TRABAJOS ORIGINALES

Endometriosis tracto urinario: revisión de la literatura

Urinary tract endometriosis: review of the literature

Dr. José Bernal, Vicente Tapia S., Gastón Astroza E.

Departamento de Urología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Se define como endometriosis a la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina.
La endometriosis del tracto urinario (ETU) se refiere a la presencia de tejido endometrial en o alrededor de la vejiga, uréteres, uretra o riñones, lo que ocurre en alrededor de 1% de los casos.
El objetivo de esta revisión es realizar una puesta al día en los conceptos relativos a esta rara enfermedad. Se analiza clínica, fisiopatología y tratamiento.

Palabras claves: Endometriosis genitourinaria, cirugía.

ABSTRACT

Endometriosis is defined as the presence of endometrial tissue outside the uterine cavity. Urinary tract endometriosis (ETU) refers to the presence of endometrial tissue in or around the bladder, ureters, urethra or kidneys, which occurs in about 1% of cases. The objective of this review is to update the concepts concerning this rare disease. Clinic, pathophysiology and treatment are discussed.

Keywords: Endometriosis genitourinary surgery.

INTRODUCCIÓN

Se define como endometriosis a la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina1. Se presenta en el 5-15% de las mujeres en edad fértil y 3-5% de las mujeres post-menopáusicas1, 2, 3. Puede afectar múltiples zonas, como ovarios (54%), ligamento ancho (35%), saco de Douglas (35%) y ligamentos úterosacros (8%), septum rectovaginal, región retrocervical, vagina, recto, vejiga, uréteres, piel, pulmón, diafragma, colon, entre otros, causando obstrucción secundaria a la reacción inflamatoria, fibrosis y adhesiones1,2,4,5,6,7. Se han descrito 3 tipos de endometriosis: endometriosis peritoneal superficial, endometriomas ováricos y endometriosis profunda infiltrativa. Esta última es la que tiende a involucrar con más frecuencia al tracto urinario3 y sería de origen extrínseco por flujo retrógrado desde el útero2.
La endometriosis del tracto urinario (ETU) se refiere a la presencia de tejido endometrial en o alrededor de la vejiga, uréteres, uretra o riñones8. No existe un consenso oficial en cuál es el porcentaje de pacientes con endometriosis que tiene ETU concomitante, encontrándose reportes que dicen que está presente del 0,3-6% de las paciente con endometriosis3, 8 hasta el 10-14% en los casos más severos7. Sin embargo, la cifra que más se usa, es que la ETU está presente en el 1% de las endometriosis sintomáticas, llegando hasta el 2-4%1, 2, 9, 10.
Se puede hablar de ETU superficial (si <5mm de infiltración) y profunda (si >5mm de infiltración)2. Lo más habitual es hablar en términos de extrínseca (sin compromiso de la mucosa de la vía urinaria) e intrínseca (con compromiso de la mucosa de la vía urinaria), siendo la relación entre éstas de 3:1 hasta 5:1, respectivamente1, 9. En la vía urinaria afecta a la Vejiga un 84-90%, Uréter 10-15% (en general en tercio inferior y más frecuentemente el lado izquierdo), Riñón 4%, Uretra 2%1, 2, 8, 9. De esta relación, se deduce que la proporción vejiga – uréter -uretral es de 40:5:14, 11.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la endometriosis aun no está completamente dilucidada. Se han propuesto varias teorías que

explican posibles mecanismos por el cuál el tejido endometrial se puede encontrar fuera del útero. Entre estas tenemos las teorías: embrionaria, migratoria e inmunológica4, 10.
La teoría embrionaria explica cambios metaplásicos de estructuras wolffianas, müllerianas y en ocasiones peritoneales (celómicas). La teoría migratoria(de Sampson) describe el transporte de células por vía linfática o hematógena, flujo menstrual retrogrado a través de trompas de falopio y extensión directa a través de la pared uterina (adenomiosis) y la teoría inmunológica, representa una respuesta inmune subóptima frente a un implante de tejido endometrial permitiendo su permanencia. La incidencia de endometriosis es mayor en pacientes con antecedentes de cirugía pélvica, lo que apoyaría la teoría de extensión directa. Es más frecuente en el uréter distal, apoyando la teoría de Sampson que postula como etiología el flujo menstrual retrogrado. Todas estas teorías propuestas parecen posibles, aunque es probable que haya más de un mecanismo involucrado4.

ENDOMETRIOSIS URETERAL

La endometrios ureteral, es considerada una entidad rara7 Su diagnóstico requiere alto índice de sospecha y la mayoría de los casos con compromiso uréteral se detectan incidentalmente durante la cirugía por enfermedad extensa4. El ureter distal es el más frecuentemente afectado, luego el medio y rara vez se compromete el segmento proximal. Generalmente es unilateral y más común en uréter izquierdo. En la mayoría de los casos también existe endometriosis concomitante en otra ubicación pélvica4,6,9,11. La proximidad del uréter distal a los órganos reproductores favorece la compresión ureteral extrínseca.
Generalmente asintomática, con el tiempo puede llevar a pérdida de la función renal, con una incidencia entre 25 a 43%. Se ha descrito que hasta el 47% de pacientes podrán eventualmente requerir una nefrectomía al momento del diagnóstico, ya sea por exclusión renal o sospecha de cáncer4, 6, 11.
Dentro de la endometriosis con compromiso ureteral, existen dos entidades patológicas: la endometriosis ureteral extrínseca e intrínseca, con una proporción de 3:1 a 5:14, 6,9, 10. La endometriosis ureteral extrínseca se define como tal, cuando se encuentran glándulas endometriales y tejido estromal en la adventicia de uréter y la endometriosis intrínseca, cuando afecta al uroepitelio y submucosa4, 6.
La obstrucción es patognomónica de endometriosis intrínseca, no así en la extrínseca. La endometriosis del peritoneo sobre el uréter, no es considerada como endometriosis ureteral1. Muy raramente se podría desarrollar hiperplasia endometrial o degeneración maligna. Las células epiteliales de la endometriosis ureteral resultan fuertemente positivas para ER, PR, CK7 y CA125, y las células estromales resultan positivas para CD1010.

ENDOMETRIOSIS VESICAL

Es el tipo más frecuente de endometriosis del tracto urinario. De los casos de endometriosis con compromiso del tracto urinario, alrededor del 84-90% tiene compromiso vesical. El primer caso fue reportado por Judd en 1921. Se caracteriza por presentar dolor suprapúbico, síntomas irritativos al vaciamiento y hematuria. Esta última, a pesar de ser prácticamente patognomónica, se presenta en no más del 20% de los casos. 12

SÍNTOMAS Y PRESENTACIÓN

La mayoría de pacientes con endometriosis ureteral no tienen síntomas urológicos específicos y se ha descrito que hasta un 50 % de la endometriosis ureteral son asintomáticas. Los síntomas, en caso de presentarse, pueden ser diversos y orientar al segmento de la vía urinaria que se encuentra comprometido junto a la severidad del compromiso. En los casos de ETU sintomática es frecuente observar dolor pélvico (cíclico y no cíclico), dispareunia, dismenorrea, menorragia y disuria. Si, además, el paciente tiene asociado endometriosis vesical intrínseca, puede presentar urgencia urinaria, poliuria y hematuria. Los síntomas habitualmente son cíclicos y asociados a la menstruación. El compromiso ureteral puede causar obstrucción de la vía urinaria y cólico renal, en conjunto a falla renal secundaria1, 2, 8,9.
La presencia de hematuria cíclica, clásicamente se ha atribuido a endometriosis genitourinaria. La incidencia de hematuria en endometriosis ureteral es del 15%, pudiendo ser micro o macroscópica e incluso asintomática. Se presenta asociada habitualmente en el tipo intrínseco, pero rara vez en el compromiso extrínseco4.
Otras presentaciones poco comunes son obstrucción ureteral bilateral, obstrucción unilateral con hipertensión y anuria en monorrenos4.
Por la forma de presentación, el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha para evitar deterioro permanente de función renal por obstrucción asintomática5 reportándose uremia entre 2% y 4% de los casos1, 9, 10.
Tanuma encontró en su revisión de literatura que de 105 casos de endometriosis ureteral, generalmente la presentación fue disfunción menstrual, dolor lumbar o abdominal bajo o macrohematuria y de los asintomáticos, el 83% presentó hidronefrosis11.

ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

La presentación clínica y radiológica de la endometriosis del tracto urinario l son inespecíficas, haciendo difícil el diagnostico preoperatorio13. Existen variados exámenes diagnósticos para confirmar la sospecha de endometriosis del tracto urinario. El gold standard es la laparoscopía exploratoria, que tiene tanto un fin diagnóstico como terapéutico, dado que se puede realizar la resección de las lesiones durante el mismo procedimiento. Sin embargo, otros estudios también pueden ser utilizados para evaluar el grado de compromiso de la ETU y conductas a seguir. Entre éstos, se encuentran la ecotomografía abdominal, la resonancia nuclear magnética, la cintigrafía renal, ureteroscopía con ultrasonido endoluminal, ureteropielografía retrógrada o uroTAC, urografía endovenosa (PIV) y la cistoscopía. En

pacientes con ETU sintomática, se recomienda iniciar el estudio con una ecotomografía 1, 4, 6, 8,9

En caso de compromiso ureteral se puede estimar el largo de lesión con pielografía de eliminación (IUV), UPR (ureteropielografía retrógrada) y ureteroscopía. Este último punto reviste importancia para la definición del tratamiento ya que la endometriosis ureteral será tratada según nivel de obstrucción y grado de extensión1.

En el caso de la PIV aporta información inespecífica como HUN (hidroureteronefrosis) y nivel y grado estrechamiento de uréter. La endometriosis intrínseca crea un defecto de llenado, que puede confundirse con litiasis radio lúcida o cáncer y además, aporta información respecto a la función renal. El hallazgo más frecuente en PIV en estas pacientes es la no visualización del riñón4, 13.

Se considera que TC, sedimento de orina con citología y PIV tienen utilidad limitada en el diagnóstico de endometriosis en tracto urogenital 4,9. Permitiendo sin embargo, el TC abdomen y pelvis ayudar a definir la extensión del compromiso, grado y nivel de obstrucción.

Otro exámen de más reciente uso es el ultrasonido intraluminal que ha probado ser superior a TC para diagnosticar estenosis ureteral por endometriosis, identificando tejido en la pared de uréter y también siendo posible evaluar la extensión de la enfermedad periureteral, fibrosis retroperitoneal y colecciones periureterales4. Grasso et al4 reportaron una experiencia en 63 pacientes con lesiones ureterales en que PIV o ureteroscopía no aportaron información diagnóstica. El ultrasonido intraluminal detectó sin embargo en ellos, litiasis incrustada en la pared ureteral, carcinoma ureteral, urinoma periureteral y en 6 pacientes sin historia de síntomas clásicos, se identificó por biopsia eco-dirigida, endometriosis ureteral.4

La ecografía renal tiene como principal utilidad descartar obstrucción silente y con cintigrafía renal MAG3 se puede objetivar la obstruccion y función relativa de esa unidad renal1.

Se ha propuesto un algoritmo de estudio frente a la sospecha de endometriosis ureteral en donde pacientes sólo con síntomas urológicos deberían ser sometidos a UroTAC y cistoscopía con UPR. SI la UPR muestra alteración como defecto de llenado o alteración en drenaje, debiese efectuarse una ureteroscopía con lavados para citología y biopsia. Sin no hay defecto de llenado, se utiliza la ecografía endoluminal. Si esta última, no está disponible, estaría indicado la TC, la cuál tiende a reservarse para casos con alteración en PIV, UPR y ureteroscopía4.

En pacientes con síntomas clásicos de endometriosis, pero sin alteración urológica debe efectuarse laparoscopía y ecografía renal, para descartar obstrucción. La ecografía renal debiese ser periódica cada seis meses para detectar obstrucción silente que es más frecuente que la sintomática, y así evitar daño permanente de la función renal4.

También se ha utilizado la resonancia nuclear magnética para evaluar otros focos de endometriosis pélvicos o peritoneales y es considerada por algunos, como la imagen más útil9.

El diagnostico definitivo es por medio de una biopsia, ya sea endoscópica o laparasocópica4.

En el estudio de la endometriosis vesical, la cistoscopía tiene un rol fundamental. El primer reporte de lesiones por endometriosis vesical fue realizado por Müller en 1927. Un endometrioma vesical tiene aspecto de lesión edematosa y azulada, usualmente ubicada posterior al trígono o en el domo vesical. La lesión suele verse más prominente si el examen es realizado durante la menstruación o justo previo al inicio de ésta. Las lesiones pueden ser grandes (mayores a 8 cm) y múltiples, pero en general son únicas, promediando 1 cm de diámetro12.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la endometriosis ureteral es aliviar la obstrucción, eliminar los síntomas y preservar la función renal. La elección del tratamiento dependerá de la edad, deseo de fertilidad, extensión de la enfermedad, grado de alteración funcional renal, severidad de síntomas, de la obstrucción y nivel de uréter afectado.

Dentro de las opciones terapéuticas existen la terapia hormonal y la cirugía.

TERAPIA HORMONAL

Su mecanismo de acción es suprimir la función hormonal ovárica y con esto, el efecto sobre el tejido endometrial ectópico, que sufre cambios cíclicos tal como en el ciclo menstrual habitual. Sin embargo, no tiene efecto sobre la fibrosis por lo que si existe obstrucción ureteral, , ésta persiste hasta en el 27% de los casos. La cirugía debería reservarse para pacientes con obstrucción o extenso tejido cicatrizal10, 13.

Clásicamente se indica para enfermedad residual o en etapas tempranas, dado que la enfermedad más avanzada presenta un alto índice de recurrencia. También, se reserva para pacientes en edad reproductiva que deseen mantener fertilidad, sin embargo, cuando los ovarios se preservan, la recurrencia asciende hasta 27%, en comparación con la histerectomía abdominal con salpingo-ooforectomía bilateral, que es sólo de 3%. La terapia hormonal debiese mantenerse hasta la menopausia o hasta un tratamiento quirúrgico más agresivo. Requiere una vigilancia rigurosa y control de función renal periódico4. La terapia hormonal es considerada como paliativa y como sub óptimo para largo plazo por la recurrencia y sus efectos adversos9, 13.

Los agentes hormonales incluyen: danazol, antagonistas Gn-RH (leuprolide, goserelin), medroxiprogesteronea, combinación de estrógeno y progestágeno y progestágeno sólo.Los más usados, con igual eficacia, son danazol y antagonistas Gn-RH.

Danazol, Mejora los síntomas en 50% a 94% en dosis de 200 a 800 mg al dia. La tasa de éxito es variable. Los principales efectos adversos son bochornos, aumento de peso, retención de agua, infertilidad temporal y acné.

Antagonistas de de hormona liberadora de gonadotropinas (leuprolide, goserelin): Múltiples estudios aleatorizados

han comprobado su eficacia. Causa aumento temporal de hormonas femeninas, seguidas por una supresión de la función ovárica. Los principales efectos adversos son disminución de libido, bochornos, cefalea, sequedad vaginal y amenorrea. En general, son bien tolerados y rara vez son causa de abandono de tratamiento.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En caso de compromiso ureteral, el objetivo del tratamiento quirúrgico es aliviar la obstrucción del tracto urinario y está indicado principalmente en enfermedad avanzada con extensa inflamación y fibrosis periureteral. Las cicatrices no responden al tratamiento hormonal por lo que estos pacientes, serán favorecidos con la escisión o lisis de la endometriosis ureteral.

Tradicionalmente, el manejo de endometriosis ureteral, consistió en histerectomía con salpingo-ooferectomía bilateral. El objetivo era eliminar la principal fuente de estrógeno, provocando que el tejido endometrial permanezca inactivo4.

La elección del procedimiento quirúrgico depende del estadío y extensión de la enfermedad1.

Dentro de los procedimientos actuales se incluyen: ureterolisis, uretero-neocistostomía, resección ureteral parcial con anastomosis primaria y otras formas de reconstrucción. El tratamiento quirúrgico puede realizarse mediante técnicas mínimamente invasiva o cirugía abierta. La cirugía mínimamente invasiva permite tanto la castración quirúrgica como resolver la obstrucción ureteral y se asocia a menor dolor post operatorio, menor hospitalización y convalecencia4. También, se ha reportado el uso de catéteres ureteral con buenos resultados, pero esto es una medida paliativa, dado que no corrige la patología subyacente y el uréter persiste afectado por tejido endometrial hormonalmente activo.

Si la función renal es normal, en la endometriosis extrínseca, sólo es necesario ureterolisis. Y en la forma intrínseca se prefiere la resección del segmento ureteral con técnicas de reconstrucción clásica (uretero-uretero anastomosis primaria, reimplante con o sin vejiga psoaica o flap de Boari). Se ha reportado la técnica de ureterolisis laparasocópica, donde se libera de forma completa el uréter. Las complicaciones y recurrencias varían entre 2% a 50%. Posibles explicaciones de estas cifras son la incompleta resección de endometriosis intrínseca, daño iatrogénico de pared de uréter, de su vascularización y movilización del uréter desde el retroperitoneo exponiéndolo a nuevos focos endometriósicos. Para identificar solución de continuidad del uréter y así evitar urinomas, se recomienda la aplicación retrograda de azul de metileno . En pacientes con endometriosis vesical se realiza cistectomía parcial. El objetivo es evitar la alta recurrencia/persistencia descrita con RTU sola, que varía entre 50%-100%. La explicación es que la endometriosis se iniciaría extra vesical y progresivamente invade musculo y mucosa, por lo que la RTU vesical como monoterapia no estaría indicada en estas pacientes. Sin embargo, la RTU sigue siendo una de las técnicas más utilizadas. En ocasiones, se plantea terapia combinada (médica + quirúrgica), utilizando Tratamiento hormonal por 3 meses1, 4, 12, 14.

La elección de procedimientos más conservadores como ablación de las lesiones, en comparación con uno más agresivo como la resección del segmento ureteral, se basa en apariencia funcional del uréter tras la ureterolisis. Si persiste dilatación proximal, aun sin una estenosis visible, sugiere compromiso ureteral y por ende, debiese efectuarse resección parcial de aquel segmento.

Al evaluar un uréter con endometriosis que cause distorsión de la anatomía de la pared ureteral incluso sin observar dilatación, se debería manejar de forma activa dado el contexto progresivo de esta enfermedad.

La cirugía generalmente incluye histerectomía con SOB (salpingooforectomía bilateral) y nefrectomía asociada (frente a exclusión renal) en caso de no presentar respuesta favorable al manejo hormonal, lo que se observa en el 25% o 50% de EU.

Tradicionalmente se ha recomendado la histerectomía y SOB para pacientes que no desean mantener su fertilidad, sin embargo, no corrige la fibrosis ureteral. La endometriosis puede recurrir post HT con SOB por restos de tejido ovárico (“síndrome del ovario remanente”)13.

Estudios demuestran que laparoscopía es eficaz y puede entregar un mejor tratamiento con la magnificación de imágenes y desarrollo de un plano, esencial en esta cirugía. Las mayores complicaciones se ven en el grupo de ureterolisis, secundarias posiblemente a lesión térmica con electrocauterio, isquemia por desvascularización uretereal y severidad de enfermedad.

La baja recurrencia y mejoría de síntomas se explica por la radicalidad de la cirugía al resecar la enfermedad macroscópica. En el seguimiento se debe incluir estudio contrastado para objetivar resolución de la estenosis ureteral5, 11.

CONCLUSIÓN

La endometriosis que afecta al tracto urinario es infrecuente, pero con serias consecuencias, por lo que se requiere un alto índice de sospecha y estudio sistematizado. La cirugía tiene un rol central en el manejo de esta patología.

REFERENCIAS

1. Lusuardi L, Hager M, Sieberer M et al. Laparoscopic Treatment of Intrinsic Endometriosis of the Urinary Tract and Proposal of a Treatment Scheme for Ureteral Endometriosis. Urology. 2012; 80:1033–1038

2. Abrao M, Dias JA, Bellelis P et al. Endometriosis of the ureter and the bladder are not associated diseases. Fertility and Sterility. 2009; 91:No. 5

3. Rozsnay F, Roman H, Resch B et al. Outcomes of Surgical Management of Deep Infiltrating Endometriosis of the Ureter and Urinary Bladder. JSLS (2011)15:439–447

4. Yohannes P. Ureteral endometriosis. The Journal Of Urology. 2003; 170: 20 –25

5. Miranda-Mendoza I, Kovoor E, Nassif M et al. Laparoscopic

surgery for severe ureteric endometriosis. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2012;165: 275–27
6. Mereu L, Gagliardi M, Clarizia R et al. Laparoscopic management of ureteral endometriosis in case of moderate-severe hydroureteronephrosis. .Fertility and Sterility. 2010;93:46–51
7. Seracchioli R, Manuzzi L, Mabrouk M et al. A multidisciplinary, minimally invasive approach for complicated deep infiltrating endometriosis. Fertility and Sterility. 2010; 93:No. 3
8. Seracchioli R, Mabrouk M, Montanari G et al. Conservative laparoscopic management of urinary tract endometriosis (UTE): surgical outcome and long-term follow-up. Fertility and Sterility. 2010; 94:No. 3
9. Bosev D, Nicoll L, Bhagan L et al. Laparoscopic Management of Ureteral Endometriosis: The Stanford University Hospital Experience With 96 Consecutive Cases. The Journal Of Urology. 2009; 182:2748-2752
10. A Saleem, MacLennan U. Endometriosis of the Ureter. The Journal Of Urology. 2008;179: 2412
11. WATANABE Y, OZAWA H, UEMATSU K et al. Hydronephrosis due to ureteral endometriosis treated by transperitoneal laparoscopic ureterolisys. International Journal of Urology. 2004; 11: 560–562
12. Westney O, Amundsen C, McGuire E. Bladder Endometriosis: Conservative Management. THE JOURNAL OF UROLOGY. 2000; 163: 1814–1817
13. Pugliese J, Peterson A , Philbrick J Et Al. Ureteral Endometriosis In Patients After Total Abdominal Hysterectomy: Presentation And Diagnosis: A Case Series. Urology. 2006; 67:622.e13–622.e15
14. Sánchez J, Maquieira C, García J. Tratamiento de la Endometriosis Vesical: Revisión de la Literatura Española. Arch. Esp. Urol. 2005; 58:3 (189 -194)