

Endometriosis Pancreática

David Loja Oropeza*, José Alvizuri Escobedo**, Maricela Vilca Vasquez***, Jorge Altamirano Bautista**

RESUMEN

Reportamos el caso de una mujer de 23 años de edad con historia de dolor epigástrico, tumoración palpable que abarca el epigastrio y el hipocondrio izquierdo y un episodio de pancreatitis aguda. La tomografía computarizada reveló un quiste pancreático. El CA-125 se elevó notablemente. Se efectuó una laparotomía exploratoria encontrándose un endometrioma. La anatomía patológica mostró tejido necrótico, moco y sangre, con presencia de macrófagos con fagocitosis de hemosiderina. Se discute el cuadro clínico, la patogénesis y el tratamiento de la endometriosis pancreática.

PALABRAS CLAVE: Endometrioma. Endometriosis pancreática. Pancreatitis aguda CA-125.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-1: 55-60

SUMMARY

The case of a 23-year old woman with a history of epigastric pain, a palpable tumor that covered the epigastrium and the left hypochondrium, and an episode of acute pancreatitis was reported. The computerized tomography revealed a pancreatic cyst. The CA-125 increased significantly. An exploratory laparotomy was performed, finding an endometrioma. The pathological anatomy showed necrotic tissue, mucus and blood, with a presence of macrophages with hemosiderin phagocytosis. The symptoms and signs, pathogenesis and treatment of the endometriosis of the pancreas are discussed.

KEY WORDS: Endometrioma. Endometriosis of the pancreas. Acute pancreatitis CA-125.

* Médico Internista. Departamento de Medicina Interna. Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
 ** Cirujano General. Departamento de Cirugía General. Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
 *** Medico General. ESSALUD.

INTRODUCCIÓN

Reportamos un caso de endometriosis pancreática, el sétimo de la literatura. Se define como endometriosis a la presencia de tejido endometrial funcional (glándulas y estroma) por fuera de la cavidad uterina. Se considera típica cuando incluye la presencia de glándulas endometriales y estroma circundante, y atípica cuando se tiene estructuras epiteliales glandulares o células estromales. Se describe como endometriosis interna o adenomiosis a la presencia de tejido endometrial dentro del miometrio, y endometriosis externa a aquel tejido endometrial localizado por fuera del útero. Por lo general la endometriosis externa se presenta en zonas cercanas al útero como son las trompas de Falopio, ovarios y peritoneo local, pero puede ubicarse en sitios distantes a este, llamándose a este complejo endometriosis extrapélvica o extragenital. Se han reportado localizaciones inusuales de endometriosis, entre ellos vejiga, intestino, apéndice, cicatrices quirúrgicas, ombligo, saco herniario, pulmones, pleura, corazón, hueso, riñones, hígado y páncreas.⁽¹⁻⁷⁾

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 23 años de edad natural y procedente de Lima, soltera sin antecedentes quirúrgicos, ni historia de trauma abdominal. Niega gestaciones, alcoholismo crónico, tabaquismo y pérdida ponderal. Dermatitis atópica en su infancia.

Acude con cuadro de seis días de dolor epigástrico urente, de intensidad y frecuencia progresiva, dos días antes del ingreso de carácter cólico y pungitivo, que irradia a la espalda. A ello se suma náuseas y vómitos por lo que acude a Emergencia siendo hospitalizada con la presunción diagnóstica de pancreatitis aguda.

Hemodinámicamente estable, se aprecia en el examen físico una tumoración en epigastrio e hipocondrio izquierdo, de 10x10 cm de bordes bien definidos, superficie lisa, a tensión, poco móvil, no doloroso a la palpación. El resto sin alteraciones significativas.

Exámenes Auxiliares:

27-10-06 Amilasa 320 U/L (<125). Lipasa 611 U/L (Hasta 190).

TAC abdomen: Lesión expansiva heterogénea dependiente de cabeza de páncreas, con necrosis central que compromete el epiplon ejerciendo efecto de masa sobre la estructura gástrica desplazándola lateralmente y ubicándose a nivel de la transcavidad de los epiplones. (Fig. 1)

30-10-06 tiempo de coagulación 10 min. tiempo de tromboplastina 28.4 seg. Antígeno australiano no reactivo. ELISA HIV No reactivo. VDRL No reactivo Fosfatasa alcalina 188 U/L Proteínas totales 6.32 gr/dl Albúmina 3.70 gr/dl Globulina 2.62 gr/dl 02-11-06 CA 19-9 9.66 U/ml (0-37). CA 125 249.49 U/ml (0-35). Alfa feto proteína 1.5 ng/ml (0-10)

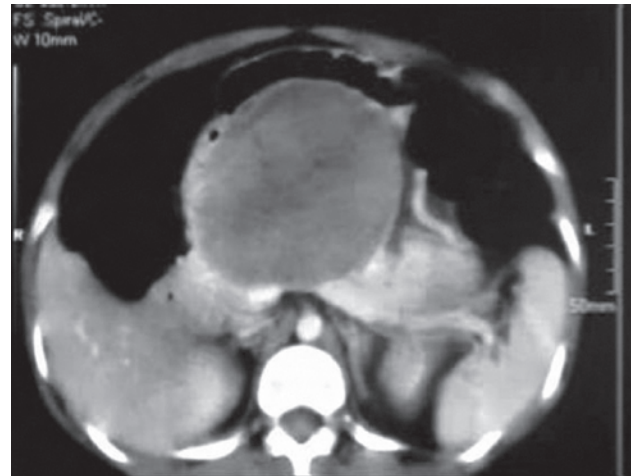


Figura 1.- TAC de abdomen mostrando lesión quística dependiente de cabeza de páncreas.

03-11-06 Hemograma leucocitos 5100 A3 S58 E1 B0 M3 L35. Plaquetas 338,000 mmc. Hemoglobina 11.6 gr/dl Amilasa 194 U/L . Lipasa 699 U/L.

Anatomía patológica: Pared quística. Tejido hialinizado y necrótico con áreas de infiltrado de células fusocelulares con presencia de macrófagos con fagocitosis de hemosiderina. Contenido quístico. Tejido constituido por moco, sangre y tejido necrótico. El cuadro es compatible con una endometriosis.

Evolución:

La paciente fue sometida a una laparotomía exploratoria, reportándose como hallazgo la presencia de un endometrioma (Fig 2), la cual fue sometida a drenaje obteniéndose contenido correspondiente a un quiste de chocolate (Fig 3) y posterior destrucción de la cápsula. La figura 4a y 4b muestran los detalles histológicos del tumor endometrial en el páncreas. En el seguimiento a nueve meses de la cirugía la paciente se encuentra asintomática.

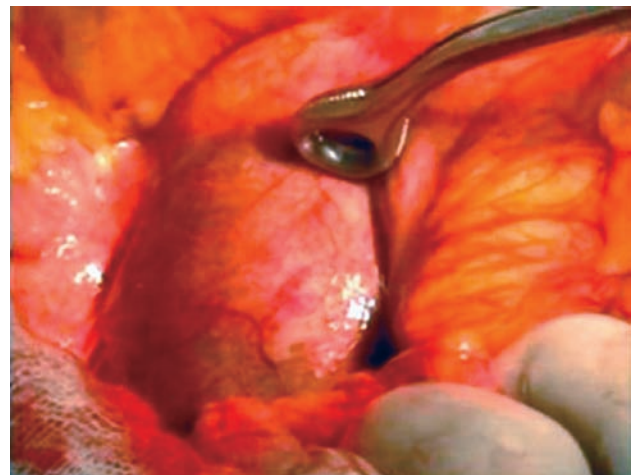


Figura 2.- Cavidad abdominal mostrando enorme endometrioma

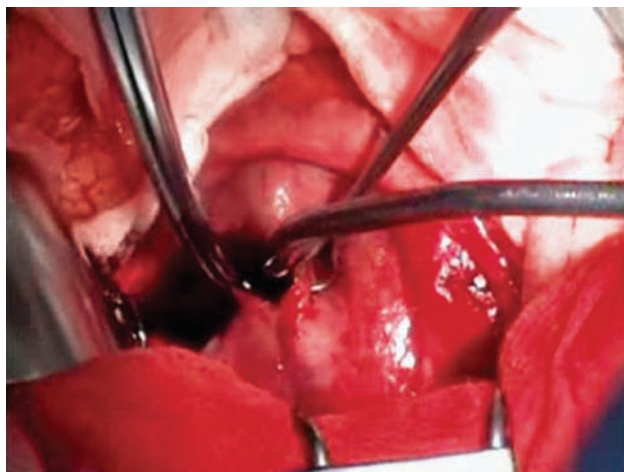
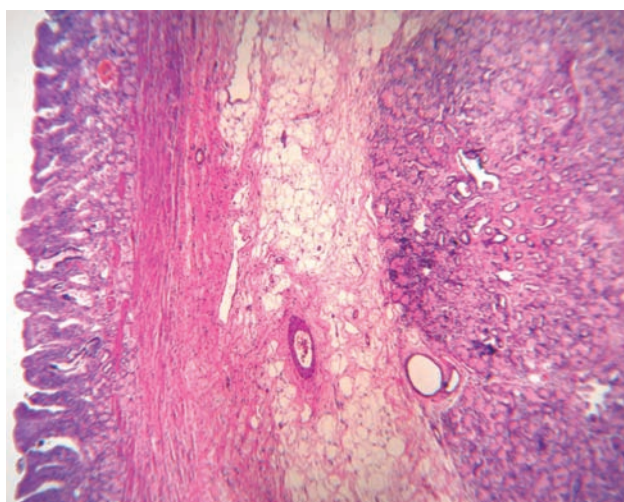
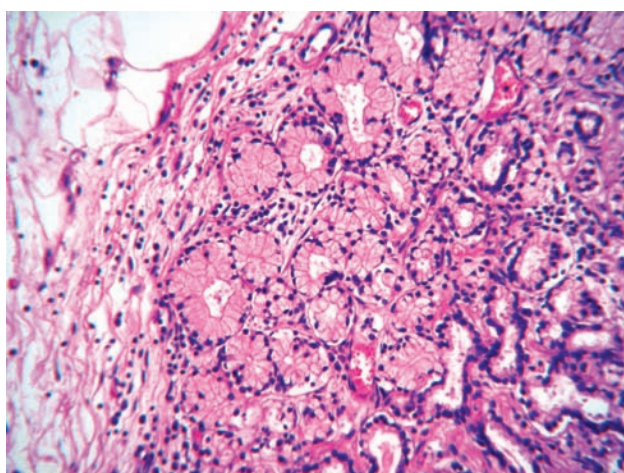


Figura 3.- Drenaje del quiste endometrial y destrucción de la cápsula.



4a



4b

Figura 4a.- Características histológicas del endometrioma intrapancreático.
Figura 4b.- Imagen ampliada.

DISCUSIÓN

La endometriosis es una enfermedad que afecta del 10 al 15% de mujeres en edad reproductiva y la prevalencia general en la población infértil es de 30 a 50%. Existe una predisposición racial, en la cual las mujeres japonesas tienen el doble de prevalencia que las de origen caucásico. Sin embargo se desconoce la prevalencia de la endometriosis extrapélvica⁽⁸⁻¹²⁾. En la serie de Douglas de 379 casos de endometriosis el 8.9% correspondieron a la variedad extrapélvica.⁽¹³⁾ La edad de presentación de la endometriosis pélvica oscila entre los 25 a 30 años, en tanto que la endometriosis extrapélvica lo hace entre los 30 y 40 años. Los factores predisponentes son la menstruación retrógrada, alteraciones del sistema inmunológico, factores genéticos, edad, menarquia precoz, hipermenorrea, paridad, retardo en la búsqueda del embarazo, posición socioeconómica y el grupo étnico.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Para explicar el origen de los focos de endometriosis se han propuesto una lista de hipótesis. La teoría de la metaplasia celómica (Iwanoff 1898) propone que células del mesotelio peritoneal de carácter totipotencial son capaces de transformarse en células endometriales. Esto justifica los casos de endometriosis en pacientes que nunca han menstruado como en el síndrome de Rokitansky-Kuster-Hausser (ausencia congénita de útero y vagina), o en varones con neoplasia prostática tratados con estrógenos.^(7,9,10)

Una segunda hipótesis fue propuesta por Sampson en 1927 quien consideraba que la menstruación retrógrada diseminaba células endometriales dentro de la cavidad pélvica y abdominal. Sin embargo, la menstruación retrógrada es una condición fisiológica en mujeres con trompas permeables y ocurre en alrededor de 90% de personas que menstrúan regularmente y la endometriosis solo se instaura en el 10% de ellas.^(7,9,10)

La tercera hipótesis, embriogénica o por duplicación de los Conductos de Muller, propone que la estimulación estrogénica de estos restos embrionarios inducen diferenciación celular en estroma y glándulas endometriales.^(7,9,10)

Algunos autores consideran la teoría inmunológica en la que debido a una deficiencia del aparato inmunológico existe una inapropiada remoción de las células endometriales de la cavidad pélvica. Las alteraciones en el sistema inmunológico incluyen cambios en la esfera celular y/o humoral como la disminución o supresión de la citotoxicidad celular (linfocitos T y B) contra las células del estroma endometrial, disminución de la actividad de las células NK (natural killers), aumento del número de macrófagos peritoneales y aumento del número de macrófagos activados, aumento de la interleucina 1 (IL-1) producida por los macrófagos activados.^(9,10)

Otras teorías descritas en la literatura consideran a la teoría de la inducción, teoría de metástasis vascular y linfática, y la teoría compuesta que resultan ser variantes de las ya descritas.⁽¹⁰⁾

De modo que la endometriosis puede ser considerada como una enfermedad inflamatoria, traducida por un incremento en el número y actividad de los macrófagos, aumento

de los factores quimiotácticos para estas células, elevado nivel de citocinas y factores de crecimiento, que pueden ser responsables de la iniciación, mantenimiento y progresión de la enfermedad. Los macrófagos peritoneales presentan alteración de su función por disminución de la capacidad para adherir y destruir las células endometriales y los eritrocitos⁽¹⁰⁾. Para el caso que presentamos podríamos deducir que la teoría de la metaplasia celómica explicaría en parte tan inusual localización de endometriosis la que puede ocurrir a cualquier nivel donde se encuentre mesotelio. La teoría más atractiva para nuestro caso sería la diseminación hematógena y linfática de células endometriales; que interesaría órganos tanto retroperitoneales como no retroperitoneales. La literatura muestra una incidencia de 6.7% de endometriosis en nódulos linfáticos de 178 necropsias. Javert reportó la presencia de tejido endometrial en 6.5% de 153 casos de linfadenectomía pélvica.⁽¹⁰⁾

Markham de acuerdo a la localización de las lesiones endometriósicas propone cuatro categorías de endometriosis extrapélvica: Endometriosis del tracto gastrointestinal; endometriosis del tracto urinario; endometriosis torácica; y otros (cutánea, sistema nervioso central y periférico, hueso, músculo esquelético, pared abdominal, cicatriz de episiorrafia)^(8,11).

Entre el 5 al 15% de pacientes sometidos a laparoscopia o laparotomía por dolor asociado con endometriosis pélvica o infertilidad, pueden presentar endometriosis del tracto gastrointestinal. Los lugares de mayor frecuencia de presentación son el recto y colon sigmoideos y, en menor proporción, el tabique recto-vaginal, apéndice, peritoneo, íleon, yeyuno, ciego y omentum.⁽⁷⁾ Como sitios de muy rara presentación están colon transverso, vesícula biliar, hígado y páncreas. El bazo es el único órgano respetado por la endometriosis, la razón de ello se desconoce y ninguna de las teorías lo explica.⁽⁸⁻⁹⁾

Por lo general la capa serosa y la muscular están comprometidas, encontrándose cuatro tipos de lesiones: 1.-Lesiones rojas: lesiones "en llama", recientes o activas. Las lesiones pueden presentarse sobre la superficie del peritoneo como petequias, ampollas, quistes o nódulos. 2.-Lesiones negras: Lesiones antiguas o poco activas, de color negro o azulado por la presencia de hemosiderina. Contiene glándulas, estroma, tejido cicatricial y debridación intraluminal. 3.-Lesiones blancas: Fibrosas o inactivas. 4.-Lesiones atípicas: No pigmentadas.^(7,9)

Los síntomas de la endometriosis gastrointestinal son muy variados e inespecíficos, como dolor abdominal, dispepsia, tenesmo, distensión abdominal, vómito, diarrea, constipación, melena o hematoquezia, dependiendo del órgano comprometido. No existen coincidencias respecto de la presentación cíclica de estos síntomas y su asociación con la menstruación; así Minocha y Douglas reconocen esta asociación hasta en 40 y 23.3% respectivamente.^(12,13) Otra manifestación poco frecuente es la obstrucción intestinal, la cual puede ser parcial o completa. Sin embargo más del 50% de los pacientes con endometriosis gastrointestinal pueden cursar asintomáticas, de manera que en un alto porcentaje será un hallazgo incidental de una cirugía abdominal.^(8,9,14,15)

El cuadro clínico de los seis casos de endometriosis pancreática reportados en la literatura incluyó en todos ellos dolor abdominal, tres de localización epigástrica, uno en el flanco

izquierdo, uno de rango severo y en un caso hubo además historia de pérdida ponderal. Tres casos cursaron con pancreatitis aguda. Nuestro caso también cursó con cuadro de pancreatitis aguda con gran movilización enzimática de lipasa (S=86-100%, E=50-99%) y de amilasa (S=75-92%, E=20-60%).

Los exámenes radiológicos como la tomografía computarizada y la resonancia magnética tienen limitaciones para identificar endometriomas, en nuestro caso la presunción tomográfica fue de un proceso expansivo dependiente de cabeza de páncreas.⁽⁸⁾ Los estudios por imágenes en ningún caso de los reportados en la literatura presumieron la posibilidad de endometriosis. En cuatro de ellos la sospecha inicial fue de neoplasia maligna.

Métodos no invasivos para el diagnóstico de endometriosis incluyen la ecografía transvaginal, la cual tiene poca utilidad como método de tamizaje debido a la imposibilidad de detectar implantes peritoneales, su uso clínico está en la evaluación de endometriomas, donde tiene una sensibilidad entre 57-75% y una especificidad de 99%.^(7,9) Para marcadores séricos como el CA-125 se ha reportado una especificidad entre 85-90% con sensibilidad tan sólo entre un 20-25%, debido a ello no se usa como método de tamizaje, aunque ha sido propuesto en endometriosis severa (estadios III/IV) y en la identificación de subgrupos de pacientes que podrían beneficiarse de un estudio laparoscópico más precoz.⁽¹⁶⁾

Reportes recientes relacionados al dopaje de citocinas séricas y en líquido peritoneal como la interleukina 6 sérica y el factor de necrosis tumoral peritoneal (S=100% y E=89%) podrían ser de utilidad como método de diagnóstico no quirúrgico.^(9,17)

El estándar de oro para el diagnóstico de la endometriosis sigue siendo la laparoscopia, pero en endometriosis gastrointestinal la laparotomía ha sido más efectiva como método de diagnóstico y tratamiento.^(7,8)

El tratamiento médico de la endometriosis en general se basa en la alteración hormonal del ciclo menstrual intentando: 1.-Producir un pseudoembarazo (mediante anticonceptivos orales). 2.-Generar un estado de pseudomenopausia (utilizando agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas GnRH). 3.-Causando anovulación crónica (danazol o progestágenos).⁽⁹⁾

El endometrioma, la otra variedad de endometriosis del tracto gastrointestinal, genera desde implantes superficiales hasta infiltración profunda con la formación de los quistes de chocolate. Las opciones de tratamiento para los endometriomas incluyen drenaje simple, drenaje mas destrucción de la cápsula y cistectomía. El mayor inconveniente para el drenaje es el riesgo de recurrencia estimado en 80-90%.⁽⁹⁾ Existen estudios que comparan resultados de cistectomía versus fenestración y destrucción de la pared del quiste. El grupo manejado con quistectomía tiene tres veces menos probabilidad de reintervención quirúrgica, tres a cinco veces menos recurrencia de los síntomas y hasta cinco veces más incidencia de embarazo.^(18,19) De los seis casos reportados todos fueron a pancreatectomía parcial y además esplenectomía en dos casos, por la posibilidad de neoplasia maligna.

La anatomía patológica mostró macrófagos cargados de hemosiderina en los seis casos y tan solo en dos se encontraron glándulas endometriales, hallazgos que confirman el diagnóstico de endometrioma, igualmente en nuestro caso tampoco se halló tejido glandular.

En suma, endometriosis en el páncreas es una lesión extremadamente rara, su patogénesis todavía no se ha esclarecido del todo, requiere mayores estudios clínico-experimentales. De todos los casos de endometrioma aquí comentados, los síntomas y hallazgos preoperatorios, ninguno sugirió la posibilidad de endometriosis.

El diagnóstico se hace mediante el estudio histológico, por lo que es recomendable el uso de la biopsia por congelación en caso de un quiste de chocolate o con contenido marrón oscuro para decidir la conducta quirúrgica en el intraoperatorio.

Asimismo la endometriosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los quistes y pseudoquistes pancreáticos en mujeres con o sin endometriosis pélvica.

TABLA 1 Cuadro comparativo de endometriosis pancreática

	Marchevsky 1984	Goswami 1985	Verbeke 1996	Sumiyoshi 2000	Lee 2002	Tunuguntla 2004
EDAD	36	40	28	47	21	34
SINTOMAS	Dolor Epigástrico	Dolor flanco Izquierdo	Dolor Epigástrico Recurrente	Dolor Epigástrico	Dolor Epigástrico Pérdida Ponderal	Dolor abdominal Severo
PANCREATITIS AGUDA	Si			Si		Si
ECOGRAFIA	Quiste cola Páncreas	Quiste Perirrenal	Tumor quístico Páncreas	Lesión sólida Papilar en quiste		
TAC				Quiste en Cola páncreas	Lesión quística páncreas	Masa quística Cola páncreas
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO	Quiste cola Páncreas	Tumor Maligno	Pseudoquiste Posonflamatorio	NM quístico	Quiste Neoplásico	Adenocarcinoma Metastático
TRATAMIENTO	Pancreatectomía distal	Pancreatectomía Esplenectomía	Pancreatectomía Distal	Pancreatectomía Distal	Pancreatectomía Parcial	Pancreatectomía Esplenectomía
HISTOLOGIA	Glándulas Endometriales. Macrófagos con hemosiderina	Glándulas Endometriales y estroma Hemosiderina	Endometriosis quística	Hemorragia Masiva Macrófago con hemosiderina	Endometriosis quística	Fluido Achocolatado con macrófagos

BIBLIOGRAFIA:

- MARCHEVSKY AM, ZIMMERMAN MJ, AUFSES AH, WEISS H. Endometrial cyst of the pancreas. *Gastroenterology* 1984;86(6):1589-91
- GOSWAMI AK, SHARMA SK, TANDON SP, MALIK N, MATHUR RP, MALIK AK et al. Pancreatic endometriosis presenting as a hipovascular renal mass. *J Urol* 1986;135(1):112-3
- LEE DS, BAEK JT, AHN BT, LEE EH, HAN SW, CHUNG IS et al. A case of pancreatic endometrial cyst Korean *J Inter Med* 2002;17(4):266-9
- SUMIYOSHI Y, YAMASHITA Y, MAEKAWA T, SAKAI T, SIRACUSA T. A case of hemorrhagic cyst of the páncreas resembling of cystic endometriosis *Int Surg* 2000;85(1):67-70
- VERBEKE C, HARLE M, STURM J. Cystic endometriosis of the upper abdominal organs. Report on three cases and review of the literature. *Pathol Res Pract* 1996;192(3):300-4
- TUNUGUNTLA A, VAN BUREN N, MATHEWS MR, Ehrenfried JA. Endometriosis of the pancreas presenting as a cystic pancreatic neoplasm with possible metastasis. *South Med J* 2004;97(10):1020-1
- ESPÓSITO M, TURECK R, MASTROIANNI L. Understanding endometriosis: Diagnosis issues. *Female Patient* 1999;24(6):79-85
- ORTIZ R, QUINTERO E. Endometriosis extrapélvica: reporte de tres casos y revisión de la literatura. *MedUNAB* 2005;8(2):130-136

9. NORIEGA J, FALCONE T, BEDAIWY M. Nuevos conceptos en la patogénesis y tratamiento de la endometriosis asociada a dolor. *MedUNAB* 2003;6(16):39-45
10. WITZ C. Patogénesis of Endometriosis. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53(supp 1):52-62
11. MARKHAM S, CARPENTER S, ROCK J Extrapelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:193
12. MINOCHA A, DAVIS M, WRIGTH R. Small bowel endometriosis masquerading as regional enteritis *Dig Dis Sci* 1994; 39: 1126
13. DOUGLAS C, ROTIMI O. Extragenital endometriosis- a clinicopathological review of a Glasgow hospital experience with case illustrations. *J Obstet Gyn* 2004;24(7): 804-808
14. THACHER T, NWANA E, KARSHIMA J. Extrapelvic endometriosis in Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 1997;59:57-58
15. SEYDEL A, SICKEL J, WARNER E, SAX H. Extrapelvic endometriosis: Diagnosis and Treatment. *Am J Surg* 1996;171:239-241
16. CWIK G, WALLNER G, SKOCZYLAS T, CIECHANSKI A, ZINKIEWICZ K. Cancer Antigens 19-9 and 125 in the Differential Diagnosis of Pancreatic Mass Lesions. *Arch Surg*;141:968-973
17. MOUNSEY A, WILGUS A, SLAWSON D. Diagnosis and Management of Endometriosis. *Am Fam Physician* 2006;74(4):594-600
18. BARETTA P, FRANCHI M, GHEZZI F. RCT of two laparoscopic treatment of endometriomas: cystectomic versus drainage and coagulation. *Fertil Steril* 1998;70:1176-1180
19. SALEH A, TULANDI T. Reoperation after laparoscopic treatment of ovarian endometriosis by excision and fenestration *Fertil Steril* 1999;72:322-324

Correspondencia:

Dr. David Loja Oropeza 9735-4120
Hospital Nacional Arzobispo Loayza
Av. Alfonso Ugarte 848 Lima-Perú
davidloja@hotmail.com