

Artículo original

Endometriosis intestinal como urgencia quirúrgicaMayra Ortuño López,¹ Alfredo Alaniz Sánchez¹¹Servicio Ginecología y Obstetricia, Hospital General Dr. Gonzalo Castañeda, ISSSTE**Resumen**

Se presenta un caso de una mujer de 31 años, núbil con endometriosis estadio IV, la cual fue manejada con danazol vía oral y goserelina en implantes y que posteriormente a la suspensión del tratamiento presenta cuadro doloroso abdominal y datos de oclusión intestinal, ameritando una laparotomía exploradora de urgencia con resección del fleon terminal y ciego, y unión fleo-cólica con anastomosis término-terminal.

En una segunda cirugía ginecológica por dolor abdominal y dismenorrea persistentes, se le realiza tratamiento definitivo de la endometriosis con una histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral seguida de terapia hormonal de reemplazo.

La endometriosis y la endometriosis intestinal es raramente encontrada por el cirujano general por lo que deberá ser considerada para su diagnóstico diferencial y hacer equipo para su tratamiento.

Palabras clave: *Endometriosis, abdomen agudo.*

Summary

A 31 years old nubile woman having endometriosis IV was treated with danazol by mouth and implants of goserelone. After finishing the treatment, she presented acute abdominal pain and intestinal obstruction, which needed an exploratory laparotomy and due to the findings a right ileo-colectomy was performed followed by an ileo-transverse end-to-end anastomosis.

During a second gynecology surgery because of persistent abdominal pain and dysmenorrhea, a definitive treatment for the endometriosis was sought by means of a total hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy and hormonal replacement therapy.

Endometriosis and intestinal endometriosis are rarely found in the practice of a general surgeon, but it is necessary to be remembered while differential diagnosis of acute abdomen is considered.

Key words: *Endometriosis, intestinal endometriosis, acute abdomen.*

Introducción

La endometriosis es una enfermedad enigmática, crónica y progresiva que se presenta en la edad reproductiva. Fue reportada por vez primera por Sampson en 1921.¹ Consiste en la presencia de glándulas y estroma endometriales fuera de la cavidad uterina y en el músculo uterino, sin que se especifique si es necesario demostrar actividad metabólica del tejido ectópico.^{4,7,17,18}

La endometriosis es un proceso benigno de patogénesis desconocida,¹⁷ pero muestra capacidad para invadir tejidos y diseminarse o metastatizar por vía hematogena, linfática o por implantación directa.² Suele clasificarse en dos formas: endometriosis interna (adenomiosis) como una entidad diferente y la externa con pleomorfismo pero reconocible en el estudio histológico.¹⁸

La endometriosis externa afecta la cavidad pélvica, extra-pélvica y a distancia y se tornará sintomática por la presencia del tejido ectópico funcional que responde al estímulo hormonal. En los implantes el crecimiento y funcionalidad del endometrio ectópico dependerá de la distancia que guarda del útero. Pero su capacidad de invadir estructuras va desde la forma mínima hasta la muy severa.⁷

Se presenta un caso de endometriosis intestinal estadio IV (severa) según la sociedad Americana de Fertilidad,^{3,17} con invasión e implantación en el intestino a nivel del fleon terminal y del ciego.

Caso clínico

Mujer de 31 años, originaria del D.F., soltera, núbil, con antecedente de laparotomía exploradora por quiste del ovario izquierdo, alérgica a la penicilina y a las sulfas AGO: Menarca a los 12 años, ciclos menstruales de 28x3 días y desde hace 6 años de 4-5 días, con dismenorrea incapacitante.

Padecimiento actual: Lo inició 6 años atrás con diagnóstico de quiste del ovario izquierdo mediante ultrasonido sometiénndola a laparotomía exploradora en 1995; se encontró pelvis congelada, y se intentó, sin lograrlo, lisis de adherencias; se tomaron biopsias de las lesiones y el peritoneo que se informaron como endometriosis peritoneal amplia, grado IV, según la Sociedad Americana de Fertilidad. Se ordenó

tratamiento con danazol a dosis de 200 mg. vía oral cada 8 horas por nueve meses: se provocó amenorrea y datos de hipoprogesteronismo en ese periodo. Estuvo sin tratamiento por cuatro meses, al cabo de los cuales volvió la dismenorrea, por lo que se trató con goserelina de 3.6 mg en implantes subcutáneos abdominales mensuales por 6 meses, se provocó nuevamente amenorrea pero a los cuatro meses después a la suspensión del tratamiento y reinicio de sus menstruaciones. Fue internada por el Servicio de Urgencias con náusea, dolor intenso y distensión abdominal, para agregarse posteriormente vómito de contenido gástrico con incapacidad para evacuar ni canalizar gases por el recto.

A la exploración física paciente delgada con datos de deshidratación leve; a nivel abdominal distensión, timpanismo, con peristalsis de lucha en cuadrante superior derecho y ausente en cuadrante inferior. En la placa de Rx de abdomen se observa distensión de asas de intestino delgado, sin gas en el ámpula rectal; estudios de laboratorio normales.

Se instala tratamiento conservador pero, debido a la persistencia de la sintomatología, se somete a laparotomía exploradora por obstrucción intestinal. Hallazgo de oclusión intestinal a nivel del íleon terminal, a 8 cm de la válvula ileocecal con múltiples adherencias firmes y fibrosis de la serosa en diferentes regiones del intestino delgado. Se realizó resección de 20 cm de asas lesionadas con anastomosis término-terminal ileocolónica dejándose drenaje en hueco pélvico.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, pero posteriormente, al persistir ciclos menstruales con dismenorrea y alteraciones del tránsito intestinal y conocida la diseminación de la endometriosis, se propone para histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral como tratamiento definitivo de la endometriosis. Después recibió terapia hormonal de reemplazo con estrógenos conjugados de 0.625 mg orales en forma mensual.

Reporte histológico. Segmento de íleon terminal y ciego con endometriosis (hasta capa muscular interna). Peritonitis aguda inespecífica, epiplón y peritoneo con implantes endometriósicos (figuras 1 y 2).

Comentario

La característica clínica de las mujeres con diagnóstico de endometriosis es la esterilidad, dismenorrea progresiva y dolor pélvico crónico debido a los implantes en el área pélvica y extrapélvica. La incidencia de endometriosis intestinal es apenas de un 3 a 37%.²

La endometriosis intestinal como implante, invade la serosa hasta la capa muscular, produce engrosamiento y proliferación de la capa muscular lisa,⁴ y llega a producir obstrucción parcial e incluso total del intestino, sin afectar directamente a la mucosa; cuando lo hace origina la formación de pólipos en su luz que pueden sangrar.²⁰

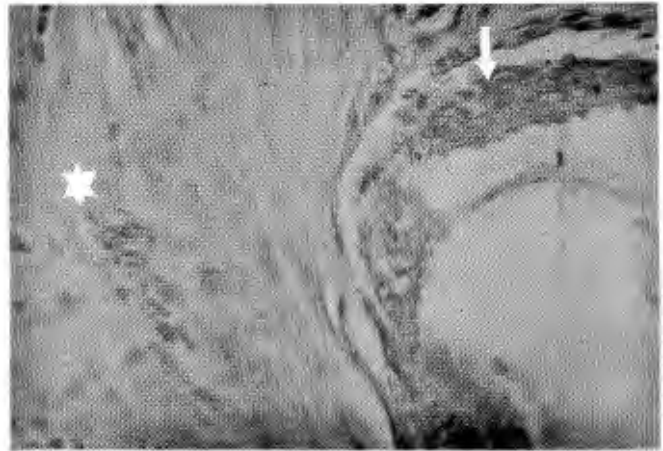


Figura 1. Implante endometrial: Glándulas y estroma endometriales (v) en la capa muscular lisa del intestino delgado (*).

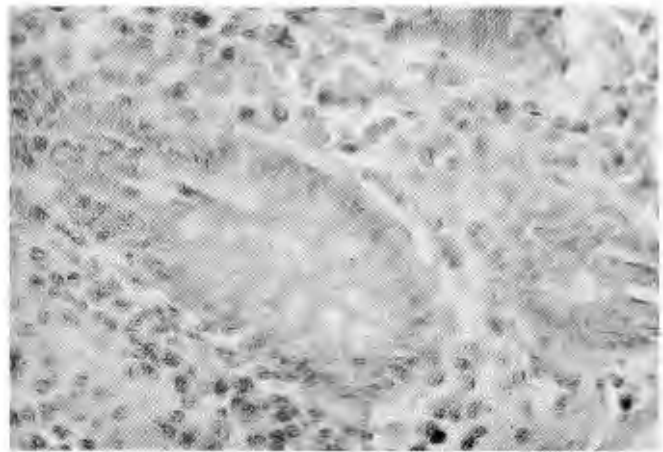


Figura 2. Gándula y estroma endometrial con proceso inflamatorio en la capa muscular lisa del intestino delgado.

El diagnóstico de endometriosis intestinal profunda puede sospecharse porque las molestias coinciden con la menstruación, pero la dismenorrea progresiva es el punto clave. Para confirmar el diagnóstico hay que recurrir a la laparotomía exploradora o bien una laparoscopia diagnóstica con toma de biopsia.⁷ Los implantes endometriósicos a nivel intestinal ocurren en un 41% de los casos comprometiendo en un 51-84% el colón sigmoide y al íleon terminal en un 9-14%; los síntomas obstructivos son más frecuentes en la endometriosis ileal (25%) que en la colónica.^{2,5,20} Las porciones intestinales afectadas en menor frecuencia incluyen apéndice en un 9-15%, sigmoides 7-51%, ciego 3-4%, recto 14% íleon terminal 2-14% y colon derecho en menos de 1%.^{2,15}

La obstrucción intestinal completa o incompleta es causada principalmente por dos factores: inflamación y fibrosis

asociada. La endometriosis causa una reacción esclerosante en la pared intestinal, que puede causar a su vez estrechez luminal, pero también una asa ileal puede adherirse a estructuras pélvicas y producir angulación y obstrucción, parcial o completa.^{2,20}

El tratamiento de la endometriosis debe ser individualizado ya sea para observación clínica y tratamiento hormonal o para aconsejar el tratamiento quirúrgico conservador o definitivo; este último consiste en histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral,^{10,17} dependiendo de la extensión, edad y deseo de la fertilidad de la mujer. El tratamiento quirúrgico de la endometriosis conservador consiste en la resección de los implantes mediante laparotomía o, en manos de laparoscopistas experimentados, sea por vía abdominal o vía transvaginal.^{11,12,13} Se eliminará la obstrucción ya que el problema es mecánico y no podrá resolverse con hormonoterapia ni con la castración.

La actividad de la endometriosis tiende a recurrir aun después del tratamiento médico hormonal en un 17 a 29% y consecutivo al tratamiento quirúrgico conservador de un 2 a 47%.⁸ Antes de efectuar el tratamiento definitivo es aconsejable el uso de danazol, GnRH por 3 o 4 ciclos para disminuir el tamaño de implantes, sangrado y adherencias postoperatorias.²⁰ Posterior a la cirugía definitiva deberá administrarse acetato de medroxiprogesterona por 3-4 meses para aliviar los "calores" o bochornos e inactivar el endometrio ectópico. Posteriormente dar reposición con estrógenos y así minimizar la enfermedad recurrente inducida por los propios estrógenos (hasta en un 5% de los casos);²⁰ con ello se evitará la atrofia del órgano blanco y labilidad emocional.

Se ha intentado la disminución de receptores para estrógenos y progesterona en los focos de endometriosis; pero no en el endometrio propiamente dicho con la terapia de reemplazo.²⁰ La endometriosis hoy en día continúa siendo enigmática, ya que en algunas mujeres es mínima, sin repercusiones y en otras el desarrollo es grave; posiblemente existan fenómenos mediadores no conocidos ni descritos y esté involucrada a la autorregulación inmunológica.¹⁹ En las mujeres con antecedente de endometriosis y que presenten implantes poco comunes es necesario realizar un trabajo en equipo para salvaguardar tanto su vida como su función reproductora.

Referencias

1. Sampson JA. Perforating haemorrhagic (chocolate) cysts of the ovary. *Arch Surg* 1921;3:245.
2. Prystowsky JB, Stryker SJ, Ujiki GT, Poticha SM. Gastrointestinal endometriosis. *Arch Surg* 1988;123:855-858.
3. Revised American Fertility Society Classification of endometriosis: 1985. *Fertil Steril* 1985;43:351-2.
4. Coronado C, Franklin RR, Lotze EC, Bailey HR, Valdés CT. Surgical treatment of symptomatic colorectal endometriosis. *Fertil Steril* 1990;411:411-416.
5. Krebs H-B, Goplerud DR. Mechanical intestinal obstruction in patients with gynecologic disease: A review of 368 patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:573-583.
6. Badawy SZ, Cuencia V, Marshall L, Munchback R, Rinas AC, Coble DA. Cellular components in peritoneal fluid in fertile patients with and without endometriosis. *Fertil Steril* 1984;704:704-708.
7. Vasquez G, Cornillie F, Brosens IA. Peritoneal endometriosis: Scanning electron microscopy and histology of minimal pelvic endometriotic lesions. *Fertil Steril* 1984;146:692-703.
8. Wheeler JM, Malinak LR. Recurrent endometriosis: Incidence, management and prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:247-253.
9. Kobayashi H, Ida W, Terao T, Kawashima Y. Molecular characteristics of CA 125 antigen produced by human endometrial epithelial cells: comparison between eutopic and heterotopic cells. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:725-730.
10. Garbie AB, Merrill JA. Anatomía patológica de la endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1988;4:753-759.
11. Nezhat F, Nezhat C, Pennington E. Laparoscopic proctectomy for infiltrating endometriosis of the rectum. *Fertil Steril* 1992;57:1129-1132.
12. Nezhat C, Nezhat C, Pennington E. Laparoscopic treatment of infiltrative rectosigmoid colon and rectovaginal septum endometriosis by the technique of videolaparoscopy and CO2 laser. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:664-667.
13. Redwine DB, Koning M, Sharpe DR. Laparoscopically assisted transvaginal segmental resection of the rectosigmoid colon for endometriosis. *Fertil Steril* 1996;65:193-197.
14. Buttram VC, Reiter RC, Ward S. Treatment of endometriosis with danazol: report of a 6-year study. *Fertil Steril* 1985;43:353.
15. García LF, Ortega DR, Kably AA, Hernández VA. Endometriosis intestinal como enfermedad quirúrgica aguda. *Ginec Obstet Mex* 1997;65:287-290.
16. Taketani Y, Terakawa N, Hushiai H. Pathogenesis of endometriosis and adenomyosis (Symposium). *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:197-231.
17. Endometriosis. ACOG Technical Bulletin. *Int Gynecol Obstet* 1993;43:221-227.
18. Zarate A, Villalobos M, Hernández M. El enigma de la endometriosis. *Rev Fac Med UNAM* 1995;38:31-34.
19. Dmowski WP, Rolland R, Schweppe K-W. Endometriosis. Ed, Hoechst. Munich. 1989. Pp.18-25.
20. William TJ. Endometriosis. In Thompson JD, Rock JA (eds) "The Linde's Operative Gynecology" 7th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1996. Pp. 429-461.