

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail:
revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Societaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Revista Médica Sinergia
Vol. 6, Núm. 10, octubre 2021,
[e720](#)



<https://doi.org/10.31434/rms.v6i10.720>



revistamedicasinergia@gmail.com

Actualización sobre endometriosis Endometriosis update



¹Dra. Jennifer Guadamuz Delgado

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3160-4256>

²Dr. Mario Miranda Saavedra

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3278-5431>

³Dra. Natalia Mora Miranda

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0562-2699>

Recibido
30/08/2021

Corregido
10/09/2021

Aceptado
20/09/2021

RESUMEN

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria crónica, de curso benigno y dependiente de estrógenos, la cual se caracteriza por la presencia de tejido endometrial ectópico, es decir, fuera de la cavidad uterina. Las principales teorías sobre la génesis de dicha patología comprenden: menstruación retrógrada, diseminación linfática o vascular, metaplasia celómica y teoría de la inducción. Las lesiones con mayor frecuencia se ubican en la pelvis: en ovarios, ligamentos uterosacros y saco de Douglas; sin embargo, pueden encontrarse fuera de esta. La enfermedad genera manifestaciones clínicas variadas que involucra dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico e infertilidad. Su diagnóstico definitivo es quirúrgico. El tratamiento médico es solo sintomático y no curativo, mientras que el abordaje quirúrgico pese a ser curativo, presenta variables tasas de recurrencia.

PALABRAS CLAVE: endometriosis; ectópico; dismenorrea; estrógenos; esterilidad.

ABSTRACT

Endometriosis is a chronic inflammatory disease, which is considered to have a benign course and is dependent on estrogens. It is characterized by the presence of ectopic endometrial tissue (located outside the uterine cavity). The main theories on the genesis of this pathology include retrograde menstruation, lymphatic or vascular spread, coelomic metaplasia, and induction theory. The most frequent lesions are in the pelvic area, such as: the ovaries, uterosacral ligaments, and Douglas sac, yet they can be found outside the latter. The disease generates varied clinical manifestations that involve dysmenorrhea, dyspareunia, chronic pelvic pain, and infertility. To procure a definitive diagnosis, this must be performed surgically. Medical treatment



is only symptomatic and not curative; while the surgical approach, despite being curative, presents variable rates of recurrence.

KEYWORDS: endometriosis; ectopic; dysmenorrhea; estrogens; sterility.

¹Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica de Costa Rica (UNIBE). Cód. [MED15715](#). Correo: jennygd19@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U. Latina). Cód. [MED16205](#). Correo: mariorobertomirandasaaavedra@gmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica de Costa Rica (UNIBE). Cód. [MED15943](#). Correo: natimoramiranda@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Se conoce como endometriosis la presencia de tejido endometrial ectópico, es decir, fuera de la cavidad uterina, en órganos y estructuras anatómicas donde normalmente no hay evidencia histológica de glándulas y estroma endometrial (1,2). Es considerada una enfermedad crónica, dependiente de estrógenos, por ende, se mantendrá activa y podrá exacerbarse durante la etapa reproductiva de la mujer (3).

Típicamente estos implantes endometriósicos se ubican en los ovarios, que representa el sitio más frecuente, peritoneo pélvico, fondo de saco, ligamentos uterosacros, tabique rectovaginal, y en un 8-12% de las situaciones es posible evidenciar endometriosis extragenital: tracto gastrointestinal, aparato urinario, hígado, páncreas, bazo, pulmones, extremidades, piel y sistema nervioso (1,4).

Debido a que el tejido endometrial ectópico es reconocido por el sistema inmunológico como extraño, genera una respuesta inflamatoria localizada, lo cual desencadena los síntomas clásicos de esta patología: dismenorrea, dispareunia e infertilidad (1). Sin embargo, el diagnóstico clínico sigue siendo un reto, ya que los síntomas de dicha patología pueden ser similares o superponerse al de otras afecciones que generan dolor pélvico, ya sea ginecológicos o no ginecológicos (5).

El objetivo de esta revisión es comprender de forma clara y concisa el amplio campo de la endometriosis, basándose en la información más actualizada acerca de la

fisiopatología, diagnóstico y tratamiento oportuno.

MÉTODO

En esta revisión bibliográfica, se revisaron 18 diferentes fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2015 al 2019, con excepción de dos de ellos, del año 2014 ambos que se incluyen debido a su relevancia al momento de la revisión, una de las cuales habla de los criterios diagnósticos según el manual de estadístico de los trastornos mentales en su última edición y la otra toca el tema de comorbilidades como los trastornos alimenticios. Dentro de los artículos utilizados 7 son en inglés y 12 en español, incluyendo países como Estados Unidos, Argentina, Cuba, España, Suiza, Colombia y Canadá. El método de búsqueda de las fuentes de información fue internet, se consultaron artículos de Pubmed, Elsevier y Scielo. Los artículos elegidos en su mayoría eran revisiones bibliográficas o estudios en diferentes poblaciones. Los temas de dichos artículos eran muy variados desde epidemiología, presentación clínica, diagnósticos, diferentes comorbilidades y tratamientos médicos y psicológicos.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Se estima que la prevalencia de endometriosis es de 5-10% en mujeres en edad fértil, la cual afecta a 176 millones de mujeres en edad fértil en el mundo. La

incidencia máxima se observa entre los 30 a los 45 años de edad. La prevalencia en mujeres asintomáticas es de 2-50% (3).

Dicha enfermedad cursa con esterilidad en un 30-50% de los casos, identificándose que el factor que más afecta el potencial reproductivo de las mujeres con endometriosis es la reducción en la reserva ovárica (3,6).

El factor de riesgo que más frecuentemente se encuentra ligado con endometriosis es la presencia de antecedentes familiares, otros factores de menor magnitud asociados son: nuliparidad, consumo de carnes rojas y grasas trans; mientras que la lactancia prolongada y la multiparidad son elementos protectores (7).

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la endometriosis sigue siendo desconocida, aunque la misma se puede presentar en cuatro formas clínicas, que podría brindar puntos claves acerca de su etiología: endometriomas (quistes de ovario), endometriosis peritoneal, endometriosis torácica, endometriosis profunda o del tabique rectovaginal y adenomiosis (endometriosis que afecta el miometrio) (2). Lo cual ha llevado a postular una serie de teorías que podrían estar implicadas en la génesis de la endometriosis:

- Menstruación retrógrada a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad pélvica.
- Metaplasia del epitelio celómico, la cual sugiere que el peritoneo parietal es un tejido pluripotencial que puede sufrir transformación metaplásica hasta convertirse en tejido endometrial.
- Teoría de la inducción, la cual propone que ciertos factores hormonales o biológicos estimulan la diferenciación de determinadas

células para generar más tejido endometrial (4).

- Diseminación linfática vascular, esta teoría se basa en la presencia de implantes en ubicaciones inusuales, como el periné o la región inguinal (8,9).

DEPENDENCIA HORMONAL

Los estrógenos, específicamente el estradiol, guardan una relación causal con la endometriosis, contribuyendo al crecimiento y mantenimiento del endometrio ectópico, además, se ha demostrado que los implantes endometriósicos expresan aromatasas y deshidrogenasa de 17 β -hidroxiesteroide tipo 1, que son las enzimas encargadas de convertir la androstenediona en estrona y a la estrona en estradiol, respectivamente, por ende, el tejido endometriósico por sí mismo sintetiza estrógenos, los cuales estimulan a las propias células que los secretaron (10,11). Dicha acción hormodependiente explica por qué los síntomas de la endometriosis se alivian después de la menopausia (10).

PARTICIPACIÓN DEL SISTEMA INMUNITARIO

Se ha evidenciado que la inmunidad celular y humoral se encuentran alteradas en los tejidos endometriósicos, específicamente en pacientes en estadios avanzados de endometriosis, dichas disfunciones incluyen: activación de linfocitos T y B, activación disfuncional de linfocitos NK e inhibición en la acción fagocítica de macrófagos, acompañada de trastornos de hipersensibilidad tipo 1 y autoinmunes. Tras estas alteraciones inmunológicas se permite la proliferación de tejido endometrial ectópico (12).

ESTADIFICACIÓN

La American Society for Reproductive Medicine (ASRM) ha determinado una estadificación quirúrgica:

- **Estadio I:** pocas manchas endometriales superficiales o adherencias.
- **Estadio II:** solo algunas lesiones peritoneales profundas o combinadas con lesiones y películas adherentes.
- **Estadio III:** endometrioma solo o combinado con endometriosis superficial o profunda y/o adherencias densas.
- **Estadio IV:** a menudo presenta solo el endometrioma ovárico bilateral y/o adherencias densas que obliterar parcial o completamente la pelvis menor.

La gravedad de la enfermedad de acuerdo con este sistema no se correlaciona con la gravedad y la ubicación de los síntomas. (12).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la endometriosis son variables e impredecibles tanto en su presentación como en su curso:

- **Dolor:** la endometriosis es una causa común de dolor pélvico, el cual puede ser cíclico, que empeora con la menstruación o crónico, que se caracteriza por un dolor constante que no mejora ni empeora (13).
Los síntomas de dolor relacionados a la endometriosis son: dismenorrea (dolor cíclico durante la menstruación), dispareunia (coito doloroso), disquecia (defecación dolorosa) y disuria. Estos síntomas afectan de forma importante la calidad de vida de la paciente (14).
- **Esterilidad:** aproximadamente el 25-50% de las mujeres infértiles pueden estar afectadas por la endometriosis, y el 30-50% de las pacientes con endometriosis pueden ser infértiles (15). Los mecanismos por los cuales la reproducción se puede ver afectada son

múltiples, desde adherencias causadas por endometriosis, las cuales limitan la captación y transporte normal del ovocito a nivel de las Trompas de Falopio, hasta alteración en la implantación y en las células de la granulosa, así como en la calidad ovocitaria, lo cual se traduce como embriones de peor calidad (3).

DIAGNÓSTICO

- **Examen físico:** en la endometriosis la exploración clínica puede ser normal, aunque algunos signos pueden hacernos sospechar sobre dicha patología: hallazgos de nódulos rojo-azulados en fórnix posterior, sensibilidad dolorosa tras la exploración del tabique recto-vaginal, movilización dolorosa de los anejos, fondo de saco de Douglas doloroso, palpación de nódulos dolorosos a nivel de los ligamentos uterosacros (7).
- **Pruebas de laboratorio:** se han estudiado innumerables marcadores séricos como posible diagnóstico para endometriosis, de los cuales el que se ha definido con más detalle es el antígeno carceroígeno 125 (CA125), éste puede encontrarse elevado, pero el mismo carece de sensibilidad para detectar endometriosis, por ende, no es un marcador que se solicite de rutina (11). La mayor limitación del CA125 es que es un biomarcador no específico de endometriosis, ya que se encuentra alterado en otras afecciones que comprometen peritoneo u ovario, como el cáncer de ovario, pleura y epitelio de las trompas uterinas (2).
- **Estudios de imagen:** la ecografía transvaginal se considera la técnica de imagen de primera línea en la evaluación de mujeres con sospecha de endometriosis pélvica, con alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de endometriomas. Sin

embargo, carece de precisión para lesiones que afectan el compartimiento pélvico posterior (1,14).

El uso de la tomografía computarizada se ha reservado para el diagnóstico y la valoración de la endometriosis intestinal, en cuadros clínicos oclusivos o hematoquecia (1).

La resonancia magnética es la modalidad no invasiva preferida para valorar la endometriosis infiltrante profunda, gracias a su capacidad para examinar de forma integral las estructuras pélvicas (1).

La laparoscopia diagnóstica es el método de elección utilizado para el diagnóstico de endometriosis (2). El aspecto de las lesiones durante el estudio laparoscópico es de color rojo-rosado, blanco y negro. Esta técnica permite acceder a las estructuras retroperitoneales y así delimitar con certeza el tejido comprometido y a la vez, realizar una adecuada resección quirúrgica (16,17).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la variedad de localizaciones donde se puede implantar el tejido endometrial ectópico, ya sean locales o a distancia, así mismo es el amplio abanico de posibilidades diagnósticas que acompañan a esta patología, por ende, dentro de los diagnósticos diferenciales ginecológicos podemos citar: enfermedad pélvica inflamatoria, quiste ovárico hemorrágico, embarazo ectópico, torción ovárica y dismenorrea primaria (5).

TRATAMIENTO

El tratamiento se centra en controlar el dolor, tratar de limitar la progresión de los implantes y abordar la subfertilidad asociada. El tipo de tratamiento que se le recomendará al paciente dependerá

fundamentalmente del síntoma predominante y el deseo genésico (8).

Cuando el objetivo principal es mejorar la fertilidad, no se recomienda el tratamiento médico, porque los medicamentos utilizados actualmente para la endometriosis se basan en la supresión hormonal. Por el contrario, si el problema principal es el dolor, el tratamiento médico será beneficioso, aunque también la cirugía podría estar indicada para ciertas pacientes (21).

Se podría afirmar que el tratamiento médico constituye la primera línea terapéutica en esta enfermedad y que debe reservarse el tratamiento quirúrgico para aquellos casos en las que la primera opción falle y la paciente siga con dolor o cuando le endometriosis produzca obstrucción ureteral o intestinal (8).

1. Tratamiento médico

La endometriosis debe ser considerada como una enfermedad crónica, cuya historia natural se desconoce, por lo que puede requerir un manejo a largo plazo dependiendo de la edad de la paciente, el perfil de síntomas y el deseo de fertilidad (21).

a. Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son usualmente utilizados como tratamiento de primera línea para el control del dolor pélvico asociado a la endometriosis, aunque la evidencia disponible actualmente sobre su eficacia se considera de baja calidad y de qué no se han encontrado diferencias con placebo.

b. Análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas:

Los análogos de GnRH, se pueden administrados solos o bien en combinación con un hormona esteroidea (terapia sustitutiva adyuvante, terapia

“add – back”). Estos se encargan de bloquear la secreción hipofisaria de gonadotropinas (FSH y LH) induciendo un estado hormonal de menopausia y, como resultado, revirtiendo mucho de los síntomas de la endometriosis. Su uso está limitado por los efectos secundarios que presentan: síndrome climatérico, impacto negativo sobre la densidad mineral ósea, Etc. Por lo que en caso de ser utilizados debemos optar por hacerlo en periodos de tiempo cortos (no más de 6 meses) y con terapia sustitutiva adyuvante preferiblemente (8,19).

En 2014 Wu y Cols publicó un metaanálisis para determinar la efectividad de los agonistas de GnRH con y sin tratamiento “add - back” en pacientes con endometriosis sintomática. Incluye tres ensayos clínicos con 945 participantes. Este estudio concluyó que la terapia “add – back” resulta más efectiva para el alivio de los síntomas que los agonistas de GnRH solos. También encontró que la densidad mineral ósea era mayor en el grupo que recibió terapia “add – back” tanto al finalizar el tratamiento como seis meses más tarde. No se halló reducción en la eficacia del tratamiento en los pacientes con terapia “add – back” en el control de la dismenorrea y de la dispareunia. Estos efectos de la terapia se observaron tanto en los pacientes que recibieron dosis elevadas como bajas (19).

c. Anticoncepción hormonal combinada

El American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) recomiendan el uso de anticonceptivos hormonales combinados como primera línea de tratamiento, en ausencia de contraindicaciones, en pacientes no intervenidas o sometidas a cirugía conservadora con el fin de evitar la progresión de la enfermedad y de reducir el riesgo de recurrencia (8,19).

Los anticonceptivos orales (ACO) contienen estrógenos y progestina, produciendo inhibición central de la secreción de gonadotropina y la ovulación, a la vez reduce la secreción de estrógeno ovárico, induciendo así a la atrofia endometrial y la consiguiente disminución de la cantidad de sangrado menstrual y la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (8,21).

La administración continua (no cíclica) de ACO suele provocar amenorrea, la que es particularmente beneficioso en mujeres con dismenorrea (21).

d. Gestágeno solos

Inducen la atrofia de los implantes endometriales, inhibiendo la ovulación y como resultado producen amenorrea.

El acetato de medroxiprogesterona, el acetato de noretisterona y el dienogest están respaldados por evidencia y se recetan comúnmente para las mujeres con contraindicaciones de los anticonceptivos o como tratamiento de primera línea (8, 21).

e. Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel

El sistema intrauterino liberador de levonorgestrel induce atrofia endometrial y reduce significativamente la cantidad de sangrado, por lo que en pacientes con endometriosis supone una alternativa tan efectiva como los análogos de la GnRH cuando se utiliza para el control del dolor y su reaparición tras una cirugía previa (8).

f. Danazol

Es un esteroide que crea un ambiente alto en andrógeno y bajo en estrógeno lo que provoca la atrofia del endometrio. Se encarga de inhibir las oleadas a mitad de ciclo de FSH y LH, bloqueando la esteogénesis en el cuerpo lúteo; y se encarga de modular la hormona liberadora de gonadotropina causando una disminución en los niveles de estrógeno (8).

2. Tratamiento quirúrgico

Debería ser considerado cuando:

- El tratamiento médico no es efectivo o no es bien tolerado por las pacientes.
- Cuando hay pruebas de imagen que comprueban el compromiso intestinal con riesgo de obstrucción o de afectación ureteral o vesical.

Actualmente, la cirugía laparoscópica es el abordaje quirúrgico de elección para la endometriosis. El objetivo de la cirugía consiste en extirpar todas las lesiones macroscópicamente visibles. Con ello, se pretenden conseguir un buen control de la sintomatología y disminuir la recurrencia de la enfermedad.

Se debe tomar en cuenta que la endometriosis al ser considerada una enfermedad crónica, se estima que en torno al 50% de las pacientes presenta recurrencia

de los síntomas, fundamentalmente el dolor, en los 5 años siguientes a la cirugía.

Además, se debe considerar el riesgo y la probabilidad de dañar órganos o estructuras cercanas al aparato genital por lo que la decisión de practicar una intervención quirúrgica debe ser sopesada y consensuada con la paciente.

En mujeres con deseo genésico presente, se prefiere la cirugía conservadora (resección de las lesiones sin extirpación de los ovarios y el útero) pero si ha completado su maternidad o si el dolor es demasiado debilitante, se realiza una histerectomía y ooforectomía con escisión de cualquier otro implante endometrial (8,19,21).

CONCLUSIONES

La endometriosis es una enfermedad compleja cuyo abordaje ha generado cambios significativos en los últimos años. El estudio de las bases moleculares que sustentan la enfermedad, así como de su patología, han permitido una comprensión más clara del cuadro y, por ende, un abordaje más dirigido, del mismo modo que permite el desarrollo potencial de nuevos y mejores medicamentos contra la enfermedad. Aunque su diagnóstico definitivo continúa siendo quirúrgico-histológico, los estudios de imagen brindan un diagnóstico fiable y certero y en la mayoría de los casos se considera suficiente para iniciar el tratamiento. El tratamiento médico de la enfermedad, pese a no ser definitivo, es muy variado, y ofrece alivio sintomático a la mayoría de los pacientes con pocos o mínimos efectos secundarios. La laparoscopia, adicional a su utilidad diagnóstica, es curativa en muchos casos y aporta beneficios en el manejo de la infertilidad. Dentro de las opciones terapéuticas para la infertilidad relacionada con la endometriosis: la inducción ovárica, la inseminación intrauterina y fertilización in

vitro, representan los procedimientos que aporta las mejores tasas de fecundación.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. García JS, Martínez EL, González TR, Pérez MJM, Río JVD. Endometriosis infiltrante: claves diagnósticas en la ecografía abdominal. *Radiol (Engl Ed)*. 2021;63(1):32–41. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-avance-resumen-endometriosis-infiltrante-claves-diagnosticas-ecografia-S0033833820301326>
2. Lete I. Endometriosis: diagnóstico y tratamiento. *Med Clin (Barc)*. 2019;152(12):508–12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002577531930051X?via%3Dihub>
3. De la Fuente L, Ortega S, Monzó A, Martín B, Iñarra MJ, Hernández C, et al. Preservación de fertilidad en endometriosis: estado actual de conocimiento y papel del sistema público de salud. *Med reprod embriol clín*. 2016;3(3):119–27. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-reproductiva-embriologia-clinica-390-articulo-preservacion-fertilidad-endometriosis-estado-actual-S2340932016300068>
4. Hirata T, Koga K, Osuga Y. Extra-pelvic endometriosis: A review. *Reprod Med Biol*. 2020;19(4):323–33. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/rmb2.12340>
5. Méndez Fernández R, Barrera Ortega J. Resonancia magnética de la endometriosis pélvica. *Radiología*. 2017;59(4):286–96. Disponible en: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2018/3_agosto/esp/endometriosis_esp.pdf
6. Mordojovich Z. E, Espindola S. L, Melkonian T. E, Espínola M. D, Villalón M. C, Jensen B. C, et al. Tratamiento quirúrgico de la endometriosis pélvica profunda con compromiso colorrectal. *Rev cir*. 2019;71(3):225–9. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492019000300225
7. Quimbayo-Arcila C, Moreno-Torres B, López-Guerrero M, Orradre-Romeo J. Intratumoral endometriosis in renal angiomyolipomas associated to medium vessel necrotizing vasculitis in a patient with Wunderlich syndrome. A rare finding. *Rev Esp Patol*. 2019;52(3):202–4. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1699885518300989>
8. Escoda Menéndez S, García González P, Meana Moris AR, Menéndez Suárez A. Endometriosis: causa infrecuente de masa inguinal. *Atención Primaria Práctica*. 2020;2(3):100045. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-practica-24-articulo-endometriosis-causa-infrecuente-masa-inguinal-S2605073020300031>
9. Restrepo López J, Turizo Agámez Á, Tabares Gil Sebastián S, Ortiz Giraldo AF, Vélez Hoyos A, Cuesta Castro DP. Endometriosis de la pared abdominal: estudio descriptivo de una serie de 21 casos. *Rev Colomb Cir*. 2019;34(4):338–45. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/514>
10. Mori T, Ito F, Koshiba A, Kataoka H, Takaoka O, Okimura H, et al. Local estrogen formation and its regulation in endometriosis. *Reprod Med Biol*. 2019;18(4):305–11. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/rmb2.12285>
11. Segura R R, Cañete SP P, Ruiz TB, Pérez-Moneo P P, Monzó B L. Elevación de los marcadores de estrés oxidativo en pacientes con endometriosis. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2019;84(5):372–8. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262019000500372&lang=pt
12. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1244–56. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1810764>
13. Ulett NM. Actualización en los puntos clave de la endometriosis. *Rev Medica Sinerg*. 2019;4(5):35–43. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/191>
14. Yela DA, Vitale SG, Vizotto MP, Benetti-Pinto CL. Risk factors for recurrence of deep infiltrating endometriosis after surgical treatment. *J Obstet Gynaecol Res*. 2021;47(8):2713–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8052801/>
15. Puerta-Sanabria JM, Clavero A, Gonzalvo MC, López-Regalado ML, Romero B, Rodríguez I, et al. Tasa acumulada de nacido vivo en pacientes con endometriosis. *Med reprod embriol clín*. 2016;3(3):144–51. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-reproductiva-embriologia-clinica-390-articulo-tasa-acumulada-nacido-vivo-pacientes-S2340932016300184>
16. Acevedo JA, Servicio de Cirugía General - Policlínico Neuquén. Neuquén. Argentina, Caballero JG, Cabaleiro PM, Aiello CS, Córdoba M, et al. Endometriosis del apéndice cecal como

causa de dolor abdominal crónico y masa apendicular. Rev Argent Cir. 2019;111(4):298–301. Disponible en:

<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1057374>

17. Zambrano-Moncayo CP, López-Jaramillo JD, López-Isanoa JD, Herrera-Betancourt AL, Zuluaga-García LM, Piedrahíta-Gutiérrez DL, et al. Seguridad del manejo laparoscópico de pacientes con endometriosis infiltrativa profunda, en un centro de referencia en Pereira, Colombia. Cohorte retrospectiva, 2007-2016. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2019;70(3):181–8. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/3288/3542>