

Endometriosis colónica como causa de obstrucción y perforación intestinal

José Antonio Palacios Ruíz,¹ Marcian Pérez,² Manuel Mijares García,² Isaías Estrada Moscoso,³
J. de Jesús Martínez Madrigal⁴

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina.¹ Su incidencia en mujeres jóvenes es del 8 al 18%.² El intestino está comprometido en el 12 a 37% de los casos y la obstrucción completa de la luz intestinal ocurre en menos del 1%.³ Los datos clínicos de la obstrucción intestinal son debidos a la estenosis producida por las adherencias o fibrosis causada por el tejido endometrial ectópico cíclicamente estimulado. La mayoría tiene síntomas previos como congestión pélvica, dolor abdominal difuso, dolor rectal y dismenorrea.⁴ Sin embargo, el diagnóstico preoperatorio e incluso transoperatorio, frecuentemente es muy difícil de realizar.⁵ En un estudio brasileño de 10 casos operados, 7 tuvieron obstrucción sigmoidea y 3 apendicular. El diagnóstico preoperatorio fue de cáncer en 4, apendicitis en 3, diverticulitis en 1 y dolor persistente en 26. Desde el punto de vista gastrointestinal, pueden ser asintomáticos del 30 al 95% de los casos y presentar síndrome de obstrucción intestinal del 2 al 18%.^{7,8} Debemos incluir en el diagnóstico diferencial del síndrome doloroso abdominal a la endometriosis en colon⁹ y en el sigmoides como el segmento más frecuentemente comprometido.^{10,11} correspondiendo a esta localización el 75 al 90% de los casos de endometriosis gastrointestinal.¹²

La probabilidad diagnóstica aumenta, si los síntomas intestinales se presentan en forma cíclica en el periodo pericatamenial.¹³ La exploración física es irrelevante en el 42% de los casos y en aquéllos sintomáticos la hipersensibilidad en el abdomen inferior ha sido el hallazgo más frecuente.¹⁴ La perforación de colon se ha descrito en el posparto inmediato¹⁵ y con mucho menor frecuencia en endometriosis no asociada al embarazo.^{16,17}

REPORTE DEL CASO

Se trata de una mujer de 42 años, casada, sin antecedentes hereditarios y familiares de importancia. Originaria de Michoacán, de medio socioeconómico bajo, sin hacinamiento, con hábitos higiénicos y dietéticos adecuados, sin toxicomanías. Combe(-). Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 12 años, con ciclos menstruales regulares 28x5, dismenorrea severa, fecha de última menstruación: 21/09/99. Inició su vida sexual a los 18 años, con antecedente de 5 parejas sexuales, niega dispareunia. Fórmula obstétrica: GIV, AIII, PI, CO, fecha del último parto en 1992. Utiliza el DIU desde hace 7 años. Estudio citológico para detección oportuna de cáncer cérvico-uterino en 1999, resultando negativo a malignidad. Como antecedentes personales patológicos cursa con periodos de constipación intermitente (cíclica).

Su padecimiento actual lo inicia en enero de 1999 al presentar cuadro de abdomen agudo, por perforación de víscera hueca, sometida a laparotomía exploradora encontrándose perforación de ángulo hepático de colon y peritonitis fecal; se realiza cierre primario, ileostomía y fístula mucosa. Evoluciona en la primera semana de posoperatorio con datos de sepsis abdomi-

¹ Jefe de la División de Cirugía General.

² Médico adscrito. División de Cirugía.

³ Médico adscrito a la División de Patología.

⁴ Médico residente de la División de Patología.

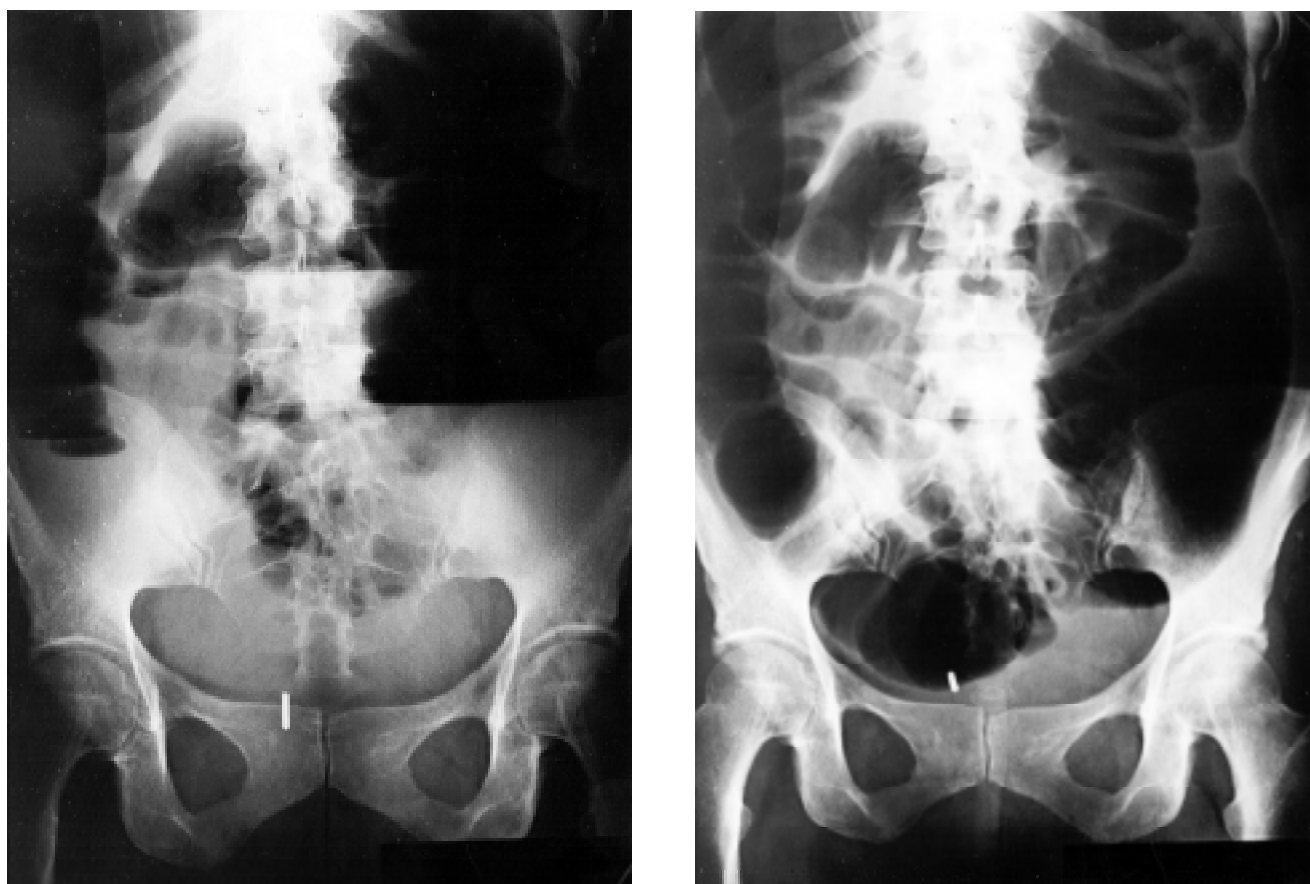


Figura 1. La placa simple de abdomen demuestra dilatación de las asas intestinales y niveles hidroaéreos.

nal por lo que es sometida a lavado quirúrgico y posteriormente a omentectomía por necrosis de epiploon. Se maneja con abdomen abierto con bolsa de Bogotá hasta cicatrización por segunda intención y retiro de la misma. Durante su seguimiento, en la consulta externa, se descarta etiología infecciosa o vascular como causa de perforación. Es programada e intervenida 6 meses después (17/09/99) para cierre de ileostomía y cierre de pared, encontrándose gran cantidad de adherencias Zulkehe III y bocas de estomas en buen estado, efectuando lisis de adherencias y anastomosis sin complicaciones. La paciente cursa con posoperatorio adecuado hasta el 4º día en que se inicia tolerancia a la VO presentando dolor abdominal de tipo cólico localizado en fosa iliaca izquierda, con irradiación a resto del abdomen, de intensidad moderada, distensión abdominal, anorexia, náusea y vómito de contenido intestinal, no canaliza gases. Se suspende la VO, se recoloca sonda nasogástrica, se reponen pérdidas hidroelectrolíticas. Posterior a ma-

nejo conservador durante 12 hrs sin mejoría se reinterviene con diagnóstico de obstrucción intestinal.

La exploración preoperatoria fue la siguiente: TA 90/60 mmHg, FC 90x', FR 24x', Temperatura 37°C. Paciente consciente, orientada, con actitud postrada, facies dolorosa, palidez de tegumentos, regularmente hidratada, diaforética. Abdomen con distensión, heridas quirúrgicas (1 media y 2 transversas) con bordes bien afrontados, sin datos de infección. A la palpación había hiperestesia, hiperbaralgia generalizada, con signo del rebote (+), timpanismo generalizado, peristaltismo aumentado en tono y frecuencia. Tacto rectal con ampulla vacía, esfínter normotónico, no se palpan masas y el guante no muestra sangre. En el tacto vaginal no hay dolor a la movilización del cérvix y se observa sangrado de aspecto menstrual.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitos de 14300/mm³, 2% de bandas, Hb 9.1 g/dl, plaquetas 356 000/μL. Los electrolitos séricos, los tiempos

de coagulación y las pruebas de funcionamiento hepático resultaron normales.

La placa simple de abdomen con dilatación de asas intestinales y niveles hidroaéreos (*Figura 1*). Se realiza laparotomía exploradora encontrándose dilatación de asas desde el ángulo de Treitz hasta colon sigmoides, más allá de la anastomosis, la que se encontró en buenas condiciones, aunque tensa por la distensión. A nivel de la unión rectosigmoidea se encuentra una tumoración de aspecto maligno de 12x 10cm que abarca toda la circunferencia, es de color violáceo, de consistencia dura, y se encuentra fija a paredes retroperitoneales y hueco pélvico. Se resecta recto intraperitoneal y parte descendente de sigmoides librando bordes tumorales (*Figura 2*), se afecta colostomía terminal y bolsa de Hartman.

El resultado de patología demuestra endometriosis de recto sigmoides, que abarca serosa hasta submucosa, bordes quirúrgicos respetados (*Figura 3*).

La evolución posoperatoria fue satisfactoria hasta restablecerse el tránsito intestinal considerando así el alta hospitalaria y continuando su seguimiento por la consulta extrema con tratamiento hormonal y programación de cierre de colostomía.

DISCUSIÓN

La endometriosis es la proliferación de tejido endometrial funcional extrauterino, usualmente en la superficie del útero y anexos. Menos comúnmente, los implantes pueden involucrar los intestinos, vejí-

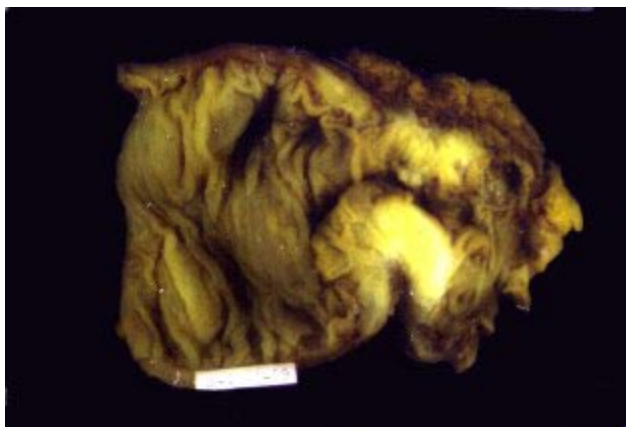


Figura 2. Endometriosis que afecta la pared del rectosigmoideo, induce secundariamente a hipertrofia de músculo liso, resultando una obstrucción parcial.

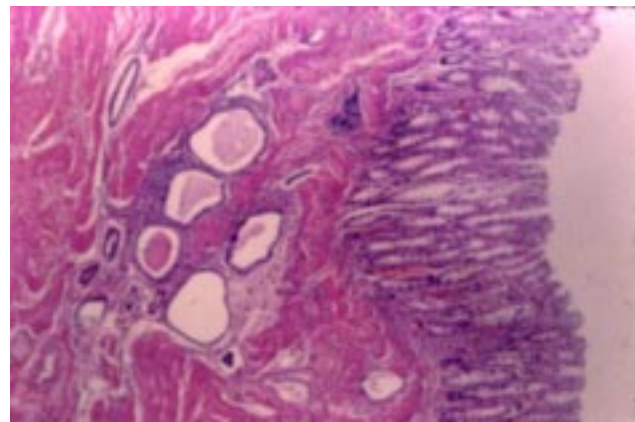


Figura 3. (Tinción de H y E 40x). Se observan glándulas endometriales y estroma rodeados por una proliferación de músculo liso.

ga, pulmones, huesos y sitios de sutura.¹⁸ Existen varias teorías para explicar su causa. Una teoría es que las lesiones se producen por metaplasia de células epiteliales del abdomen y de la pelvis que tiene origen embriológico común con células del tracto reproductor y son inducidas a diferenciarse en células endometriales. También se postula la diseminación hematógica y linfática de células endometriales; apoyada por el descubrimiento de endometriosis en nódulos linfáticos pélvicos en el 30% de mujeres con esta enfermedad. Otras teorías incluyen la diseminación iatrogénica en la pared abdominal de mujeres que han sido sometidas a cesárea o episiotomía y finalmente, la disfunción del sistema inmune, que incluye anomalías en las células mediadoras y humores que participan en la diferenciación celular cicatrizal y la que describe el reflujo de células endometriales a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad peritoneal durante la menstruación, esto se ha observado en mujeres con obstrucción del flujo menstrual con periodos menstruales prolongados.^{19,20}

La endometriosis intestinal empieza usualmente como un punto café rodeado por inflamación y fibrosis causada por la proliferación cíclica. Evoluciona a endometrioma o endometriosis extensa que abarca capas musculares con pronunciada reacción fibrótica.^{21,22}

Aunque la endometriosis puede ser asintomática y descubrirse incidentalmente, las manifestaciones clásicas son: dolor pélvico cíclico, dismenorrea, dispareunia, sangrado anormal e infertilidad.

Los síntomas y signos de la endometriosis intestinal derivan de los sitios de implantación. Los más comunes son cólico abdominal, diarrea, constipación, tenesmo, disminución del calibre de las heces y distensión abdominal.²³ El sangrado rectal es encontrado raramente y sólo cuando la mucosa está comprometida.

Todos los síntomas pueden ser cíclicos y más pronunciados durante la menstruación, sin embargo, según algunos autores sólo ocurre en la mitad de los casos.

El diagnóstico preoperatorio es raro aún después de haber realizado todos los estudios.²⁴ El colon por enema puede ser normal o mostrar masas polipoides, lesiones anulares, estenosis, lesiones intramurales todas ellas indistinguibles de lesiones malignas. Estas lesiones pueden ser visualizadas por la colonoscopia pero dado que las lesiones endometrióticas son principalmente en la serosa las biopsias no tienen material suficiente para el diagnóstico de certeza.^{25,26} Si la endometriosis involucra la mucosa y especialmente si la lesión está sangrando la biopsia endoscópica puede dar el diagnóstico.²⁷ Estos estudios son indispensables no sólo para hacer el diagnóstico sino también para planear la cirugía.

La meta del tratamiento para la endometriosis pélvica es inducir amenorrea para evitar la estimulación del endometrio. El tratamiento hormonal incluye al danazol, análogos de las hormonas liberadoras de gonadotropinas, anticonceptivos orales e inhibidores de prostaglandinas, los que deben ser usados por un mínimo de 6 a 9 meses. El tratamiento definitivo de la endometriosis incluye la histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral y resección de todo el tejido endometrial visible, considerando la edad de la paciente, paridad y magnitud de los síntomas. Para la endometriosis intestinal el tratamiento definitivamente es quirúrgico ya que los implantes no responden a manipulación hormonal¹¹ además de existir el riesgo de una neoplasia oculta.¹⁸ La combinación de ambos procedimientos quirúrgicos ofrece el 100% de curación.⁴ El abordaje diagnóstico y estadificación de la endometriosis es actualmente laparoscópico y la conversión a laparotomía en caso de compromiso intestinal es lo habitual, sin embargo, ya hay grupos que están haciendo todo el tratamiento por laparoscopia con éxito y con las ventajas que esta modalidad ofrece.^{28,29}

La paciente que se presenta en este caso tiene antecedentes de dismenorrea severa, paridad única no obstante actividad sexual y periodos de constipación

intestinal cíclica. Presentó un cuadro de abdomen agudo por perforación intestinal que requirió un procedimiento quirúrgico de urgencia y no se demostró la causa. Ocho meses después es reintervenida para cierre de colostomía realizándose el procedimiento con éxito. Durante el primer día de posoperatorio inició con sangrado menstrual, presentando dolor abdominal y dos días más tarde cuadro de obstrucción intestinal. Se intervino quirúrgicamente encontrándose un tumor en recto sigmoides. El análisis histopatológico demostró endometriosis intestinal. Cursó con adecuado posoperatorio y se indicó tratamiento hormonal.

REFERENCIAS

1. Girona E., Niveiro M., Palazon Jm. Intestinal Obstruction Secondary to endometriosis of the colon. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21: 339-41.
2. Gómez Rubio, Rosa Fernández. Intestinal endometriosis as a cause of chronic abdominal pain leading to Intestinal Obstruction. *AJG* 1997; 92: 521-7
3. De Pree e., Schoretsanitis G., Melissas J., Christodoulakis M., Tsiptsis D. Acute Intestinal Obstruction caused by endometriosis mimicking sigmoid carcinoma. *Acta Gastroenterol Belg* 1998; 61: 376-8.
4. Urbach DR, Reedick M., Richard CS, Lie KI, Ross TM. Bowel Resection for intestinal endometriosis. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1158-64.
5. Croce P., De Giorgio O., Votta P., P., Zangrandi A. Semeraro G. Endometriosis of the ileum and colon complicated by intestinal obstruction. Report of two cases. *Minerva Ginecol* 1999;51: 189-92.
6. Bromberg SH, Waisberg J., Franco MI, Oliveira CV, López RG, Godoy AC. Surgical Treatment for colorectal. *It Surg* 1999 jul-sep;84(3): 234-8.
7. Mundi Sánchez-Ramade JI, Carvia Ponsaille R., Pérez A. Endometriosis: a infrequent cause of colonic obstruction. *Gastroenterol Hepatol* 1998; 21: 224-6 endometriosis.
8. Mcyers WC., Kelvin FM: Diagnosis and surgical treatment of colonic endometriosis. *Arch Surg* 1979;114: 169-79.
9. Cuzzo- Krinner MR. Intestinal endometriosis and its complications: Case report and review. *Mt Sinai J., medicine* 1989, 56: 334-7.
10. Venegoni A., Cabano F., De mediçi A. An unusual cause of intestinal occlusion: endometriosis of the sigmoid. *Chir Ital* 1991; 43: 101-11.
11. Verspyck E., Lefranc SP, Guyard B., Blondon J. Treatment of bowel endometriosis: report of six cases of colorectal endometriosis end a survey of the literature. *Eu J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 71: 81-4.
12. Larry SM., Chistopher B: Less frequent causes of lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin NA*.1994;23:21-51.
13. Canis M., Botchorishvilli R., Slim K., Pezet D., Pouly JL., Wattiez A., Pomel C., Masson FN., Chipponi J., Bruhat MA., Bowel endometriosis. Eight cases of colorectal resection. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996;25: 699-709.
14. Felice RZ., Lyon DT: Endometriosis. *Dig Dis and Sci* 1991; 36: 353-64. Valko, George P., Wender, Richard C: Endometriosis as a cause of colonic obstruction. *The Journal of the American Boerd of Family Practice* 1995;8: 481-83.
15. Roberg, Backdahl: Postpartum perforation of the colon due to endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scan* 1984;63: 183-84.

16. Abbol, Segre D., Liberatore E., Emmolo I., Rosso C., Ocelli M., Quaranta L. Perforated endometriosis of the sigmoid. *Report of a case Chir* 1995;50: 1393-7.
17. Sedley GS., Shenk IM: Sigmoid colon perforation due to endometriosis not associated with pregnancy. *Am J Gastroenterol* 1998; 83: 1424-26.
18. Collin GR, Russell JC. Endometriosis of the colon. Its diagnosis and management. *Ann Surg* 1990; 56: 275- 9.
19. Damewood. Pathophysiology and management of endometriosis. *J Fam Pract* 1993;37: 68-75.
20. Rock JA., Markham SM., Pathogenesis of endometriosis. *Lancet* 1992;340: 1264-7.
21. Bergquist A. Extragenital endometriosis. A review. *Eur J Surg* 1992; 158: 7-12.
22. Sievert W., Sellin JH, Strnger CA. Pelvic endometriosis Simulating colonic malignant neoplasm. *Arch Intern Med* 1989; 149: 935-8.
23. Rambo WM., Johnson BL. Endometriosis mimics general surgical disease. *Ann Surg* 1991; 57: 679-81.
24. Keane TE., peel AL. Endometrioma. Ann intrabdominal trouble maker. *Dis colon Rectum* 1990;33: 963-5.
25. Caccese WJ., Mckinley MJ: Endoscopic Confirmation of colonic endometriosis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1984;30: 191-3.
26. Shaw RJ. Treatment of endometriosis. *Lancet* 1992;1267-70.
27. Hsu KC, Fan HA, Wang TK, Chen MC. Experience of surgical tratment for colorectal endometriosis: Report of 6 cases. *Chung Hua I Hseh Chih Feb*; 1998;49:123-7.
28. Redwine, David B., Koning., Marinus., sharpe., Dean R. Laparoscopically assisted transvaginal segmental resection of the rectosigmoid colon for endometriosis. *Fertility and Sterility* 1996; 65(1): 193-97.
29. Jerby BL., Kessler H., Falcone T., Milson JW. Laparoscopic management of colorectal endometriosis. *Surg Endosc* 1999; 13: 1125-28.