

Revista general de la endometriosis

Doctor Camilo Arango Jaramillo

Indudablemente es la endometriosis una de las entidades que en la actualidad ha adquirido mayor importancia, no sólo para el médico en general, sino particularmente para el ginecólogo. Desde los clásicos trabajos de Sapsom, hace 33 años, ha sido motivo de intensivo estudio, sólo excedido por el merecido al cáncer cervical. Consecuentemente, el mayor conocimiento de la enfermedad ha traído un mayor número de diagnósticos, considerándose, según palabras de Gardner, "sólo excedida, en mi propia práctica, por los miomas uterinos y las lesiones obstétricas, como indicación para la cirugía mayor", agregando posteriormente: "En otras palabras, para nosotros, la endometriosis pélvica es mucho más frecuente que los embarazos extrauterinos la tuberculosis genital, el cáncer de cuello y cuerpo uterinos, tumores ováricos y secuelas de enfermedades inflamatorias pélvicas".

Ya desde su primera descripción, Sapsom definió la endometriosis como: "la presencia de tejido ectópico, con la estructura histológica y la función de la mucosa uterina, lo cual incluye condiciones anormales que pueden resultar no solamente de la invasión del órgano y demás estructuras por el tejido ectópico, sino también por sus relaciones con la menstruación".

En la actualidad, permaneciendo intactas las líneas generales de la concepción de Sampson, se amplía su localización dentro de la patología, considerándose como una, y la más importante, de las llamadas "enfermedades invasoras de tipo uro-genital", entendiéndose con tal denominación los padecimientos ocasionados por la invasión anormal de los tejidos pelvianos por elementos celulares derivados de los órganos genitales: endometrio, endocervix, endosalpinx, epitelio germinal del ovario y el mismo peritoneo, formando como diferentes capítulos: la endometriosis propiamente dicha, endocervicosis, endosalpingiosis y esclerosis peritoneal.

Es importante puntualizar que al desarrollarse las células ectópicas, tienen consigo sus propiedades específicas, o sea su actividad secretora y cíclica, causando no solamente fenómenos de dislocación funcional, sino también las manifestaciones de los quistes de retención, ya sea de secreciones específicas o de simples líquidos sanguinolentos.

Historia.—Al recordar rápidamente la historia de la endometriosis, vemos a Waideyer en 1870, quien por primera vez encontró invadido el estroma ovárico por el epitelio superficial. Pero la primera descripción de la enfermedad es de Russel, en 1838, al relatar un caso de “endometroide” del ovario, atribuyendo la presencia del tejido endometrial a inclusiones Mullerianas, tesis apoyada posteriormente por los trabajos de Janney y Blair.

Martin, en 1891, describió un “adenoma” del ligamento redondo, explicándolo como inclusión de restos Wolfianos, tesis apoyada posteriormente por Von Recklinghausen y ampliada por los trabajos de Cutberth y Lockier, y que hoy en día, como veremos posteriormente, se encuentra rebatida. Cullen, uno de los más grandes investigadores del tema, describió a fines del siglo pasado el primer caso de adenomioma, reportando posteriormente en 1908 noventa casos de diferentes tipos de endometriosis. Durante el mismo año Pfanestiel reportó un caso de localización en el septum recto-vaginal, seguido por dos casos de los ligamentos de Mackenrodt, descritos por Ivanoff, quien plantea su teoría de la metaplasia celómica. En 1921 Sampson sentó las bases firmes para la individualización de la enfermedad y, a raíz de tales trabajos se desencadena una verdadera avalancha de investigadores, entre los cuales encontramos a Meigs, Halban, Sturgis, Novak, Te Linde, Kelso, Scott, Gardner, Counseller y muchos otros.

Etiopatogenia.—Aunque en la época actual encontramos muchas opiniones unánimes respecto a diferentes aspectos de la endometriosis, tales como su sintomatología, apariencia macroscópica, requisitos microscópicos para su diagnóstico definitivo, etc., son muchas las teorías expuestas para explicar la etiología y patogenia de las distintas lesiones, hecho significativo de que ninguna teoría, por sí sola, puede aclarar todos los casos y localizaciones de la enfermedad.

En líneas generales estas teorías pueden dividirse en tres grupos:

1. Las que sostienen que el tejido ectópico es transportado desde el útero hasta su nueva localización; dentro de este grupo

están comprendidas las teorías de implantación, trasplante y metaplasias.

2. Las que sostienen el desarrollo "in situ" del tejido ectópico a costa de los tejidos locales; dentro de este grupo encontramos las teorías de la metaplasia celómica, de la metaplasia ovárica, de los restos celulares embriológicos, de la diferenciación tisular y de la extensión directa.

3. Combinación de las teorías anteriores.

Veamos un ligero recuerdo de las principales.

El primer paso importante para despejar tan intrincado panorama, fueron los trabajos de Cullen para rebatir a Von Reklinghausen, quien sostenía el origen wolfiano de las inclusiones, afirmando que los tumores con tejido glandular se encontraban, con mayor frecuencia en la pared posterior del útero, cerca de la porción ístmica de los tubos de Falopio, sitio en el cual se encuentran los restos wolfianos con mayor frecuencia. Cullen probó, y demostró, la continuidad directa entre el endometrio y el tejido similar encontrado en la musculatura, en la mayoría de los casos, lo cual hoy se acepta plenamente, según los datos proporcionados por los mejores estudios radiológicos. Pero lo que es más diciente, casi siempre, aunque sea imposible probar la continuidad, o se trate de focos alejados, tales tejidos ectópicos reaccionan a la administración de hormonas ováricas, y sus reacciones durante el ciclo menstrual y aun durante el embarazo, son similares a las del endometrio tónico, lo cual no deja duda sobre su primitivo origen mulleriano.

Entre las teorías que sustentan el desarrollo del tejido ectópico a partir de cambios en los tejidos locales, encontramos la teoría celómica o sero-epitelial, expuesta por Ivanoff y sostenida por Meyer, la cual se basa en el mismo origen celomático del epitelo peritoneal y del endometrio; el tejido aberrante se originaría por una diferenciación anormal del epitelio celomático, bajo la influencia de diferentes estímulos que, para algunos, serían los estados irritativos e inflamatorios, lo cual, sin embargo, no concordaría con ciertos argumentos, como la poca frecuencia de la endometriosis en la raza negra, la cual presenta, por el contrario, un altísimo porcentaje de procesos inflamatorios además las secuelas propias de estos estados inflamatorios, tales como adherencias, etc., sólo se presentan tardíamente en la endometriosis, lo cual las calificaría no como causa, sino como una consecuencia de la enfermedad.

Para otros autores, Meigs entre ellos, el factor estimulante del cambio y crecimiento del epitelio celómico o de los restos embrionarios, sería un gran número de ciclos menstruales ininterrumpidos, ya sea por retardo matrimonial, demora en la concepción o uso de medios anticoncepcionales. Jaennert encuentra, además, la frecuente coexistencia de otros factores, tales como la hiperplasia endometrial, poliposis y aun carcinomatosis.

A pesar de la gran cantidad de casos susceptibles de explicación por la teoría celómica, determinadas localizaciones, tales como las vulvares, perineales, etc., no serían aclaradas por ella. Las localizaciones vulvares, vaginales y perineales serían explicadas por una ampliación de la teoría anterior, tal como tratan de hacerlo Williams y Young con su teoría mesenquimatosa, recurriendo a tales tejidos, origen común del epitelio germinativo, celomático y mulleriano, como los puntos de partida para las posteriores transformaciones. Aunque esta teoría busca múltiples posibilidades de cambios celulares y tisulares, sobre la base de células muy diferenciadas, no alcanza a explicar localizaciones tales como las de los brazos y pulmón.

Sampson expone su teoría en la siguiente forma: "La endometriosis ovárica y otras formas de endometriosis peritoneal, provienen de la "implantación" de trozos de mucosa mulleriana, ya sea por origen uterino o tubárico, que han sido arrastrados por la sangre menstrual, escapando por la luz tubaria hacia la cavidad peritoneal, alojándose en la superficie de varias estructuras pélvicas. La mucosa ectópica de estos implantes, aparte de su tamaño y situación, puede volverse un foco adicional para la propagación de la endometriosis, ya sea por propagación directa, o por trozos de tejido mulleriano que se desprenden de ella durante la reacción menstrual". Sampson creía que el ovario era una incubadora para estos implantes, atribuyéndole una gran virulencia, ya que notaba mayores áreas de invasión cuando encontraba quistes endometriales en el ovario, pero hoy en día sabemos que pueden haber lesiones extensivas sin la presencia de endometriosis ovárica. El autor intervino quirúrgicamente, muchos pacientes durante la época menstrual, observando con alguna frecuencia el reflujo de la sangre por el orificio tubario, flujo retrógrado que estaría facilitado por cualquier lesión estenósica cervical, o por las retrodesviaciones uterinas. Esta teoría, explicación sencilla de la endometriosis pélvica se encuentra confirmada por varios hechos:

1. Comprobación de que el orificio peritoneal de la trompa se encuentra, con gran frecuencia, permeable.
2. Localización del injerto primario en los sitios declives y vecindades del orificio peritoneal tubárico.
3. Coexistencia muy frecuente de condiciones que impiden la eliminación normal de producto menstrual.
4. Presencia comprobada de sangre y de mucosa endometrial en el interior de la trompa.
5. Existencia de la endometriosis sólo durante el período genital de las menstruaciones.

Al lado de estas comprobaciones se han formulado objeciones a la teoría de Sampson, las cuales fueron recogidas por Novak en la siguiente forma:

1. La menstruación retrógrada, cuando puede ocurrir, es un fenómeno de rara observación, contrastando con la gran frecuencia de la enfermedad.

2. Es difícil creer que el endometrio, al desprenderse del útero penetre en el delgado orificio de la trompa, atraviéndose su pequeñísima luz en contra del peristaltismo normal, siendo aún capaz de implantarse en las estructuras pélvicas

3. El endometrio menstrual es, por lo general, degenerado o muerto, por lo cual es difícil creer en su desarrollo en sitio tan poco propicio como el peritoneo y los experimentos referentes al trasplante del endometrio, con crecimiento posterior, se refieren a tejidos normales y saludables.

4. Los experimentos de Heyn, creando artificialmente fistulas útero-abdominales, que permitan la llegada libre de la sangre menstrual a la cavidad peritoneal, han fallado en demostrar el desarrollo ulterior del endometrio.

Pero trabajos posteriores de Te Linde y Scott, empleando en sus experimentos técnicas más depuradas, desvirtúan los hallazgos iniciales de Heyn, pues lograron demostrar la viabilidad de los trasplantes autónomos y, lo que es más importante, la viabilidad fisiológica del endometrio desprendido.

Una explicación intermedia y muy documentada sería la de Hubner y Phillip, quienes demostraron en un 85% de pacientes con endometriosis, la presencia de mucosa uterina en la porción intersticial de la trompa. Según los autores, éstos constituirían el foco primitivo, del cual se desprenderían trozos de mucosa en épocas diferentes de las del período menstrual, teniendo, por lo

tanto, mayores posibilidades de viabilidad. A esta teoría se adhieren Ahumada y Di Paola.

Halban para explicar determinadas localizaciones no aclaradas por otras teorías, sugiere la posibilidad de diseminación por vía vascular o linfática, considerándola más probable aún desde la demostración del poder histolítico del estromacitógeno y su penetración poliposa dentro de los espacios linfáticos. Jaennert, en sus trabajos sobre la patogenesis de la endometriosis, sostiene que las células endometriales benignas normales son susceptibles de diseminación y metástasis por las mismas vías seguidas por el adenocarcinoma endometrial, reportando cinco casos en los cuales fue encontrado tejido endometrial en los nódulos linfáticos removidos durante la intervención quirúrgica. Trata de conciliar varias teorías, sosteniendo que este endometrio benigno puede aparecer diseminado y metastásico de varias maneras: extensión directa, exfoliación de células viables, implantación de estas células, metástasis linfáticas a los órganos cercanos, o hematógenas a los órganos distantes. La propagación linfática parece, sin embargo, una de las menos acaecidas, dada la mínima incidencia de endometriosis en el ligamento ancho, por el cual discurre el principal pedículo linfático genital.

Al lado de las múltiples teorías que tratan de explicar la etiología y patogenia de la endometriosis, los diversos autores tampoco han logrado acuerdo sobre cuáles son los factores determinantes en estimular el desarrollo de la entidad, pero es lo más lógico pensar que en cada caso particular existe un estímulo propio.

Pero sea cual sea, en un determinado caso, el factor que favorece la metaplasia o el desarrollo de los restos embrionarios por mucho tiempo latentes, o la proliferación del tejido recién implantado, o transportado por invasión directa o embolia, existen factores comunes y hechos concretos, como:

1. La existencia del ovario es indispensable para la iniciación de la endometriosis y asimismo, es indispensable el ovario para que continúe la actividad endometriósica.

2. Sea que el ovario actúe por sí mismo o como intermediario entre la prehipófisis y el endometrio, su presencia es esencial, ya que la supresión de la función ovárica, por ablación quirúrgica, radioactiva o menopausia, determina la rápida regresión de los procesos endometriósicos.

3. Es indudable que el ovario actúa a través de sus hormonas, siendo de pensar, por la observación clínica y de laboratorio, que serían los estrógenos los fundamentales en la génesis y sostenimiento de la endometriosis, por los caracteres proliferativos de dicha hormona, actuando, ya sea por exceso, como lo sugiere la frecuente asociación con la hiperplasia glándulo-quística, o por deficiencia relativa o absoluta de la progesterona.

Clasificación y localizaciones

Es unánime la opinión de los autores en dividir la endometriosis en interna y externa, estando aquélla constituida por las lesiones en continuidad con el endometrio y ésta, cuando tal continuidad existe, aunque una misma lesión puede participar al mismo tiempo de las características de interna y externa. Sin embargo, de común acuerdo, con el término de endometriosis se quiere determinar la variedad externa, reservando el nombre de adenomiosis para la interna.

En las localizaciones internas se describen cuatro variedades, según sus diferentes modalidades de expansión:

1. Adenomiosis difusa, envolviendo toda la matriz y ocasionando aumento simétrico de ella.
2. Areas de adenomiosis localizada, pero sin cápsula, histológicamente idénticas a la anterior, pero localizadas en su crecimiento.
3. Crecimiento submucoso, proyectado hacia la cavidad uterina.
4. Adenomiosis circunscritas, como un mioma cualquiera, encapsuladas, constituyendo un verdadero adenomioma.

Para las localizaciones externas Hoffman recientemente ha formulado una clasificación práctica, basada en la extensión de las lesiones, y especialmente útil desde el punto de vista conducto; en ella se considera que la endometriosis, como los neoplasmas, puede ser pequeña y superficial, o crecer, infiltrándose en profundidad, llegando hasta obstruir vísceras huecas y producir tumefacciones susceptibles de ser confundidas con crecimientos cancerosos. Considera cuatro etapas, así:

1. a) Limitada a los ligamentos útero-sacros y/o;
b) Limitada a un ovario y/o;
c) Implantación peritoneal superficial;
2. a) Invasión extensiva de un ovario con invasión menor del otro y/o;

- b) Implantaciones superficiales sobre los dos ovarios y/o;
 - c) Implantación superficial del Douglas;
 - d) Lesiones infiltrativas de la superficie uterina o de los útero-sacos.
3. a) Invasión extensiva de los dos ovarios;
 - b) Quistes ováricos bilaterales;
 - c) Invasión recto-vaginal profunda;
 - d) Infiltración intestinal no obstructiva.
4. a) Invasión vesical;
 - b) Invasión intestinal obstructiva;
 - c) Invasión ureteral.

En cuanto a la localización de las lesiones, las numerosísimas estadísticas traen la mayor frecuencia en el siguiente orden: ovario, ligamentos útero-sacos, fondo de saco de Douglas y útero, siendo menos numerosas las invasiones al recto, sigmoides, vejiga y ureteres, y más raras aún en la vagina, periné, ombligo, cicatrices abdomino-perineales, etc. Recientemente Bungeles y Fleury Silveira, en el Brasil, recogieron unos pocos casos de lesiones endometriales en la cavidad pleural, y Navratil y Kreamer pudieron comprobarla en el antebrazo, sobre los músculos extensores del carpo.

Patología

El aspecto macroscópico de las lesiones, tal como se observan en el curso de las laparotomías, puede presentar todas las gamas: desde simples cambios de coloración peritoneal, hasta los grandes quistes de "mora" o "chocolate", con todo su séquito adherencial e irritativo. Habrá depósitos de sangre antigua en el fondo de saco de Douglas, en los casos de perforaciones por gran presión intraquística, y cantidades muy discretas de sangre no coagulada en los casos que no han sufrido la perforación, contingencia relativamente rara, por las organizaciones y retracciones del material intraquístico. En los casos de continuos derrames, el peritoneo adquiere aspecto grueso e hiperhémico.

Los cuadros histológicos no siempre pueden apreciarse con claridad, a consecuencia de las deformaciones tisulares sufridas por los factores de presión, irritación, etc. Estas figuras tienen gran variedad: el desarrollo ectópico puede estar formado sólo por estroma, constituyendo la endometriosis intersticial, o por estroma y tejido glandular, formando los casos mixtos, los cuales casi siempre se encuentran en las formaciones ováricas. El estroma

rodea al tejido glandular, parcial o totalmente, apreciándose el epitelio cilíndrico y bajo, o cilíndrico y alto, respectivamente, siendo esta dependencia de la altura epitelial una característica típica de la lesión, según la mayoría de los tratadistas.

Cuando el endometrio crece hacia la profundidad, en zonas donde hay tejido muscular, estimula el crecimiento de la fibra lisa y simula, histológicamente, la típica figura de una adenomiosis.

Con gran frecuencia se observan cambios hormonales, y aun deciduales, aunque es más común la morfología puramente proliferativa del endometrio ectópico, mostrando sólo excepcionalmente cambios progesteronales.

En algunas ocasiones el epitelio de los quistes recuerda el epitelio tubárico con la presencia de células ciliadas y no ciliadas. Ya Sampson y Everett las habían descrito, y usaron por primera vez el término endosalpingiosis. Posteriormente otros investigadores, entre ellos Te Linde, han encontrado zonas en las cuales se puede apreciar el típico epitelio tubárico, alternadas o no, con típico epitelio uterino. También se han encontrado, aun cuando se puede apreciar el típico epitelio tubárico, alternadas o no, con típico epitelio uterino. También se han encontrado, aunque más raramente, glándulas cervicales penetrando dentro del músculo uterino y proliferaciones fuera de él, lo cual constituiría una prueba de la real existencia de la endocervicosis. Alvarez Bravo describe estas lesiones, lo mismo que las formaciones nodulares de endometrio, en especial el casi patognomónico nódulo del tabique rectovaginal.

En los últimos tiempos se describen cada vez con mayor frecuencia lesiones de esclerosis peritoneal, independientes o asociadas con lesiones endometrióticas, situadas en forma preferente sobre el peritoneo pélvico infraumbilical, especificidad topográfica que sería una manifestación de hiperestrinismo, pues como es bien sabido, sólo el peritoneo infraumbilical reacciona a la influencia de los estrógenos.

Aunque muy raramente pueden encontrarse focos endometrióticos asociados con lesiones malignas, especialmente con aquellas del tipo adenocarcinoma.

Como ya lo anotamos, el reconocimiento histológico de la lesión es, en muchas ocasiones, muy difícil, ya sea por las causas expuestas, o según la opinión de Novak y De Lima: "el endometrio aberrante de la endometriosis o adenomiosis es por lo gene-

ral de una variedad inmadura, lo cual se pone en evidencia por el hecho de sólo responder a las influencias estimulantes de crecimientos, determinadas por los estrógenos, y no a la influencia diferenciadora de la progesterona”.

Clínica

La sintomatología de la endometriosis puede presentar todo un espectro, desde los casos totalmente silenciosos, hasta aquellos correspondientes a las gruesas lesiones que han ocasionado obstrucciones o estenosis orgánicas, en las cuales se aprecian los síntomas correspondientes al órgano invadido: cistitis, obstrucciones intestinales totales o parciales, hidronefrosis, etc. Pero en líneas generales se admite que no hay proporcionalidad entre la intensidad de los síntomas y la propagación de la enfermedad.

Indudablemente la causa más frecuente de consulta es la aparición, siempre secundaria, de dolores o sensaciones de molestia pélvica general, ya sean constantes, intermitentes, o con mayor frecuencia coincidiendo o precediendo a la menstruación, y que por regla general siempre se agrava durante ella, refiriéndose regularmente al recto e intensificada por la defecación; estas características y la tendencia a ser progresivas en su intensidad, son comunes a la mayoría de los casos.

Tales trastornos pueden ir acompañados o no de hemorragias uterinas anormales, generalmente del tipo hipermenorrea, sin que se deban producir modificaciones marcadas sobre el ciclo habitual de la paciente, como lo sostienen Calatroni y Ruiz. Los datos anteriores, unidos al retardo en el logro de concepciones, o a la clara presencia de esterilidad, constituyen la trilogía básica de la enfermedad.

Es una entidad que se presenta en la plena madurez sexual, entre la tercera y cuarta década de la vida, aunque pueden presentarse casos en las edades extremas, comprobándose aun en la menopausia, aunque muy de vez en cuando. El factor edad tiene mucha importancia, especialmente desde el punto de vista pronóstico y tratamiento a escoger. Al respecto, es muy sugestiva la estadística de Counseller, quien recogiendo los casos encontrados y tratados en la Clínica Mayo durante los últimos diez años, concluye que, en el 75% de los tratamientos médicos instituidos con un relativo éxito, se trataba de pacientes menores de treinta años. Por supuesto, estos casos sólo representaban la mínima parte de los hallados, los cuales eran quirúrgicos en su gran mayoría.

Son muy sugestivos los factores económico y social, referidos a la incidencia de la endometriosis, ya que el mayor porcentaje de los casos se presenta en la clientela de consultorio, siendo relativamente raros en la clientela hospitalaria. En tal concepto coinciden varios autores, algunos de los cuales han querido atribuir el fenómeno al mayor retardo matrimonial y uso más frecuente de medios anticoncepcionales en los pacientes particulares. Estos argumentos no serían válidos en nuestro medio, donde tales factores no tendrían tanto valor. Es curioso que la frecuencia con la cual se reportan casos de endometriosis es, entre nosotros, muy inferior a la incidencia encontrada por autores de otros países.

El factor racial parece influir también sobre la incidencia de la enfermedad, siendo de muy rara aparición en la raza negra, tanto que algunos reportes, como el de Meredino y Brinik en el Harlem Hospital, encuentran sobre 4.477 intervenciones pévicas la cifra, asombrosamente baja, de 0.11% de endometriosis, contrastando con las estadísticas de la gran mayoría de los autores, entre ellos Meigs, Counseller, Cavanagh, Tyrone, etc., quienes encontraron cifras oscilando entre el 8% y el 28%.

Es de gran importancia constatar la coincidencia entre la endometriosis y las intervenciones quirúrgicas abdominales, o las simples maniobras de dilatación y curetaje, a que previamente han sido sometidas tales pacientes. Las estadísticas varían, pero se encuentran algunas tan alarmantes como las de Mayo Clinic, que alcanzan al 46.3%. De todas maneras, la gran frecuencia de la cirugía previa, soporta la opinión de que existe una verdadera endometriosis quirúrgica, hecha a manera de injerto sobre la mesa de operaciones. Por lo tanto, son obvias las recomendaciones de suaves maniobras operatorias, especialmente en pacientes jóvenes, y muy particularmente si encontramos dismenorrea de cualquier modalidad dentro de su sintomatología previa. Son tan importantes los traumatismos de cualquier tipo, que no es nada raro encontrar entre los antecedentes persuflaciones, histerosalpingografías, y aun el uso de pesarios.

Sin duda uno de los puntos más interesantes de estudio, y que por lo tanto ha merecido multitud de trabajos, es aquel de la coexistencia de la endometriosis con esterilidad, infertilidad y embarazo. Pero de la inmensa literatura al respecto, sólo se destacan algunos hechos: en primer lugar, la alta incidencia de endometriosis con esterilidad o infertilidad, no sólo en aquellos casos perfectamente explicables, en los cuales las secuelas adherenciales han causado obstrucciones tubarias, o impiden, por fijación, la

normal rotación ovárica en el momento de la ovulación, sino en el gran número de ocasiones con perfecta permeabilidad tubaria, estudio normal del funcionalismo ovárico, sin encontrarse ninguna causa de esterilidad, masculina o femenina, sino únicamente la presencia de una endometriosis diagnosticada clínica o quirúrgicamente.

En segundo lugar también es indudable la existencia de endometriosis coincidiendo con embarazo, contingencia que plantea las influencias mutuas entre las dos condiciones.

Ya desde 1922 Sampson suponía que las lesiones endometriósicas serían favorablemente influenciadas por el embarazo, y posteriormente Beecham dice: "la naturaleza ha empleado un gran medio profiláctico contra la endometriosis: el embarazo". Por otra parte, Gayn y sus colaboradores encontraron que, en el 80% de sus pacientes con endometriosis y embarazo, las molestias subjetivas desaparecían o se atenuaban notablemente y que en ningún caso, pasado el parto, las pacientes empeoraban subjetiva u objetivamente.

Respecto a la influencia que la lesión en sí sufre con el embarazo, hay diferencia de opiniones. Novak y De Lima, como arriba dijimos, sostienen que las características de inmadurez del endometrio ectópico serían poco favorables a los cambios deciduales, mientras que Everett no admite lo anterior, sosteniendo clínicamente la lógica de los cambios deciduales y comprobándolos histológicamente.

El diagnóstico, muy dificultoso o imposible en algunas ocasiones, será tanto más sencillo cuanto mayor número de síntomas sean hallados, maximum si a la exploración encontramos el nódulo del tabique rectovaginal, casi patognomónico, induración en el fondo de saco de Douglás sobre los ligamentos útero-sacros o sobre la superficie corporal posterior del útero, especialmente si éste es adherente o está en retroposición, o si se encuentran quistes parauterinos u ováricos adherentes.

El diagnóstico roentgenológico se hace con mayor probabilidad en los casos de adenomiosis: la penetración del endometrio en el músculo forma estructuras tubulares en las cuales penetra el medio opaco, produciendo figuras características, cortas, como espiculadas, extendiéndose principalmente sobre la superficie superior del útero, variando de tamaño entre 1 mm. y 4 mm. y terminando por dilataciones seculares muy pequeñas; la mayor fluidez del medio de contraste (Skiodan, Medopake) proporciona figuras más nítidas.

Conducta

En general, los tratamientos dependerán de la edad, topografía, extensión, sintomatología, etc. Como regla, en pacientes jóvenes, por intensos que sean los síntomas subjetivos, debe intentarse siempre tratamiento médico; ya sea por roentgenoterapia u hormonoterapia; aquél, que gozó de un extraordinario auge, se usa en el presente cada vez menos, ya que las dosis subcastración son poco beneficiosas, y frecuentemente perjudiciales, mientras que la castración por rayos X no presenta comparación con la quirúrgica.

Para el tratamiento hormonal son usadas las sustancias andrógenas y las estrógenas. De éstos se emplean los preparados sintéticos a dosis altas, pues se ha comprobado que las pequeñas dosis generalmente aumentan la sintomatología subjetiva; la terapéutica se hace intensiva y prolongada, hasta lograr periodos de amenorrea de tres a seis meses, por inhibición indirecta de la función ovárica a través del freno a la antero-hipófisis. La gran mayoría de los autores usan este tratamiento sólo para control temporal de la enfermedad, regresando los síntomas al suspender la droga y no comprobándose, por lo regular, regresión alguna de las lesiones.

Entre los andrógenos se usan principalmente aquellos con menor poder virilizante, recomendándose no llegar, en ningún caso, a dosis de 350 o 400 miligramos. Frecuentemente proporcionan un gran alivio de los síntomas, en caso de lesiones poco extensas; sin embargo, no se muestran como tratamiento de escogencia, presentando, en cambio, con mucha regularidad, sintomatología desagradable.

El tratamiento quirúrgico es indicado en gran proporción de casos, siendo también el que ocasiona un mayor número de resultados favorables. Siempre tratará de ser lo más conservador posible, muy especialmente en pacientes jóvenes con deseos de embarazo. Deben extirparse todos, o el mayor número posible de implantes, las porciones ováricas lesionadas, tratando de respetar siempre parte de uno o de los dos ovarios, completando con una suspensión uterina y una neurectomía presacra.

Si a pesar de los procedimientos anteriores se temiere una recurrencia, debe practicarse además una neurectomía ovárica bilateral. En los casos muy avanzados, cuando no hay esperanzas

en la cirugía conservadora, la castración seguida de histerectomía total, es el procedimiento aconsejado.

Para finalizar nos permitimos transcribir las conclusiones expuestas por Gardner al V Congreso Americano de Ginecología y Obstetricia, celebrado en los finales del año pasado. Dicen:

1. La endometriosis pélvica sólo es sobrepasada por los niomas uterinos y las heridas obstétricas, como indicación para una cirugía ginecológica mayor.

2. La endometriosis, en varios grados, es encontrada en un 30% de nuestras laparotomías.

Se asocia frecuentemente con infertilidad y es, a menudo, responsable de la dismenorrea adquirida durante la vida adulta.

4. Interesa al internista, ocasionalmente, a causa de fiebres inexplicables y más, usualmente por cuadros de colitis espasmódicas.

5. Presenta interés para el urólogo, ya sea por obstrucciones ureterales o por fenómenos vesicales directos.

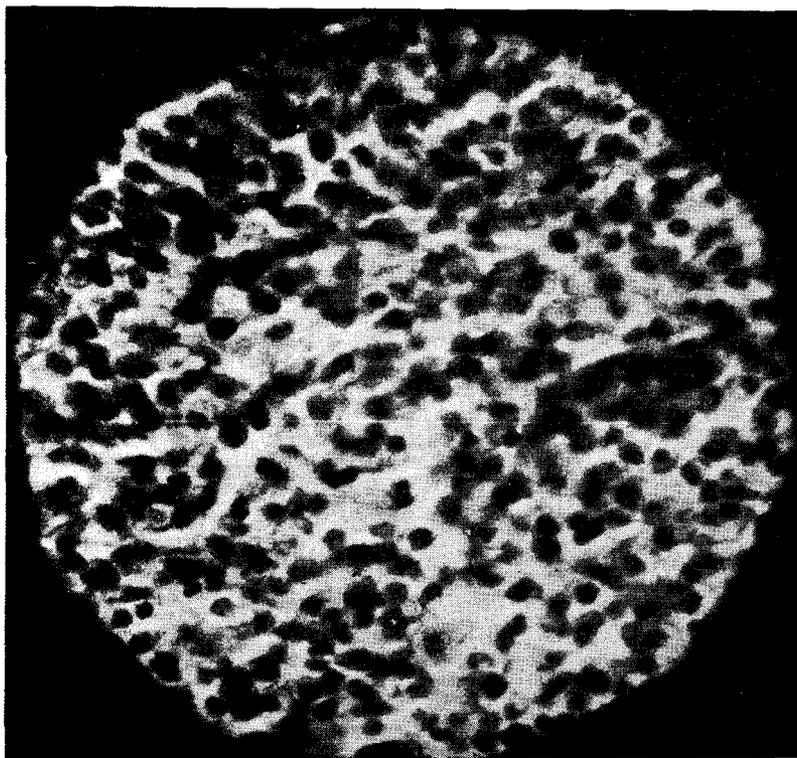
6. Interesa al cirujano general por los cuadros de obstrucción intestinal, por falsos ataques de apendicitis aguda y por serios problemas de diagnóstico y conducta, en la mesa de operaciones.

7. Por lo tanto, un proceso patógeno que se ve con tanta frecuencia, que causa a las mujeres tantos trastornos y que, en ocasiones, requiere para el diagnóstico y tratamiento consultas de tantos especialistas, es un problema fascinante para todo médico.

Observamos muy claramente, al comparar la incidencia de la enfermedad en nuestro medio, con la traída por los autores de otros países, en especial los americanos, una gran diferencia en las cifras globales, estando las nuestras muy por debajo de las otras reportadas.

Esto lo comprobamos al estudiar el excelente trabajo del profesor Arturo Aparicio (tesis de agregaturía), y los trabajos presentados al primer congreso colombiano de Ginecología y Obstetricia, celebrado el año pasado en Bogotá, por los doctores Pedro Nel Cardona, de Medellín, y Hernando Amaya León, de Bogotá. También en nuestro trabajo la incidencia sólo llegó al 4.4% de todo el personal hospitalizado en el servicio ginecológico del Hospital de San Juan de Dios, Cali.

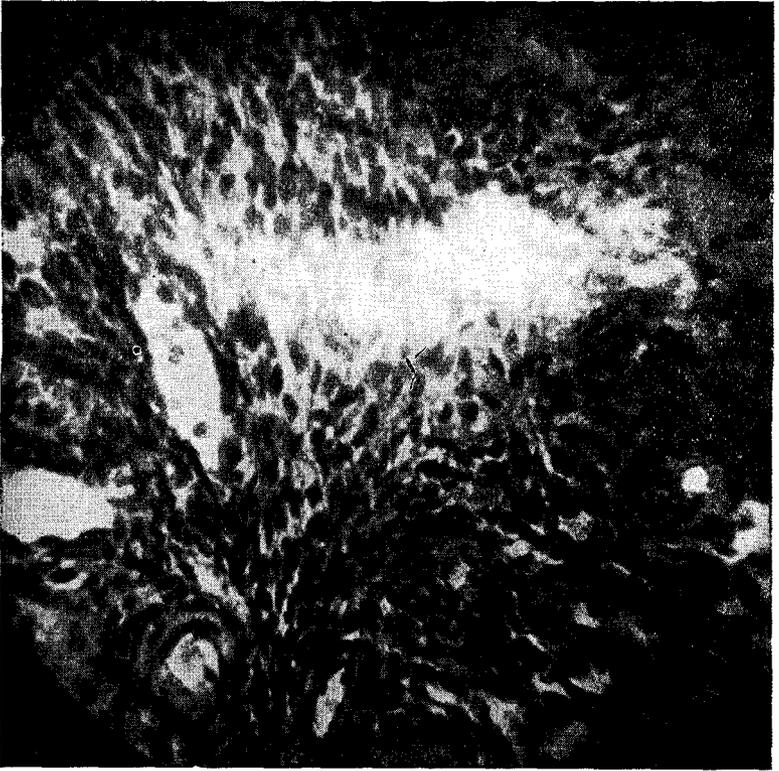
El por qué de la menor frecuencia de la endometriosis en nuestro medio podría ser atribuida, tanto a la mayor precocidad para contraer matrimonio, como al menor uso de medidas contraceptivas, influido muy particularmente por el problema religioso,



sin descartar, en forma hipotética, algún factor racial imponderable, similar al que ocasiona la mínima incidencia de estas lesiones en la raza negra. Es posible que con el mayor interés en el tema, los diagnósticos sean más frecuentes, especialmente con la tendencia, todos los días mayor, de controlar histopatológicamente todas las piezas extirpadas.

Historias

En el curso de dos años encontramos en el Hospital de San Juan de Dios, Cali, Servicio de Ginecología, sobre un total de 550 casos quirúrgicos, 20 de endometriosis, o sea un 4.4%, algunos diagnosticados en la mesa de operaciones y otros sólo al examen anatomopatológico.



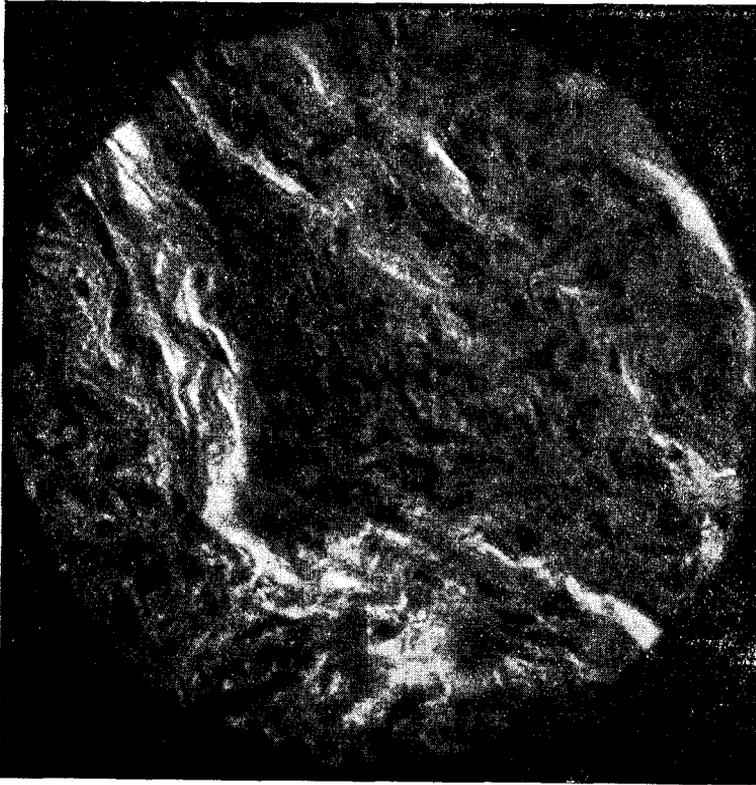
Haré un resumen rápido de tres historias clínicas de pacientes intervenidas por mí, de los cuales poseo las respectivas placas.

En ellas sólo se observará la constancia de la dismenorrea, siempre secundaria. Los demás datos, en número tan ínfimo de casos, no permiten extraer ninguna conclusión.

Historia número 2072. T. V., treinta y cinco años.

Consulta por metrorragias y ligera menalgia de tipo expulsivo, presentadas por primera vez en su vida desde hace cuatro meses.

Ha padecido de enfermedades de la infancia, de tifoidea y paludismo. Un parto hace 17 años. Menarca a los 13 años. Ciclos, 28/3-4. Operada en tres ocasiones, una de ellas dice que por quiste del ovario, pero no hay historias.



Al examen se aprecia buen estado general. En el ginecológico sólo presenta una ligera cervicitis y una masa pelviana que parece hacer cuerpo con la matriz, dura, llegando hasta el ombligo. Se interviene con un diagnóstico de fibromatosis.

En la intervención se encuentra: profundas adherencias de la vejiga y del sigmoide a la matriz, la cual se aprecia de tamaño y aspecto normal. La paciente había sido apendicectomizada y salpingo-forectomizada del lado derecho. Hay un gran quiste chocolate, profundamente adherido al fondo uterino y otros sobre el cuerno derecho y ovario izquierdo; éste profundamente adherido, no lográndose independizar del tejido sano, por lo cual se practica una salpingo-forectomía izquierda, exéresis de los focos diseminados e hysterectomía total. El postoperatorio es normal y los controles normales, con medicación estrogénica de suplencia.

La patología reveló focos endométricos del Douglás, ligamento ancho y ovario, al cual corresponde la placa número 1.993.



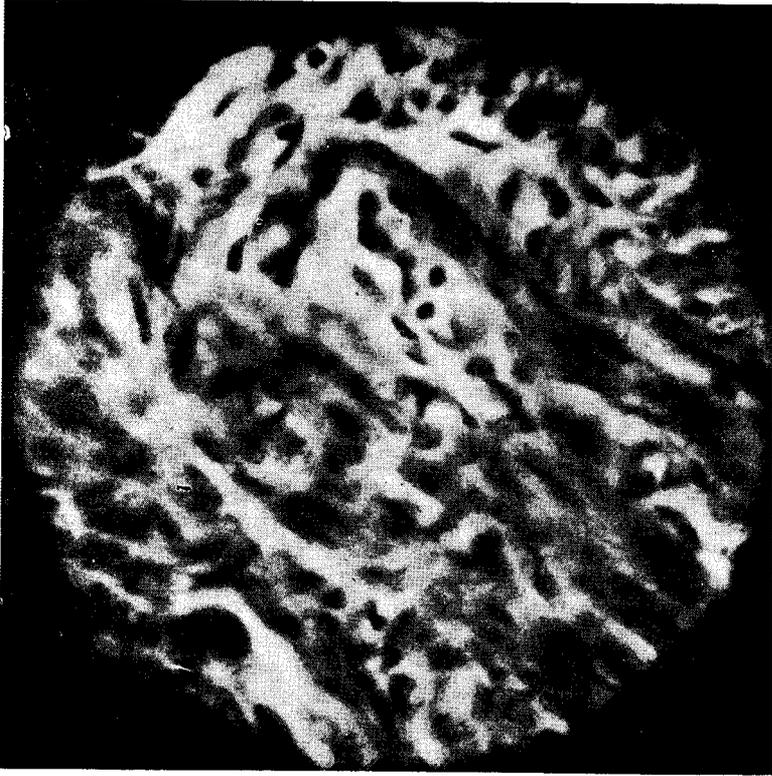
Historia número 4.001. E. S., cuarenta años. Octubre de 1952. Consulta por menometrorragias y dolores a la defecación desde hace cinco años, acompañados de algomenorrea desde dos años.

Paciente de raza negra. Ha padecido de enfermedades de la infancia y de paludismo. Seis partos, el último hace ocho años. Menarca a los 15 años. Ciclos de 28-30 X 3-4, hasta la iniciación de la dolencia, siendo 12-30 X 6-10.

El examen ginecológico sólo reveló: matriz aumentada de tamaño, nodulosa, dura, poco móvil. Se opera con un diagnóstico de fibromatosis uterina.

A la intervención sólo se encuentra una matriz fibromatosa, con múltiples nódulos, intramurales y subserosos.

La patología reportó adenomiosis, a la cual corresponde la placa número 1.830. Además, fibromatosis.



Historia número 10.076. M. J. C., diecinueve años. Septiembre de 1953.

Consulta por dolores permanentes, que se exacerban durante los periodos menstruales, desde hace tres meses y localizados en la fosa ilíaca izquierda; durante la semana premenstrual hay fiebre baja y flujo purulento.

Enfermedades de la infancia. Nulipara. Menarca a los 12 años. Ciclos de 26-30 X 4-5.

Al examen sólo se aprecian los fondos laterales llenos y sensibles, especialmente el derecho; matriz de nulipara en retroversoflexión fija de primer grado. Se opera con el diagnóstico de anexitis.

A la intervención se encuentra piosalpinx derecho y adherencias ováricas bilaterales. Se practica apendicectomía, salpingecto-

mía y hemiresección ovárica derecha, salpingolisis, liberación del ovario izquierdo, histeropexia y neurectomía presacra.

La patología reveló implantes endometriósicos del ovario. Placa número 1.747.

En todos los casos no había datos generales, o de laboratorio, que merezcan mención especial.

BIBLIOGRAFIA

E. Novak.—Textbook of Gynecology. Williams and Wilkins. Second edition.

Crossen. Crossen.—Enfermedades de la mujer. Utcha. Segunda edición española.

Calatroni. Ruiz.—Terapéutica Ginecológica. El Ateneo. Cuarta edición.

Te Linde.—Operative Gynecology. Lippincot. Second edition.

Max Wallet.—L'hyperfolliculinie. Masson. 1946.

Raoul Palmer.—La sterilité involuntaire. Masson. 1950.

J. V. Meigs.—Endometriosis, its significance. Ann. Surg. 114: 866. 1941.

A. Decker.—Culdoscopy. W. B. Saunders. 1952.

H. Klunner. W. Bartelemez.—Endometriosis in a Rheuses Monkey. Surgery, Obstetrics and Gynecology. 92: 6. 1951.

Del American Journal of Obstetrics and Gynecology

S. L. Siegler.—Endometriosis, clinical. 61: 1. 1951.

W. V. Camanach.—Fertility in the etiology of endometriosis. 61: 3. 1951.

J. W. Huffman.—External endometriosis. 62: 6. 1951.

R. J. Leffler.—Endometriosis with decidual reaction in episiotomy scar. 62: 5. 1951.

E. S. Cohen.—Endometriosis in the omentum, suggesting origin in celomic mesoderm. 62: 6. 1951.

V. S. Conseller.—A clinical and surgical review of endometriosis. 62: 4. 1951.

R. W. Kirstner.—Endometriosis occurring in a vesico-vaginal fistula. 63: 2. 1952.

H. L. Gainey. Keeler.—Endometriosis in pregnancy. Clinical observations. 63: 3. 1952.

I. Forman.—Fever in endometriosis. 63: 3. 1953.

Ch. E. Sutton. J. Hardy.—Endometriosis of the vermiform appendix. 63: 5. 1952.

T. A. Sinclair.—The accuracy of the diagnosis of endometriosis. 63: 6. 1952.

B. Banney.—Endometriosis of the cervix uteri. 64: 6. 1952.

L. Zweibwl.—Primary endometriosis of the cervix. 65: 6. 1953.

E. T. Bennet.—Endometriosis in the older age group. 5: 1. 1953.

J. W. Latchen.—Endometriosis of the umbilicus. 66: 1. 1953.

L. A. Gray.—Stillbestrol treatment of endometriosis. 66: 2. 1953.

F. H. Falls.—Secondary dismenorreae. 66: 4. 1953.

Del Year Book of Obstetrics and Gynecology

- J. H. Blain.—Adeniosis of the uteri. 1943.
J. C. Hirt.—Propionato de testosterona en la endometriosis. 1943.
W. H. Brown.—Estudio de 117 casos de lesiones endometriales, rectales y sigmoideas. 1943.
S. E. Norwood.—Pregnancy after conservative surgery of endometriosis. 1953.
Scott, Te Linde.—Experimental endometriosis. 1951.
R. E. Fallas.—Endometriosis. 150 private cases. 1953.
H. C. Stearns.—Pelvic endometriosis.
F. Brem, Fruhling.—Urologic aspects of endometriosis. 1952.
Traction of the Fifth American Congress on Obstetrics and Gynecology. Ed. Mosby. 1953.

Del Journal of Obstetrics and Gin. of the British Empire

- H. H. Ware.—Endometriosis and pregnancy. Cit. LVIII: 1. 1951.
P. L. Krohn.—Endometriosis and supernumerary ectopic ovarian tissue. LVIII: 3. 1951.
C. T. Javert.—Observations of the pathology and spread based of theory of benign metastasis. LIX: 3. 1952.
M. P. Empey.—Estromatous endometriosis. LIX: 6. 1952.
R. H. Hays.—Endometriosis, its management and end results. Cit. LIX: 4. 1952.
L. M. Hurxthal.—Treatment of endometriosis with large doses of strogens. Cit. LX: 2. 1953.
H. Frederikson.—Conservative surgery in ovarian endometriosis. Cit. LX: 2. 1953.
A. Alvarez Bravo.—Endometriosis. Ginecología y Obstetricia de México. IV: 2-3. 1949.
Arrighi, Baratelli.—Endometriosis vesical. Obstetricia y Ginecología latino-americanas. IX: 3. 1951.