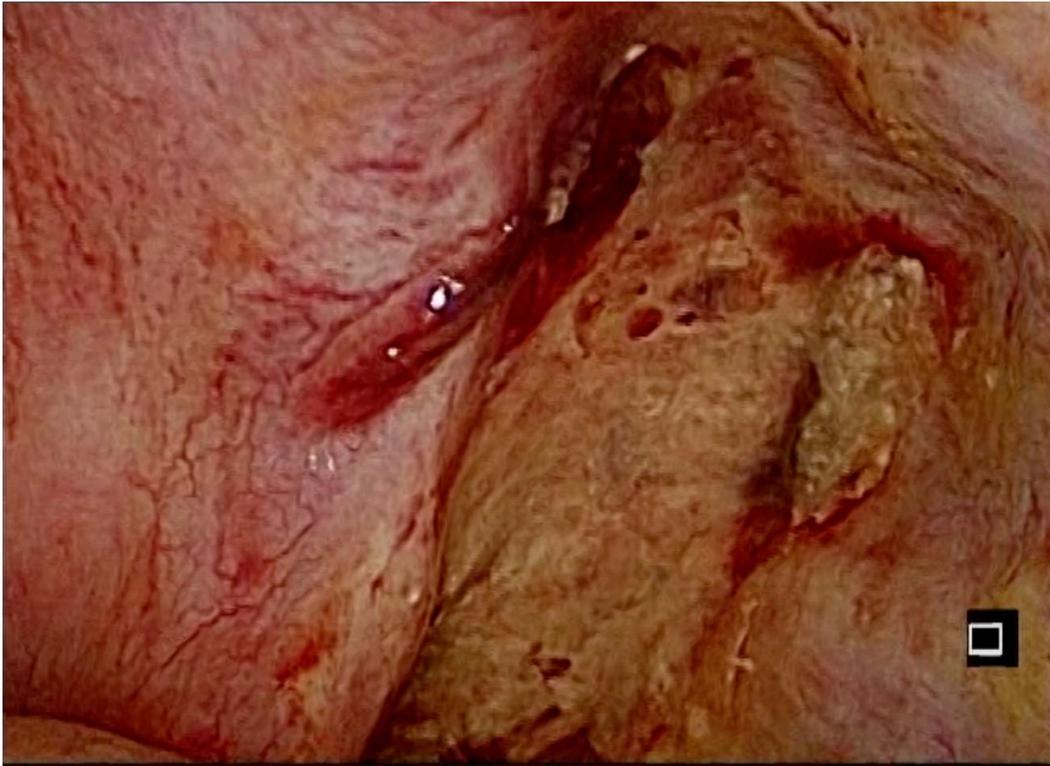
Hallazgos quirúrgicos.

- Apendicitis fase III subcecal que forma plastrón en su tercio distal con el ovario y fimbria derecha
- Hemoperitoneo de 70 cc aproximadamente
- Ovarios de aspecto multiquístico
- Quiste paratubárico derecho de 2cm de diámetro, pediculado
- Focos endometriósicos en techo de vejiga y cara vaginal posterior

Se obtuvo muestra para patología del apéndice cecal. El procedimiento quirúrgico se llevo a cabo sin complicaciones.



A. Tercio distal del apéndice cecal



B. Área de plastrón apendicular con tejido endometriósico

Imagen 3. Cirugía laparoscópica

Resultado histopatológico de apéndice cecal.

- Descripción macroscópica: Se recibe apéndice cecal que mida 5 x 1 cm, cubierta por serosa opaca. Al corte luz ocupada por material fecal, mucosa rosada.
- Descripción microscópica: Pared de apéndice con mucosa y muscular conservada. En la subserosa se identifican nidos de glándulas y estroma de tipo endometrial.
- Diagnóstico: Endometriosis apendicular

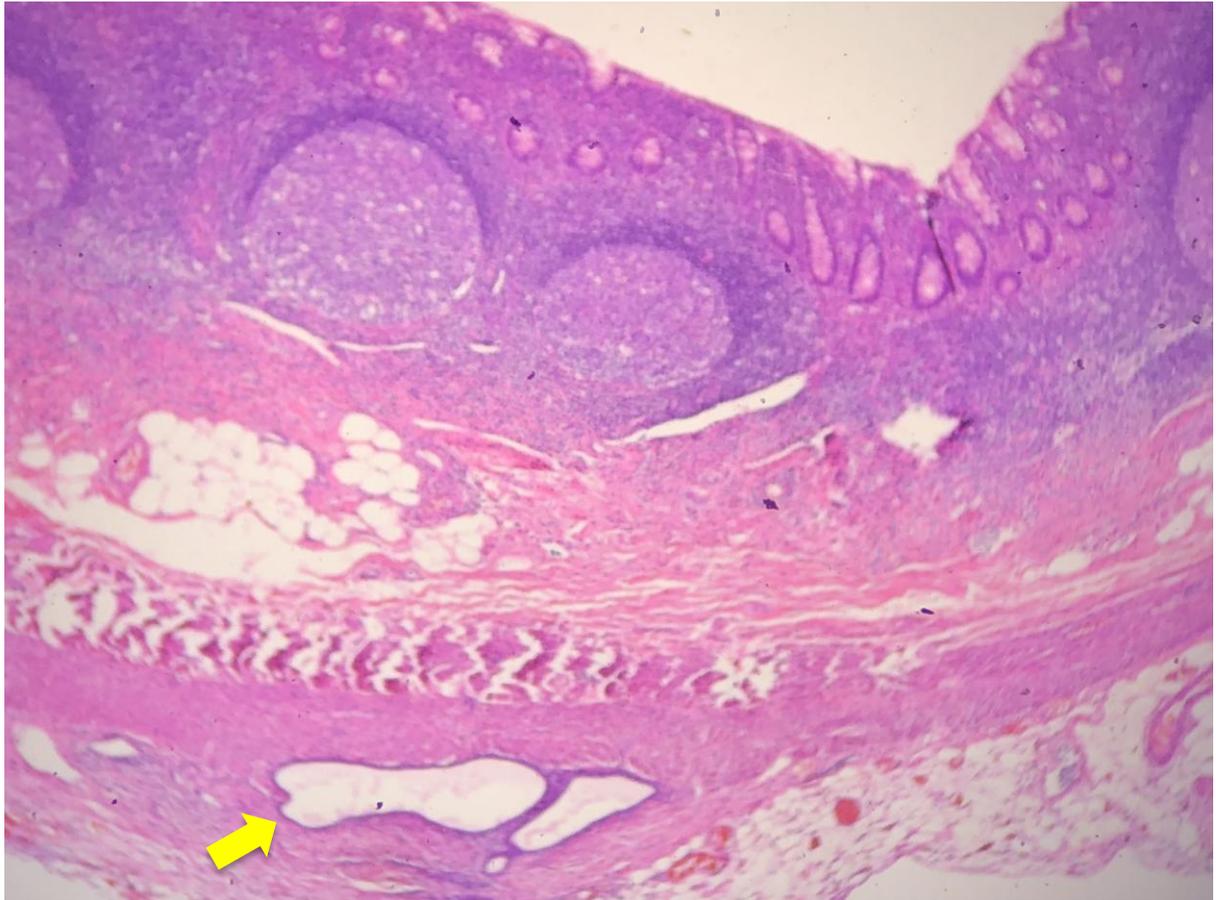


Imagen 4. Histopatología. Tejido endometrial localizado en la apéndice (flecha)

Tratamiento post-operatorio.

Las indicaciones post-operatorias incluyeron: hidratación intravenosa con solución salina al 0.9% la cual se descarto tras iniciar dieta; antibióticoterapia con ampicilina-sulbactam; protección gástrica con omeprazol; analgesia con metamizol, acetaminofén, y ketorolaco de rescate; enzimas digestivas; y, metoclopramida como antiemético.

Condición de egreso.

La paciente fue dada de alta al tercer día de hospitalización, hemodinámicamente estable, con adecuada tolerancia oral y control del dolor. Se prescribe analgesia con acetaminofén e ibuprofeno, y ampicilina-sulbactam por 5 días para completar 7 días de antibióticoterapia.

DISCUSION

Abdomen agudo en la mujer en edad fértil.

El abordaje diagnóstico de dolor abdominopelvico agudo en la mujer en edad fértil supone un desafío para el médico quien debe tener en mente un amplio espectro de posibles etiologías, patrones típicos de presentación, así como presentaciones atípicas para enfocar la valoración diagnóstica en diferenciar pacientes que pueden ser tratadas sintomáticamente de aquellas que requieren intervención inmediata. Es importante mencionar que la incidencia de errores diagnósticos en el sexo femenino es alta pues ciertas patologías ginecológicas cursan con un cuadro clínico similar al de apendicitis, y al ser esta una de las causas mas comunes de dolor abdominal agudo, se pasan por alto causas ginecológicas. Así, es necesaria una valoración interdisciplinaria entre ginecología y cirugía general para tener un adecuado enfoque diagnostico que permita determinar la etiología ^{8,10,11}.

Diagnóstico.

Anamnesis.

Se debe realizar una historia clínica y examen físico completos que permitan realizar un diagnostico diferencial más preciso. Es importante que la anamnesis incluya antecedentes ginecológicos completos: menarquia, número de gestas, antecedentes de aborto, fecha de última menstruación, patrón menstrual (regular o irregular), vida sexual (promiscuidad), uso de anticonceptivos, antecedente de enfermedad de transmisión sexual. Asimismo, debe incluir antecedentes patológicos, quirúrgicos y familiares; hábitos tóxicos; uso de medicamentos; viajes recientes; y semiología del dolor. ^{2, 10, 11}

La caracterización del dolor representa una guía diagnostica para el médico. Se debe preguntar: aparición (súbito o gradual); la localización, la cual depende de la patología de

base por lo que es una pista diagnóstica; la intensidad y tipo de dolor (sordo, cólico, constante, intermitente); irradiación; síntomas acompañantes como: fiebre, escalofríos, anorexia, vómito, diarrea, disuria, secreción/sangrado vaginal, prurito, disuria, dispareunia, dismenorrea; y sobre factores que agraven o mejoren el cuadro (ej. movimiento, posición). Si bien no podemos basar el diagnóstico en estos datos, si nos permite realizar un diagnóstico diferencial más preciso; además, datos como la intensidad y aparición son indicativos de la severidad del cuadro subyacente^{2,9,11}.

Examen físico.

En cuanto al examen físico, lo principal es observar el estado general de la paciente y tomar signos vitales para determinar el estado hemodinámico. Ante un paciente inestable se debe realizar un examen físico dirigido e iniciar tratamiento para estabilizar a la paciente. Por su parte, en la paciente estable se debe realizar un examen físico completo pero enfocado al abdomen y pelvis en busca de signos relacionados a la impresión diagnóstica.^{2,11}

La exploración abdominal incluye: inspección, auscultación, palpación y percusión. Signos de alarma que sugieren un cuadro inflamatorio severo que ha causado irritación peritoneal incluyen: abdomen distendido, silente, contracturado (abdomen en tabla), doloroso a la palpación y a la descompresión (signo de Blumberg). Lo principal es detectar pacientes con alteración hemodinámica (shock) o con signos de irritación peritoneal pues evidentemente se trata de una patología grave que requiere manejo emergente.^{8,13}

En toda paciente femenina en edad fértil se debe realizar un examen pélvico completo de preferencia por un especialista en ginecología puesto que en manos inexpertas se pueden obviar hallazgos importantes. Se inicia examinando los genitales externos en busca de

cualquier anormalidad, a continuación se realiza el examen especular el cual permite valorar la presencia de secreción anormal vaginal o cervical y recoger muestras para cultivo y examen microscópico. Se debe realizar un examen bimanual para detectar posición y cambios en el tamaño del útero, movilidad y dolor a movilización del cuello uterino, masas y/o sensibilidad ^{8, 10, 11}.

Exámenes complementarios.

Los exámenes de laboratorio deben solicitarse para confirmar o descartar la impresión diagnóstica inicial o para obtener información relevante de un paciente sin etiología clara. En toda mujer en edad fértil se debe descartar embarazo mediante la determinación de β -HCG. La biometría hemática y el urianálisis son, por lo general, los exámenes solicitados en emergencia. No obstante, la biometría hemática tiene baja especificidad y no altera el manejo; asimismo, los hallazgos sugestivos de infección de tracto urinario en el urianálisis pueden también estar presentes en casos de apendicitis. Por lo tanto, dichos hallazgos deben ser analizados cuidadosamente en conjunto con el cuadro clínico del paciente para evitar errores diagnósticos ^{8, 9, 10, 11}.

Se ha evidenciado que la proteína C reactiva (PCR), un reactante de fase aguda que se eleva en respuesta a procesos inflamatorios, no es útil para diferenciar entre patologías auto limitadas de aquellos cuadros de dolor abdominal agudo que requieren intervención quirúrgica inmediata. No obstante, se ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de apendicitis e isquemia mesentérica. Asimismo, se ha establecido la PCR como un predictor de la gravedad de apendicitis aguda; así, es un marcador de indicación quirúrgica en estos casos. Es importante aclarar que valores normales de PCR no descartan el diagnóstico de apendicitis ^{17,18}.

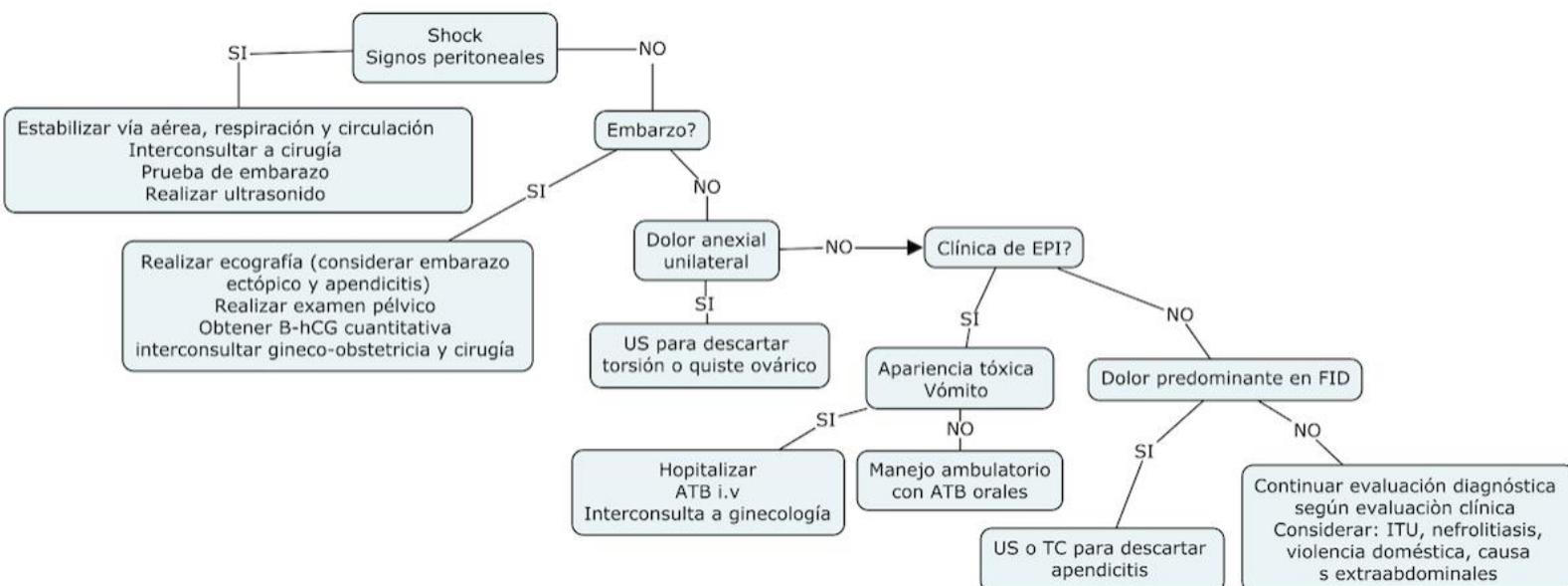
El ultrasonido es la principal herramienta diagnóstica en casos de abdomen agudo en la mujer en edad fértil pues permite identificar no solo causas ginecológicas sino también no-ginecológicas (ej. nefrolitiasis, pancreatitis, colecistitis) de dolor abdominal. Se prefiere la modalidad transvaginal para descartar causas ginecológicas; en casos de endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y adenomiosis puede ser no concluyente. Para sospecha de patologías no-ginecológicas se usa el ultrasonido abdomino-pélvico. Si bien la tomografía computada es el estudio de elección en estos casos, se prefiere el ultrasonido por su bajo costo, alta disponibilidad y nula exposición a radiación. En casos de duda diagnóstica y/o hallazgos ecográficos no concluyentes se recomienda realizar una tomografía o resonancia magnética abdominal y pélvica ^{9, 10, 11}.

Laparoscopia.

A pesar de una evaluación diagnóstica exhaustiva muchas veces no es posible llegar a la etiología del dolor abdominal agudo, sobretodo cuando este es difuso y la valoración clínica es confusa. En estos casos resulta útil la laparoscopia exploratoria, la cual se considera una herramienta diagnóstica complementaria sobretodo en casos de enfermedad pélvica inflamatoria, apendicitis, embarazo ectópico, y torsión ovárica. De igual manera, es de utilidad diagnóstica y terapéutica en casos dudosos de apendicitis, en los cuales el retraso diagnóstico aumenta el riesgo de perforación lo que afecta adversamente la salud de la mujer y feto (en caso de embarazo). Así, la laparoscopia es una herramienta diagnóstica y terapéutica de gran utilidad en la población femenina en edad reproductiva con dolor abdominopelvico pues permite el diagnóstico de patologías ginecológicas que muchas veces son erróneamente diagnosticadas como apendicitis, así como el tratamiento oportuno de esta última. No obstante, este método no reemplaza los métodos diagnósticos no invasivos previamente mencionados que deben realizarse como parte de la valoración inicial. ^{10, 14, 15, 19}.

El dolor abdominal agudo inespecífico representa un reto para el médico pues debe decidir entre hospitalizar al paciente para observación o intervenirlo quirúrgicamente. Si bien el objetivo de observar es evitar cirugías innecesarias, estudios han demostrado que retrasar el tratamiento quirúrgico aumenta el riesgo de complicaciones como perforación y peritonitis, aumentando la estancia hospitalaria y la morbilidad. Así, la laparoscopia exploratoria temprana es de gran utilidad diagnóstica en estos pacientes, conduciendo a un diagnóstico definitivo en hasta 90% de los casos, y se prefiere a la observación activa del paciente con dolor abdominal agudo no especificado ^{15, 16}.

El abordaje diagnóstico de la paciente femenina en edad fértil se expone a continuación a través de un algoritmo diagnóstico propuesto por Kendall, J & Moreira, M ⁹



B-hCG: gonadotropina coriónica humana; US: ultrasonido; EPI: enfermedad pélvica inflamatoria; ATB: antibióticos; i.v: intravenoso; FID: fosa ilíaca derecha; TC: tomografía computarizada; ITU: infección del tracto urinario.

Nota: No se debe realizar examen pélvico si existe sangrado durante el tercer trimestre de gestación.

Figura 3. Abordaje diagnóstico de la mujer en edad fértil ⁹

Apendicitis Aguda.

La apendicitis consiste en la inflamación del apéndice cecal (también conocida como apéndice vermiforme) como consecuencia de la obstrucción luminal por fecalitos, infección (bacterias, parásitos) o hiperplasia folicular linfoide. Constituye una de las causas más comunes de abdomen agudo, y la emergencia quirúrgica más común a nivel mundial.^{8, 19}

El síntoma más común es el dolor abdominal que inicia en hipogastrio y posteriormente migra hacia la fosa ilíaca derecha, se acompaña de anorexia, náusea y vómito. Este es el cuadro clásico de apendicitis; sin embargo, esta presente únicamente en 50% de los casos. El dolor abdominal que migra hacia fosa ilíaca derecha y el vómito son los principales predictores de apendicitis. Al examen físico llama la atención dolor a la palpación en FID, presente en la mayoría de los paciente pero no específico, así como otros signos detallados a continuación (Tabla 4).^{19, 22}

Signo	Concepto	Dato diagnóstico
McBurney	Dolor al presionar el punto de McBurney *	Apendicitis aguda
Blumberg (Rebote)	Aumento del dolor a la descompresión con la palpación profund	Irritación peritoneal
Defensa	Contractura involuntaria de la musculatura abdominal a la palpación	Irritación peritoneal
Rovsing	Dolor en FID al palpar FII	Irritación peritoneal
Obturador	Dolor en FID al rotar internamente el muslo flexionado	Apendicitis pélvica
Psoas	Dolor en FID con la extensión del muslo derecho o al flexionarlo contra resistencia	Apendicitis retroperitoneal o retrocecal
Dunphy	Dolor en FID al toser	Peritonitis localizada

FID: fosa ilíaca derecha; FII: fosa ilíaca izquierda

*Punto de McBurney: unión del tercio externo con 2/3 internos de una línea imaginaria trazada entre la espina iliaca antero superior derecha y el ombligo.

Tabla 4. Signos apendiculares ^{2,6,19}

Si bien la apéndice se encuentra ligada al ciego, la punta puede migrar hacia distintas posiciones: retrocecal, subcecal, preileal, postileal y pélvica; lo que dificulta el diagnóstico pues los hallazgos clínicos varían en base a su ubicación. ^{6, 19}

Ningún examen de laboratorio es específico de apendicitis; no obstante, son una guía diagnóstica, sobretudo en paciente con presentaciones atípicas. Estos incluyen: biometría hemática, PCR, urianalisis, y beta-hCG en mujeres en edad fértil. En aproximadamente 80% de los pacientes con apendicitis existe leucocitosis (> 10 000 células/microL) con desviación a la izquierda, este hallazgo tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 55%. A menos que la apendicitis se encuentre en etapa temprana, es muy poco probable su diagnóstico sin elevación de los leucocitos, inclusive se ha visto que el grado de elevación se relaciona con las distintas fases de apendicitis, siendo mayor en casos de apendicitis gangrenosa o perforada. Se ha demostrado la utilidad de la PCR en el diagnóstico de apendicitis; entre mas elevada se encuentre más avanzada esta la enfermedad. ^{6, 19}

Si bien ningún signo, síntoma ni prueba diagnostica confirma con precisión el diagnóstico de apendicitis; en conjunto aumentan su valor predictivo. Existen escalas diagnosticas que en base a los hallazgos clínicos y analíticos establecen una puntuación en base a la cual se puede predecir la probabilidad de apendicitis aguda y así enfocar el resto de la evaluación diagnóstica en realizar un diagnóstico oportuno. Entre estas resaltan el Score de Alvarado, el Score AIR (Appendicitis Inflammatory Response) y el Score de RIPASA (The Raja Isteri

Pengiran Anak Saleha appendicitis). La escala RIPASA (Tabla 8) fue elaborada y publicada en Asia en 2010, es la más nueva de las 3 escalas y supone tener mayor sensibilidad (98%) y especificidad (83%) en comparación con las otras escalas; sin embargo, su aplicabilidad en otras poblaciones sigue en estudio. Se han realizado estudios comparativos en México que reportan resultados similares en la certeza diagnóstica entre el score de Alvarado y RIPASA. Por su parte, el score AIR (Tabla 7) presenta una sensibilidad del 89.5% y una especificidad del 81.9% y tiene una certeza diagnóstica de 83.5% comparado con un 82.5% para el score de Alvarado y RIPASA. El más utilizado y aceptado es el Score de Alvarado (Tabla 5) el cual presenta una alta sensibilidad (90.7%) por lo que resulta especialmente útil para descartar apendicitis cuando existe un puntaje menor a 4 mas no para confirmarla con puntajes mayores. Si bien entre más alto el puntaje mayor probabilidad de apendicitis, la especificidad es baja y requiere de una valoración diagnóstica más profunda.^{19,20, 22, 42}

Parámetro	Puntuación
Dolor abdominal migratorio	1
Anorexia	1
Náusea o vómito	1
Dolor en FID	2
Dolor de rebote en FID	1
Fiebre > 37.5 °C	1
Leucocitosis > 10.000 mm ³	2
Total:	9

Interpretación Score de Alvarado	
0-3 puntos	Baja probabilidad de apendicitis, considerar otros diagnósticos (Tabla 5)
>4 puntos	Continuar con la evaluación diagnóstica de apendicitis 5-6 puntos → riesgo intermedio 7-9 puntos → riesgo alto

Tabla 5. Score de Alvarado para el diagnóstico de apendicitis aguda^{20, 3}

Diagnósticos Diferenciales de Apendicitis Aguda
Diverticulitis cecal
Divertículo de Meckel
Ileítis aguda
Enfermedad de Crohn
Patologías gineco-obstétricas
Enfermedad pélvica inflamatoria y absceso tubo-ovárico
Ruptura de quiste ovárico
Mittelschmerz
Torsión de anexos
Endometriosis
Embarazo ectópico
Endometritis aguda
Síndrome de hiperestimulación ovárica

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de apendicitis aguda ⁶

Parámetro	Puntuación
Síntomas	
Vómito	1
Signos	
Hipersensibilidad en FID	1
Dolor de rebote o defensa muscular:	
-Leve	1
-Moderado	2
-Severo	3
Fiebre ≥ 38.5 °C	1
Laboratorio	
Polimorfonucleares	
-70 a 84%	1
- $\geq 85\%$	2
Leucocitosis	
-10.000 y 14.900 mm ³	1
- ≥ 15.000 mm ³	2
PCR	
-10 a 49 mg/L	1
- ≥ 50 mg/L	2
Total:	12

Interpretación Score AIR	
0-4 puntos	Baja riesgo de apendicitis aguda
5-8 puntos	Riesgo intermedio de apendicitis aguda
9-12 puntos	Riesgo alto de apendicitis aguda

Tabla 7. Score AIR para el diagnóstico de apendicitis aguda ³

Parámetro	Puntuación
Datos	
Hombre	1
Mujer	0.5
< 39.9 años	1
>40 años	0.5
Extranjero	1
Síntomas	
Náusea o vómito	1
Dolor en FID	0.5
Dolor migratorio	0.5
Anorexia	1
Síntomas < 48h	1
Síntomas > 48h	0.5
Signos	
Hipersensibilidad en FID	1
Resistencia muscular voluntaria	2
Rebote	1
Rovsing	2
Fiebre > 37 °C <39 °C	1
Laboratorio	
Leucocitosis	1
EMO negativo	1

Interpretación Score RIPASA	
< 5 puntos	Diagnóstico improbable Revalorar puntaje en 1-2h, si baja se descarta apendicitis
5-7 puntos	Baja probabilidad de apendicitis aguda Revalorar puntaje en 1-2h o realizar ultrasonido abdominal
7.5-11.5 puntos	Alta probabilidad de apendicitis aguda
>12 puntos	Diagnóstico de apendicitis

Tabla 8. Score RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda ⁴¹

La tomografía computada (TC) abdominopelvica con contraste intravenoso es el estudio de elección por su alta precisión diagnóstica con una especificidad y sensibilidad superior al 90%; si el contraste esta contraindicado se puede realizar TC sin contraste, en la Tabla 9 se exponen los hallazgos de apendicitis en TC (Imagen 5). Sin embargo, por su alta disponibilidad, bajo costo y nula exposición a radiación, el ultrasonido (US) es la principal herramienta diagnóstica, sobretodo en mujeres en edad fértil y niños; reservando la tomografía para casos no concluyentes. En el US el diámetro apendicular $> 6\text{mm}$ el hallazgo más característico de apendicitis aguda; un hallazgo negativo no descarta el diagnóstico. La resonancia magnética resulta de utilidad en pacientes embarazadas que no pueden exponerse a radiación, un diámetro apendicular $>7\text{ mm}$ se considera anormal. ^{6, 19, 20, 22}

Hallazgos de apendicitis aguda en tomografía computada
Apéndice con diámetro $> 6\text{mm}$ y lumen ocluido
Engrosamiento de la pared apendicular $>2\text{mm}$
Grasa periapendicular
Realce de la pared apendicular

Tabla 9. Hallazgos de apendicitis aguda en tomografía computada (TC) ⁶

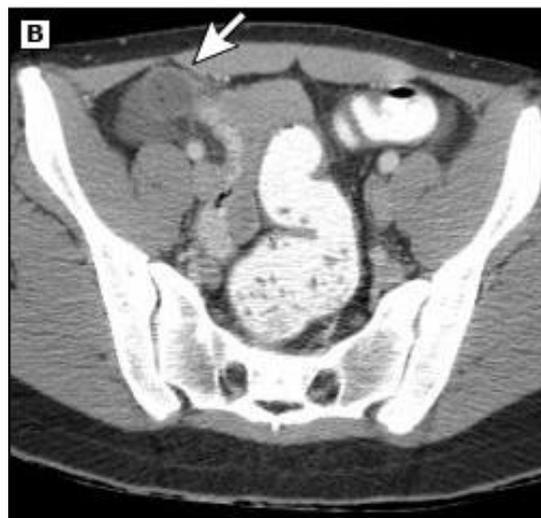


Imagen 5. Tomografía con hallazgos de apendicitis ⁶

Fuente: Ronald Martin (Uptodate, 2018)

Si en base a la evaluación clínica el diagnóstico de apendicitis aguda es claro no es necesaria la confirmación por imagen.⁹

Es cierto que la apendicitis no complicada (no perforada) puede manejarse adecuadamente con antibióticos; no obstante, el índice de recurrencia es alto y estos casos requerirán resolución quirúrgica. Por lo tanto, la apendicectomía se mantiene como la principal estrategia terapéutica, reservando la antibioticoterapia para pacientes que no deseen realizarse la cirugía o en caso de que existan contraindicaciones para la misma.^{21, 22}

La apendicectomía laparoscópica es la modalidad de elección, se recomienda realizarla dentro de las primeras 12 horas; el riesgo de complicaciones (absceso, perforación, peritonitis, o sepsis) se duplica si el tratamiento se retrasa mas allá de 48 horas.

En caso de apendicitis perforada con signos de peritonismo e inestabilidad hemodinámica, se debe realizar apendicectomía de emergencia seguida de antibioticoterapia intravenosa por 3 a 5 días .^{19,21}

El tratamiento pre-quirúrgico incluye hidratación, analgesia y antibióticos intravenosos. Al contrario de lo que se pensaba, la analgesia no interfiere con la valoración diagnóstica del paciente con dolor abdominal y no cambia la impresión diagnóstica. Como profilaxis pre-quirúrgica se recomienda una dosis única de antibióticos con cobertura contra gram-negativos y anaerobios; cefotetan, cefoxitin o cefazolina + metronidazol son las opciones de elección. Asimismo, según la fase de apendicitis se decidirá la necesidad de antibioticoterapia post quirúrgica así como su duración.^{9,19,21}

Endometriosis.

La endometriosis es una enfermedad benigna, inflamatoria crónica, que se define como la presencia de tejido endometrial normal (epitelio y estroma) fuera de la cavidad uterina. Afecta aproximadamente 10% de la población femenina en edad fértil, a 70% de mujeres con dolor pélvico crónico, y 50% de mujeres con infertilidad.²⁴ Se reconoce que en Ecuador existe un sub-diagnóstico o sub-registro de la endometriosis debido a que el diagnóstico definitivo se logra mediante la observación quirúrgica de las lesiones, sea mediante laparotomía o laparoscopia. El instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en Ecuador determinó que en el año 2014 la endometriosis fue causa de 613 ingresos hospitalarios, de los cuales el 38% pertenece al rango de edad entre los 25 y 34 años y el 33% se encuentra los 35 y 44 años.²⁷

Un estudio realizado en 2 millones de mujeres en edad fértil (entre 15 y 55 años) desde el año 2000 al 2015 enseñó que la prevalencia de endometriosis es de 10.8 por cada 1000. Las mujeres en edad entre 40 y 44 años demostraron tener la mayor tasa de prevalencia (18.6 por cada 1000). De estos datos se documentó que el 37% de mujeres presentaba problemas de infertilidad.²⁸ El INEC ha registrado un aumento de casos de infertilidad femenina desde el año 2010, representando al 12% de la población ecuatoriana actualmente. Además, diversos especialistas comentan que 8 de cada 10 mujeres que asisten a consulta médica por infertilidad presentan un diagnóstico de endometriosis.²⁹

Usualmente su afección es intra pélvica, no obstante puede comprometer órganos extra pélvicos. Los sitios más comunes de endometriosis, en orden decreciente son: ovarios, fondo de saco de Douglas anterior y posterior, ligamento ancho posterior, ligamentos uterosacros,

útero, trompa de Falopio, colon sigmoideo y apéndice, y ligamento redondo. En la mayoría de los casos existen múltiples sitios afectados.^{5, 25}

Su etiopatogenia es compleja debido a que el tejido es susceptible a modificaciones por una gran cantidad de factores fisiológicos, lo que ha derivado en la aparición de varias teorías. Se puede dividir la patogenia de acuerdo al lugar de procedencia (uterino o extrauterino) del tejido endometrial.³⁰

Origen: Uterino

Teoría de la menstruación retrógrada

También conocida como teoría de Sampson, es la más aceptada actualmente. Fue descrita en 1927. Establece que el flujo menstrual toma un recorrido contrario al habitual, ascendiendo por las trompas de Falopio hasta desembocar en la cavidad peritoneal. Dicho de otra forma, ocurre un “autotransplante” del tejido endometrial normal en una ubicación ectópica del organismo.³¹ Varios estudios han intentado dar con la causa de esta menstruación anómala, llegando a delinear que las malformaciones uterinas que incrementan el reflujo como útero septado y su posición en anterversoflexión son detalles frecuentes en mujeres con la patología. Con esto en mente, se han establecido 5 etapas de formación de la endometriosis: adhesión, invasión, reclutamiento, angiogénesis y proliferación del tejido (Figura 4).³²

La adhesión de la célula endometriósica en áreas peritoneales es un factor fundamental para el desarrollo de la enfermedad y se ha observado que ocurre en un 90% sobre superficies que padezcan previamente algún grado de lesión epitelial (con exposición de la membrana basal); lo que deja un 10% de adhesión en mesotelio intacto.³² Siendo así fueron necesarios estudios a nivel molecular apuntado a 2 posibles causantes que actúan en conjunto: las integrinas y el

ácido hialurónico. Las integrinas de adhesión intercelular (ICAM, por sus siglas en inglés - intercelular adhesión molecule-) son moléculas secretadas por citoquinas y estimuladas por factores pro-inflamatorios como interleuquinas (IL-6 e IL-8 principalmente), interfeón- γ y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que permiten la adhesión de la célula endometriósica a la matriz extracelular peritoneal. Además, se ha visto que el estímulo estrogénico de la menstruación aumenta la producción de un tipo de ICAM soluble presente en elevadas cantidades en mujeres con la enfermedad. Por otro lado, se planteó la hipótesis de que el ácido hialurónico y la molécula CD44 podrían estar involucrados en el desarrollo de las lesiones cuando se observó que las células mesoteliales en pre-tratamiento con hialuronidasa presentan una menor adhesión del estroma endometrial. El ácido hialurónico es un componente predominante en la matriz extracelular, en tanto que el CD44 es el principal receptor de ácido hialurónico.^{31,33}

La invasión de las células endometriósicas al mesotelio apunta como principal responsable a metaloproteinasas de matriz (MMP), ya que parece ser que dichas enzimas, en asociación con el zinc, degradan varios componentes de la matriz extracelular como colágeno tipo IV, fibronectina y elastina. El factor de crecimiento- β , la interleuquina-1 (IL-1) y la progesterona son factores que regulan la expresión de las MMP, pero se ha encontrado que las lesiones presentan ausencia de receptores para dichas moléculas. Adicionalmente, las cadherinas son moléculas calcio-dependientes que bloquean la adhesión molecular. Estudios demuestran que las células de las lesiones expresan receptores de cadherina-P (cadherina predominante en el peritoneo) en menor cantidad, confiriendo a las lesiones una mayor potencia de invasividad de la matriz.^{32,33}

Las últimas 3 etapas (reclutamiento, angiogénesis y proliferación del tejido) acontecen en un flujo de sucesos conjugados permitiendo la supervivencia de la patología, volviéndola crónica y perpetuando un proceso inflamatorio que responde a la sintomatología típica de la endometriosis que es dolor pélvico, dismenorrea, dispareunia e infertilidad.³¹ De manera general, el proceso inflamatorio se debe a un desbalance celular, en el cual existe:

1. Sobreproducción de citoquinas que es directamente proporcional a la activación aumentada de macrófagos M1 peritoneales.

Entre las citoquinas implicadas en el desarrollo de la endometriosis están: IL-6, IL-8, IL-18, TNF- α , factor de crecimiento vascular endotelial (FCVE) y factor expresado y liberado en células T normales y regulado al activarse (RANTES, por sus siglas en inglés).

2. Disminución de macrófagos M2, reconocidos por su labor de modular la reacción inflamatoria y promover la angiogénesis.
3. Un ambiente estrogénico acentuado.

Las lesiones endometriósicas secretan enzimas como aromatas y 17 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, las mismas que favorecen la conversión a estradiol (situación que no sucede en el tejido endometrial uterino), además de la expresión de un amplio número de receptores estrogénicos. El estradiol, a su vez, incrementa la producción del receptor de prostaglina E2 (PGE2), la cual es el inductor más potente de la aromatas, iniciando de esta forma un ciclo de retroalimentación positiva. Concomitantemente, existe un cierto grado de resistencia a los efectos oponentes y atenuantes de la progesterona. Recientemente se ha considerado que los macrófagos con receptores estrogénicos podrían regular la función inmunitaria de estas células; lo que dilucida el hecho de que un ambiente alto en estrógenos favorezca el crecimiento de las células endometriósicas.³¹

4. Alteración en la función de las células natural killers que propicia citotoxicidad del medio.
5. Deficiencia inmunitaria por parte de los linfocitos T.

(Klemmt & Starzinski, 2018)

Como resultado de estas alteraciones a nivel del sistema inmune celular sucede la incapacidad del cuerpo de eliminar el tejido ectópico y caer en un círculo vicio de reclutar más células con el fin de intentar controlar la enfermedad sin conseguirlo.³⁴

La angiogénesis es un proceso que ocurre en la construcción del endometrio normal durante la fase proliferativa del ciclo menstrual gracias a un estímulo estrogénico. El estrógeno promueve el flujo vascular uterino, la vasodilatación y el FCVE. El FCVE es un mitógeno celular que permite el sustento de las células endometrióticas y su proliferación.^{33, 34}

Estudios recientes han encontrado componentes genéticos que juegan un papel importante en el establecimiento de la enfermedad. Se han delineado locus de susceptibilidad de padecer la patología en los cromosomas 10 y 7. En tanto que la supervivencia de las células endometrióticas puede deberse a la subregulación de genes antiapoptóticos como el BCL-2.

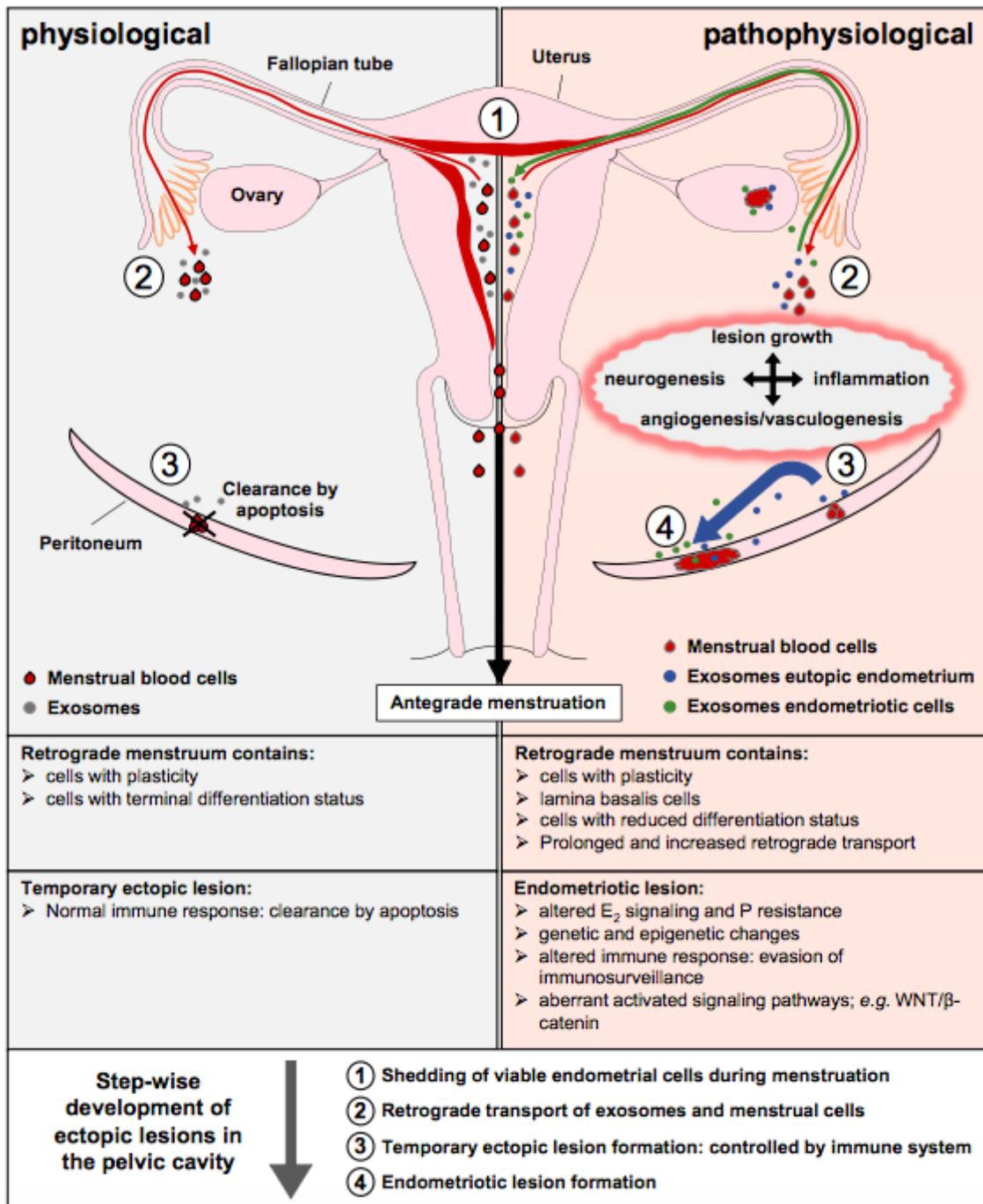


Figura 4. Esquema general del desarrollo de la endometriosis ³¹

El endometrio menstrual abandona la cavidad uterina principalmente de forma anterógrada (flecha negra), pero en la endometriosis lo hace de forma retrógrada (hacia la cavidad pélvica) (flecha roja) acompañándose de exosomas derivados del endometrio (puntos color verde y azul). Una vez en la cavidad pélvica, las células menstruales pueden unirse por gravedad a las superficies peritoneales y formar lesiones temporales. En mujeres sanas, las lesiones ectópicas temporales son eliminadas por el sistema inmune a través de la inducción de la apoptosis. En mujeres que desarrollan endometriosis como una enfermedad, estas

*lesiones ectópicas evaden la inmunovigilancia y el progreso en respuesta a, por ejemplo, citoquinas y/o factores de crecimiento presentes localmente (flecha azul).*³¹

Fuente: Klemmt & Starzinski, 2018

A pesar de que la teoría de la menstruación retrógrada es la más reconocida como causal de la patología, esta no esclarece la presencia de las lesiones fuera de la cavidad peritoneal o su aparición en recién nacidos, en mujeres en etapas de pubertad temprana o incluso en hombres.³⁵

Teoría de la diseminación hematógena o linfática del tejido endometrial

Llamada teoría de Halban; propone que la causante del depósito de tejido ectópico en lugares distantes como los ganglios linfáticos, pulmón y cerebro se debe a la circulación hematógena y linfática que existe entre el cuerpo uterino, el ovario y el resto del organismo.³⁵

Origen: Extrauterino

Teoría de la metaplasia celómica

Popularmente conocida como teoría de Meyer, fue relatada en 1919. Expone que tanto el peritoneo pélvico como el endometrio provienen de un mismo precursor embrionario llamado pared celómica. Por lo tanto se propone que el tejido peritoneal sufre un proceso metaplásico, transformándose en tejido endometrial, cuya causa no ha sido claramente establecida. Se piensa que es producto de estímulos hormonales, infecciosos u otros factores a los que están expuestas las células del peritoneo. Esta teoría explica la presencia de la enfermedad en mujeres con ausencia de menstruación.^{34, 35}

Teoría de las células madre endometriales o teoría de la inducción

Esta teoría afirma que las células madre de la médula ósea o de la capa basal del endometrio que entran en la circulación sanguínea tienen la capacidad de diferenciarse en tejido endometrial luego de un cierto estímulo, sea interno (factor bioquímico o inmunológico) o externo (drogas, cirugía, etc.). Por ejemplo, explicaría el diagnóstico de endometriosis en hombres con antecedentes de administración de altas dosis de estrógenos o de cáncer de próstata; y en mujeres que han sido sometidas a histerectomía radical.^{34, 35}

Teoría de los restos Müllerianos

En la etapa embriológica las células de los conductos de Müller, o conductos paramesonéfricos, realizan una migración anatómica con el fin de desarrollar parte de los órganos reproductores femeninos como las trompas de Falopio, el útero, el cérvix y los 2/3 superiores de la vagina. En el curso de dicha migración se cree que células residuales mantienen la capacidad de desarrollar la patología si se exponen a un estímulo estrogénico; es decir, pueden activarse diferenciándose en tejido endometrial.^{34, 35}

Con todo lo expuesto se puede concluir que la endometriosis es una patología que deriva de la convergencia conjunta de varios factores en un momento dado.

Estadíaje

No existe un único consenso de clasificación de la endometriosis debido a la complejidad de la patología, no obstante Johnson, et al en su intento para lograr una colaboración global que refleje la mejor evidencia científica recomiendan que los especialistas empleen en conjunto los sistemas de clasificación rASRM (por sus siglas en inglés –revised American Society of Reproductive Medicine-), ENZIAN y EFI (por sus siglas en inglés –Endometriosis Fertility

Index-) con el fin de maximizar la calidad de vida de las pacientes hasta que se desarrolle un único sistema de clasificación.³⁶ El sistema ENZIAN se desarrolló como un adjunto al sistema rASRM para describir una enfermedad más severa, ya que rASRM no correlaciona bien el grado de la enfermedad con la sintomatología de la paciente y presenta un error observacional elevado debido a la diferencia de interpretaciones con respecto a los distintos especialistas. ENZIAN se basa en un sistema de gradación tumoral que toma en cuenta la localización y severidad de infiltraciones profundas y retroperitoneales. El sistema EFI, por su parte, ha sido validado para predecir la tasa de embarazo en pacientes infértiles que han sido sometidas a tratamiento quirúrgico de la endometriosis; debido a que toma en consideración las trompas de Falopio, fimbrias y ovarios, omitiendo anomalías uterinas. Sin embargo, el sistema rASRM se reconoce históricamente (desde 1979) como el único sistema de clasificación por lo que será al cual se hará referencia en este escrito.^{31, 36, 37}

La Sociedad Americana de Medicina Reproductiva divide la endometriosis en mínima (grado I), leve (grado II), moderada (grado III) y severa (grado IV). Todos los grados se pueden hallar por separado o en combinación, por lo que las lesiones puede abarcar desde una mínima cantidad de tipo focal hasta grados extensos.³⁷ Se debe tener en cuenta la endometriosis infiltrante profunda, que se define como la infiltración del tejido endometrial al peritoneo a una profundidad superior a 5 mm. Se han descrito diferentes localizaciones de la infiltración: ligamentos utero-sacros, tabique rectovaginal, paredes intestinales y tracto urinario (vejiga y uréteres).³⁸

El sistema asigna un puntaje basado en la ubicación, profundidad y tamaño de la lesión endometriósica, además de la existencia de adherencias asociadas (Figura 5 y 6). En general:

- Grado I: Implantes aislados o parches pequeños (entre 1 y 3 cm) en peritoneo que no han tomado órganos femeninos, con poca profundidad y sin adherencias significativas.
- Grado II: Implantes superficiales de más de 3 cm de tamaño, dispersos en el peritoneo y los ovarios y sin adherencias significativas.
- Grado III: Múltiples lesiones que han empezado a invadir los órganos de la región pélvica; es característico que ambos ovarios se encuentren afectados y se puede encontrar lesiones a nivel de trombas de Falopio, vagina, cérvix y recto. Se presentan junto a adherencias peritubáricas y periováricas.
- Grado IV: Combina los hallazgos del grado III con la presencia de endometriomas ováricos y adherencias densas que distorcionan la anatomía de las pacientes.

(Muñoz, 2017)

Presencia de Lesiones Endometriósicas					
Peritoneo	Endometriosis		< 1 cm	1-3 cm	> 3 cm
	Superficial		1	2	4
	Profunda		2	4	6
Ovario	Derecho/ Izquierdo	Superficial	1	2	2
		Profunda	4	16	20
Fondo de Saco de Douglas Posterior		Parcial		Completa	
		4		40	

Tabla 10. Presencia de lesiones endometriósicas ³⁶

Presencia de Adherencias					
Ovario	Adherencias		< 1/3 incluido	1/3-2/3 incluido	> 2/3 incluido
	Derecho/ Izquierdo	Débiles	1	2	4
		Firmes	4	8	16
Trompas	Derecho/ Izquierdo	Débiles	1	2	4
		Firmes	4	8	16

Tabla 11. Presencia de Adherencias ³⁶

Puntuación de Acuerdo al Grado de la Endometriosis			
Tipo	Grado	Afección	Puntaje
Mínimo	I	Mínima	1-5
Leve	II	Leve	6-15
Moderado	III	Moderada	16-40
Severo	IV	Severa	Más de 40

Tabla 12. Puntaje según grado de endometriosis ³⁶

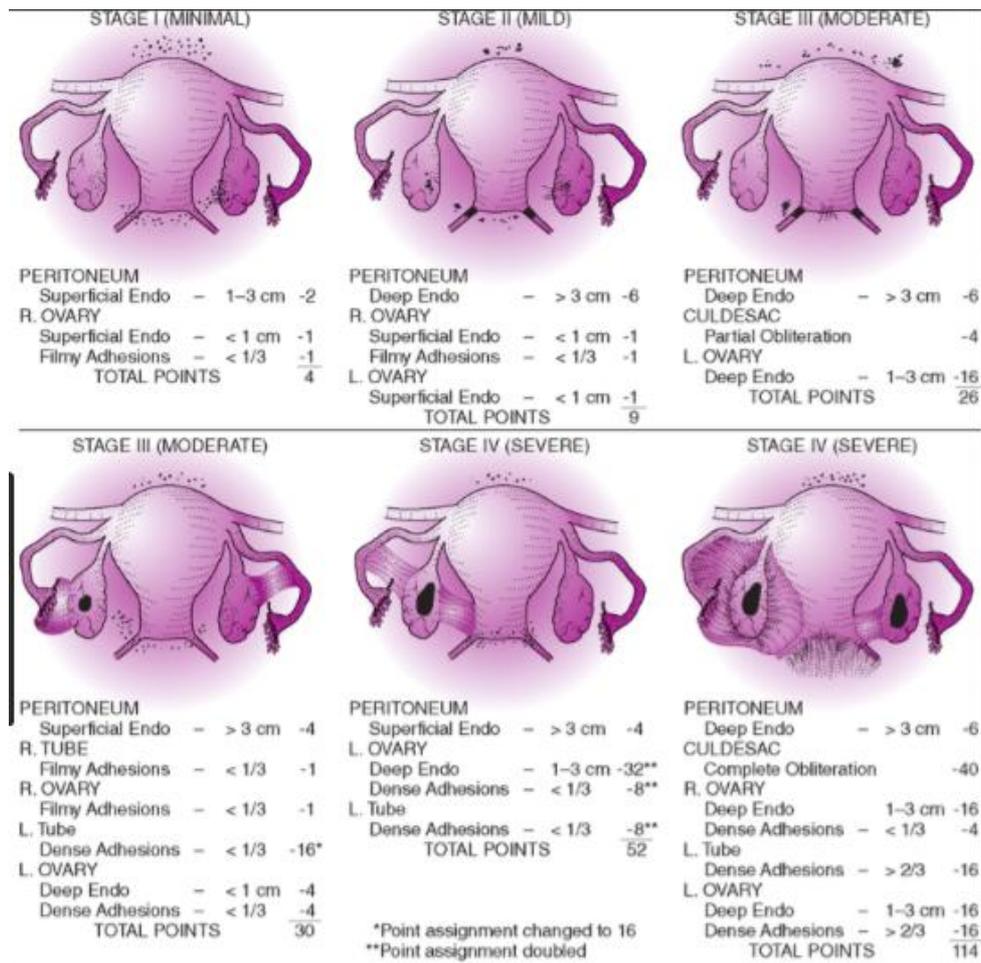


Figura 5. Sistema rASRM de clasificación de Endometriosis ³⁶

Fuente: Johnson, et al., 2017

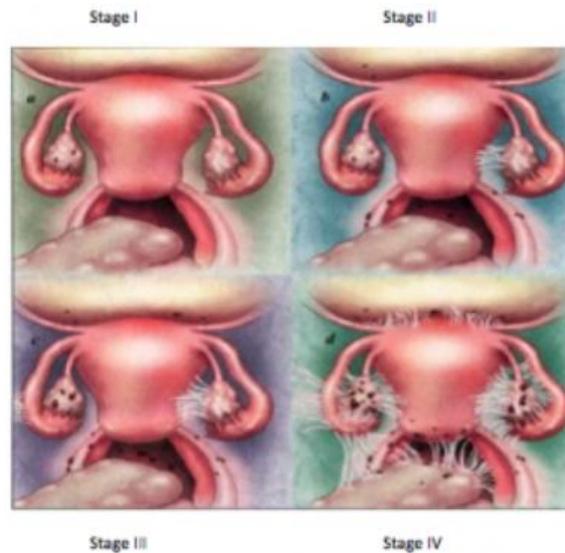


Figura 6. Esquema de estadios de la endometriosis ³⁹

Fuente: Taylor, 2018

Tratamiento

El tratamiento de la endometriosis debe siempre ser individualizado de acuerdo a las necesidades y sintomatología de cada paciente y a los efectos secundarios de cada terapia. El objetivo principal es suprimir los síntomas, restaurar la fertilidad, eliminar la endometriosis visible y evitar la progresión de la patología.²⁹ Se puede brindar tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico dependiendo de la severidad del caso. En resumen se cuenta con las siguientes opciones³⁷:

1. Tratamiento analgésico-antiinflamatorio
2. Tratamiento hormonal
 - a. Anticonceptivos orales combinados; de forma cíclica o continua
 - b. Progestágenos
 - c. Análogos de la GnRH
 - d. Danazol
 - e. Inhibidores de la aromataasa
3. Tratamiento Quirúrgico

- a. Conservador: Se mantiene el útero y tejido ovárico
 - b. Definitiva o radical: Extirpación de útero y anexos
4. Terapia de combinación: se administra terapia con fármacos antes o después de la cirugía

(Muñoz, 2017)

Se podría considerar el manejo expectante como una opción ante 2 tipos de pacientes: (a) mujeres con sintomatología leve o en su defecto, ningún síntoma y (b) mujeres en perimenopausia. No obstante, se ha visto que con el tratamiento farmacológico este grupo retarda significativamente la progresión de la patología.³⁷

Tratamiento Analgésico-Antiinflamatorio

Antiinflamatorios No Esteroidales (AINES)

El tratamiento médico se fundamenta en la etiopatogenia de la enfermedad. Los AINES son agentes considerados como primera línea para el control del proceso inflamatorio asociado a la endometriosis y consecuente mejoría del dolor pélvico crónico y la dismenorrea. Previamente se explicó que el endometrio ectópico sintetiza prostaglandinas en una cantidad aumentada y es justamente este paso en el que actúan los AINES. Se debe tener en cuenta los efectos adversos gastrointestinales.⁴⁰

Tratamiento Hormonal

Anticonceptivos Orales Combinados

La dependencia de la endometriosis con el ciclo menstrual (hormonal) de la mujer da la pauta para esta terapia. El cometido de estos agentes es suprimir la función ovárica con el fin de nivelar la producción hormonal, disminuir la proliferación del tejido endometrial y provocar

la atrofia del mismo, tanto in situ como ectópicamente. Se ha visto que mejora la sintomatología del dolor y dismenorrea y es una buena decisión en pacientes que no deseen gestación.³⁷

Inicialmente se administran por un periodo de 3 meses, ya sea de forma cíclica o continua, pues no se ha evidenciado diferencia significativa entre ambas técnicas. Si el dolor disminuye, su prescripción continua por 6-12 meses.³⁰

Progestágenos

Pueden ser administrados de forma oral, parenteral o intrauterina. Todos permiten la decidualización y atrofia del endometrio y de la lesión endometriósica.⁴⁰ Estudios con acetato de medroxiprogesterona (con dosis oral continua de 10-20 mg por día) y con megestrol (dosis de 40 mg al día) han arrojado resultados favorables con respecto a la disminución del dolor. El dispositivo intrauterino con levonorgestrel también ha demostrado eficacia comprobada en casos de dismenorrea.³⁰

El Dienogest es un progestágeno que carece de actividad estrogénica, pero presenta propiedades antiandrogénicas. Suele indicarse solo (en dosis de 2 mg) o combinarse con Etinilestradiol (30 mcg). Se ha documentado reducción del dolor en 75% de los casos. Además se ha documentado que su administración prolongada modifica moderadamente las concentraciones de estrógenos, disminuyendo el riesgo de alteraciones en la densidad mineral ósea.²⁹

Análogos de la GnRH

Estos producen una regulación negativa sobre la glándula pituitaria, generando un estado hipogonadal-hipogonadotrófico. No obstante su eficacia es discutible y presenta poco impacto sobre tasas de fertilidad. Es importante recalcar que la FDA en julio de 2018 aprobó

el uso de los antagonistas de la GnRH bajo la idea de que su supresión de tipo competitivo presenta una regulación hormonal ovárica (disminución de concentraciones séricas de estradiol y progesterona) en las pacientes con endometriosis.³⁰

Danazol

Es un derivado sintético del esteroide 17^a-etiniltestosterona. Se une a los receptores intracelulares y a las globulinas ligadas a hormonas sexuales, por lo que demuestra un leve efecto supresor sobre las gonadotropinas (hormona folículo estimulante –FSH- y hormona luteinizante –LH-) y la consecuente producción de hormonas sexuales ováricas, dando paso al cese de la progresión de las lesiones endometriósicas. Actualmente se evita su uso dado a su efecto secundario de alteración del metabolismo lipídico y de la función hepática, con ganancia de peso, acné, hirsutismo, etc.^{30,40}

Inhibidores de la aromataasa

Anteriormente se mencionó el rol de la aromataasa en el desarrollo de la enfermedad; siendo así, su bloqueo parece ser una pauta fundamentada. Los estudios han demostrado que dichos agentes son eficaces siempre y cuando estén asociados a otros agentes como anticonceptivos orales combinados o análogos de la GnRH.⁴⁰

Tratamiento Quirúrgico

Este abordaje se considera en aquellas pacientes que no presenten mejoría notoria con el tratamiento farmacológico. La edad de la paciente, el deseo de gestación y el deterioro de la calidad de vida son factores determinantes al momento de decidir la extensión de la cirugía.³⁰

Cirugía Conservadora

Con este paso se pretende eliminar las lesiones endometriósicas sin alterar el aparato genital sano. Se emplea las técnicas de escisión o ablación (vaporización por láser o electrofulguración) de las lesiones sin importar el estadio de la enfermedad o la profundidad de las lesiones.^{37,40}

Cirugía Definitiva o Radical

Consiste en la excéresis completa del aparato genital femenino. Esta se realiza en pacientes con paridad satisfecha, dolor pélvico crónico severo, endometriosis moderada a severa y endometriosis recurrente. Se han descrito casos sin remoción del tejido ovárico que han reportado recurrencia del dolor, por lo que este procedimiento intenta prevenir una nueva intervención quirúrgica y mejorar la calidad de vida de las pacientes; por ende la terapia de reemplazo hormonal debe ser considerada luego de una ooforectomía bilateral.^{29,37}

Endometriosis apendicular.

Si bien la endometriosis extra pélvica es inusual el compromiso gastrointestinal es el más común, afectando 3 a 37% de pacientes con endometriosis y de localización más frecuente en el rectosigmoides seguido, en orden decreciente, de intestino delgado, ciego y apéndice. La endometriosis apendicular, descrita por primera vez en 1860, es poco común; representa aproximadamente 3% de los casos de endometriosis gastrointestinal y <1% del total de casos de endometriosis.^{23, 24, 26}

Que se presente como abdomen agudo es raro pues suele ser asintomática; no obstante, puede presentarse como apendicitis aguda, sangrado digestivo bajo, perforación intestinal, u obstrucción por intususcepción. De estas la presentación más común es la de apendicitis aguda con dolor en fosa ilíaca derecha en relación con el ciclo menstrual. Requiere evaluación oportuna pues complicaciones como obstrucción intestinal por intususcepción, perforación, y hemoperitoneo requieren intervención quirúrgica inmediata.^{23, 24,25,26}

No existen hallazgos patognomónicos en estudios de imagen, y ninguno es diagnóstico. El Gold standard para el diagnóstico es la laparoscopia la cual permite visualización directa y extracción de las lesiones para confirmación histológica. El diagnóstico requiere la presencia de tejido glandular y estroma endometrial, con o sin hemorragia, en la muscular, seromuscular o serosa; la mucosa no se afecta.^{23, 25, 26}

Se han descrito dos formas de apendicitis apendicular en base a la localización de la endometriosis. La primaria incluye evidencia histopatológica de endometriosis en la apéndice sin evidencia clinicopatológica de endometriosis extra apendicular; la secundaria se asocia con endometriosis intra y/o extra pélvica. En ambas formas el tratamiento consta de resección

quirúrgica seguido de terapia hormonal en la endometriosis apendicular tipo II; la tipo I no requiere tratamiento posterior.^{23,26}

La endometriosis apendicular es una entidad clínica infrecuente con diversas formas de presentación lo que hace difícil su diagnóstico. Se debe considerar dicho diagnóstico en casos de dolor en fosa ilíaca derecha en relación con el ciclo menstrual, aunque el dolor no es siempre cíclico y antecedente de endometriosis y/o dismenorrea con la finalidad de intervenir oportunamente y prevenir complicaciones.²⁴

CONCLUSIONES

Como ya se menciona, el abordaje diagnóstico de la mujer en edad fértil representa un reto; no obstante, el manejo multidisciplinario así como el seguir un algoritmo diagnóstico, permiten realizar una aproximación diagnóstica completa que permita llegar a un diagnóstico acertado.

En base a lo analizado a lo largo de este trabajo, se puede realizar un análisis retrospectivo objetivo de este caso. Si bien la clínica manda no debemos olvidar que se deben seguir una serie de pasos para descifrar el problema subyacente adecuadamente. En este caso la presentación era típica de un cuadro de apendicitis aguda, el cual fue correctamente manejado con apendicectomía laparoscópica. No obstante, durante el camino se paso por alto el examen pélvico, realizar una prueba de embarazo e interconsultar al servicio de ginecología, pasos que en el abordaje diagnóstico de abdomen agudo en la paciente femenina en edad fértil son de suma importancia. A pesar de esto, con la ecografía se descartaron causas ginecológicas de abdomen agudo y se procedió a tratar la causa etiológica más probable en base a la clínica y examen físico realizados; y al ser la apendicitis una emergencia quirúrgica por el riesgo de complicaciones, el manejo fue el adecuado.

Aunque el hallazgo de focos de endometriosis fue incidental así como el diagnóstico de endometriosis apendicular. La historia clínica revela datos sugestivos de dicha patología como son el antecedente de dismenorrea y la relación entre la exacerbación de los síntomas y el inicio de la menstruación. Si bien no fue diagnosticado pre quirúrgicamente, el manejo hubiera sido el mismo; además, el diagnóstico definitivo requiere confirmación histopatológica.

La endometriosis apendicular, generalmente asintomática, puede presentarse con síntomas inespecíficos que mimetiza la presentación clínica de apendicitis, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. La relación con el ciclo menstrual así como antecedentes de dismenorrea elevan la sospecha diagnóstica de endometriosis apendicular. Si bien el manejo no cambia, es importante tenerlo en mente pues requiere un manejo interdisciplinario; es decir, la valoración ginecológica durante la cirugía para que se descarten correctamente otros focos de endometriosis y así definir el seguimiento y tratamiento pos quirúrgico. Por lo tanto, la endometriosis apendicular debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la mujer fértil con dolor abdominal y presentación clínica de apendicitis aguda.

Finalmente, vale la pena recalcar la importancia de diagnosticar oportunamente la endometriosis puesto que es una patología poco reconocida pues sus síntomas como la dismenorrea se confunde con un simple cólico menstrual y por lo tanto las mujeres no acuden al médico o los médicos no prestan la debida atención y se pasa el diagnóstico por alto. La endometriosis es una enfermedad progresiva por lo que no saber reconocerla acarrea graves complicaciones como dolor pélvico crónico e infertilidad, esta última afecta entre 30 a 50% de pacientes con endometriosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Penner, R., et al. Evaluation of the adult with abdominal pain. *Uptodate*, 2017 (www.uptodate.com). Tema 6862. Versión 45.0
2. Mayo, M., Pacheco, J., Vázquez, J. Abdomen agudo. *Medicine*, 2016. Vol 12 (7): 363-379
3. Bhangu, A., et al. Acute appendicitis: Modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. Birmingham, 2015. Vol 386: 1278-87
4. Ross, J & Chacko, M. Pelvic inflammatory disease: Clinical manifestations and diagnosis. *Uptodate*, 2018 (www.uptodate.com).Tema 7581. Versión 29.0
5. Schenken, R. Endometriosis: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. *Uptodate*, 2018 (www.uptodate.com).Tema 7384. Versión 48.0
6. Martin, R. Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and differential diagnosis. *Uptodate*, 2018 (www.uptodate.com).Tema 1386. Versión 32.0
7. Taylor, D & Perry, R. Acute Abdomen and Pregnancy. *Medscape*, 2018 (www.medscape.com).
8. Montoro, M & Casamayor, M. Dolor abdominal agudo. *Asociación Española de Gastroenterología*, 2011: 91-120.
9. Kendall, J & Moreira, M. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. *Uptodate*, 2017 (www.uptodate.com).Tema 290. Versión 32.0
10. Barbeiri, R. Evaluation of acute pelvic pain in women. *Uptodate*, 2016 (www.uptodate.com). Tema 5473. Versión 14.0
11. Ochoa, S. Dolor pélvico en mujeres y el papel de las imágenes diagnósticas. *Universidad Autónoma de Bucaramanga*. Colombia, 2013.Vol. 15 (3): 144-155
12. Rodriguez, M. Enfoque agudo del dolor abdominal. *Revista médica de Costa Rica y Centro América*, 2013: 731-741
13. Garau, X., et al.Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. *Socienda Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 2001: 3-9.
14. Caruso, C., et al. Is Laparoscopy Safe and Effective in Nontraumatic Acute Abdomen?. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 2011. Vol. 21 (7): 589-593
15. Thawait, A., et al. Role of Early Laparoscopy in Diagnosis of Acute Abdominal Pain. *International Journal of Contemporary Medical Research*, 2017. Vol. 4 (7):1568-73

16. Maggio, A., et al. Early laparoscopy versus active observation in acute abdominal pain: Systematic review and meta-analysis. *Elsevier*, 2008: 400-403
17. Dias, B., Rozario, A., Olakkengil, S. Role of inflammatory markers as predictor of laparotomy in patients presenting with acute abdomen. *Royal Australian College of Surgeons*, 2015.
18. Calvo, R., Gallardo, J., Montero, F. Utilidad de los biomarcadores en el manejo del dolor abdominal. *Emergencias*, 2016. Vol. 28: 185-192
19. Craig, S. Appendicitis. *Medscape*, 2018 (www.medscape.com)
20. Martin, R & Kang, S. Acute appendicitis in adults: Diagnostic evaluation. *Uptodate*, 2018 (www.uptodate.com).Tema 96169. Versión 14.0
21. Smink, D & Soybel, D. Management of acute apendicitis in adults. *Uptodate*, 2018 (www.uptodate.com).Tema 1383. Versión 55.0
22. Flum, D. Acute Appendicitis – Appendectomy or the “Antibiotics First” Strategy. *The New England Journal of Medicine*, 2015; 372:1937-43
23. Yoon, J, et al. Endometriosis of the appendix. *Annals of Surgical Treatment and Research*, 2014. Vol. 87 (3): 144-47
24. Hwang, B, et al. Nongynecological endometriosis presenting as an acute abdomen. *Emergency Radiology*, 2012. Vol.19(5):463–71
25. Curbelo-Peña, Y., et al. Endometriosis causing acute appendicitis complicated with hemoperitoneum. *Journal of Surgical Case Reports*, 2015. Vol. 8: 1-3
26. Emre, A., Akbulut, S., Yilmaz, M., & Bozdog, Z. An unusual cause of acute appendicitis: Appendiceal endometriosis. *International Journal of Surgery Case Reports*, 2012. Vol. 4(1): 54–5
27. Lugmaña, G. Anuario de estadísticas hospitalarias: Egresos y camas 2014. *Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC)*, 2014. Obtenido el 08 de octubre de 2018 de http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Publicaciones-Cam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2014.pdf
28. Eisenberg, V., et al. Epidemiology of endometriosis: a large population-based database study from a healthcare provider with 2 million members. *An International Journal of Obstetrics & Gynaecology (BJOG)*, 2017. Vol. 125(1)
29. Cevallos, N. & Parra, P. Endometriosis. *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*, 2017. Obtenido el 08 de octubre de 2018 de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13296/TESIS%20ENDOMETRIO%20SIS-COMPLETA.%20Para%20Dr.%20Leon.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
30. Davila, G., et al. (2018). Endometriosis. *Medscape*, 2018 (www.medscape.com)

31. Klemmt, P. & Starzinski, A. (2018). Molecular and celular pathogenesis of endometriosis. *Current Women's Health Reviews*. Vol. 14(2): 106-116
32. Ayala, R. & Mota, M. Endometriosis: fisiopatología y líneas de investigación (primera parte). *Ginecología y Obstetricia de México*, 2015. Vol. 75 (8): 477-483
33. López, A. & Adame, R. (2014). Endometriosis. Obtenido el 06 de octubre de 2018 de <http://www.inper.mx/descargas/pdf/ENDOMETRIOSIS.pdf>
34. Ayala, R. & Mota, M. Endometriosis: fisiopatología y líneas de investigación (segunda parte). *Ginecología y Obstetricia de México*, 2015. Vol. 76 (9): 549-557
35. Pérez, I. & Ruiz, S. (2016). Etiopatogenia de la endometriosis. Obtenido el 05 de octubre de 2018 de http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/curso_de_actualizacion_en_obstetricia_y_ginecologia/curso_2015/ginecologia/1_etiopatogenia_de_la_endometriosis.pdf
36. Johnson, et al. World Endometriosis Society consensus on the classification of endometriosis. *Human Reproduction*, 2017. Vol. 32(2): 315-324
37. Muñoz, J. La endometriosis: formas de presentación y manejo. Todo un mundo de posibilidades. *Universidad Complutense de Madrid*, 2017. Obtenido el 05 de octubre de 2018 de <https://eprints.ucm.es/44985/1/T39333.pdf>
38. Borbón, M. Endometriosis. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 2015. Vol. LXXI (617): 769-772
39. Taylor, M. Endometriosis: a missed malady. *AORN Journal*, 2018. Obtenido el 06 de octubre de 2018 de <http://go.galegroup.com/ps/anonymous?p=AONE&sw=w&issn=00012092&v=2.1&it=r&id=GALE%7CA98134858&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext>
40. Augé, L., et al. Consenso de endometriosis. *F.A.S.G.O*, 2012. Vol. 11(2)
41. Diaz, C, et al. The RIPASA score for the diagnosis of acute appendicitis: A comparison with the modified Alvarado Score. *Revista de Gastroenterología de México*, 2017. Vol. 83 (2): 112-116
42. Bolivar , M, et al. Análisis comparative de escalas diagnósticas de apendicitis aguda: Alvarado, RIPASA y AIR. *Cirugía y Cirujanos*, 2018; 86

ANEXO A: CASO INTERACTIVO

Este trabajo de titulación se complementa con una presentación interactiva del caso clínico el cual se encuentra adjunto en un CD.