



FACULTADE DE MEDICINA
E ODONTOLOXÍA

Trabajo de
fin de grado

**Evaluación diagnóstica de la
endometriosis**

**Avaliación diagnóstica da
endometriose**

**Diagnostic evaluation of
endometriosis**

Autoría: Gabriela del Carmen Sieira Bravo

Tutor: Carlos Nicolás López Ramón y Cajal

Departamento: Obstetricia y Ginecología

(Junio 2022)

Trabajo de Fin de Grado presentado en la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela para la obtención del Grado en Medicina

ÍNDICE.

1. ABREVIATURAS	4
2. RESUMEN	5
3. INTRODUCCIÓN	8
3.1. INTRODUCCIÓN	8
3.2. PREVALENCIA	8
3.3. PATOGÉNESIS	8
3.4. HISTOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES	10
3.4.1. Histología	10
3.4.2. Lesiones por localización.....	10
3.4.2.1. Localizaciones por orden de frecuencia	11
3.5. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.....	12
3.5.1. Factores protectores y de riesgo	12
3.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	12
3.6.1. Patogénesis de formas específicas de dolor.....	13
3.6.2. Patogénesis de la sub/infertilidad	14
3.6.3. Síndromes clínicos.....	15
3.7. EVALUACIÓN INICIAL	16
3.8. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	16
3.8.1. Exploración física	16
3.8.2. Laboratorio	17
3.8.3. Pruebas de imagen	17
3.8.3.1. Ultrasonidos (US).....	17
3.8.3.2. Resonancia magnética (RM)	18
3.8.4. Otras pruebas complementarias	18
3.9. DIAGNÓSTICO	19
3.9.1. Diagnóstico no quirúrgico	19
3.9.2. Diagnóstico quirúrgico.....	21
3.9.2.1. Estadios quirúrgicos de EM según la American Society for Reproductive Medicine	21
3.9.3. Diagnóstico diferencial	21
3.9.4. Limitaciones y retraso diagnóstico	22
3.10. COMPLICACIONES.....	22
3.10.1. Cáncer de ovario	22
3.10.2. Complicaciones obstétricas	23
3.11. TRATAMIENTO.....	23
3.11.1. Tratamiento farmacológico.....	23
3.11.2. Tratamiento quirúrgico	24
3.11.2. Objetivo terapéutico	24

4. OBJETIVOS	25
5. MATERIAL Y MÉTODOS	25
5.1. METODOLOGÍA	25
5.1.1. Estrategia de búsqueda	25
5.1.2. Criterios de inclusión.....	26
5.1.3. Criterios de exclusión.....	26
5.1.4. Imágenes incluidas en el trabajo	26
5.2. DIAGRAMA DE FLUJO	27
6. RESULTADOS	28
6.1. ANEXOS: ENDOMETRIOSIS OVÁRICA Y TUBÁRICA.....	30
6.1.1. Endometriosis ovárica (OMA)	31
6.1.2. Endometriosis tubárica: hematosalpinx/hidrosálpinx	32
6.2. ADHERENCIAS	32
6.3. ENDOMETRIOSIS PROFUNDA INFILTRANTE (DIE).....	33
6.3.1. Compartimento anterior: vejiga, uréteres y RUV	34
6.3.2. Compartimento posterior	35
6.3.2.1. Vagina y septoectovaginal (RVS)	36
6.3.2.2. Intestino	37
6.3.2.3. Ligamentos uterosacros (USL).....	38
7. DISCUSIÓN	40
7.1. INTRODUCCIÓN	40
7.2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO.....	41
7.3. RECOMENDACIONES GENERALES PARA SU REALIZACIÓN.....	42
8. CONCLUSIÓN	45
9. CONFLICTO DE INTERESES	45
10. BIBLIOGRAFÍA	46

ABREVIATURAS.

- AINEs** Antiinflamatorios no esteroideos.
AM Adenomiosis.
DD Diagnóstico diferencial.
DIE Endometriosis profunda infiltrante: *Deep infiltrating endometriosis*.
DPC Dolor pélvico crónico.
EF Exploración física.
EII Enfermedad inflamatoria intestinal.
EIP Enfermedad inflamatoria pélvica.
EM Endometriosis.
FIV Fecundación in vitro.
ITU Infección del tracto urinario.
OMA Endometrioma ovárico: *Ovarian endometrioma*.
PG Prostaglandinas.
POD Fondo de saco de Douglas: *Pouch of Douglas*.
RE Endometriosis del recto: *Rectal endometriosis*.
rASRM *Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis*.
RM Resonancia magnética.
RSE Endometriosis en recto-sigmoide: *Rectosigmoid endometriosis*.
RUV Receso uterovesical.
RVS Septo rectovaginal: *Rectovaginal Septum*.
RWC-TVS Contraste rectal con agua durante ecografía transvaginal: *Rectal water contrast during transvaginal ultrasonography*.
SII Síndrome del intestino irritable.
SOGC *Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*.
SPE Endometriosis superficial peritoneal: *Superficial peritoneal endometriosis*.
SV Sonovaginografía: *sonovaginography*.
TG-TVS Ecografía guiada por el dolor: *“Tenderness guided” transvaginal sonography*.
TRS Ecografía transrectal: *Transrrectal sonography*.
TVS Ecografía transvaginal: *Transvaginal sonography*.
US Ultrasonidos.
USL Ligamentos uterosacros: *Uterosacral ligaments*.
UVS Septo ureterovesical: *Ureterovesical septum*.
VPP Valor predictivo positivo.
3D-TVS Ecografía transvaginal 3D: *3D transvaginal sonography*.

RESUMEN.

Introducción: La endometriosis (EM) es una enfermedad crónica e inflamatoria que se define por la presencia de tejido endometrial ectópico, con una prevalencia estimada del 10% de mujeres en edad reproductiva. Se manifiesta como dolor pélvico crónico e infertilidad, y su diagnóstico tiene un retraso medio de 7-11 años, dado que no hay métodos no invasivos que puedan sustituir a la laparoscopia como *Gold Standard*.

Objetivos: El principal objetivo de este trabajo será determinar el rendimiento diagnóstico de los ultrasonidos (US), en especial la ecografía transvaginal (TVS). Secundariamente, se estudiará si es suficiente para no tener que recurrir a la laparoscopia, y se recogerán recomendaciones para su realización óptima.

Métodos: Usando los criterios PICO, se ha realizado una revisión de la literatura en *PubMed* y *Cochrane*, con el objetivo de responder a la pregunta: “¿son los US un método eficaz para alcanzar el diagnóstico de EM sin recurrir a la laparoscopia?”

Resultados: De los 114 estudios encontrados, se seleccionaron 24 tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión y finalmente se incluyeron en la revisión un total de 17. Se dividieron los resultados en: endometriosis ovárica y tubárica, adherencias y endometriosis profunda infiltrante (vejiga, uréter, vagina, intestino y ligamentos uterosacros). Cuando la TVS es realizada por un operador experto, se encontró una alta especificidad y moderada sensibilidad para el diagnóstico de endometriosis.

Conclusión: La endometriosis es una enfermedad crónica e incapacitante. Por ello, aunque la TVS no puede sustituir a la laparoscopia como *Gold Standard*, tiene una calidad suficiente para poder confirmar o descartar el diagnóstico de forma precoz y ofrecer un tratamiento empírico e individualizado. Además, permite detectar a las pacientes que se beneficiarían de la cirugía, realizar el estudio de extensión pre-quirúrgico y seleccionar al equipo multidisciplinar adecuado.

Palabras clave: endometriosis, diagnóstico, ultrasonidos, ecografía transvaginal, endometrioma, DIE.

RESUMO.

Introdución: A endometriose (EM) é unha enfermidade crónica e inflamatoria que se define pola presenza de tecido endometrial ectópico, cunha prevalencia estimada do 10% das mulleres en idade reprodutiva. Manifiéstase como dor pélvica crónica e infertilidade, e o seu diagnóstico ten un retraso medio de 7-11 anos, dado que non hai métodos non invasivos que poidan substituír á laparoscopia como *Gold Standard*.

Obxectivos: O principal obxectivo deste traballo será determinar o rendemento diagnóstico da ecografía (US), en especial da ecografía transvaxinal (TVS). Secundariamente, estudarase se é suficiente para non ter que recurrir á laparoscopia, e recolleranse recomendacións para a súa realización óptima.

Métodos: Usando os criterios PICO, realizouse unha revisión da literatura en *PubMed* e *Cochrane*, co obxectivo de responder á pregunta: “¿son os US un método eficaz para acadar o diagnóstico de EM sen recorrer á laparoscopia?”

Resultados: Dos 114 estudos atopados, seleccionáronse 24 tras aplicar os criterios de inclusión e exclusión e finalmente incluíronse na revisión un total de 17. Dividíronse os resultados en: endometriose ovárica e tubárica, adherencias e endometriosis profunda infiltrante (vexiga, uréter, vaxina, intestino e ligamentos uterosacros). Cando a TVS é realizada por un operador experto, atopouse unha alta especificidade e moderada sensibilidade para o diagnóstico de endometriose.

Conclusión: A endometriose é unha enfermidade crónica e incapacitante. Polo tanto, aínda que a TVS non pode substituír á laparoscopia como *Gold Standard*, ten unha calidade abondo para poder confirmar ou descartar o diagnóstico de forma precoz e ofrecer un tratamento empírico e individualizado. Ademáis, permite detectar ás pacientes que se beneficiarían da ciruxía, realizar o estudo de extensión pre-cirúrxico e seleccionar ao equipo multidisciplinar axeitado.

Palabras chave: endometriose, diagnóstico, ultrasonidos, ecografía transvaxinal, endometrioma, DIE.

ABSTRACT.

Introduction: Endometriosis (EM) is a chronic and inflammatory disease defined as the presence of ectopic endometrial tissue, with an estimated prevalence of 10% in women in reproductive age. It manifests as chronic pelvic pain and infertility, and its diagnose have a main delay of 7-11 years due to the lack of non-invasive methods that can replace laparoscopy as the Gold Standard.

Objetives: The main objective of this review is to determine the diagnostic accuracy of ustrasounds (US), specially transvaginal sonography (TVS). Moreover, the potential of TVS to replace laparoscopy for EM diagnosis will be studied and recommendations for its optimal performance will be described.

Methods: Using the PICO criteria, a review of the literature was carried out through *PubMed* and *Cochrane*, with the aim to answer the question: “are the US a valid method to reach the diagnosis of endometriosis without the need of laparoscopy?”

Results: Out of the 114 studies found, 24 were selected after applying the inclusion and exclusion criteria and, finally, a total of 17 were included in the review. The results were divided in: ovarian and tubarian endometriosis, adhesions and deep infiltrating endometriosis (bladder, ureter, vagina, bowel and uterosacral ligaments). When performed by an expert operator, TVS showed high specificity and moderate sensibility for the endometriosis diagnostic.

Conclusion: Endometriosis is a chronic and disabling disorder. For this reason, even though TVS can't replace laparoscopy as the Gold Standard, it has enough quality to confirm or dismiss an early diagnosis and to offer an empiric and individualized treatment. Furthermore, it allows for detection of patients who can benefit from surgery, the performance of a pre-operative extension study and selection of a suitable multidisciplinary team.

Key words: endometriosis, diagnostic, ultrasounds, transvaginal sonography, endometrioma, DIE.

INTRODUCCIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

La endometriosis (EM) se define por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina (1). Las lesiones se hallan típicamente en la pelvis, pero pueden aparecer en numerosas localizaciones incluyendo vejiga, diafragma y cavidad pleural (2). A pesar de ser un proceso benigno y frecuente, el tejido ectópico y su consiguiente inflamación puede causar dismenorrea, dispareunia, dolor crónico e infertilidad (3).

La EM es una patología crónica y estrógeno-dependiente que afecta a las mujeres durante la premenarquia, edad reproductiva y postmenopausia (4). Precisa de tratamiento a largo plazo en el 50% de las pacientes y supone un detrimento de la calidad de vida y la salud mental y física. El dolor crónico y la dispareunia son los factores con más impacto en la calidad de vida (5).

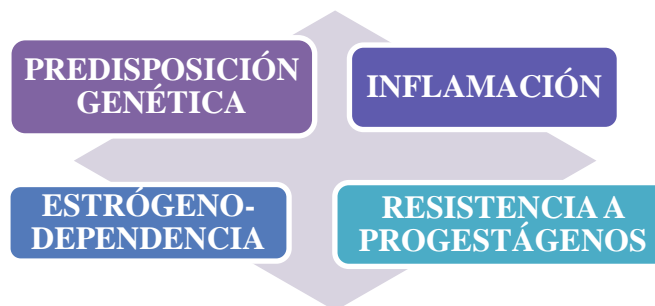
2. PREVALENCIA.

Se estima que el 10% de las mujeres en edad reproductiva tienen EM a nivel global. Cuando la prevalencia se estudia en función de los síntomas parece ser mucho mayor: 20-50% en el caso de las mujeres con problemas de fertilidad, 60% entre las mujeres y adolescentes con dolor pélvico y aproximadamente 90% en el caso de las afectas de dolor pélvico crónico (DPC) (3) (6). Estimar la prevalencia es complicado debido a que la clínica puede variar y ser inespecífica, muchas mujeres son asintomáticas y un diagnóstico definitivo a menudo necesita cirugía. A pesar de que el pico de incidencia se encuentra en mujeres de entre 25 y 35 años (1), también se ha encontrado enfermedad en adolescentes antes de la menarquia y entre el 2-5% de las mujeres menopáusicas.

3. PATOGÉNESIS.

La patogénesis de la EM es multifactorial, incluyendo el tejido endometrial ectópico, la inmunidad alterada, el desequilibrio entre proliferación y apoptosis celular, la señalización hormonal aberrante y factores genéticos (Figura 1) (1) (7).

Figura 1.- Mecanismos moleculares de la EM (7).



Se han propuesto muchas teorías para explicar la patogénesis de esta enfermedad, entre las que destacan la teoría de la menstruación retrógrada, la de la metaplasia celómica y la de los vestigios müllerianos (7). No obstante, ninguna de las mismas consigue explicar totalmente la patogénesis de la EM y sus diferentes presentaciones. La más aceptada de ellas, la teoría de Sampson de la menstruación retrógrada, plantea que durante la menstruación hay células endometriales que fluyen retrógradamente hacia las trompas de Falopio (dentro de la cavidad peritoneal). Presumiblemente, el fluido enriquecido con células se acumula en las cavidades anatómicas, especialmente en las zonas declives, donde pueden adherirse y proliferar provocando una inflamación crónica con formación de adherencias (1) (4).

No obstante, si bien hasta el 90% de las mujeres sanas presenta menstruación retrógrada (7), la mayoría no llegará a desarrollar EM, lo que sugiere que hay más factores implicados (el tipo de célula que se transloca, factores inmunológicos y ambientales, etc.) (4) (1). También se cree que es la capacidad de implantación la que determina la diferencia de prevalencia (7). Por otro lado, la presencia de enfermedad en localizaciones muy distantes puede explicarse por diseminación linfática/hematógena o por diferenciación metaplásica (6).

La EM presenta predisposición familiar (8), una gran carga epigenética y numerosos polimorfismos genéticos descritos en mujeres de diferentes poblaciones. Los genes afectados están relacionados con el ciclo celular, la adhesión, la angiogénesis, la proliferación celular, la respuesta a la hipoxia, la señalización hormonal y los procesos inmunes e inflamatorios. Algunos de los genes alterados en la EM son comunes a otras patologías ginecológicas como los leiomiomas. La influencia de los exosomas específicos de la EM necesita más investigación para ser determinada. Factores nutricionales y ambientales, como la contaminación, interfieren con la señalización estrogénica a través de mecanismos epigenéticos. Gracias a las nuevas tecnologías, es posible detectar estos cambios en el ADN o en las histonas en busca de un biomarcador pronóstico (9).

De igual importancia son los factores hormonales e inflamatorios: se ha demostrado la existencia de una elevación de la prostaglandina E2 (PGE2) y disregulación de la aromatasa local que pueden aumentar los niveles de estradiol. Además, los macrófagos atraídos por la secreción de grupo hemo crean un ambiente patológico que predispone al desarrollo de EM y lesiones precancerosas. Esta persistente estimulación inmunológica puede incluso dar lugar a una enfermedad autoinmune (Figura 2) (4) (13).

La EM es similar a la patología maligna en aspectos como su progresión invasiva, su crecimiento estrógeno-dependiente, su recurrencia y su tendencia a metastatizar por diseminación linfática/hematógena (10) (6). Como ejemplo de esto, las células endometriales ectópicas expresan receptores hormonales (estrógenos y progesterona), de vasopresina y de oxitocina. También presentan resistencia a la muerte celular programada gracias a una expresión aumentada de proteínas antiapoptóticas como Bcl-2 y Bcl-x, y una angiogénesis aumentada que facilita el crecimiento y la invasión de los tejidos extrauterinos (11) (12).

Figura 2.- Mecanismos fisiopatológicos y sus consecuencias (4).



4. HISTOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES.

4.1. Histología.

Las lesiones endometriósicas se definen principalmente por su histología: al igual que el endometrio eutópico, los implantes contienen glándulas y estroma endometrial, pero típicamente se asocian a fibrosis, células de músculo liso, hemorragia, quistes y macrófagos ricos en hemosiderina (8). Se desconoce exactamente si estos cambios fibróticos son estimulados por los implantes o si por el contrario es resultado de una reacción inflamatoria del ambiente celular (4) (14).

Muchos problemas diagnósticos pueden aparecer en presencia de alteraciones o ausencia de estroma o componente glandular (por ejemplo, cambios inflamatorios o reactivos debidos a una infección dentro o próxima a un foco de EM) (4) (12). Se puede llegar al diagnóstico de EM si se encuentra al menos uno de estos dos componentes, ya que sino se corre el riesgo de infradiagnóstico (12) (15).

4. 2. Lesiones por localización.

Las lesiones endometriósicas localizadas en la pelvis pueden ser clasificarse como: endometriosis superficial peritoneal (SPE), endometriosis ovárica o endometrioma (OMA), y endometriosis profunda infiltrante (DIE) (1).

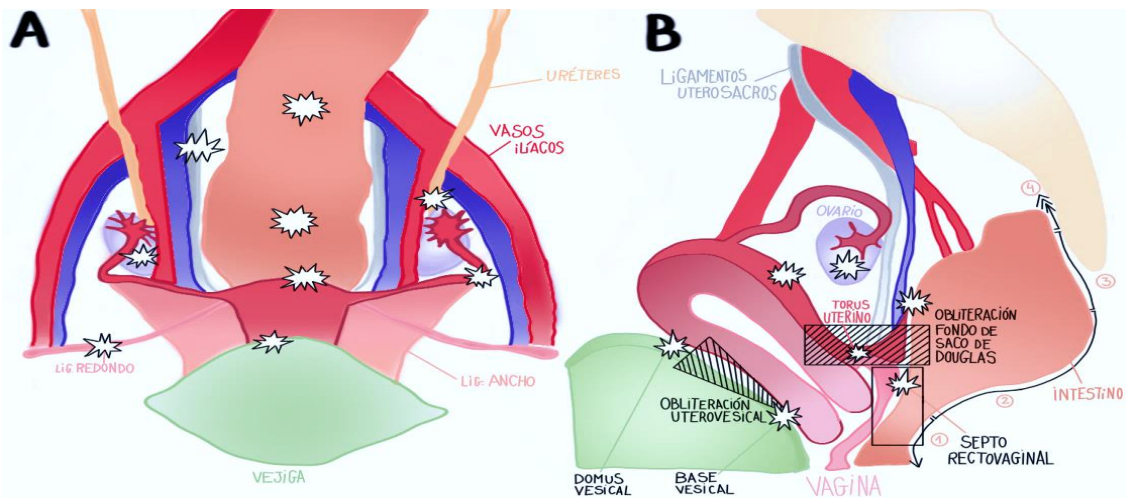
- Lesiones peritoneales superficiales (SPE): son implantes que infiltran el peritoneo con <5mm de profundidad (4). Suele ser un hallazgo incidental y asintomático, pero constituye un reto diagnóstico cuando hay alteraciones o ausencia de estroma/componente glandular (*stromal endometriosis*) (12).

- Endometrioma ovárico (OMA): A diferencia de los quistes hemorrágicos fisiológicos, los OMA tienen típicamente paredes fibrosas y adherencias superficiales, con un contenido líquido “marrón chocolate” debido a pequeñas hemorragias en su interior. Están rodeados de parénquima hiperplásico (1) y están alineados en epitelio, estroma y glándulas endometriales (16). En un estudio de Muzii et al. se demostró que la pared está constituida en su mayoría por endometrio cuya profundidad máxima media de penetración es solamente del 0,6mm (siendo >1,2mm en casos excepcionales). Este tejido puede cubrir la pared interna del quiste desde el 10 al 98% de la superficie total (16). La presencia de contenido “marrón chocolate”, histología con fibrosis y macrófagos ricos en hemosiderina, y un diagnóstico histológico de EM en otras localizaciones de la pelvis orientan al diagnóstico de EM (1).
- Endometriosis profunda infiltrante (DIE): se define por la presencia de lesiones situadas a $\geq 5\text{mm}$ de profundidad en el peritoneo. Al contrario que la SPE, que suele ser asintomática, la DIE se asocia frecuentemente a dismenorrea, dispareunia, disquecia, dolor pélvico, síntomas del tracto urinario e infertilidad. Hallazgos menos frecuentes como el pneumotórax y la epistaxis ocurren con la invasión de órganos extra-pélvicos (17).

4.2.1. Localizaciones por orden de frecuencia.

Cualquier tejido puede ser afectado por la endometriosis, aunque la EM pélvica es con diferencia la presentación más frecuente (Figura 3) (3) (18). Un estudio observacional prospectivo con 1101 pacientes con EM confirmada por vía laparoscópica informó de que, por orden de frecuencia, las localizaciones típicas de la EM son: ovario (67%), ligamentos uterosacos (USL) (46%), fosa ovárica (32%), fondo de saco de Douglas (POD) (30%) y vejiga (21%) (19). Otras localizaciones menos frecuentes son la pared abdominal, cérvix, vagina, vulva, recto, colon sigmoide, apéndice y uréter. Uno de los mayores retos diagnósticos en la EM es determinar la extensión de la enfermedad y sus repercusiones funcionales fuera de la pelvis (20).

Figura 3.- Localizaciones más frecuentes de EM.



A) Vista ventral B) Vista lateral. Ilustración adaptada de Foti et al. (3).

Aproximadamente un 12% de las pacientes con EM pélvica presenta EM extrapélvica/extragenital. Entre las localizaciones más frecuentes fuera de la pelvis se encuentran: tracto urinario, intestino, ombligo (nódulo de Villar) (18) y cavidad torácica. La EM torácica puede afectar al diafragma, la pared torácica, la pleura, el pericardio y el parénquima pulmonar (6) (21) (22). Ocasionalmente, pueden aparecer lesiones en la pared abdominal anterior, normalmente tras una herida quirúrgica (cicatriz de cesárea, episiotomía, laparoscopia, etc.) (18) o un traumatismo (22).

5. EPIDEMIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

5.1. Factores protectores y de riesgo.

Entre los factores que se asocian a un mayor riesgo de EM se incluyen: nuliparidad, exposición prolongada a estrógenos endógenos (p.ej. menarquia precoz o menopausia tardía), ciclos menstruales cortos, sangrado menstrual abundante, obstrucción a la salida del flujo menstrual, exposición a dietilestilbestrol en el útero, exposición a químicos desestabilizadores hormonales, bajo peso al nacimiento y un alto consumo de grasas trans insaturadas (2). Los estudios de herencia han demostrado que la probabilidad de desarrollar EM es de 3 a 10 veces mayor en pacientes con antecedentes familiares de primer grado con respecto al grupo control (2). El origen étnico puede ser considerado también un factor de riesgo, pues se ha encontrado una mayor prevalencia de EM en mujeres asiáticas y caucásicas en comparación con las mujeres hispánicas y africanas (6).

Por otro lado, los factores que se asocian a un menor riesgo de EM son: multiparidad, largo periodo de lactancia y un mayor consumo de frutas, verdura verde y ácidos grasos omega-3. Un estudio retrospectivo concluyó que entre las mujeres con EM peritoneal, el OMA era menos frecuente en las mujeres que habían tomado anticonceptivos orales con respecto a las que no (18 y 49% respectivamente) (6).

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La EM aparece clásicamente durante la edad reproductiva, con dolor pélvico habitualmente crónico (evolución ≥ 6 meses) asociado a dismenorrea (50-90% casos), dispareunia (6), infertilidad, complicaciones obstétricas, disquecia, masas ováricas e incluso puede darse la transformación maligna de lesiones preexistentes hacia cáncer de ovario. Se considera que la dismenorrea es severa cuando la paciente es incapaz de realizar su vida diaria sin analgésicos, con la certeza de que, sin tratamiento, recurrirá de forma mensual (4).

El dolor puede aparecer de forma intermitente o continua y asociado a síntomas urinarios y digestivos (náuseas, distensión y saciedad precoz), que son típicamente cíclicos (4) (1). Estos

síntomas aparecen normalmente combinados y raramente aislados. En concreto, la asociación de dolor pélvico/dismenorrea y dispareunia es típica (4). La EM puede ser también un hallazgo casual durante una cirugía o una prueba de imagen (2).

Las pacientes afectas de EM describen ciclos menstruales con características similares. En una encuesta realizada en una muestra de 50.000 mujeres, ciertas características fueron más prevalentes en las pacientes diagnosticadas de EM: menorragia, sangrado excesivo/irregular, presencia de coágulos y menstruaciones irregulares (8). La EM es la causa más frecuente de dismenorrea secundaria en adolescentes sin que la exploración física muestre anomalías, ya que la enfermedad todavía se encuentra en un estadio precoz (2).

Las pacientes afectadas ven disminuida su calidad de vida y presentan una mayor incidencia de depresión y enfermedades crónicas, limitaciones a la hora de realizar sus actividades diarias y detrimento de su vida social y productividad laboral (con la reducción de ingresos que conlleva). Todo esto supone un incremento de los gastos sanitarios tanto directos como indirectos (8).

6.1. Patogénesis de formas específicas de dolor.

Dependiendo de la localización de las lesiones este dolor puede ser somático o visceral. El dolor somático se describe como punzante, localizable a punta de dedo y las pacientes pueden situarlo dedo alta especificidad. Por otro lado, el dolor visceral es sordo, patrón cólico y, al encontrarse las vísceras en relación, a menudo es difícil diferenciar el origen del mismo. Además, debido a la interacción de la inervación autónoma con las neuronas sensoriales viscerales que pasan a través del ganglio autónomo, es habitual que ante un cuadro de dolor severo las pacientes describan reacciones vegetativas (náuseas, vómitos, síncope y diarrea asociada a la menstruación) (4). En las lesiones endometriósicas profundas (DIE) la densidad nerviosa es mayor que en las lesiones del peritoneo (SPE) y del ovario (endometriomas), lo cual se relaciona con una mayor presencia de dolor. Concretamente, la pared del intestino es la localización con lesiones más inervadas (23). El dolor asociado a las adherencias viscerales puede tener tanto cualidades somáticas como viscerales (4).

En su inicio, se percibe como un dolor inflamatorio nociceptivo. En las pacientes con EM se encuentra una mayor densidad de fibras nerviosas C, A-delta, simpáticas y parasimpáticas en endometrio, miometrio y en las lesiones endometriósicas. Además, los vasos implicados en la angiogénesis de las lesiones están inervados tanto por fibras sensoriales como simpáticas (23). Pronto se produce una liberación cíclica y desequilibrada de factores proinflamatorios y antiinflamatorios (los más importantes: IL-10, IL-6, TNF- α y PGE2) (24) y mediadores nociceptivos, los cuales aumentan la sensibilidad al dolor de los nervios peritoneales y viscerales, disminuyendo el umbral de activación del dolor y dejando un dolor residual al ir disminuyendo la reacción subyacente (4). Este tipo de dolor responde muy bien a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ya que disminuyen los niveles de PG, y a la terapia hormonal, que permite detener la liberación cíclica de mediadores (2).

Si los episodios de dolor son muy frecuentes, pueden producirse cambios a nivel del SNC: una sensibilización central con hiperalgesia, en la que la modulación nociceptiva a nivel espinal, en vez de regular el dolor, disminuye el umbral y aumenta el área nociceptiva (pueden aparecer disuria y disquecia) (4). Es decir, eventualmente la sensibilización central permite que el dolor permanezca crónica e independientemente de la enfermedad primaria (25). Esto permite explicar el hecho de que haya mujeres que sufren dismenorrea y/o DPC sin hallazgos patológicos, mientras que otras que padecen formas más severas de la enfermedad pueden mantenerse casi asintomáticas.

Estudios basados en RM funcional demostraron que los primeros cambios morfológicos aparecen con sólo 2 años de evolución del dolor, constituyendo la presencia de dismenorrea el estadio previo al DPC (26). Por este motivo, la terapia analgésica es imprescindible y debe seguirse la escalera analgésica de la OMS, comenzando por AINES y escalando si fuese necesario a opioides y moduladores de neurotransmisores (pregabalina, gabapentina) (4). Las pacientes afectas de DPC tienen un riesgo aumentado de padecer síndromes complejos de dolor crónico con disfunción vesical, síndrome del intestino irritable (SII) y vulvodinia (4). Además, el hecho de adoptar una postura antiálgica puede acabar provocando disfunción muscular del suelo pélvico (con presencia de puntos gatillos en la exploración) y dispareunia (25).

6.2. Patogénesis de la sub/infertilidad.

La EM y la infertilidad se ven asociadas en la práctica clínica (Tabla 1) (27). El 25-50% de todas las pacientes infértiles padecen endometriosis (sólo el 5% en el caso de pacientes fértiles) (2) y el 30-50% de todas las pacientes con EM son subfértiles. Así pues, se deduce que existe una correlación, pero ésta es compleja y todavía no se entiende completamente (28). La fisiopatología de esta enfermedad supone un problema para la concepción tanto desde el punto de vista funcional como anatómico: la EM puede afectar a la fertilidad por medio de mecanismos (alto estrés oxidativo, desregulación inmune, etc.) que alteran la morfología y la función del peritoneo, el endometrio y ovarios; con los consiguientes daños en la foliculogénesis, la ovulación, la reserva ovárica, los receptores hormonales e incluso la función espermática (27) (29). La fertilidad también se ve comprometida por la presencia de dispareunia, que interfiere en la vida sexual de más del 50% de las pacientes con EM, y la invasión de los USL, que dificulta el orgasmo y/o la penetración (4). No se debe olvidar que el tratamiento médico con anticonceptivos y el quirúrgico también dificultan la fertilidad (28).

En el caso concreto de los OMA, suponen un menor riesgo para la fertilidad que los implantes peritoneales superficiales (27), pero si son de gran tamaño pueden presionar la corteza ovárica y dañar la reserva funcional. Asimismo, durante la extirpación del OMA es casi inevitable la disminución de la reserva ovárica, por lo que no se recomienda someter a las pacientes a más de una intervención quirúrgica para su EM a lo largo de la vida y, en lo posible, demorar el tratamiento quirúrgico con terapia hormonal (27).

Tabla 1.- Causas que disminuyen la fertilidad en mujeres con EM (27).

- Adherencias.
- Inflamación crónica intraperitoneal.
- Foliculogénesis alterada.
- Folículos lutenizante no rotos.
- Defectos en la fase lútea.
- Resistencia a la progesterona.
- Efectos sobre los espermatozoides.
- Anticuerpos anti- endometrio.
- Defectos en la motilidad tubárica.
- Dolor en las relaciones sexuales.

6.3. Síndromes clínicos.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de las lesiones, que vemos resumidas en la Tabla 2 (3). Si la enfermedad avanza a DIE aparecen otros síntomas cíclicos que varían según las vísceras implicadas. En el caso de afectación rectovaginal, puede aparecer disquecia, “heces estrechas” e incluso diarrea. Si la EM infiltra toda la pared del intestino, las pacientes describen hematoquecia cíclica y frecuentemente dispareunia (debido al predominio en la zona pélvica). La EM vesical produce disuria cíclica e incluso dolor con el vaciamiento vesical, y si la pared está completamente infiltrada y se afecta la uretra aparecerá hematuria cíclica (4).

Tabla 2.- Síntomas de DIE por localización (3).

Vejiga	Disuria, hematuria franca durante la menstruación, síntomas irritativos al vaciamiento, urgencia, polaquiuria, micción dolorosa, dolor suprapúbico e incontinencia urinaria.
Uréteres	Dismenorrea, dispareunia, síntomas urinarios, hidronefrosis, dolor cólico en flancos y disminución de la función renal.
Ligamentos redondos	Masas inguinales palpables y dolorosas (porción extrapélvica) y dolor pélvico inespecífico (porción intrapélvica).
Región retrocervical y USL	Síntomas severos, dolor intenso y dispareunia.
Vagina	Dismenorrea, dispareunia, <i>spotting</i> postcoital, menstruación prolongada que no responde al tratamiento farmacológico y posible anemia secundaria.
Colon rectosigmoide	Disquecia y hematoquecia cíclicas, distensión, estreñimiento, diarrea catamenial, cólicos intestinales, heces estrechas (<i>pencil-like stools</i>) y obstrucción.

En las localizaciones extra-pélvicas (aproximadamente un 12% de las pacientes con EM pélvica) los síntomas pueden ser más específicos. Entre estas localizaciones atípicas, destacan dos por sus implicaciones clínicas y terapéuticas (21):

- EM torácica-diafragmática: dolor torácico (difuso o en bases) con predominio en el lado derecho, dolor catamenial escapular o cervical que puede irradiarse al brazo, neumotórax, hemotórax, nódulos pulmonares, disnea y hemoptisis (3) (21).
- EM en el nervio ciático: ciática cíclica, dolor de espalda, dolor glúteo irradiado a cara posterior del muslo y cara externa de la pierna, Lasègue positivo, hiposensibilidad, alteración de los reflejos osteotendinosos (ROT), debilidad muscular y paresia (3).

7. EVALUACIÓN INICIAL.

La EM debe sospecharse en cualquier mujer en edad reproductiva que refiera dolor pélvico o infertilidad. En la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la EM de la *Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada* (SOGC) se recomienda que cualquier dolor pélvico que no sea dismenorrea primaria debe considerarse EM hasta que se demuestre lo contrario (2). La sintomatología puede ser inespecífica y puede llevar a un diagnóstico erróneo (SII, cistitis intersticial, síndrome de vejiga dolorosa, etc.) por lo que siempre debe considerarse como una posibilidad se deben conocer las presentaciones típicas y atípicas (3) (2).

Existen clasificaciones basadas en las características de las lesiones endometriósicas (cantidad, localización, gravedad, profundidad y tamaño), pero ninguna consigue predecir la evolución clínica, la sintomatología y el dolor (10).

- Historia clínica: es fundamental caracterizar detalladamente el tipo de dolor, su frecuencia, si es cíclico o no, su localización, su irradiación, su intensidad y la asociación con otros síntomas digestivos o urinarios. Debe realizarse una historia clínica general y ginecológica, recogiendo datos como: edad de la menarquia, frecuencia y regularidad del ciclo menstrual, origen étnico, uso de anticonceptivos y tratamientos hormonales (2). También es necesario preguntar por los antecedentes personales médico-quirúrgicos y los antecedentes familiares (en especial de EM y neoplasias ginecológicas).

8. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

8.1 Exploración física.

La exploración física es imprescindible tanto para llegar al diagnóstico y tratamiento adecuado como para descartar otras posibles causas, en especial patologías agudas que precisen atención inmediata (2). Se debe realizar un examen pélvico en el orden habitual: inspección (aunque

raramente una lesión endometriósica podrá ser visualizada en cérvix o mucosa vaginal) (12) y palpación bimanual (en busca de nódulos, masas anexas, adherencias e hipersensibilidad). Una buena exploración debe determinar la posición, tamaño y movilidad del útero (p.ej. si se encuentra fijo o en retroversión puede indicar la presencia de adherencias). Posteriormente se realizará la especuloscopia y palpación rectovaginal (si procede) para palpar los USL y el fórnix posterior o RVS en busca de nódulos o hallazgos compatibles con DIE (15). Las lesiones endometriósicas suelen ser hiperinervadas y, por tanto, muy dolorosas al aplicar presión (4).

Los hallazgos en la exploración pueden identificar la endometriosis con gran exactitud: Hudelist et al. (30) mostraron en su estudio que un examen pélvico bimanual positivo (p.ej. nódulo palpable, endurecimiento o contractura detectados en USL, vagina, POD, anexos, colon rectosigmoide y pared posterior de la vejiga) diagnosticaba la EM con una especificidad del 86-99%. No obstante, estas cifras bajan si se trata de DIE. (30). La principal limitación de la exploración bimanual es que no es factible en adolescentes y pacientes no activas sexualmente (8).

Idealmente se debe realizar la exploración durante la menstruación, ya que aumenta las posibilidades de detectar nódulos profundos y abordar las zonas de dolor (2). La ausencia de hallazgos en el examen físico no excluye el diagnóstico (4).

8.2. Laboratorio.

A pesar de que numerosos biomarcadores han sido estudiados para el diagnóstico no invasivo de la endometriosis, ninguno ha demostrado una utilidad clínica significativa (8). La concentración sérica de CA-125 puede ser elevada (≥ 35 IU/ml) en la EM así como en otros procesos (como en el carcinoma de ovario), y la EM puede estar presente a pesar de haber niveles normales (31). La determinación sérica no se recomienda de rutina salvo en casos de masas pélvicas no diagnosticadas, ya que el CA-125 forma parte del *Risk of Malignancy Index* de las guías de práctica clínica de la SOGC (2).

8.3. Pruebas de imagen.

Las principales pruebas de imagen que se utilizan en el diagnóstico de EM son los US (abdominal, vaginal y rectal) y la RM.

8.3.1. Ultrasonidos.

Si bien ambas modalidades son operador-dependientes, los US muestran un mayor índice de variabilidad interobservador que la RM (2), pero, al ser la ecografía transvaginal (TVS) la prueba más rápida, accesible y barata, los US son de elección ante la sospecha de EM (2). También son

útiles para detectar otras patologías pélvicas como quistes ováricos y leiomiomas (2). La negatividad de la prueba no excluye el diagnóstico, ante una alta sospecha deben realizarse pruebas adicionales (31).

8.3.2. Resonancia magnética (RM).

Las principales lesiones que podemos hallar mediante RM son las que se exponen en la Tabla 3: endometriomas, implantes peritoneales superficiales, adherencias y EM profunda infiltrante (3). Hay que tener en consideración que la RM tiene limitaciones, ya que su alto número de falsos negativos puede llevar a muchas pacientes y profesionales al convencimiento de que no hay enfermedad (31).

Tabla 3.- Hallazgos de EM en RM (3).

Localización	RM
Endometriomas (OMA)	<ul style="list-style-type: none"> • Implantes superficiales, micro endometriomas intraováricos >1 cm e implantes profundos con hemorragias cíclicas formando quistes, signo “kissing ovaries”. <ul style="list-style-type: none"> – T1: hiperintensos. – T2: “signo de la sombra”, pérdida gradual de la señal debido al sangrado cíclico, patognomónico.
EM superficial peritoneal (SPE)	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones micronodulares o microquísticas de <1cm de diámetro. <ul style="list-style-type: none"> – T1: Si hay contenido hemorrágico, son lesiones homogéneas hiperintensas. – Con contraste: hiperintensas.
Adherencias	<ul style="list-style-type: none"> • Bandas de tejido conectivo, principalmente colágeno 1, fibroblastos y macrófagos, que también pueden aparecer como alteraciones anatómicas. <ul style="list-style-type: none"> – T2: Bandas peritoneales hipointensas y espiculadas (adherencias retráctiles). – Signos indirectos: líquido libre en estructuras anti-declive.
Endometriosis profunda infiltrante (DIE)	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones sólidas en parametrio, RVS y USL, causadas por la proliferación de músculo liso y fibrosis. • Lesiones sólidas en vejiga o intestino, que pueden infiltrar las diferentes capas de la pared produciendo fibrosis y proliferación muscular. <ul style="list-style-type: none"> – T1: Intensidad intermedia. Si hay extravasación de células sanguíneas de las glándulas al estroma, estas pequeñas hemorragias se ven como puntos hiperintensos en ventana de grasa. – T2: Lesiones hipointensas de forma irregular o estrellada debido a la fibrosis. Dentro de las lesiones sólidas, pueden observarse focos hiperintensos compatible con glándulas endometriales dilatadas.

RVS: septo rectovaginal, USL: ligamentos uterosacros

8.4. Otras pruebas complementarias.

Ante la sospecha de DIE puede estar indicada la realización de otras pruebas complementarias, tales como colonoscopia, cistoscopia y TRS, para determinar la extensión de la enfermedad (2).

9. DIAGNÓSTICO.

El paradigma del diagnóstico definitivo presenta como *Gold Standard* la visualización directa de las lesiones de EM por laparoscopia con realización de biopsia (8) (2). No obstante, la sola confirmación visual tiene un valor disminuido ya la descripción de la enfermedad es muy subjetiva y presenta una alta variabilidad interobservador (2).

El diagnóstico de la EM debe tener en cuenta la clínica de la paciente, la exploración física, los análisis de laboratorio y las diferentes pruebas de imagen. Debe sospecharse EM ante cualquier paciente que refiera infertilidad o dolor de las siguientes características (2):

- Dolor durante la menstruación (dismenorrea).
- Dolor durante las relaciones sexuales (dispareunia).
- Dolor durante la micción (disuria).
- Dolor durante la defecación (disquecia).
- Dolor de lumbar o dolor abdominal.
- Dolor pélvico crónico (dolor abdominal y pélvico acíclico de >6 meses de duración).

Dado que la anatomía puede estar alterada, el operador debe tener en cuenta y conocer las variaciones típicas de la enfermedad (3). En general, hay un retraso del diagnóstico definitivo debido a que los síntomas de la EM son inespecíficos, y a menudo se impone la cirugía para alcanzar el diagnóstico (8). Para detectar la EM extrapélvica es necesario tener un alto grado de sospecha clínica (p.ej. la EM torácica suele ser diagnosticada 10 años después del diagnóstico de EM pélvica, lo cual sugiere que este tipo de presentación tarda más tiempo en desarrollarse) (21).

Para conseguir un diagnóstico de certeza sin recurrir a la laparoscopia es necesario un abordaje combinado de múltiples factores. Ballard et al. concluyeron que la probabilidad de EM aumenta de forma directamente proporcional al número de síntomas que presente la paciente (32). Nnoaham et al. sugirieron en su estudio de 2012 que las herramientas de cribado no invasivo permitirían priorizar a las pacientes con indicación de laparoscopia y así reducir el retraso diagnóstico, los costes económicos y el sufrimiento de las mujeres con EM (33). En definitiva, para aumentar la eficacia del diagnóstico por imagen y asegurar buenos resultados terapéuticos debe llevarse a cabo un abordaje multidisciplinar en el que se incluyan especialistas en radiología, ginecología, urología, cirujanos digestivos y, en casos puntuales, cirujanos torácicos o neurocirujanos (3).

9.1. Diagnóstico no quirúrgico.

La combinación de síntomas, signos y hallazgos en pruebas de imagen pueden ser útiles para la sospecha o diagnóstico clínico de EM, suficiente para iniciar terapias de bajo riesgo y buena tolerancia, como AINES y los anticonceptivos combinados en mujeres sin deseo genésico (2).

El diagnóstico clínico ya se aplica en la práctica clínica, pero a menudo de forma inconsistente y poco estandarizada. Agarwal et al. propusieron en 2019 un algoritmo (se muestra en la Tabla 4) para el diagnóstico de la EM, con el objetivo de que los profesionales puedan iniciar el tratamiento de forma precoz mediante procedimientos no invasivos (8).

Tabla 4.- Algoritmo para el diagnóstico clínico de la EM (8).

1) Evaluar la presencia de síntomas	
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor pélvico constante o cíclico. - Dismenorrea. - Dispareunia. - Disquecia cíclica. - Síntomas cíclicos catameniales en otros sistemas (p.ej. pulmón, piel). 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor severo, amenorrea o dolor menstrual sin sangrado en adolescentes puede indicar anomalías del tracto genital. - Síntomas concomitantes: <ul style="list-style-type: none"> • Estreñimiento severo acíclico con diarrea (SII). • Micción dolorosa o dolor en flancos (cálculo renal). • Síntomas urinarios como hematuria y poliaquiuria (cistitis intersticial/ síndrome de vejiga dolorosa).
2) Revisar la H ^a clínica	
<ul style="list-style-type: none"> - Infertilidad. - Dismenorrea en la adolescencia, que evolucionó a DPC. - Dismenorrea refractaria a AINEs. - H^a familiar de EM. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de menstruación o patología obstructiva en la adolescencia. - H^a de dolor posquirúrgico por lesiones o adherencias.
3) Realizar la exploración física	
<ul style="list-style-type: none"> - Nódulos en POD. - Útero en retroversión. - Masas compatibles con EM. - Endometrioma externo (visible en la piel o mediante espéculo). 	<ul style="list-style-type: none"> - Espasmos en suelo pélvico. - Alodinia genital severa (p.ej. en suelo pélvico o vulva). - Masas no compatibles con EM (p.ej. leiomiomas).
4) Pedir / realizar pruebas de imagen	
<ul style="list-style-type: none"> - Endometrioma en US. - Presencia de marcadores (signo de “deslizamiento”). - Nódulos y masas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de adenomiosis y leiomiomas (Aunque pueden coexistir con la EM).

Compatible con endometriosis

Pensar en otras causas

DPC: dolor pélvico crónico, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos, EM: endometriosis, US: ultrasonidos, H^a: historia.

En los últimos años se ha producido un desarrollo de las técnicas y resolución de los ultrasonidos, que, sumado a una mayor disponibilidad de la RM y una disminución de costes en comparación con la cirugía, hace que cobre una mayor importancia el diagnóstico no invasivo (31). Las pruebas de imagen compatibles con la historia clínica, los síntomas y la exploración física ayudan a alcanzar un diagnóstico con mayor especificidad.

Los ultrasonidos (US), en concreto la ecografía transvaginal (TVS) son especialmente sensibles para detectar endometriomas (34), aunque esta sensibilidad aumenta con un operador experto (8), por lo que para aumentar la calidad de la prueba se puede solicitar la opinión de un segundo operador (31). La RM es de mucha utilidad en los casos más complejos de examinar (3), no obstante, es costosa y no está disponible en todos los centros sanitarios (8).

9.2. Diagnóstico quirúrgico.

La cirugía, idealmente laparoscópica (2), permite tanto el diagnóstico definitivo como el tratamiento quirúrgico. Está especialmente indicada para la escisión de lesiones en caso de ser descubiertas, por lo que se recomienda que debe ser o “conservadora” o “definitiva” (2). Además, la grabación de imágenes durante el procedimiento permite documentar objetivamente la enfermedad. Sus indicaciones son las siguientes (2):

- 1) Pacientes que refieran dolor pélvico refractario tratamiento médico, con características agudas (sospecha de rotura de quiste o torsión ovárica), o con DIE muy extendida.
- 2) Pacientes con sospecha de OMA, como parte del manejo del DPC o de la infertilidad.
- 3) La cirugía no está indicada en pacientes asintomáticas.

A pesar de que se considera un procedimiento mínimamente invasivo, no está exenta de complicaciones (se estima el riesgo en un 8,9%) entre las que se encuentran la perforación intestinal o vesical y los daños vasculares (2). El tratamiento hormonal durante los 3 meses previos a la laparoscopia puede aumentar el infradiagnóstico, pero se recomienda si se va a realizar una cirugía terapéutica ya que disminuye el riesgo de hemorragia (31).

9.2.1. Estadios quirúrgicos según la American Society for Reproductive Medicine (rASRM) (35).

- I. EM mínima. Sin adherencias significativas.
- II. EM leve con implantes superficiales de <5 cm en agregados. Sin adherencias significativas.
- III. EM moderada con múltiples implantes, superficiales y profundos. Puede haber adherencias.
- IV. EM severa con múltiples implantes superficiales y profundos, incluyendo grandes endometriomas ováricos. Frecuentemente hay adherencias densas y semiopacas.

La utilidad de esta clasificación es que permite un estándar para el abordaje a partir de los hallazgos, aunque hay una limitación clínica debida al hecho de que los estadios no se relacionan directamente con la presencia o la severidad de los síntomas (2).

9.3. Diagnóstico diferencial (DD).

Muchos síntomas de la EM se solapan con otros procesos. Por ello, a pesar de que el tratamiento pueda iniciarse empíricamente y sin la necesidad de cirugía, es imperativo buscar indicios que orienten a otras posibles causas (Tabla 5) (2), sobre todo patologías agudas que requieran atención inmediata (31). Los DD más importantes del dolor pélvico crónico junto con la EM son: AM, adherencias postquirúrgicas, cistitis intersticial y disfunción intestinal inespecífica (4).

Tabla 5.- Diagnósticos diferenciales de la EM (2).

<p>Patología uterina.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dismenorrea primaria. - Adenomiosis (AM). 	<p>Patología vesical</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cistitis intersticial. - Infección del trato urinario (ITU). - Litiasis renal.
<p>Patología tubárica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hematosalpinx (tras esterilización o ablación endometrial). - Gestación ectópica (aguda o crónica). - Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). 	<p>Patología intestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome del intestino irritable (SII). - Enfermedad inflamatoria intestinal (EII). - Estreñimiento crónico.
<p>Patología ovárica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mittelschmerz (dolor ovulatorio). - Quistes ováricos (rotura, torsión, etc.). - Síndrome de remanente ovárico. 	<p>Patología sistémica</p> <ul style="list-style-type: none"> - EM. - Dolor miofascial. - Dolor neuropático. - Congestión pélvica. - Adherencias.

9.4. Limitaciones y retraso diagnóstico.

Aproximadamente 6 de cada 10 casos de EM no están diagnosticados (6) y las pacientes que sí reciben el diagnóstico definitivo sufren un retraso medio de 7-10 años desde la aparición de los síntomas (3) (4). Esto se explica por diferentes motivos: en primer lugar, hay una tendencia a “normalizar” el dolor (asumir que la menstruación es fisiológicamente dolorosa y no buscar una causa) lo cual lleva a las pacientes a no consultar (8). Por otro lado, la sintomatología inespecífica puede ser fácilmente confundida con otras patologías (especialmente en casos de DIE visceral).

Asimismo, la cirugía con toma de biopsia es considerada todavía el *Gold Standard* a pesar de tener ciertas limitaciones, como la necesidad de identificar visualmente las lesiones – que en ocasiones son inaccesibles – y la existencia de una gran variabilidad interobservador (8). Además de esto, y a pesar su gran eficacia, los costes y riesgos de la laparoscopia deben ser tenidos en cuenta, así como la poca correlación existente entre la clínica y las lesiones identificables (8).

10. COMPLICACIONES.

10.1. Cáncer de ovario.

Se ha observado una relación entre la EM y el carcinoma epitelial de ovario (según algunos estudios la EM supone un aumento del riesgo de hasta un 50%) (1), pero no se ha demostrado causalidad. Esta asociación tener su explicación en la transformación maligna del tejido endometrial, que puede ocurrir tanto en el endometrio uterino como en las lesiones ectópicas (2). Por ello, no se recomienda el cribado en las pacientes con EM.

10.2. Complicaciones obstétricas.

Durante la gestación, el dolor asociado a EM tiende a desaparecer o mejorar, lo cual ha sido atribuido a la decidualización de las lesiones en respuesta al cambio hormonal, autoinmune y angiogénico relacionado con el embarazo (36). No obstante, esto no las vuelve inactivas, y en muchos estudios se han reportado casos de complicaciones obstétricas en pacientes con EM diagnosticada laparoscópicamente, incluyendo: hemoperitoneo espontáneo, perforación intestinal, aborto espontáneo, gestación ectópica, muerte fetal en el parto, diabetes gestacional, trastornos hipertensivos (preeclampsia), parto pretérmino y bajo peso al nacer (37).

Existe cierta controversia dado que el mecanismo tras estas asociaciones no es totalmente conocido y estas complicaciones son muy infrecuentes, por lo que no se recomienda monitorización adicional de las mujeres embarazadas con antecedentes de EM (37).

11. TRATAMIENTO.

Si hay una fuerte sospecha clínica, debe iniciarse tratamiento para la EM (3) y no esperar a tener una confirmación quirúrgica, ya que idealmente el objetivo de la laparoscopia debe ser terapéutico (3). En mujeres con dismenorrea severa o DPC que compromete su calidad de vida es imprescindible el manejo del dolor (sea la EM la causa o no) (2). En 2017, las guías del *National Institute for Health and Care excellence* marcaron un cambio de paradigma, situando la terapia empírica previa a la laparoscopia dentro del algoritmo diagnóstico y terapéutico (salvo en las pacientes en las que la fertilidad sea una prioridad) (31).

Hay una clara correlación entre la duración, la intensidad de los síntomas y la extensión de la EM y sus manifestaciones (4) (38). Por este motivo, demorar el tratamiento aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad y la aparición de complicaciones (dolor, infertilidad, cronificación, formación de adherencias etc.) (8).

11.1. Tratamiento farmacológico.

Dado que la patogénesis todavía no está completamente esclarecida y, por lo tanto, no hay una cura, surge la necesidad de un tratamiento médico analgésico, antiinflamatorio u hormonal, que debe ser efectivo y seguro para las pacientes hasta la menopausia o hasta deseo de embarazo (2). Es imprescindible un buen control de la analgesia, comenzando con AINEs y llegando hasta opioides si fuese preciso, con especial atención a los efectos a largo plazo en el caso de las pacientes más jóvenes (2).

Dado que los estrógenos estimulan el crecimiento de las lesiones, el uso de anticonceptivos combinados de estrógenos y progestágenos son de primera elección en el tratamiento del dolor

pélvico asociado a EM. Se recomiendan especialmente en una pauta sin descansos, evitando así la aparición de menstruación retrógrada. No obstante, éstos no son efectivos en todas las pacientes (2).

Para el control del DPC se pueden utilizar progestágenos por vía oral, por vía intramuscular y en dispositivo intrauterino; e incluso andrógenos débiles. En caso de no haber respuesta a éstos se pueden utilizar en segunda línea agonistas de GnRH para suprimir la función ovárica, siempre junto a terapia *add back* con estrógenos y progestágenos en dosis adecuada para paliar los síntomas del hipoestrogenismo sin llegar a estimular la EM (2). El uso de los inhibidores de la aromatasas todavía se está estudiando para determinar si es seguro su uso a largo plazo (39) (2). Para las pacientes con infertilidad asociada a EM y deseos reproductivos (sobre todo en las mujeres de >35 años), se puede ofrecer un tratamiento con agonistas GnRH y terapia *add back* de 3 a 6 meses antes de realizar un tratamiento de fecundación in vitro (FIV) (2).

11.2. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de los casos más severos supone un reto a nivel técnico-quirúrgico (3). El tratamiento quirúrgico de la DIE requiere experiencia y un abordaje multidisciplinar (4), ya que pueden ser necesarias intervenciones adicionales dependiendo de la localización de las lesiones (2). La cirugía es el tratamiento definitivo de los OMA y es importante tener en cuenta el deseo genésico de la paciente, ya podría evitarse la cirugía o, en caso de realizarla, asegurar previamente la reserva ovárica (2). Así pues, el objetivo último de la cirugía es una intervención terapéutica y efectiva, basada en un estudio preoperatorio exhaustivo donde la TVS y la RM son fundamentales (3).

11.3. Objetivo terapéutico.

El tratamiento debe estar orientado a disminuir los síntomas que refiera la paciente. No obstante, dado que es una enfermedad crónica, surge la necesidad de desarrollar un plan terapéutico a largo plazo, individualizado para cada paciente dependiendo de sus deseos genésicos y objetivos de calidad de vida (2) Es importante abordar activamente los aspectos psicosociales y sexuales, así como preguntar por las patologías frecuentemente asociadas a la EM (depresión, ansiedad, cansancio, aumento de peso, distensión, patología gastrointestinal, enfermedades autoinmunes) (8).

OBJETIVOS.

El objetivo principal de este trabajo es estudiar el rendimiento de los US en el diagnóstico de las mujeres con sospecha de endometriosis. Los objetivos secundarios son:

1. Estudiar si los US son suficiente para alcanzar el diagnóstico sin recurrir a la laparoscopia diagnóstica.
2. Recoger las recomendaciones generales propuestas en la literatura para un mayor rendimiento diagnóstico de los US.

MATERIAL Y MÉTODOS.

1. METODOLOGÍA.

Para este trabajo se ha realizado una revisión de la literatura disponible sobre el diagnóstico de EM por US en las bases de datos *PubMed* y *Cochrane*. Usando los criterios PICOS (*Population, Intervention, Comparison, Outcomes, Settings*) expuestos en la Tabla 6, se ha planteado la siguiente pregunta: ¿son los US un método eficaz para alcanzar el diagnóstico de endometriosis sin recurrir a laparoscopia?

Se han incorporado estudios de revisión, revisión sistemática, revisión narrativa y metaanálisis en los que se valoraba la efectividad de los US en el diagnóstico de EM y se daban recomendaciones para su óptima realización.

Tabla 6.- Criterios PICOS.

Parámetro	Criterio de inclusión
Population	Mujeres en edad fértil (15-55 años) o postmenopausia.
Intervention	Diagnóstico de EM por US.
Comparison	Diagnóstico por laparoscopia.
Outcome	Diagnóstico, plan quirúrgico y tratamiento precoz EM.
Settings	Estudios de revisión, revisión sistemática, metaanálisis, ensayos clínicos y artículos de revista.

1.1. Estrategia de búsqueda

Para realizar la búsqueda se han utilizado los siguientes descriptores (términos MeSH) y operadores booleanos: “((endometriosis[MeSH Terms]) AND (diagnos*[MeSH Terms])) AND ((sonographies, sound[MeSH Terms]) OR (ultrasound[MeSH Terms]) OR (color doppler ultrasonography[MeSH Terms]))”

1.2. Criterios de inclusión.

- Pacientes mujeres en edad fértil postmenopáusicas.
- Fecha publicación: últimos 10 años.
- Tipo de artículos: revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos, ensayos clínicos controlados, artículos de revista.
- Idioma: inglés.
- Estudios centrados en la EM profunda, superficial y OMA; excluyendo AM y localizaciones poco frecuentes.
- Estudios que valoren la eficacia de los US en el diagnóstico de la EM como tema principal.
- Estudios que comparen los US con la RM y la cirugía laparoscópica.
- Estudios que hablen del diagnóstico no invasivo de la EM incluyendo los US como técnica de primera línea.

1.3. Criterios de exclusión.

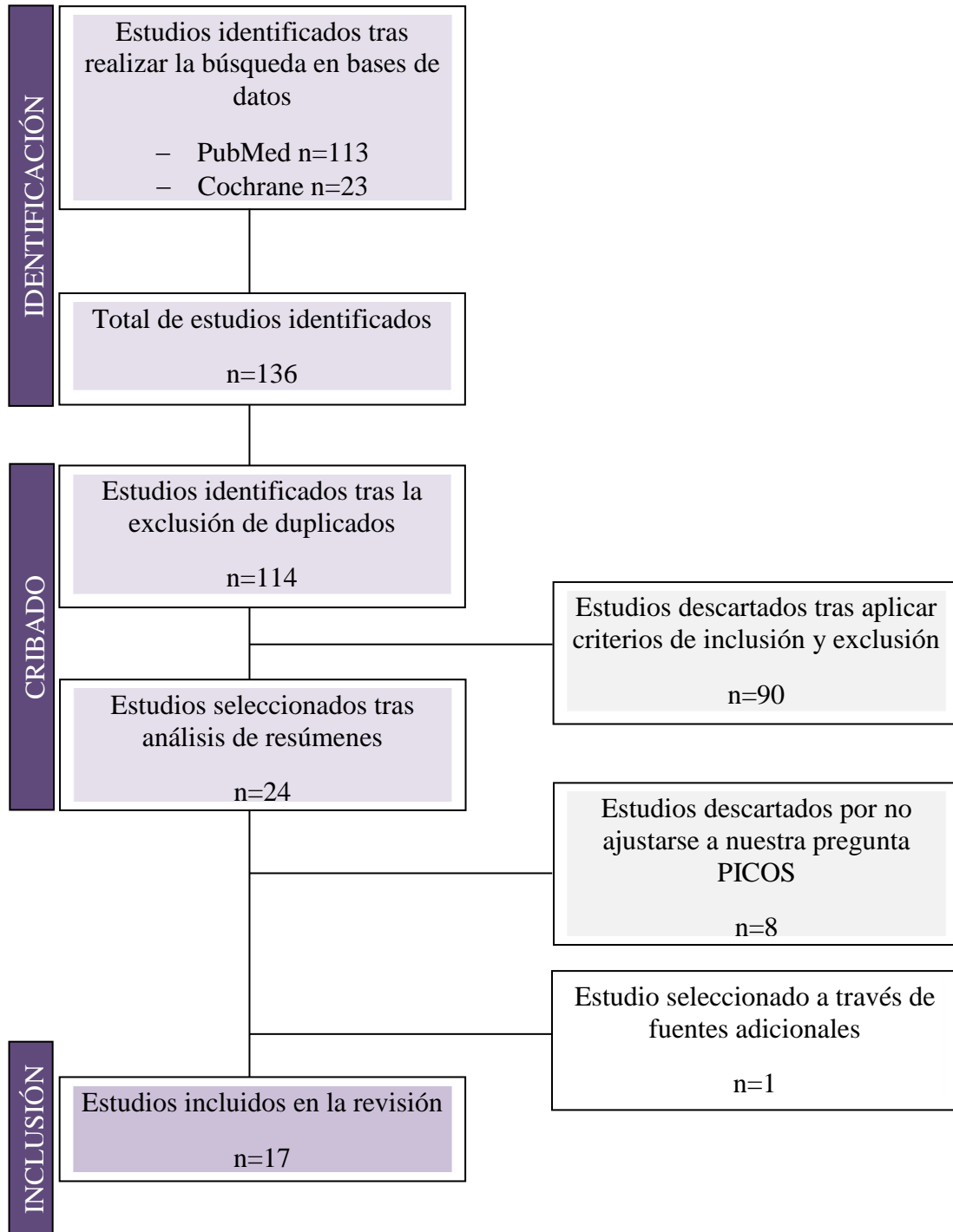
- Artículos en idiomas diferentes del inglés.
- Artículos que no tratan la EM (excluyendo la AM) como tema principal.
- Artículos que no se centran en los US como primera línea de diagnóstico por imagen.
- Artículos de más de 10 años.

Tras eliminar los duplicados, se obtienen un total de 114 artículos mediante la búsqueda realizada en las bases de datos de *PubMed* y *Cochrane* el 3 de mayo de 2022. Tras la lectura del *abstract* y aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se descartan 90. El resto fueron analizados individualmente y se seleccionó finalmente un total de 17 por tratarse de los estudios más representativos de nuestro objetivo y de mayor evidencia científica. Posteriormente, se incluyó en la revisión un artículo que no aparecía en la búsqueda inicial, dada su relevancia e influencia en la mayoría de los estudios incluidos.

1.4. Imágenes incluidas en el trabajo.

Las imágenes de las Figuras 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 han sido cedidas de la iconografía personal de la Dra. Gabriela Bravo Jaso con el consentimiento informado de las pacientes.

2. DIAGRAMA DE FLUJO



RESULTADOS.

Hemos elegido artículos de entre los últimos 10 años debido al hecho de que, al ser la ecografía una técnica en constante desarrollo, buscamos revisiones con cierta homogeneidad en cuanto a método y nivel de tecnología. Al analizar estos estudios encontramos gran heterogeneidad, pero todas las revisiones coinciden en que los US demuestran una alta especificidad en el diagnóstico de EM, aún con una sensibilidad variable (Tabla 7).

Tabla 7.- Artículos incluidos en la revisión.

Estudio	Tipo de artículo	Prueba de imagen a estudio/ GS	Conclusión
Aas-Eng, M. K. et al. (2020) Transvaginal Sonographic Imaging and Associated Techniques for Diagnosis of Ovarian, Deep Endometriosis, and Adenomyosis: A Comprehensive Review. (40)	Revisión	US (TVS) y RM	➤ La TVS y la RM deben considerarse las pruebas de primera línea en el diagnóstico de la EM.
Bazot, M. et al. (2017) Diagnosis of deep endometriosis: clinical examination, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and other techniques. (15)	Revisión	US (TVS) y RM Laparoscopia con biopsia	➤ Dados los avances en las técnicas de US, deben reconsiderarse tanto la definición de DIE como el papel de la cirugía en el diagnóstico de EM.
Carneiro, M. et al. (2013) Clinical prediction of deeply infiltrating endometriosis before surgery: is it feasible? (41)	Revisión	Hª clínica, EF, US (TVS)	➤ La sintomatología y la exploración vaginal digital junto a la TVS tienen buenos resultados diagnósticos cuando es realizada por un operador experto.
Deslandes, A. et al. (2020) Current Status of Transvaginal Ultrasound Accuracy in the Diagnosis of Deep Infiltrating Endometriosis Before Surgery: A Systematic Review of the Literature. (42)	Revisión sistemática de la literatura	US (TVS)	➤ La TVS es un método muy fiable para el diagnóstico de EM cuando es realizada por un operador experto.
Exacoustos, C. et al. (2017) Ultrasound Imaging for Ovarian and Deep Infiltrating Endometriosis. (43)	Revisión	US (TVS, TRS, SV, RWC-TV, TVS con contraste de bario, US abdominal)	➤ La TVS debe considerarse la prueba de primera línea en el diagnóstico de la EM. ➤ El OMA se diagnostica fácilmente con US pero para el diagnóstico de DIE se requiere experiencia.
Guerriero, S. et al. (2015) Accuracy of transvaginal ultrasound for diagnosis of deep endometriosis in uterosacral ligaments, rectovaginal septum, vagina and bladder: systematic review and meta-analysis. (44)	Revisión sistemática y meta-análisis	US (TVS)	➤ La TVS tiene gran especificidad en el diagnóstico de DIE en los USL, RVS, vagina y vejiga.

<p>Guerriero, S. et al. (2018) Transvaginal ultrasound vs magnetic resonance imaging for diagnosing deep infiltrating endometriosis: systematic review and meta-analysis. (45)</p>	<p>Revisión sistemática y meta-análisis</p>	<p>US (TVS) RM</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La TVS debe considerarse la prueba de primera línea en el diagnóstico de la EM. ➤ El rendimiento de los US es similar al de la RM para el diagnóstico de DIE.
<p>Guerriero, S. et al. (2016) Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. (46)</p>	<p>Revisión y consenso de expertos</p>	<p>US (TVS, TRS, SV, RWC-TV, TG-TV, 3D-TV)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La TVS debe considerarse la prueba de primera línea en el diagnóstico de la EM. ➤ El “signo de deslizamiento” negativo tiene una heterogeneidad inter e intra-observador aceptable para la obliteración del POD.
<p>Hindman, N. et al. (2020) Imaging Spectrum of Endometriosis (Endometriomas to Deep Infiltrative Endometriosis). (47)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS) y RM Laparoscopia con biopsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Los US y la RM pueden infradiagnosticar la EM y precisan experiencia para su realización.
<p>Jones, L. et al. (2019) The Sonographic Spectrum of Pelvic Endometriosis: Pearls, Pitfalls, and Mimics. (18)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS, abdominal US) y RM</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Es necesario conocer las características sonográficas de la EM, puesto que los US deben considerarse de primera línea y la RM segunda línea.
<p>Moro, F. et al. (2019) Ultrasound Imaging in Endometriosis. (48)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La exploración por US juega un rol fundamental en el diagnóstico de AM, OMA y EM pélvica.
<p>Noventa, M. et al. (2015) Ultrasound techniques in the diagnosis of deep pelvic endometriosis: algorithm based on a systematic review and meta-analysis. (49)</p>	<p>Revisión sistemática y meta-análisis</p>	<p>US (TVS, SV, TG-TV, RWC-TV)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La TVS debe considerarse la prueba de primera línea en el diagnóstico de la EM y las técnicas de US “modificadas” segunda línea.
<p>Reid, S. et al. (2017) Update on the ultrasound diagnosis of deep pelvic endometriosis. (50)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ La TVS es un método muy fiable para el diagnóstico de EM intestinal y del POD y tiene una alta especificidad para el diagnóstico de la EM no-intestinal.
<p>Tavcar, J. et al. (2020) Diagnosing endometriosis before laparoscopy: radiologic tools to evaluate the disease. (51)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS, TG-TV) y RM Laparoscopia con biopsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El diagnóstico clínico y por imagen de la EM debe considerarse una evaluación inicial, suficiente para iniciar tratamiento empírico sin la necesidad de confirmación histológica.
<p>Turocy, J. M. et al. (2017) Transvaginal sonography in the diagnosis of deep infiltrating endometriosis: A review. (52)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS, TG-TV) RM y laparoscopia con biopsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El diagnóstico por TVS demuestra una sensibilidad y especificidad comparable a la MRI cuando es realizada por un operador experto. ➤ La TVS reduce la necesidad de realizar RM y laparoscopia en la mayoría de pacientes.

<p>Van den Bosch, T. et al. (2018) Ultrasound diagnosis of endometriosis and adenomyosis: State of the art. (53)</p>	<p>Revisión</p>	<p>US (TVS, TVS en combinación con exploración vaginal) Laparoscopia con biopsia</p>	<p>➤ En la mayoría de casos, la TVS es una prueba diagnóstica de certeza en el diagnóstico de EM en el ovario (OMA), POD, vejiga, recto (RVS, RSE, RE), USL y uréteres.</p>
<p>Xiang, Y. et al. (2022) A systematic review and meta-analysis on transvaginal ultrasonography in the diagnosis of deep invasive endometriosis. (54)</p>	<p>Revisión sistemática y meta-análisis</p>	<p>US (TVS)</p>	<p>➤ La TVS debe considerarse la prueba de primera línea en el diagnóstico de la EM. ➤ El diagnóstico por TVS demuestra una alta sensibilidad y especificidad.</p>

EM (endometriosis), AM (adenomiosis), OMA (endometrioma ovárico), RVS (septo rectovaginal), RSE (endometriosis del rectosigmoide), RE (endometriosis rectal), USL (ligamentos uterosacros), POD (fondo de saco de Douglas) US (ultrasonidos), TVS (ecografía transvaginal), 3D-TVS (ecografía transvaginal 3D), TG-TVS (ecografía transvaginal guiada por sensibilidad), SV (sonovaginografía), RWC-TVS (ecografía transvaginal con contraste con agua en recto), TRS (ecografía transrectal), RM (resonancia magnética).

Muchos resultados son contradictorios o varían en gran medida dependiendo de la localización de la EM, por lo que hemos decidido comparar el rendimiento diagnóstico de la TVS en los diferentes órganos. Para ello, se ha dividido la exploración en las 3 presentaciones típicas de la EM: OMA, DIE y adherencias. La SPE se mencionará pero no nos centraremos en ella dada su poca relevancia en la literatura y su escasa sintomatología.

En segundo lugar, para la exploración de la DIE, dividiremos la pelvis en 2 compartimentos (anterior y posterior). La mayor parte de estudios hacen referencia a 3 compartimentos (anterior, central, posterior) y otros sólo mencionan 2 (anterior y posterior). Dado que en el compartimento central se encuentran el útero (AM) y los anexos, en este trabajo se ha eliminado este apartado y se ha realizado una clasificación más ajustada a nuestros criterios y en la que no se menciona la AM.

Los nódulos de la endometriosis profunda infiltrante son lesiones hipoecogénicas, de morfología lineal o nodular, engrosadas, con bordes irregulares y con poca vascularización en la ecografía Doppler (43). Se recomienda medir las lesiones en los 3 planos (longitudinal, transversal y antero-posterior), aunque los bordes irregulares pueden dificultar esta tarea (43) (46).

3.1. Anexos: endometrioma ovárico y endometriosis tubárica

La exploración de los anexos debe realizarse después de buscar focos de adenomiosis en el útero y comprobar su movilidad (48). Si la enfermedad está presente tanto en ovarios como en trompas puede formarse un complejo tubo-ovárico en el cual ambas estructuras son indistinguibles ecográficamente (43).

3.1.1. Endometrioma ovárico (OMA).

Casi el 50% de los endometriomas ováricos (OMA) presentan el aspecto típico (43) (Figura 4): quiste unilocular, resultado de procesos ovulatorios hemorrágicos, localizado en el ovario y con contenido con “aspecto de vidrio esmerilado”, sin vascularización en Doppler color y con sombra acústica posterior (48) (47). En ocasiones puede observarse la forma atípica (Figura 5): multilocular (debido a la formación de múltiples endometriomas en el mismo ovario, normalmente <5) (48) o unilocular sólido (con fibrina y coágulos de sangre en su interior que simulan proyecciones papilares sin vascularización) (43) (46). En el 50% de los casos se ven afectados los dos ovarios (47). La movilidad ovárica debe evaluarse, ya que los ovarios no móviles se consideran un “*soft marker*” para EM. Su fijación al ovario contralateral en la cara posterior del útero se denomina signo de los “*kissing ovaries*” (“ovarios que se besan”)(48).

En las mujeres postmenopáusicas, el aspecto de los OMA puede variar y los de larga evolución pueden llegar a calcificarse (18). En el embarazo los OMA sufren un proceso de decidualización, lo cual puede confundirse como una malignidad en la ecografía, pero se trata en realidad un signo de regresión (18) (46). Dentro de un OMA puede desarrollarse un adenocarcinoma o un carcinoma de células claras (43), especialmente en las pacientes de > 40 años, con lo cual es fundamental comprobar la presencia de vascularización con Doppler color y documentar sus principales características(43) (Tabla 8).

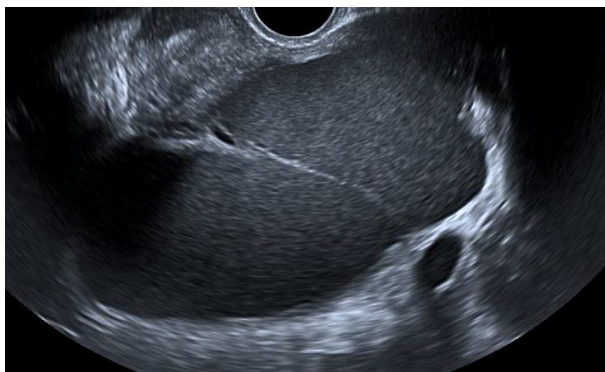


Figura 4.- Endometrioma ovárico (OMA) multilocular (dos OMA en el mismo ovario) donde se observan las características típicas: contenido en vidrio esmerilado, sin vascularización y con sombra acústica posterior.

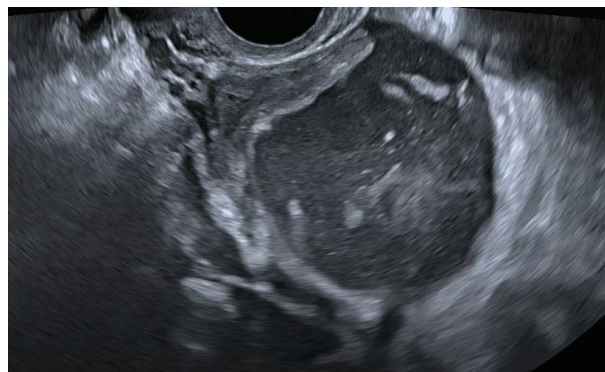


Figura 5.- Endometrioma ovárico (OMA) donde se observan las características atípicas: contenido sólido heterogéneo compatible con fibrina y coágulos, sin vascularización.

Tabla 8.- Endometrioma ovárico (OMA).

ESTUDIOS	S	E	LR +
Aas-Eng, M. K. et al. (2020)	0.94-1	0.86-1	-
Exacoustos, C. et al. (2017)	0.62-0.73	0.94-0.98	0.76-0.89
Hindman, N. et al. (2020)	0.83	0.89	-
Jones, L. et al. (2019)	0.93	0.96	-
Moro, F. et al. (2019)	0.81	0.97	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva).

Si el abordaje es realizado por un operador experto, la ecografía presenta una alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico del endometrioma ovárico (48). En todos los estudios revisados, la sensibilidad y la especificidad es suficiente para confirmar o descartar el diagnóstico, llegando al 100% en algunos de ellos (40). Además, su presencia debe alertar de la posibilidad de afectación de otras estructuras, ya que se ve asociada muy frecuentemente a la presencia de DIE (50). Exacoustos et al. consideran la descripción del OMA típico en ecografía como un concepto de alto valor predictivo para el diagnóstico de EM mujeres premenopáusicas (43).

3.1.2. Endometriosis tubárica: hematosálpinx/hidrosálpinx.

Si la EM afecta a las trompas de Falopio, éstas pueden verse dilatadas, con las paredes engrosadas y ocasionalmente con septos incompletos (“signo de la rueda dentada”). Debido a la inflamación crónica, pueden presentar nódulos hiperecogénicos de 2-3mm con presencia de hidrosálpinx (“signo de collar de perlas”) (43). El hematosálpinx (acumulación de sangre en la trompa) puede ser uni o bilateral (18).

3.2. Adherencias.

Se debe sospechar la presencia de adherencias si en la exploración vaginal con la sonda o en la palpación bimanual se detecta fijación del útero u ovarios a estructuras adyacentes (46). Normalmente son invisibles ecográficamente (18), pero si la inflamación da lugar a una acumulación de líquido en los recesos pélvicos pueden llegar a verse como finas líneas de tejido uniendo estas estructuras (46). Otro signo indirecto de la presencia de adherencias es la alteración de la anatomía pélvica (como hemato/hidrosápinx) (51) (46) o la obliteración de espacios (como el POD). En el caso de los ovarios, éstos pueden estar adheridos entre sí en la cara posterior del útero (“*kissing ovaries*”) (18) (43) (Figura 6) (Figura 7).

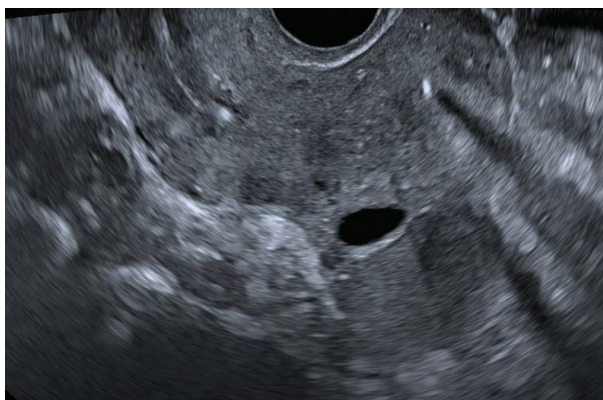


Figura 6.- Endometrioma ovárico (OMA) adherido a la cara posterior del útero (en POD).



Figura 7.- Signo de los “kissing ovaries” (flecha).

Gracias al carácter dinámico y en tiempo real de los US, se puede realizar la maniobra del “*Sliding sign*” o “Signo del deslizamiento” empujando el cérvix con la sonda vaginal y palpando simultáneamente el abdomen con la mano izquierda para comprobar si el recto se desliza libremente sobre la pared posterior del cérvix y el fundus uterino (51). Si así es en ambas localizaciones, este signo se considera positivo, y sino, se considera negativo y se determina que el POD está obliterado (51) (46) (Tabla 9). También podemos realizar esta maniobra para evaluar si el RUV está obliterado, comprobando si el útero se desliza libremente sobre la vejiga (43).

Tabla 9.- “*Sliding sign*” para el diagnóstico de obliteración del POD por adherencias.

ESTUDIOS	S	E	LR+	LR-
Carneiro et al.	0.82	1	-	-
Deslandes et al.	0.31-0.99	0.90-1	-	-
Noventa et al.	0.92	0.95	-	-
Reid et al.	0.95	0.85	0.98	0.93
Tavcar et al.	0.83	0.98	-	-
Turocy et al.	0.83	0.97	-	-
Van den Bosch et al.	0.87	0.98	-	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

El “signo del deslizamiento” presenta sensibilidades y especificidades muy altas, Van den Bosch et al. informaron de que éstas pueden llegar al 100% si es realizada por ginecólogos/as especialistas en ultrasonidos (53). Además, posee una buena reproducibilidad intra- e interobservador (40) (50). La presencia de OMA y de un “*Sliding sign*” negativo se consideran “*hard markers*” para la EM, dado que ambos se asocian frecuentemente a la presencia de enfermedad a otros niveles (50). No obstante, la obliteración del POD no siempre implica DIE del compartimento posterior, ya que puede deberse a otras patologías pélvicas inflamatorias (un OMA, hidrosálpinx, enfermedad peritoneal, etc.) (42).

3.3. Endometriosis profunda infiltrante (DIE).

La endometriosis profunda infiltrante (DIE) se puede presentar ecográficamente como lesiones hipocogénicas lineales o nodulares, con bordes irregulares y poca vascularización en la ecografía Doppler (Tabla 10) (43). También pueden observarse regiones de infiltración que ocasionalmente tienen en su interior un foco hiperecogénico o quistes (47). Hay casos en los que la imagen ecográfica predominante puede ser una proliferación de tejido muscular con fibrosis a su alrededor (18).

Tabla 10.- Endometriosis profunda infiltrante (DIE).

ESTUDIOS	S	E	LR +	LR -
Jones et al.	0.79	0.94	-	-
Turocy et al.	0.79	0.95	-	-
Xiang et al.	0.57-0.98	0.87-1	6.2282	0.0664

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

En general, los US demuestran una alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de DIE pélvica, aunque en determinadas localizaciones presentan una mayor exactitud. En su artículo, Xiang et al. informaron de una razón de verosimilitud (+) de moderada evidencia y una razón de verosimilitud (-) de fuerte evidencia para confirmar o descartar la EM (54). El LR+ y el LR- se consideran de evidencia débil entre 0.2 y 5. El LR+ se considera de moderada evidencia entre 5.0 y 10.0 y fuerte si es >10. El LR- se considera de moderada evidencia entre 0.1 y 0.2 y fuerte si es >0.01 (45).

El rendimiento diagnóstico de la prueba es mayor cuando se realiza guiada por las zonas de dolor que refiere la paciente al aplicar una suave presión (TG-TVS) (18) (53) y se recomienda medir las lesiones en los 3 planos (longitudinal, transversal y antero-posterior), aunque los bordes irregulares pueden dificultar esta tarea (43) (46).

3.3.1. Compartimento Anterior: vejiga, uréteres, RUV.

El compartimento anterior está conformado por vejiga, uréteres distales y región uterovesical. La EM vesical se observa en la ecografía como lesiones alargadas o nodulares hipoeoicas de bordes variables que infiltran la pared de la vejiga hacia el interior (más comúnmente la capa muscular y la submucosa) (48) (46). Actualmente, numerosas revisiones recomiendan pedir a la paciente que no vacíe la vejiga antes de la exploración si hay sospecha de afectación de la misma, ya que permite visualizar los nódulos infiltrantes en la pared con mayor claridad (46). Si lo que se encuentra es un signo de deslizamiento negativo entre la vejiga y el útero estaríamos hablando de una obliteración del receso útero-vesical (RUV) (48) y si hay afectación de la serosa se considera EM peritoneal superficial (SPE) y no EM vesical (46) (Tabla 11) (Figura 8) (Figura 9).

Tabla 11.- Endometriosis vesical.

ESTUDIOS	S	E
Aas-Eng et al.	0.20-1	0.23-0.87
Carneiro, M. et al.	1	1
Deslandes et al.	0.20-1	0.96-1
Guerriero et al.	0.62	1
Hindman et al.	0.55	0.93
Noventa et al.	0.17	0.83
Reid et al.	0.62	1

S (sensibilidad), E (especificidad).

Entre los estudios que valoran el rendimiento diagnóstico de la TVS en la vejiga, hay gran heterogeneidad y la sensibilidad es relativamente baja, pero sí hay consenso en su alta especificidad. La baja sensibilidad reportada por algunos autores (42) puede tener su origen en el hecho de que es rutinario pedir a las pacientes que vacíen la vejiga antes de la exploración para su comodidad, siendo la visualización mucho mejor cuando esta está parcialmente llena (50) (42).



Figura 8.- Nódulo de DIE vesical hipocogénico que infiltra la pared. Nótese que se observa mejor cuando la vejiga está parcialmente llena.



Figura 9.- Nódulo de DIE en el receso uterovesical (RUV) que se extiende hacia la vejiga y el útero.

Los uréteres pueden localizarse identificando la uretra en el plano sagital y avanzando hacia la pared pélvica, apareciendo como líneas hipocogénicas con un borde hiperecogénico (46). Éstos pueden verse infiltrados de forma extrínseca (por nódulos, OMA o adherencias) o intrínseca (48) y se recomienda medir la distancia de la lesión al orificio ureteral distal (46). Debe valorarse la realización de una ecografía abdominal para descartar estenosis del uréter e hidronefrosis, puesto que la EM ureteral es a menudo asintomática y podría complicarse con una insuficiencia renal aguda (50) (51) (Tabla 12).

Tabla 12.- Endometriosis ureteral.

ESTUDIOS	S	E	VPP	VPN
Hindman et al.	0.92	1	-	-
Reid et al.	0.92	1	1	0.99
○ Uréter D	0.62	0.98	0.80	0.95
○ Uréter I	0.69	0.96	0.73	0.94

S (sensibilidad), E (especificidad), VPP (valor predictivo positivo), VPN (valor predictivo negativo).

En el caso de la EM ureteral la sensibilidad parece ser mayor a la EM vesical, siempre y cuando el operador tenga experiencia y conocimiento de la posibilidad de afectación de los uréteres a pesar de la falta de síntomas. Reid et al. (50) informaron de un VPP de 1, con lo cual se recomienda ampliar el estudio de la vía urinaria si en la TVS se sospecha de afectación de los uréteres, dada la alta certeza de la misma y a que la presencia de afectación ureteral se relaciona con estadios avanzados de DIE (40).

3.3.2. Compartimento Posterior.

El compartimento posterior es el más frecuentemente afectado por la EM (47). Las zonas típicas de afectación en el compartimento posterior según el grupo IDEA (46) son los USL, el fórnix vaginal posterior y el septo rectovaginal (RVS), el recto anterior y el colon rectosigmoide.

3.3.2.1. Vagina y septo rectovaginal (RVS).

La vagina puede ser explorada de muchas formas en busca de nódulos o engrosamiento en su pared (examen digital, TVS o TRS, SV y TG-TVS). La sonovaginografía consiste en la inyección de solución salina en la vagina para mejorar la visualización de las paredes vaginales y de los fórnix anterior y posterior. También es posible incrementar la cantidad de gel dentro del cubresondas con este fin (43). Para ampliar la información se podría realizar una 3D-TVS pero perderíamos el carácter dinámico (41) (51) (Tabla 13).

Tabla 13.- Endometriosis vaginal.

ESTUDIOS	S	E
Aas-Eng et al.	0.18-0.91	0.89-1
Bazot et al.	0.57	0.99
Carneiro et al.	0.25-0.91	0.89-1
Guerriero et al.	0.58	0.96
Hindman et al.	0.57	0.99
Van den Bosch et al.	0.82-0.91	0.97-0.99

S (sensibilidad), E (especificidad).

Hay distintas definiciones para la DIE en el RVS, ya que es una estructura independiente y la EM puede afectar a este nivel (aunque raramente se ve aislado) (48), al fórnix vaginal posterior, al recto o a ambos (40). El grupo IDEA recomienda sospechar afectación del RVS si se observa un nódulo de DIE más allá de la línea imaginaria que atraviesa el labio posterior del cérvix (bajo el peritoneo) (46). Cuando la lesión se extiende del fórnix posterior de la vagina a la cara anterior del recto se observa un nódulo característico en forma de “reloj de arena” o “*diabolo-like*” (48) (53) (Tabla 14).

Tabla 14.- Endometriosis del septo rectovaginal (RVS).

ESTUDIOS	S	E	LR +	LR -
Aas-Eng et al.	0.09-0.96	0.88-1	-	-
Bazot et al.	0.49-0.88	0.98-1	-	-
Carneiro et al.	0.09-0.97	0.88-1	-	-
Guerriero et al.	0.49	0.98	-	-
Guerriero et al.	0.59	0.97	23.5	0.42
Hindman et al.	0.81	0.95	-	-
Noventa et al.	0.60-0.72	0.87-0.92	-	-
Turocy et al.	0.49	0.98	-	-
Van den Bosch et al.	0.49-0.85	0.96-0.98	-	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

Como en el resto de localizaciones, la especificidad de la TVS para detectar la afectación vaginal o del RVS es bastante alta, pero la sensibilidad es muy variable, lo cual se explica por la falta de experiencia y consenso en la definición de la enfermedad. La mayor sensibilidad es referida por Hindman et al., dado que en su artículo analizan exclusivamente protocolos óptimos para el diagnóstico por US y RM (47). Se puede mejorar la sensibilidad si en lugar de un examen rutinario se realiza una TG-TVS, con una previa anamnesis y exploración física, demostrando incrementarla hasta el 77% (40).

3.3.2.2. Intestino.

La definición más aceptada es la de la presencia de lesiones infiltrantes de DIE ($\geq 5\text{mm}$) en las capas muscular propia o submucosa de la pared intestinal (42). No obstante, muchos estudios hablan exclusivamente de una o de varias de las partes del intestino más frecuentemente afectadas (el recto anterior, la unión rectosigmoide y el colon sigmoide) (48) o consideran dentro de ésta a la infiltración de la serosa (SPE) (18) (Tabla 15).

Tabla 15.- Endometriosis intestinal.

ESTUDIOS	S	E	LR +	LR -
Bazot et al.	0.90	0.96	-	-
Carneiro et al.	0.56-0.98	0.92-1	-	-
Reid et al.	0.91	0.98	38.4	0.09
Van den Bosch et al.	0.91	0.98	-	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

Los US demuestran altas especificidades para esta localización, llegando al 100% en algunos estudios (41). No obstante, la falta de consenso en la terminología que señalan la mayoría de las revisiones analizadas puede ser la causa de la heterogeneidad en las cifras sensibilidad. Introducir contraste acuoso en el recto durante la ecografía transvaginal (RWC-TVS) mejora el rendimiento diagnóstico de la prueba para la EM de la pared intestinal (43) (51).

Los hallazgos ecográficos de la RSE son completamente diferentes a aquellos de la EM vaginal, vesical, de los USL o del RVS (43). Este tipo de EM puede aparecer como nódulos hipocogénicos con márgenes irregulares o como un engrosamiento de la pared sustituyendo a la capa muscular de la mucosa (44) (48) y puede estar distribuida de forma multifocal (múltiples lesiones en el mismo segmento) o multicéntrica (en distintos segmentos). Estas lesiones pueden presentar morfologías diferentes: una zona estrechada o “cola” le da un aspecto conocido como “signo del cometa” y una zona en retracción por adherencias puede resultar en forma de “tocado indio” o “cornamenta de alce” (46). Debe documentarse el número, tamaño, localización grado de infiltración y de estenosis de la luz intestinal de las lesiones encontradas durante la exploración (48), así como la distancia entre la lesión más distal y el vértice anal (46), ya que las lesiones más bajas se asocian a un mayor riesgo quirúrgico (40) (Tabla 16).

Tabla 16.- Endometriosis del rectosigmoide (RSE).

ESTUDIOS	S	E	LR +	LR -
Aas-Eng et al.	0.20-0.98	0.79-1	-	-
Bazot et al.	0.92	0.96	-	-
Deslandes et al.	0.33-0.98	0.86-1	-	-
Guerrero et al.	0.85	0.96	20.4	0.16
Hindman et al.	0.90	0.96	-	-
Noventa et al.	0.85-0.88	0.89-94	-	-
Tavcar et al.	0.91	0.97	-	-
Turocy et al.	0.85	0.96	-	-
Van den Bosch et al.	0.85	0.96	-	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

Dada la alta especificidad demostrada por los US en el diagnóstico de RSE, en caso de detectar este tipo de infiltración no se recomiendan más pruebas complementarias, pero si hay una alta sospecha de afectación intestinal y en la TVS no se observan lesiones es imperativo realizar una RM para buscar lesiones en partes más altas del colon (43). En ninguna de las revisiones se recomienda la preparación previa del intestino, puesto que no aporta una mejora significativa del rendimiento de la prueba que compense las molestias para la paciente (42).

3.3.2.3. Ligamentos uterosacos (USL).

Los USL normales no se ven en los US, pero si están afectados por EM se observa un tejido hipocogénico con márgenes regulares o irregulares. Si hay presencia de fibrosis debida a la inflamación crónica los USL aparecen engrosados e hiperecogénicos (48). Se visualizan fácilmente si se coloca la sonda en el fórnix vaginal posterior en la línea media del plano sagital y dirigiendo la sonda inferolateralmente hacia el cérvix (46). Si la lesión se encuentra a la altura del torus uterino, se puede observar como un engrosamiento en el área retrocervical (46) (Tabla 17) (Figura 10).

Tabla 17.- Endometriosis de los ligamentos uterosacos (USL).

ESTUDIOS	S	E	LR +	LR -
Aas-Eng et al.	0.20-0.98	0.79-1	-	-
Bazot et al.	0.53-0.64	0.93-0.97	-	-
Carneiro et al.	0.50-0.78	0.67-0.94	-	-
Deslandes et al.	0.10-0.89	0.75-0.99	-	-
Guerriero et al.	0.53	0.93	-	-
Guerriero et al.	0.67	0.86	4.8	0.38
Hindman et al.	0.53-0.69	0.93-0.97	-	-
Noventa et al.	0.50-0.57	0.69-0.78	-	-
Van den Bosch et al.	0.53-0.67	0.86-0.93	-	-

S (sensibilidad), E (especificidad), LR+ (razón de verosimilitud positiva), LR- (razón de verosimilitud negativa).

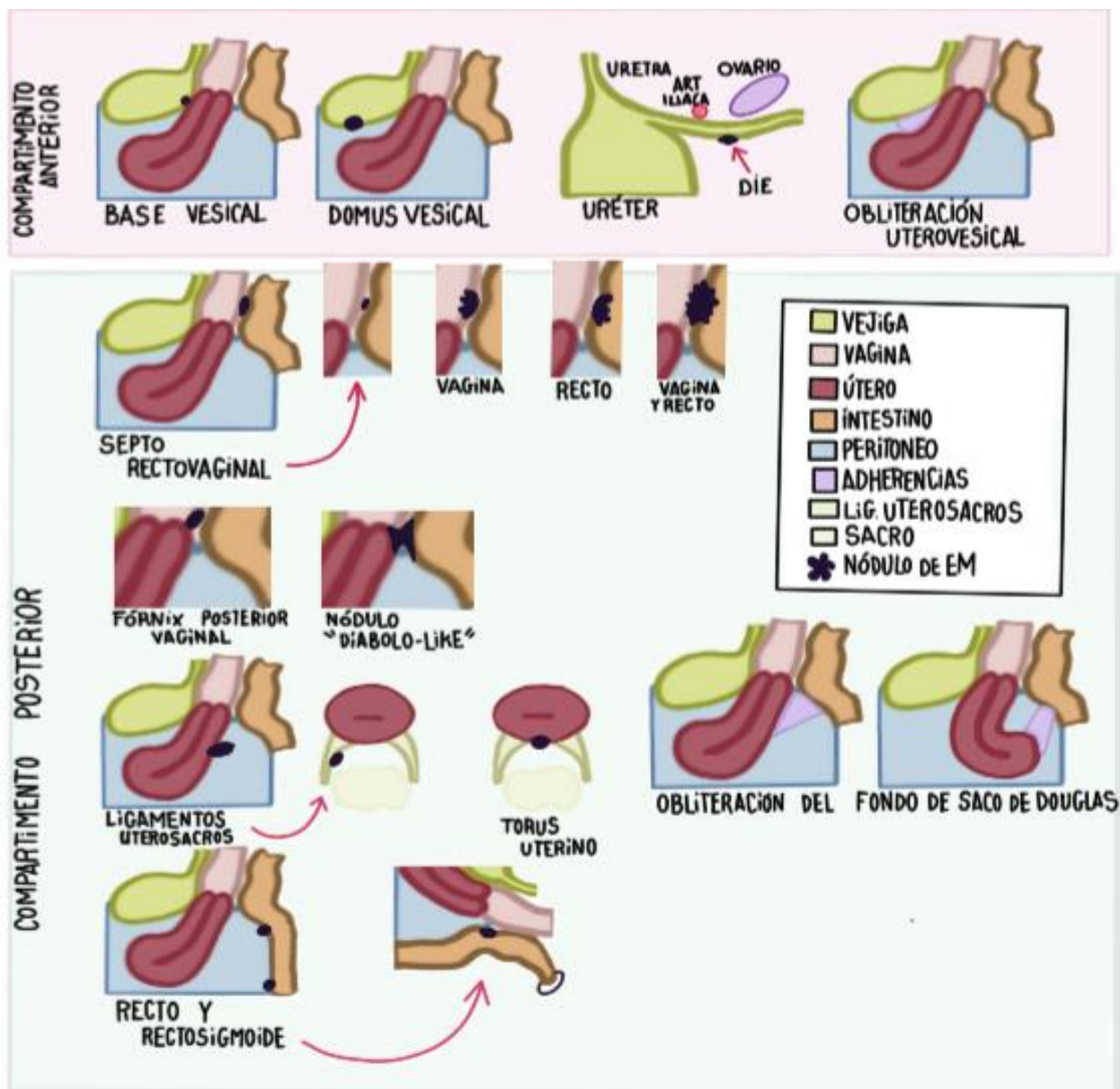
La sensibilidad de la TVS para detectar la EM de los USL, al igual que en otras localizaciones, presenta gran heterogeneidad oscilando entre el 10% y el 98%. Los LR+ y LR- tampoco demuestran una alta evidencia. No obstante, este bajo rendimiento puede ser debido a las causas ya mencionadas, y podría mejorar si la TVS se acompaña de experiencia y un protocolo y vocabulario estandarizado.



Figura 10.- Endometrioma ovárico (OMA) adherido a la cara posterior del útero y con posible extensión a los USL (flecha).

Como ya se ha comentado con anterioridad, la capacidad para detectar lesiones endometriósicas en la ecografía aumenta de un 25% con la TVS rutinaria a un 77.5% con una TVS llevada a cabo por un operador experto (especialmente en los casos de OMA o DIE de los USL, vejiga y rectosigmoide) (51), llegando en los centros especializados hasta sensibilidades del 96% y especificidades del 95% (47). Además, en términos de reproducibilidad, se ha demostrado un alto consenso interobservador (50). Al compararla con las otras pruebas diagnósticas, encontramos que la TVS tiene mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de DIE retrocervical y de rectosigmoide que la RM y la exploración digital vaginal (51) (Figura 11) (Tabla 18).

Figura 11.- Resumen de las principales localizaciones de la EM.



DIE: endometriosis profunda infiltrante, ART: arteria, EM: endometriosis. Imagen adaptada de Foti et al. (3).

Tabla 18.- Resumen de los principales hallazgos ecográficos de la EM.

OMA	<ul style="list-style-type: none"> - Masa quística unilocular (más frecuente). - Contenido de vidrio esmerilado. - Sin vascularización en Doppler color.
Adherencias	<ul style="list-style-type: none"> - Fijación de órganos pélvicos. - Signo de deslizamiento negativo.
DIE	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones hipoecoicas/ nódulos hipoecoicos con o sin contornos regulares.

OMA: endometrioma ovárico, DIE: endometriosis infiltrante profunda.

DISCUSIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

El retraso diagnóstico supone un detrimento de la calidad de vida de las pacientes, no sólo por el padecimiento de un dolor pélvico crónico, sino por lo que éste supone para su salud mental, rendimiento laboral y vida social y sexual. No obstante, a día de hoy no hay un *Gold Standard* para el diagnóstico no invasivo de la EM (40), por lo que en muchas ocasiones estas pacientes, a menudo incomprendidas, deben someterse a una cirugía para obtener su diagnóstico definitivo y tratamiento. Las pacientes podrían beneficiarse del diagnóstico precoz en la esfera física, mental y socioeconómica (40).

La ecografía transvaginal (TVS) es la prueba de elección para la exploración de la anatomía ginecológica y numerosos estudios la recomiendan como primera prueba a realizar en pacientes con sospecha de EM por ser altamente específica además de no invasiva, ampliamente disponible, barata y poco molesta para la mayoría de pacientes. Su realización debe ir siempre precedida de una anamnesis completa y una exploración física (aunque se debe recordar que no hay una correlación entre la clínica y los posteriores hallazgos, por lo que podríamos encontrar pacientes muy sintomáticas con poca presencia de enfermedad en la exploración). Además de estas ventajas, la ecografía es una prueba dinámica e interactiva que permite abordar la movilidad y elasticidad de las estructuras pélvicas (48), lo cual facilita determinar la localización, extensión y posibles opciones terapéuticas de la enfermedad, así como el seguimiento de pacientes con remisión de los síntomas durante el tratamiento y en aquellas con deseo genésico. Como último factor, cabe destacar la calidad de las técnicas de ultrasonidos que se utilicen, ya que en las últimas décadas han evolucionado hasta el punto de equiparar en calidad a la RM en esta patología.

La principal limitación de la ecografía es su carácter operador-dependiente, por lo que es necesario un proceso previo de aprendizaje sobre la enfermedad y ganancia de experiencia con

los US (42) (48). A pesar de ello, hay estudios que han demostrado una alta reproducibilidad cuando el diagnóstico lo realizaban operadores expertos. Por otro lado, dado que hablamos de una enfermedad inflamatoria crónica, no es extraño encontrar alteraciones en la anatomía (que puede verse distorsionada por adherencias, cirugías previas, etc.) y la prueba puede verse limitada por la tolerancia al dolor experimentado por la paciente durante la exploración.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO.

En la anamnesis podemos encontrar síntomas que orienten la localización de la enfermedad, ya que hay evidencia de ciertas asociaciones: la dispaneuria se correlaciona con infiltración de los USL, la disquecia con EM vaginal, el dolor pélvico acíclico con afectación intestinal, los síntomas urinarios con EM vesical, los síntomas gastrointestinales con EM intestinal y vaginal, y la dismenorrea severa con la obliteración del POD (41). Sin embargo, no hay síntomas ni signos con la suficiente especificidad o sensibilidad como para realizar un diagnóstico meramente clínico (41). Los síntomas con mayor VPP para la EM son: dismenorrea, dispaneuria, dolor pélvico crónico e infertilidad (51). La exploración física nos permite identificar las zonas de sospecha y debe combinarse con la TVS para alcanzar el rendimiento diagnóstico adecuado (41). Aas-Eng et al. reportaron que la exploración física acompañada de un examen bimanual positivo (nodularidad palpable o engrosada en POD, RVS y vagina) tiene una exactitud de 94-99%, pero la TVS sigue siendo superior en casos de OMA, afectación de los USL y rectosigmoide (40).

Existen técnicas de US modificadas (TG-TVS, SV, 3D-TVS, RWC-TVS, TRS, etc.) que pueden aumentar la sensibilidad de la prueba pero en localizaciones específicas y, por tanto, no mejoran el diagnóstico de la EM en general. Aparte de las molestias añadidas, su principal limitación es la suma de complejidad técnica y la necesidad de entrenamiento para poder realizarlas (41) (42). Sólo deben llevarse a cabo si se posee la sospecha y el conocimiento necesario, nunca de forma rutinaria (42).

Al comparar la TVS con las otras técnicas disponibles, encontramos resultados muy similares en el diagnóstico por TVS y por RM. Ambas pruebas son equiparables para ciertas localizaciones, p.ej. en la detección de la RSE, donde la combinación del “signo de deslizamiento” y hallazgos ecográficos compatibles con EM intestinal son criterios suficientes para establecer el diagnóstico no invasivo (40). No es así en el caso de otras localizaciones más alejadas de la situación de la sonda (uréter proximal, intestino por encima de la unión rectosigmoide, etc.). En éstas la RM es de elección. Además, ésta última tiene la ventaja de ser menos operador-dependiente, permite examinar un mayor volumen pélvico y es especialmente útil en EM extrapélvica (41) (51).

Todas las técnicas de RM producen cierto grado de disconfort en la paciente, además de los altos costes y la necesidad de radiólogos/as especializados/as, lo que la relega a ser la prueba de segunda línea en el diagnóstico de la EM (43). La evidencia demuestra que la TVS es la mejor prueba diagnóstica (43) y la RM puede aportar información complementaria (40). Guerriero et al. recomiendan en su revisión el uso de la RM o 3D-TVS en los casos en los que la TVS no haya

demostrado enfermedad a pesar de haber una sintomatología compatible (44). La alta especificidad de la TVS la hace un método eficaz para confirmar el diagnóstico de EM (44), sin embargo su variable sensibilidad impide que supere a la laparoscopia diagnóstica como *Gold Standard*. La TVS sí ofrece certeza suficiente para seleccionar a las pacientes en riesgo y que se beneficiarían de pruebas adicionales o de tratamiento médico o quirúrgico.

Así pues, no se realizará la cirugía sin haber realizado una previa exploración ecográfica para determinar el número, tamaño y localización de las lesiones. El actual *Gold Standard* no es infalible y en ocasiones se asocia a falsos negativos al no ser las lesiones fácilmente visibles o accesibles (a excepción de los OMA y la EM del peritoneo) (53). La laparoscopia es menos exacta en casos de adherencias graves y DIE extensa, dadas las alteraciones anatómicas y obliteración de espacios pélvicos(40). Por ello, se precisa gran experiencia quirúrgica y la realización de pruebas de imagen para evaluar los posibles riesgos y complicaciones quirúrgicas y realizar un plan quirúrgico en el contexto de un abordaje multidisciplinar (40). Así pues, los US deben ser el primer paso en el abordaje y asesoramiento de las pacientes con EM (40).

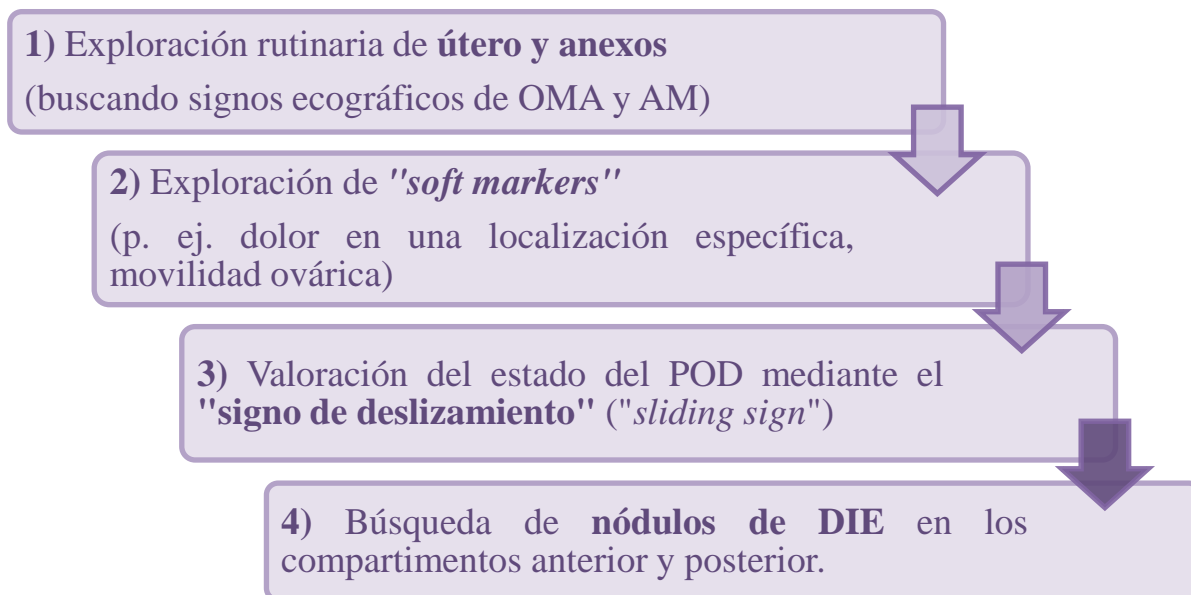
Depender de la cirugía para establecer el diagnóstico definitivo supone orientar el tratamiento en función de las lesiones visualmente identificables, mientras que si nos centramos en la sintomatología descrita por las pacientes, en las alteraciones producidas en la anatomía, en la implicación sobre su calidad de vida y situación psicosocial, podremos proponer un abordaje integral y posiblemente más satisfactorio, así como más precoz (8).

Dado que la tasa de detección es directamente proporcional a la experiencia del operador (42) (43), la tecnología avanzada sumada a un mayor conocimiento de la enfermedad permiten incrementar el rendimiento diagnóstico de los US (53). Para ello, se hace fundamental la existencia de una clasificación comprensible y estandarizada de estas lesiones con el fin de realizar un correcto estudio de la extensión, localización y secuelas de la enfermedad, además de facilitar la comunicación entre los profesionales dentro del equipo multidisciplinar, facilitar la docencia y permitir la colaboración en investigación (40) (51).

3. RECOMENDACIONES GENERALES PARA SU REALIZACIÓN.

La exploración por US necesita un protocolo más desarrollado y estandarizado (47). Es conveniente seguir un orden durante la exploración y establecer una rutina para obtener toda la información posible sobre el espectro de la enfermedad y documentarla con un vocabulario también estándar para facilitar la investigación y la divulgación. Con este fin, el grupo IDEA (*International Deep Endometriosis Analysis*) propuso en 2016, tras el consenso de expertos en diagnóstico ecográfico, una serie de recomendaciones para estandarizar la exploración ecográfica de la EM y un método de 4 pasos que se deben realizar siempre, aunque no necesariamente en el mismo orden (Figura 4).

Figura 4.- Pasos a seguir para el diagnóstico de EM por TVS (46).



Para realizar la prueba se pedirá a la paciente que no vacíe la vejiga. Deben explorarse en primer lugar las estructuras pélvicas en su inserción a la vagina (aparte de ésta: uretra, canal anorrectal y peritoneo). Tras haber introducido suavemente la sonda, se procederá a examinar el cérvix, el útero, los anexos y el resto de estructuras (48).

Se recomienda medir las lesiones en los 3 planos (longitudinal, transversal y antero-posterior). Conocer antes de la laparoscopia el número, posición y tamaño de las lesiones y la presencia de afectación urológica o intestinal es fundamental para planificar la cirugía, para elegir al equipo quirúrgico y para dar el asesoramiento preoperatorio y el consentimiento informado adecuados (43). Para ello, se debe documentar con exactitud los hallazgos de la exploración. Exacoustos et al. (43) propusieron en su artículo una plantilla (Tabla 19) para completar con los resultados de la ecografía, facilitando así la recopilación de información.

Tabla 19.- Plantilla para documentar los hallazgos ecográficos de la EM (43).

ANEXOS	Endometrioma (OD)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí típico <input type="checkbox"/> Sí atípico _____mm
	Adherencias (OD)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____
	Patología tubárica D	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí hematosálpinx <input type="checkbox"/> Sí hidrosálpinx _____mm
	Endometrioma (OI)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí típico <input type="checkbox"/> Sí atípico _____mm
	Adherencias (OI)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____
	Patología tubárica I	<input type="checkbox"/> No

		<input type="checkbox"/> Sí hematosálpinx <input type="checkbox"/> Sí hidrosálpinx _____mm	
ÚTERO	Adenomiosis difusa	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Características: _____	
	Adenomioma	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____mm	
	Adenomiosis focal	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____ Características: _____	
		MEDIDAS ZONA DE UNIÓN Máx. ____ Mín. ____ Máx.- mín. _____ Grosor miometrial: _____mm	CARACTERÍSTICAS ZONA DE UNIÓN <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Infiltrada <input type="checkbox"/> Alterada <input type="checkbox"/> Aspecto dudoso
DIE ANTERIOR (VEJIGA Y URÉTERES)	Nódulos	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí: Localización (trígono, domus) _____ Tamaño: _____mm Distancia al uréter I: _____mm Distancia al uréter D: _____mm	
	Adherencias	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____	
DIE POSTERO LATERAL	Sitio de la lesión	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí única <input type="checkbox"/> Sí multifocal <input type="checkbox"/> Sí multicéntrica	
	Mayor lesión	<input type="checkbox"/> <1 cm <input type="checkbox"/> 1-3cm <input type="checkbox"/> >3cm Tamaño: _____mm	
	USL	D: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	I: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí
	TORUS	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	
	PARAMETRIO	D: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	I: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí
	URÉTERES	D: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Afectado <input type="checkbox"/> Dilatado Segmento: _____	I: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Afectado <input type="checkbox"/> Dilatado Segmento: _____
	RVS	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____	
	VAGINA	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sólo retracción <input type="checkbox"/> Sí Localización: _____mm.	
	RECTO	CRANEAL: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí: <input type="checkbox"/> Superficial <input type="checkbox"/> Transmural	CAUDAL: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí: <input type="checkbox"/> Superficial <input type="checkbox"/> Transmural Distancia vértice anal: _____cm.
	Mayor lesión RECTOSIGMOIDE	<input type="checkbox"/> <1 cm <input type="checkbox"/> 1-3cm <input type="checkbox"/> >3cm Tamaño: _____mm	
Longitud total intestino	<input type="checkbox"/> <5 cm <input type="checkbox"/> 5-10cm <input type="checkbox"/> >10cm Tamaño: _____mm		
DOUGLAS	Obliteración: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, parcial: <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> Central <input type="checkbox"/> Sí, completa: <input type="checkbox"/> a nivel fundus <input type="checkbox"/> a nivel itsmo		
OTRAS LOC.			

D: derecho/a, I: izquierdo/a, Loc.:localizaciones.

CONCLUSIÓN.

1. La EM es una enfermedad crónica e incapacitante. Al no existir una cura, surge la necesidad de un tratamiento a largo plazo, sin el cual pueden aparecer complicaciones como infertilidad y DPC.
2. Dado que no existe un *Gold Standard* para el diagnóstico entre los métodos no invasivos, se recomienda la TVS como prueba de imagen de primera línea, ya que presenta una alta especificidad (aún con variable sensibilidad) para descartar o confirmar la presencia de EM.
3. La evidencia demuestra que los US son fundamentales para realizar un estudio de extensión exhaustivo, detectar a las pacientes de alto riesgo, dar el consejo reproductivo adecuado, desarrollar un plan quirúrgico y predecir la necesidad de un equipo interdisciplinar.
4. Su carácter dinámico e interactivo la hace destacar por encima de la RM, recomendada como prueba de segunda línea. La RM tiene un rendimiento diagnóstico similar a la TVS, que no compensa su alto coste salvo en casos de enfermedad extrapélvica o en planificación prequirúrgica.
5. El *Gold Standard* no está exento de riesgos e idealmente su objetivo debe ser terapéutico. La TVS puede evitar la necesidad de cirugía o retrasarla.
6. Con tal fin, surge la necesidad de creación de un método estandarizado para el diagnóstico clínico, fundamentado en la sintomatología y los hallazgos en pruebas de imagen. Es momento de cambiar el paradigma hacia un abordaje integral y centrado no en la enfermedad, sino en la persona que la sufre.

CONFLICTO DE INTERESES.

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment. *Nature reviews. Endocrinology*. 2014 10(5): 261–275.
2. Leyland N, Casper R, Laberge P, Singh SS, SOGC. Endometriosis: diagnosis and management. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada : JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada*. 2010 32(7 Suppl 2): S1–S32.
3. Foti PV, Farina R, Palmucci S, Vizzini I, Libertini N, Coronella M, Spadola S, Caltabiano R, Iraci M, Basile A, Milone P, Cianci A, Ettore GC. Endometriosis: clinical features, MR imaging findings and pathologic correlation. *Insights into imaging*. 2018 9(2):149–172.
4. Gruber TM, Mechsner S. Pathogenesis of Endometriosis: The Origin of Pain and Subfertility. *Cells*. 2021 10(6): 1381.
5. De Graaff AA, D'Hooghe TM, Dunselman GA, Dirksen CD, Hummelshoj L, WERF EndoCost Consortium, Simoens S. The significant effect of endometriosis on physical, mental and social wellbeing: results from an international cross-sectional survey. *Human reproduction (Oxford, England)*. 2013 28(10): p. 2677–2685.
6. Giudice LC. Clinical practice. Endometriosis. *The New England journal of medicine*. 2010 362(25): p. 2389–2398.
7. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertility and sterility*. 2012 98(3): p. 511–519.
8. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, Laufer MR, Leyland N, Missmer SA, Singh SS, Taylor HS. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2019 p. 220(4): 354.e1–354.e12.
9. Zubrzycka A, Zubrzycki M, Perdas E, Zubrzycka, M. Genetic, Epigenetic, and Steroidogenic Modulation Mechanisms in Endometriosis. *Journal of clinical medicine*. 2020 9(5): p. 1309.
10. Mehedintu C, Plotogea MN, Ionescu S, Antonovici M. Endometriosis still a challenge. *Journal of medicine and life*. 2014 7(3): p. 349–357.
11. Delbandi AA, Mahmoudi M, Shervin A, Heidari S, Kolahdouz-Mohammadi R, Zarnani AH. Evaluation of apoptosis and angiogenesis in ectopic and eutopic stromal cells of patients with endometriosis compared to non-endometriotic controls. *BCM Womens Health*. 2020: p. 20, 3.
12. Clement PB. The pathology of endometriosis: a survey of the many faces of a common disease emphasizing diagnostic pitfalls and unusual and newly appreciated aspects. *Advances in anatomic pathology*. 2007 14(4): p. 241–260.
13. Vercellini P, Crosignani P, Somigliana E, Viganò P, Buggio L, Bolis G, *et al*. The 'incessant menstruation' hypothesis: a mechanistic ovarian cancer model with implications for prevention. *Human Reproduction*. 2011 Vol.26, No.9: p. 2262– 2273.
14. Barcena de Arellano ML, Gericke J, Reichelt U, Okuducu AF, Ebert AD, Chiantera V, *et al*. Immunohistochemical characterization of endometriosis-associated smooth muscle cells in human peritoneal endometriotic lesions. *Human Reproduction*. 2011 vol.26, 2721–2730: p. 2721–2730.
15. Bazot M, Daraï E. Diagnosis of deep endometriosis: clinical examination, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and other techniques. *Fertility and sterility*. 2017 108(6): p. 886–894.
16. Muzii L, Bianchi A, Bellati F, Cristi E, Pernice M, Zullo MA, Angioli R, Panici PB. Histologic analysis of endometriomas: what the surgeon needs to know. *Fertility and sterility*. 2007 87(2): p. 362–366.
17. Coutinho A Jr, Bittencourt, LK, Pires CE, Junqueira F, Lima CM, Coutinho E, Domingues MA, Domingues RC, Marchiori E. MR imaging in deep pelvic endometriosis: a pictorial essay. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2011 31(2): p. 549–567.
18. Jones LP, Morgan MA, Chauhan A. The Sonographic Spectrum of Pelvic Endometriosis: Pearls, Pitfalls, and Mimic. *Ultrasound quarterly*. 2019 35(4): p. 355–375.

19. Audebert A, Petousis S, Margioulas-Siarkou C, Ravanos K, Prapas N, Prapas Y. Anatomic distribution of endometriosis: A reappraisal based on series of 1101 patients. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2018 230: p. 36–40.
20. Lee HJ, Park YM, Jee BC, Kim YB, Suh CS. Various anatomic locations of surgically proven endometriosis: A single-center experience. *Obstet Gynecol Sci*. 2015 Jan;58(1): 53-8.
21. Nezhat C, Main J, Paka C, Nezhat A, Beygui RE. Multidisciplinary treatment for thoracic and abdominopelvic endometriosis. *JSLs*. 2014 Jul-Sep;18(3): e2014.00312.
22. Hirata T, Koga K, Osuga Y. Extra-pelvic endometriosis: A review. *Reproductive medicine and biology*. 2020 19(4): p. 323–333.
23. Miller EJ, Fraser IS. The importance of pelvic nerve fibers in endometriosis. *Women's health (London, England)*. 2015 11(5): p. 611–618.
24. Nanda A, KT, Banerjee P, Dutta M, Wangdi T, Sharma P, Chaudhury K, Jana SK. Cytokines, Angiogenesis, and Extracellular Matrix Degradation are Augmented by Oxidative Stress in Endometriosis. *Annals of laboratory medicine*. 2020 40(5): p. 390–397.
25. Aredo JV, Heyrana KJ, Karp BI, Shah JP, Stratton P. Relating Chronic Pelvic Pain and Endometriosis to Signs of Sensitization and Myofascial Pain and Dysfunction. *Seminars in reproductive medicine*. 2017 35(1): p. 88–97.
26. As-Sanie S, Harris RE, Napadow V, Kim J, Neshewat G, Kairys A, Williams D, Clauw DJ, Schmidt-Wilcke T. Changes in regional gray matter volume in women with chronic pelvic pain: a voxel-based morphometry study. *2012 Pain*, 153(5): p. 1006–1014.
27. Tanbo T, Fedorcsak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2017 96(6): p. 659–667.
28. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Endometriosis and infertility: a committee opinion. *Fertility and sterility*. 2012 98(3): p. 591–598.
29. Agarwal A, Aponte-Mellado A, Premkumar BJ, Shaman A, Gupta S. The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. *Reprod Biol Endocrinol*. 2012: p. 10:49–49.
30. Hudelist G, Oberwinkler KH, Singer CF, Tuttlies F, Rauter G, Ritter O, Keckstein J. Combination of transvaginal sonography and clinical examination for preoperative diagnosis of pelvic endometriosis. *Human reproduction (Oxford, England)*. 2009 24(5): p. 1018–1024.
31. National Guideline Alliance (UK). Endometriosis: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2017.
32. Ballard KD, Seaman HE, de Vries CS, Wright JT. Can symptomatology help in the diagnosis of endometriosis? Findings from a national case-control study--Part 1. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2008 115(11): p. 1382–1391.
33. Nnoaham KE, Hummelshoj L, Kennedy SH, Jenkinson C, Zondervan KT. Developing symptom-based predictive models of endometriosis as a clinical screening tool: results from a multicenter study. *Fertility and sterility*. 2012 98(3): p. 692–701.
34. Nisenblat V, Bossuyt PM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 26;2(2):CD009591.
35. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril*. 1997 May;67(5):817-21.
36. Leone Roberti Maggiore U, Ferrero S, Mangili G, Bergamini A, Inversetti A, Giorgione V, Viganò P, Candiani M. A systematic review on endometriosis during pregnancy: diagnosis, misdiagnosis, complications and outcomes. *Hum Reprod Update*. 2016 Jan-Feb;22(1):70-103.
37. Farland LV, Prescott J, Sasamoto N, Tobias DK, Gaskins AJ, Stuart JJ, Carusi DA, Chavarro JE, Horne AW, Rich-Edwards JW, Missmer SA. Endometriosis and Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. *Obstet Gynecol*. 2019 Sep;134(3):527-536.

38. Greene R, Stratton P, Cleary SD, Ballweg ML, Sinaii N. Diagnostic experience among 4,334 women reporting surgically diagnosed endometriosis. *Fertil Steril*. 2009 Jan;91(1):32-9.
39. Bulun SE, Zeitoun KM, Takayama K, Sasano H. Estrogen biosynthesis in endometriosis: molecular basis and clinical relevance. *J Mol Endocrinol*. 2000 Aug;25(1):35-42.
40. Aas-Eng MK, Montanari E, Lieng M, Keckstein J, Hudelist G. Transvaginal Sonographic Imaging and Associated Techniques for Diagnosis of Ovarian, Deep Endometriosis, and Adenomyosis: A Comprehensive Review. *Semin Reprod Med*. 2020 May;38(2-03):216-226.
41. Carneiro MM, Filogônio ID, Costa LM, de Ávila I, Ferreira MC. Clinical prediction of deeply infiltrating endometriosis before surgery: is it feasible? A review of the literature. *Biomed Res Int*. 2013;2013:564153.
42. Deslandes A, Parange N, Childs JT, Osborne B, Bezak E. Current Status of Transvaginal Ultrasound Accuracy in the Diagnosis of Deep Infiltrating Endometriosis Before Surgery: A Systematic Review of the Literature. *J Ultrasound Med*. 2020 Aug;39(8):1477-1490.
43. Exacoustos C, Zupi E, Piccione E. Ultrasound Imaging for Ovarian and Deep Infiltrating Endometriosis. *Semin Reprod Med*. 2017 Jan;35(1):5-24.
44. Guerriero S, Ajossa S, Minguez JA, Jurado M, Mais V, Melis GB, Alcazar JL. Accuracy of transvaginal ultrasound for diagnosis of deep endometriosis in uterosacral ligaments, rectovaginal septum, vagina and bladder: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015 Nov;46(5):534-45.
45. Guerriero S, Saba L, Pascual MA, Ajossa S, Rodriguez I, Mais V, Alcazar JL. Transvaginal ultrasound vs magnetic resonance imaging for diagnosing deep infiltrating endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2018 May;51(5):586-595.
46. Guerriero S, Condous G, van den Bosch T, Valentin L, Leone FP, Van Schoubroeck D, *et al*. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016 Sep;48(3):318-32.
47. Hindman N, VanBuren W. Imaging Spectrum of Endometriosis (Endometriomas to Deep Infiltrative Endometriosis). *Radiol Clin North Am*. 2020 Mar;58(2):275-289.
48. Moro F, Leombroni M, Testa AC. Ultrasound Imaging in Endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2019 Dec;46(4):643-659.
49. Noventa M, Saccardi C, Litta P, Vitagliano A, D'Antona D, Abdulrahim B, Duncan A, Alexander-Sefre F, Aldrich CJ, Quaranta M, Gizzo S. Ultrasound techniques in the diagnosis of deep pelvic endometriosis: algorithm based on a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril*. 2015 Aug;104(2):366-83.e2.
50. Reid S, Condous G. Update on the ultrasound diagnosis of deep pelvic endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017 Feb;209:50-54.
51. Tavcar J, Loring M, Movilla PR, Clark NV. Diagnosing endometriosis before laparoscopy: radiologic tools to evaluate the disease. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2020 Aug;32(4):292-297.
52. Turocy JM, Benacerraf BR. Transvaginal sonography in the diagnosis of deep infiltrating endometriosis: A review. *J Clin Ultrasound*. 2017 Jul 8;45(6):313-318.
53. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D. Ultrasound diagnosis of endometriosis and adenomyosis: State of the art. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018 Aug;51:16-24.
54. Xiang Y, Wang G, Zhou L, Wang Q, Yang Q. A systematic review and meta-analysis on transvaginal ultrasonography in the diagnosis of deep invasive endometriosis. *Ann Palliat Med*. 2022 Jan;11(1):281-290.