



El Endometrioma

Sus Complicaciones Gastrointestinales

E. LONDOÑO, MD, SCC; J. ESCALLON, MD, SCC, FACS, FRCS (C).

Palabras claves: Endometrioma, Glándulas y estroma endometriales, Implantes de endometrio, Endometriosis intestinal.

Se trataron 3 casos de endometrioma en la Fundación Santa Fe de Bogotá, con compromiso intestinal, complicados con cuadros clínicos de dolor abdominal, trastornos del tránsito intestinal y obstrucción completa en uno de ellos, procesos inflamatorios pélvicos que ocasionaron perforación apendicular y severa peritonitis en otro. En todos ellos se indicó el tratamiento quirúrgico, que fue practicado con resultados satisfactorios, con confirmación del diagnóstico por patología.

El propósito de esta presentación es el de llamar la atención sobre esta entidad poco estudiada en gastroenterología que, sin embargo, debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales del dolor abdominal bajo, recurrente, en mujeres en edad reproductiva.

INTRODUCCION

La endometriosis es una enfermedad que afecta a cerca del 15% de las mujeres en edad reproductiva y, sin embargo, sigue siendo el más enigmático de los trastornos ginecológicos (1, 2). La endometriosis intestinal debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal bajo, recurrente, en este grupo de mujeres; del 15% de éstas afectadas por la enfermedad, un 3 a 37% pueden desarrollar compromiso intestinal; sin embargo, en la gran mayoría de pacientes la enfermedad es asintomática y las lesiones suelen ser pequeñas, superficiales y localizadas en el nivel de la serosa del intestino por lo que suelen ser hallazgos incidentales durante una laparotomía. Cuando la lesión compromete más extensamente y en forma profunda la pared intestinal se puede desarrollar una zona de estenosis que produce una obstrucción intestinal o bien, si la mucosa se encuentra invadida, se presenta hemorragia digestiva. Además, algunas de estas lesiones debido a su tamaño y a su comportamiento semejan lesiones malignas, principalmente en nivel del colon o del recto. La endometriosis usualmente se localiza en aquellos

segmentos del intestino que se encuentran adyacentes a la pelvis o en estrecha proximidad con los órganos intrapélvicos de la mujer. En una revisión multicéntrica de 497 pacientes, 72% presentaban compromiso en nivel del colon sigmoide y recto; seguían en orden de frecuencia el intestino delgado, el ciego y el apéndice (3).

Presentamos 3 casos de endometriosis con compromiso intestinal tratados por el servicio de colon y recto de la Fundación Santa Fe de Bogotá. La forma de presentación fue diferente en cada uno de los casos y todos ellos requirieron intervención quirúrgica.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1. MEP. Paciente de 41 años que consulta al Servicio de Urgencias por presentar un severo dolor rectal, acompañado de pujo incontrolable, dolor cólico en la fosa ilíaca izquierda, deposición con un alto contenido de moco y disminución del calibre del bolo fecal. La paciente había sido valorada clínicamente en varias ocasiones durante los últimos 18 meses por la misma sintomatología sin que se hubiera precisado la etiología; inclusive se había diagnosticado un trastorno severo de personalidad. Al interrogarla más a fondo, refería sangrado escaso por vía rectal en forma cíclica, concomitante con la menstruación; se le había practicado una histerectomía 2 años antes por endometriosis severa pero se conservaron los ovarios. Al ingreso se encontró una paciente álgida, con signos vitales estables pero con severo dolor a la palpación en la fosa ilíaca izquierda sin signos de defensa y con el sigmoide palpable. El tacto rectal demostró la presencia de una masa de aproximadamente 4 cm de diámetro, de consistencia cauchosa, fija, localizada a unos 8 cm de la margen anal y que comprometía cerca del 50% de la hemicircunferencia anterior. Una rectosigmoidoscopia confirmó este hallazgo, y se observó que la masa era extraluminal y de color azuloso. Fue imposible progresar el endoscopio en forma proximal. Con estos hallazgos surgió la impresión diagnóstica de una masa extrínseca en la pared anterior del recto, posiblemente un endometrioma, y de un síndrome de defecación incompleta secundario a la compresión extrínseca sobre el recto. Se practicó una ecografía abdominal con resultado normal, una urografía excretora que demostró un rechazo del uréter derecho y de la vejiga sin

Doctores Eduardo Londoño y Jaime Escallón del Servicio de Cirugía Colorrectal, Dpto. de Cirugía de la Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D. C., Colombia.

infiltración, y una tomografía axial computadorizada que demostró una masa pélvica pararectal derecha que ocluía el 50% de la luz del recto (Fig. 1); se practicó una biopsia durante este estudio imaginológico que confirmó la existencia de un endometrioma. La paciente fue valorada por ginecología y se decidió realizar una resección quirúrgica. Fue llevada a cirugía y después de una dispendiosa disección se practicó una resección anterior baja del recto con anastomosis terminoterminal con autosutura a 4 cm de la margen anal (Fig. 2). La paciente evolucionó satisfactoriamente y se dio de alta al séptimo día postoperatorio. La patología confirmó la existencia de un endometrioma rectal (Figs. 3 y 4).

Caso N°. 2. MAC de C. Paciente de 49 años que ingresa por el servicio de urgencias por dolor de iniciación súbita en el mesogastrio tipo retortijón, de 10 horas de evolución, acompañado de distensión abdominal, náuseas y vómito en cuatro oportunidades.



Fig. 1. La tomografía axial computadorizada muestra una lesión extraluminal del recto con infiltración de la pared del mismo localizada en la región pararectal anterolateral derecha que rechaza la vejiga.



Fig. 2. Imagen transoperatoria que muestra la lesión y sus relaciones con los órganos vecinos.

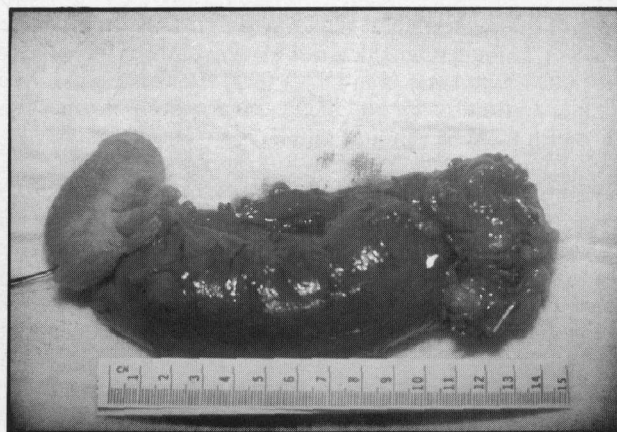


Fig. 3. Especimen quirúrgico en el que se aprecia la pieza reseçada y la lesión patológica.



Fig. 4. Microfotografía (40x) (Cortesía del doctor Rafael Andrade) que muestra glándulas y estroma endometrial con severa hiperplasia del músculo liso, características de un endometrioma, y restos de la pared del recto.

Anota además, ausencia de flatos y de deposición en las últimas 12 horas. Como antecedentes, se le había practicado una colecistectomía y una cesárea, 17 y 21 años atrás, respectivamente. Presentaba ciclos menstruales regulares y normales. La paciente refería un cuadro clínico similar 8 días antes, que se había resuelto espontáneamente. Al ingreso se encontró una paciente obesa con signos vitales estables y una moderada distensión abdominal, con ausencia de ruidos intestinales y dolor difuso a la palpación, principalmente en el hemiabdomen inferior. El tacto rectal fue normal y el tacto vaginal fue difícil de practicar debido a la obesidad y a la distensión abdominal. Con estos hallazgos se hizo una impresión diagnóstica de obstrucción intestinal por bridas. La radiografía del abdomen simple demostró múltiples niveles hidroaéreos escalonados con distensión de asas delgadas. La paciente fue llevada a cirugía donde se encontró una obstrucción intestinal en

nivel del fleon terminal debida a dos lesiones infiltrantes de color blanquecino, localizadas a 5 cm una de la otra, con oclusión total de la luz intestinal y distensión proximal del intestino delgado. Se practicó una resección intestinal con anastomosis terminoterminal en un solo plano.

Durante la exploración se observaron en el apéndice lesiones de las mismas características ya anotadas, por lo cual se practicó apendicectomía; en el epliplón mayor, en la zona pélvica, se observó un quiste de chocolate parcialmente drenado en el fondo de saco posterior, adherido al rectosigmoide; además, un hidrosálpinx derecho que se resecó en asocio con los ginecólogos quienes, debido a las múltiples adherencias y a la severa inflamación del área, consideraron que no se debía practicar ooforectomía bilateral e hysterectomía durante el mismo acto quirúrgico. La paciente evolucionó satisfactoriamente y se dio de alta al quinto día postoperatorio. La patología del intestino delgado y del apéndice, demostró la presencia de un endometrioma (Fig. 5). En la actualidad la paciente está recibiendo tratamiento médico con Danazol® y en un futuro próximo se practicará hysterectomía total y salpingooforectomía bilateral.

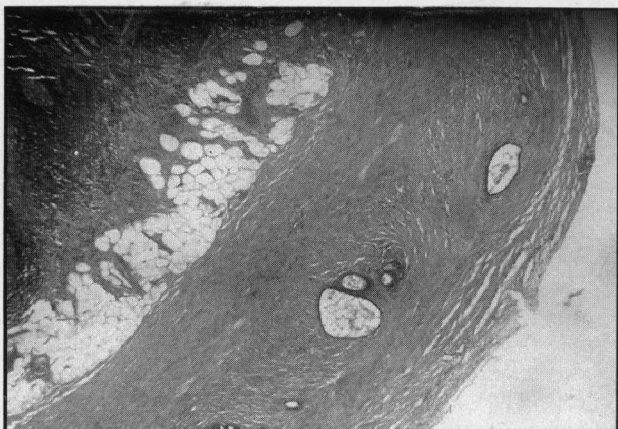


Fig. 5. Microfotografía (40x) (Cortesía doctor Rafael Andrade) que muestra endometrioma del apéndice cecal con la presencia de glándulas y estroma endometrial que invaden la pared del apéndice.

Caso N° 3. GP. Paciente de 25 años con historia de larga evolución de endometriosis extensa, para cuyo tratamiento se le había practicado una salpingooforectomía izquierda en otra institución hospitalaria, en 1989; la paciente venía siendo valorada clínicamente dentro de un programa de infertilidad, también en otra institución; 4 días antes del ingreso había consultado a un médico particular por un dolor sordo y continuo en la fosa ilíaca derecha; se había hecho un diagnóstico de "colon irritable" y se prescribió un tratamiento médico sin obtener ninguna mejoría. Por esta razón la paciente se decidió consultar a su ginecólogo quien practicó una laparoscopia diagnóstica durante la cual se encontró un endometrioma del ovario derecho abscedado con una gran reacción inflamatoria, motivo por el cual se practicó una laparotomía en la que se encontró un

gran absceso en dicho nivel, y una perforación apendicular. Se practicó drenaje del absceso y apendicectomía y se dejó abierta la cápsula del endometrioma. La paciente evolucionó en forma tórpida durante las primeras 24 horas, presentó oliguria marcada, fiebre y severo dolor abdominal. Por esta razón se decidió trasladarla a esta institución. Al ingreso se encontró una paciente en malas condiciones generales, taquicárdica, con una TA de 110/60, icterica, deshidratada, con severa distensión del abdomen y defensa muscular de la pared abdominal. Se tuvo una impresión diagnóstica de peritonitis y se decidió llevarla a cirugía. En efecto, se encontró una peritonitis generalizada con múltiples abscesos interasas y subfrénicos bilaterales así como un gran absceso pélvico con tejido necrótico en lo que parecía corresponder a la cápsula del endometrioma. Se practicó drenaje de los múltiples abscesos intraabdominales, se resecó todo el tejido necrótico en el área de la cápsula del absceso inicial, así como parte del ovario derecho comprometido. La sutura del ciego se encontraba indemne. Se decidió, debido a la severidad de la peritonitis, dejar el abdomen abierto y colocar una bolsa de polipropileno (Vialflex®). La paciente fue atendida en la unidad de cuidado intensivo quirúrgico en donde requirió tratamiento inotrópico y múltiples lavados de la cavidad peritoneal como drenaje de las colecciones secundarias. La enferma presentó repetidos episodios de bacteremia por Gram negativos, choque séptico y coagulación intravascular diseminada. Finalmente, después de 15 días de terapia intensiva la paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta por mejoría. La patología del espécimen de la primera cirugía demostró una apendicitis aguda perforada con gran reacción inflamatoria y endometrioma abscedado.

DISCUSION

Se define como endometriosis a la presencia de glándulas endometriales y estroma fuera de la cavidad uterina y de su musculatura. No se ha podido aclarar si es necesario que tanto las glándulas como el estroma deban estar presentes para establecer el diagnóstico patológico de la enfermedad (1). La primera descripción de un endometrioma del colon fue hecha por Von Rokitsky en 1860, y Meyer, en 1909, hizo la primera de un endometrioma que había dado lugar a una obstrucción intestinal (4, 5).

Varias hipótesis han sido propuestas para explicar la patogénesis de la enfermedad. Actualmente existen tres posibles teorías que se aceptan. La más antigua plantea que la endometriosis se desarrolla a través de la transformación metaplásica de las células que recubren el peritoneo pélvico (metaplasia celómica). Existe también la teoría del trasplante de tejido endometrial a localizaciones ectópicas; muchos mecanismos han sido propuestos para explicarla, incluyendo la diseminación linfática y vascular, el iatrogénico y el de la menstruación retrógrada. Por último, existe la teoría en la que se conjugan las dos anteriores, denominada la teoría de la inducción. Se cree que sustancias desconocidas liberadas por el endometrio actúan sobre el mesénquima indiferenciado el cual forma endometrio ectópico. Se considera, además, que existe una respuesta inmune alterada de la citotoxicidad mediada por células T, de la actividad de las células naturales asesinas, de la fun-

ción de las células B y del complemento, en estas enfermedades endometriósicas (1, 6).

En general, estos implantes de endometrio se comportan en forma semejante al endometrio normal; los estrógenos estimulan el crecimiento mientras que la progesterona lo inhibe. Sin embargo, pueden comportarse en forma aberrante e impredecible. La mayoría de los implantes endometriales no sufren cambios histológicos cíclicos semejantes a los que ocurren en el endometrio normal (1).

Se acepta que la teoría más probable para que se desarrollen implantes en nivel intestinal, del colon, de órganos pélvicos o en antiguas cicatrices, es el reflujo endometrial de fragmentos de endometrio viable. La endometriosis de localización extraperitoneal parece desarrollarse a partir de tejido uterino viable que es embolizado a través de canales venosos o linfáticos a sitios distantes (3, 4).

Aunque el compromiso intestinal es frecuente (3 a 34%) en el grupo de pacientes que desarrollan endometriosis, sólo una pequeña proporción presenta síntomas intestinales; el más frecuente en nuestras pacientes fue el dolor abdominal bajo, episódico, acompañado de cambios en el hábito intestinal, en 2 pacientes, y sangrado rectal concomitante con el ciclo menstrual en 1 paciente. Todas las enfermas se encontraban en edad reproductiva. Existe controversia si realmente este tejido endometrial ectópico sufre cambios inducidos por influencia hormonal, pero se acepta que de todas maneras ésta juega un papel importante en el crecimiento de la lesión. A medida que ésta aumenta de tamaño, se produce una invasión profunda de la pared intestinal que usualmente no sobrepasa la capa muscular por lo que la invasión de la mucosa y el consecuente sangrado son síntomas infrecuentes y tardíos. La fibrosis reactiva de la superficie serosa puede producir adherencias densas entre las estructuras genitales o entre las asas intestinales con producción de obstrucción de éstas o sangrado intraperitoneal a partir de un implante de endometrio. El intestino responde a estos implantes con fibrosis y marcada hiperplasia del músculo liso y el foco de endometrio aumenta de tamaño en forma considerable lo que se denomina endometrioma (3).

Aquellas pacientes que desarrollan endometriomas en el sigmoide o rectosigmoide presentan cambios en el hábito intestinal, con dolor localizado, tenesmo, proctalgia nocturna, disminución en el calibre del bolo fecal, heces sanguinolentas y síndrome obstructivo a la defecación, como ocurrió en una de nuestras pacientes a quien incluso se le diagnosticó un trastorno de personalidad severo antes de confirmar el diagnóstico definitivo (3, 5, 7). Cuando existe compromiso apendicular, los síntomas son poco frecuentes aunque ocasionalmente estas lesiones, así como las localizadas en el ciego, dan lugar a una intususcepción intestinal. Usualmente la lesión del intestino delgado es asintomática; sin embargo, a medida que la lesión invade la pared intestinal y se forman adherencias inflamatorias, se puede producir obstrucción intestinal secundaria a estenosis, vólvulo o intususcepción (8, 10). En la mayoría de

las pacientes que desarrollan esta enfermedad existe una historia de endometriosis pélvica de larga evolución por lo que se debe realizar una valoración ginecológica concomitante. En el 50% de las mujeres con una endometriosis pélvica extensa se puede desarrollar algún grado de compromiso intestinal, aunque en la mayoría el compromiso está confinado a la serosa (3).

El diagnóstico clínico requiere de un alto grado de sospecha cuya base está en la historia clínica de la paciente, con énfasis en los síntomas ginecológicos. En pacientes con síntomas rectales, el examen físico debe incluir tacto rectal y vaginal en busca de la existencia de nódulos o de engrosamiento de los ligamentos uterosacros o de la presencia de una masa extraluminal del recto. Se debe practicar entonces una rectosigmoidoscopia diagnóstica que usualmente demuestra la presencia de una masa extraluminal submucosa de color azulado que puede producir estenosis e imposibilitar el paso del endoscopio. En algunos casos en los que se sospecha el diagnóstico de lesiones del colon, se debe practicar una colonoscopia. Si se está en presencia de pacientes que consultan por síntomas de obstrucción, el examen de elección es la radiografía de abdomen simple y el diagnóstico se confirma durante la laparotomía. La utilidad de la ecografía se encuentra principalmente en la valoración de los órganos pélvicos. La tomografía axial computadorizada puede determinar la extensión de la enfermedad pélvica y en algunos casos, como en el de una de nuestras pacientes, permite obtener material de patología, estableciéndose el diagnóstico en el preoperatorio (3, 11-15). En la actualidad se acepta que el examen de elección es la resonancia magnética nuclear con la que se obtiene una sensibilidad del 90%, una especificidad del 98% y una certeza diagnóstica del 96% (14).

Debido a la ausencia de síntomas y signos patognómicos de la enfermedad, se debe utilizar una serie de exámenes y procedimientos específicos dentro de los que se incluyen la laparoscopia, los marcadores séricos como el CA-125, la proteína placentaria 14 y los anticuerpos antitejido endometrial (16, 17).

El tratamiento de los endometriomas con compromiso intestinal o colónico cuando existen síntomas incapacitantes, consiste en la resección quirúrgica. Además, si el estudio de una masa intraabdominal, y extraluminal con efecto obstructivo no permite descartar la presencia de un carcinoma, la resección está plenamente indicada. Si se encuentran únicamente lesiones serosas en forma incidental, se puede practicar una biopsia por congelación para confirmar el diagnóstico. En las mujeres que no desean tener más hijos o en aquellas que se encuentren en la perimenopausia o posmenopausia, el tratamiento de elección es la histerectomía con salpingooforectomía bilateral, aunque hasta un 10% de las pacientes puede desarrollar síntomas posteriormente (1, 5). La utilidad de otros tratamientos como el Danazol (esteroide sintético con propiedades anti-gonadotrópicas) o los análogos de la hormona liberadora de gonadotropina, aún es muy discutida a pesar de que existen algunos informes en los que se ha obtenido remisión de la lesión del rectosigmoide (1, 19-21).

ABSTRACT

Three cases of endometriomas with gastrointestinal compromise treated at the Fundación Santa Fe de Bogotá are presented. Clinical picture included abdominal pain, intestinal transit disorders accompanied by complete obstruction in one of them, pelvic inflammatory process which produced appendicular perforation with severe peritonitis in another. In all cases, surgical treatment was

performed with satisfactory results and a confirmed pathological diagnosis.

The purpose of this presentation is to caution about this not so well studied gastro-enterological complication which, nevertheless, should be considered when differential diagnosis is made for recurrent, lower abdominal pain in women in reproductive ages.

REFERENCIAS

1. Olive D L, Schwartz L B: Endometriosis. N Eng J Med 1993; 328: 1759-9
2. Keane T E, Peel A L G: Endometrioma. An intra-abdominal troublemaker. Dis Colon Rectum 1990; 33: 963-5
3. Croom R D, Donovan M L, Schwesinger W H: Intestinal endometriosis. Am J Surg 1984; 148: 660-7
4. Sayfan J, Benosh L, Segal M, Orda R: Endometriosis in episiotomy scar with anal sphincter involvement. Report of a case. Dis Colon Rectum 1991; 34: 713-6
5. Graham B, Mazier W P: Diagnosis and management of endometriosis of the colon and rectum. Dis Colon Rectum 1988; 31: 952-6
6. Oosterlynck D J, Cornillie F J, Waer M, Vandeputte M, Konninckx P R: Women with endometriosis show a defect in natural killer activity resulting in a decrease cytotoxicity to autologous endometium. Fertil Steril 1991; 56: 45-51
7. Bartolo D C, Roe Am, Virgee J, Mortensen N J, Locke-edmunds J C: An Analysis of Rectal Morphology in Obstructed Defecation. Int J Colon Dis 1988; 3: 17-22
8. Boles R S, Hodes P J: Endometriosis of the small and large intestine. Gastroenterology 1958; 34: 367-80
9. Bose A, Davson J: Endometriosis of the small intestine. Br J Surg 1969; 56: 109-11
10. Rio P W, Edwards D L, Regan J F, Schmutzer K J: Endometriosis of the small bowel. Arch Surg 1970; 101: 403-5
11. Fishman E K, Saksouk F A, Rosenshein N B, Siegelman S S: Computed tomography of endometriosis. J Comput Assist Tomogr 1983; 7: 257-64
12. Friedman H, Vogelzang R L, Mendelson E B, Nieman H L, Cohen M: Endometriosis detection by US with laparoscopic correlation. Radiology 1985; 157: 217-20
13. Arrive L, Hricak H, Martin M C: Pelvic endometriosis: MR Imaging. Radiology 1989; 171: 687-92
14. Togashi K, Nishimura K, Kimura I et al: Endometrial cysts. Diagnosis with MR imaging. Radiology 1991; 180: 73-8
15. Zawin M, McCarthy S, Scoutt L, Comite F: Endometriosis: appearance and detection at MR imaging. Radiology 1989; 171: 693-6
16. Barbieri R L, Niloff J M, Bast R C, Scaetzel E, Kistner R W, Knapp R C: Elevated serum concentrations of CA-125 in patients with advanced endometriosis. Fertil Steril 1986; 45: 630-4
17. Telimaa S, Kauppila A, Ronnberg L, Suikkari A M, Seppala M: Elevated serum levels of endometrial secretory protein PP14 in patients with advanced endometriosis: suppression by treatment with Danazol and high-dose medroxyprogesterone acetate. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 866-71
18. Lott J V, Rubin R J, Salvati E P, Salazar G H: Endometrioid carcinoma of the rectum arising in endometriosis: report of a case. Dis Colon Rectum 1978; 21: 56-60
19. Green T H Jr: Conservative surgical treatment of endometriosis. Clin Obstet Gynecol 1966; 9: 293-308
20. Gray L A: The management of endometriosis involving the bowel. Clin Obstet Gynecol 1966; 9: 302-30
21. Perry E P, Peel A L: The treatment of obstructing intestinal endometriosis. J R Soc Med 1988; 81: 172-3