

Ginecología y Obstetricia

Vol. VI

MARZO 1960

Nº 1

Trabajos Originales

ENDOMETRIOSIS *

PROFESOR MARTINIANO FERNANDES

PRIMER TEMA OFICIAL

LA Comisión Ejecutiva del Primer Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, al frente del cual se encuentra este Presidente, dinámico y cautivante, acertadamente escogió su temario y relatores, con excepción de aquel a quien fuera confiado como Relator extranjero, el tema "Endometriosis".

Felizmente, nuestras deficiencias compensadas por el fulgor, precisión y experiencia del ilustre compañero y apreciado amigo, Dr. Lucas Molina, lo que equivale una honra para nosotros y una garantía para el Congreso.

Existen invitaciones que no se rehusan, tareas que la amistad impone realizar, distinción que dá atributos a quien no los posee.

Esta es nuestra singular posición en esta tribuna.

Aquí estamos más confiados en el poder de vuestra generosidad espontánea y pródiga en la realización de este milagro de confraternización integral de los tocoginecólogos sudamericanos, que los méritos personales.

A aquéllos que como nosotros, tienen la tarea inmensa de enseñar y dirigir y que ya alcanzaron plena madurez científica, nos toca valorizar nuestros Congresos, participando en sus trabajos y discusiones, y supliendo con vivacidad, imaginación e inteligencia lo que nos falta aún de medios materiales.

* Relato presentado al Primer Congreso Peruano de Obstetricia, Enero, 1959.

Compartiendo aún con sacrificio, venciendo tan largas distancias venimos aquí a sentir el calor de vuestra simpática acogida, muestra de un perfecto espíritu de panamericanismo, tan sincero y tan exaltado en los países hermanos de la América Latina.

Concepto y hechos históricos.

Podríamos de una manera muy simple definir "Endometriosis", como toda localización ectópica del endometrio respondiendo a estímulo hormonal específico.

Fuera de la cavidad uterina, de la capa anatómicamente considerada mucosa, la presencia de cualquier porción del endometrio, con elementos epiteliales, formaciones glandulares o apenas de estroma, puede ser considerada

Por lo tanto, caracteriza esta afección ginecológica, el encuentro de endometrio aberrante en el miometrio o en su vecindad pélvica, o aún muy apartado de ella (pulmón, miembros).

Con esta concepción de sentido amplio, la Endometriosis intramiometrial o Adenomiosis, la pélvica o de cualquier otra localización, serán aceptadas por nosotros como única afección, aunque con origen y sedes diferentes.

Pocas lesiones ginecológicas tuvieron luego en sus primeras referencias la suerte o tal vez la desdicha de recibir tantos sobrenombres. Suerte porque desde que Saviard (1) en 1596, con ella se encontró en la apariencia de tumor poliposo de la cavidad uterina con quistes hemorrágicos, hasta 1925, fecha en que Sampson (2) Josselin y Snoo (3) eligieron el término "Endometriosis", hoy definitivamente, por falta de otro que pueda definirla mejor, aún se estudia, se pesquisa y se discute esta afección "sui generis" con la misma curiosidad e incerteza de los primeros momentos.

Desdicha porque a pesar de haber recibido 28 designaciones diferentes, aquella que tuvo sanción universal aún se presenta etimológicamente criticable (Homma) (4).

"Endometrosis", o "Endometriosis" o aún Ectopia Endometrial, designarían bien la localización aberrante de tejido, similar al del endometrio, según aquel ginecólogo alemán.

Considerada como simple pólipo (Thomas-Levnet, 1757) (5), pólipo hueco (Boivin Duges, 1883) (6); pólipo fibroquístico (Lee, 385) (7); quistes intra miometriales (Cruvelhier, 1852) (8); solenomas quísticos (Pajot-Borcker; Est-Pean, 1853 a 1873) (9); Roritanky); quisto sarcoma adenoides ovarii uterini, 1860 (10); nidos epiteliales en leiomioma del útero, 1882 (Babes (11); pólipos quísticos epiteliales de la cara posterior del útero (12); salpingitis ístmica nudosa, Chiari (13); adenomioma y cisto-adenomioma y cisto-adenomioma. (Recklinghausen, 1896 (14), etc.

A través de los años, toda esta serie de designaciones complicadas presentaron etapas significativas en la evolución histórica del estudio de la Endometriosis.

Una fase más concreta se inició en 1894 con Cullen (15) en Johns Hopkins, como resultado de la invasión miometrial por elementos del endometrio: Iwanoff (16) y Meyer (17) 1900 con el estudio de la metaplasia del epitelio celómico y sobre todo por Sampson (18) con su original hipótesis de menstruación retrógrada a través de la trompa, como causa de la "Endometriosis". Halban (1924) (19) refiriendo un concepto nuevo de metastasis linfática, seguida de una hipótesis de propagación por la vía venosa de esta ectopia y por las ideas de Philipp y Huber (20) sobre la importancia de la porción intersticial de la trompa en la génesis de la endosalpingiosis, completaron una etapa donde hubo más observación que imaginación.

Podemos considerar el Servicio de Ginecología del Johns Hopkins, como el más destacado centro de estudios de la "Endometriosis" en todo el mundo y en todas las épocas.

De allí salió la primera divulgación de Russel sobre un nuevo aspecto de lesiones quísticas del ovario (1899) con la primera descripción clara de la Endometriosis ovárica (21). Cullen (22) en 1894, Novak (23), Te Linde y Scott en 1950, representan con sus trabajos, las vigas maestras sobre las cuales reposa toda la construcción verdaderamente científica del concepto actual de Endometriosis.

En nuestra revisión consideramos el siguiente esquema:

ENDOMETRIOSIS	{	Intra miometrial o "Endometriosis" interna o Adenomiosis.
		Extra miometrial o externa, que podrá ser pélvica o extra pélvica.

Histológicamente la "Endometriosis" ofrece un cuadro muy peculiar de elementos epiteliales, sea bajo aspecto glandular, o apenas de simple revestimiento con células cilíndricas cúbicas, formación de estroma constituido por tejido citógeno; focos de hemorragias que pueden ser tanto intraglandulares como en plena porción estromatógena; zonas de incorporación de hemoglobina transformada y presencia de elementos musculares lisos, e hipertrofiados, limitando externamente la lesión.

Presentes todos estos componentes anatómicos se podría considerar "Endometriosis" típica, al contrario de los casos en que sólo el elemento citógeno estuviese anotado, los cuales se designarían como "Endometriosis" atípicas (Orfila) (24) ó estromatosis endometriógena, término más adecuado de Endometriosis-estromatosa (Goodall) (25).

Mientras tanto debemos reconocer en este ginecólogo canadiense, el mérito de haber considerado destacadamente, por primera vez, la posibilidad de poder implantarse ectópicamente el estroma endometrial sin los elementos epiteliales característicos de la mucosa de la cual hace parte, aunque Casler (27) ya hubiese referido antes esta misma hipótesis en 1919, sin que se diese a sus informaciones la importancia que merecían.

Incidencia

La incidencia de la "Endometriosis", según referencias de categoría, es de las más variadas.

Si nos basamos apenas en hechos clínicos será sin duda discreta y poco representativa, pues por lo menos en 20% de los casos es ella asintomática. Fijada en el examen de todas las piezas de operaciones ginecológicas será sin duda mayor, y mucho mayor aún si se establece en exámenes histopatológicos de puntos de elección previamente señalados por el cirujano.

Realizado con todos estos cuidados por un patólogo paciente, interesado y competente, la incidencia se presentará aún mucho más alta. Cuando las pequeñas estructuras ganglionares fueran sistemáticamente retiradas durante las operaciones ginecológicas e histológicamente revisadas, aumentará el porcentaje de la afección y llegaremos tal vez a dar la razón a Snoo (27) y Scott (28), quienes ya afirmaron que si todas las pacientes de 40 años, con trompas permeables fuesen pacientemente investigadas durante la operación, cortes en series de las estructuras pelvianas, evidenciarían en casi 100% de los casos lesiones de Endometriosis.

Entre una incidencia extremadamente baja de Fallas y Rosenblum (29) con un 1,62% y la de Meigs (30) con 28% en pacientes de clínica privada, existe espacio para referencias estadísticas de las más variables. Kelly reputaba la Endometriosis como la lesión de mayor frecuencia después de la leiomiomatosis uterina.

Novak (32) se muestra más discreto en la apreciación de la incidencia verdadera de estos procesos.

En los países de la América Latina, según los datos ya publicados, la incidencia no ha sido anotada con números tan elevados.

En la Argentina, Dionisi (33) refirió la frecuencia de 4,35% en relación a pacientes internadas y 19,40% en pacientes laparotomizadas por indicación ginecológica.

Cruz (34) y Peltier de Queiroz (36) en las clínicas ginecológicas de San Pablo y el Salvador (Brasil) habían registrado una frecuencia de 10,8% y 4,5%, respectivamente.

Nosotros no poseemos elementos seguros para informar con precisión la incidencia de la Endometriosis en nuestro Servicio de la Maternidad de la Encrucijada. Los casos con comprobación histológica dan un porcentaje bajo (2,8%) en 1,210 laparotomías.

Solamente con una sistematización rigurosamente seguida en la elaboración de datos estadísticos es que podríamos tener una idea más aproximada de la verdadera frecuencia de la Endometriosis en nuestro medio sudamericano. Cálculos basados en el número de operadas, con exámenes sistemáticos de los puntos electivamente marcados, realizados con paciencia, interés y equilibrio en la apreciación de los hallazgos histológicos.

A nuestro parecer, de la falta de estos cuidados es que redunda tan alta discordancia en el porcentaje de frecuencia de esta afección.

Creemos que el aparente aumento de la Endometriosis en muchas clínicas es más relativo que verdadero.

Etiopatogenia

Una breve revisión de las hipótesis pertinentes a la génesis de la Endometriosis tiene más que interés especulativo o académico, pues refleja las oscilaciones de las ideas dominantes a través de los años, precisa puntos de comprobación experimental y deduce las bases de que tanto carece la clínica en cuestiones de diagnóstico.

Según un esquema de Bittencourt (38), ligeramente modificado por nosotros, esas teorías explicativas del origen de la lesión, podrían ser agrupadas en tres tipos:

- a) embrionarias: wolfiana, mullerianas;
- b) metaplásicas: partiendo de una serosa
partiendo de un epitelio
de actuación hormonal;
- c) invasión: propagación directa
migración transtubaria
injertos: accidentales
deliberados
metástasis: linfáticas
venosas

Dominaron el fin del siglo pasado y el comienzo del actual las hipótesis de que estructuras embrionarias Wolfianas o Mullerianas, guardaban exclusiva responsabilidad en el apareamiento de esas lesiones ectópicas endometriales.

Recklinghausen (39) en 1893, 1895 sugirió un origen de remanentes del cuerpo de Wolf como el más plausible en la explicación de esos tejidos semejantes a los del endometrio, encontrados aberrantes en los lugares más apartados de la cavidad uterina clasificó sus hallazgos en cuatro diferentes especies de adenomiomas: duro, quístico, abultado y telangiectásico, de acuerdo con la predominancia de tejido muscular o glandular.

Pick (40), Pfannestil, Aschoff, en aquella época, no sólo aceptaron, sino que defendieron entusiastamente estos conceptos originales.

Poco duró esa hipótesis. A la misma se opusieron Kussmann (41) en 1897, tal vez inspirado en las ideas de Babes (42) y Diesterweg (1882 y 1883) con un concepto diferente de que una procedencia de residuos Mullerianos, sería la más plausible explicación para esas ectopías, dando las más variadas

localizaciones de los hallazgos endometriales en zonas donde no era posible presentar remanentes Wolfianos.

Robert Meyer (44) debe ser recordado como el mayor impugnador de los conceptos de Recklinghausen (45) al mostrar que en cerca de 300 autopsias de fetos del sexo femenino, no puede comprobar histológicamente en un solo caso, restos del cuerpo de Wolf que justificasen tales orígenes embrionarios de la "Endometriosis" (Ofila) (46).

La hipótesis de una participación embriogénica dependiente de restos Mullerianos, de pronto también se tornó aceptable aunque se invoque un origen celómico embrionario, incluyéndose en ella, además de los conductos de Muller, el epitelio germinativo ovárico y sus derivados como el endotelio peritoneal.

Conviene recordar que apenas el tercio medio de estos conductos irá a formar posteriormente la porción endometrial, lo que sólo justificaría la posibilidad de esos encuentros en la línea media del aparato genital femenino.

Contemporáneas y en oposición a las ideas de un origen embrionario, surgieron en Rusia y Alemania las teorías con bases en transformaciones metaplásicas, dando explicaciones más aceptables en la génesis de la "Endometriosis".

Iwanoff (47) en 1898 y Meyer (48) en 1899 independientemente sugirieron que el epitelio de la cavidad peritoneal en cualquier lugar podría transformarse por metaplasia, en época de madurez sexual, en epitelio semejante al del endometrio.

Con fuertes raíces sumergidas en la embriología, Fischel (49) afirmaba que todos los tejidos descendientes de un mismo epitelio embrionario se mantienen íntimamente correlativos en épocas posteriores de la vida (Alves Lima) (50). El origen común del epitelio de revestimiento de la serosa peritoneal y de la mucosa uterina tubaria y parte superior de la vagina, y epitelio germinativo del ovario, igualmente celomático, fueron el punto de partida de esas indagaciones. En algunos sitios como el útero, trompas y parte superior de la vagina, los elementos epiteliales representan fases más avanzadas de diferenciación del epitelio celómico primitivo, mientras que el epitelio de la serosa peritoneal y el germinativo del ovario, menos diferenciados se sitúan en la escala de diferenciación luego después del epitelio celómico (Alves Lima) (50). Dice aún este autor que, de acuerdo con los conceptos de Fischel, debemos aceptar la notable capacidad de mutabilidad de los diferentes componentes del aparato genital femenino, como un hecho de alta importancia, principalmente cuando se refiere a tejidos con elementos inmaduros como los que componen el endotelio peritoneal y epitelio germinativo ovárico, siendo este último una de las localizaciones más frecuentes de anomalías de diferenciación celular, una especie de incubadora, según expresa Novak.

La capacidad latente de diferenciación conservada en ciertos tejidos derivados del epitelio celomático, bajo la acción de determinados estímulos pue-

de por metaplasia transformarse en estructura mucho más diferencial o madura, hecho designado prosoplasia. Sería el caso de la transformación del epitelio germinativo del ovario al pasar a ofrecer características histológicas de un epitelio del endometrio. De la misma forma según Meyer (54) se procesa la mutación del epitelio en endometrial. También esas transformaciones pueden orientar en el sentido opuesto, esto es pasar de un estado ya más diferenciado para otro menos maduro; hecho que Novak (55) designó como retroplasia y Meyer (55) como hipoplasia: Ejemplo: encontrarse en el endometrio un epitelio con las características histológicas del tubario, en casos de hiperplasia de esta mucosa.

Los trasplantes de endometrio y tejido ovárico, en la cámara anterior del ojo de conejas sometíendolas a estímulos hormonales dieron margen a Allen (35) para observar indiscutibles transformaciones metaplásicas en los varios componentes epiteliales implantados. Los sugestivos resultados de esas experiencias destacaron no sólo la facultad que poseen esos elementos para las transformaciones metaplásicas, sino también en el estímulo hormonal.

Con el desdoblamiento de la metaplasia celómica tan ardorosamente defendida por Meyer y Novak (54-55), surgieron otras hipótesis como las de Heim (56), defendiendo un origen mesenquimatoso para la "Endometriosis", las de Schiller (57), aceptando esa participación metaplásica, sin embargo partiendo del endotelio de los capilares linfáticos y espacios linfáticos sub-serosos. Con la primera se explicaría tal vez la localización peritoneal y de las extremidades.

Levander (58) en Suecia trabajando en la parte experimental de los injertos de endometrio creyó en un posible estímulo partiendo de esa mucosa y actuando como si fuese una especie de hormona específica con la propiedad de provocar estado metaplásico en cualquier región.

Gruenwald (59) ampliando las ideas de Heim (60) recordó el hecho de que en fases primitivas del desenvolvimiento embrionario el revestimiento superficial y mesénquima subyacente a las paredes celómicas, se mantienen íntimamente correlativos, caracterizando a sus componentes celulares una franca intermutabilidad. (Alves Lima) (81).

La verificación de estos hechos en aves, gatos y embriones humanos dió margen a Gruenwald (62) para suponer que elementos del epitelio del revestimiento celómico puedan dar origen también a elementos de conexión embrionarios, principalmente en las proximidades de la porción final del embrión. Este autor procuró con tales ideas justificar la aparición en los miembros y en otros sitios del tejido endometrial aberrante.

Aún como referencia de una posible transformación metaplásica en la génesis de la "Endometriosis" intra-miometral, refirieron Brines y Blain (63) el hecho de que células del miometrio por procesos de desdiferenciación se transforman en células menos maduras, sin embargo, más "especializadas" adquiriendo la capacidad de formar células del estroma endometrial, que a su

vez, aún conservando un fuerte poder de diferenciación, irían a dar posteriormente origen por metaplasia a elementos epiteliales, glandulares.

Oriundos de una misma fuente, el mesodermo, epitelio, tejido conjuntivo y células musculares del útero, podrían ofrecer la transición de un tipo de célula en otro de origen idéntico.

Estos hechos fueron defendidos por Papanicolau y Desnoo (64) cuando se refirieron a la transformación metaplásica de células del estroma en células epiteliales como proceso responsable para la regeneración del endometrio en la post-menstruación.

Este origen metaplásico del estroma en la implantación ectópica del endometrio, estribada en los conceptos embriológicos de Fischer, admite la formación "In situ" del estroma endometrial aberrante, partiendo del lugar de conexión local.

De acuerdo con las referencias de aquel autor, el epitelio imprime una acción especial sobre el tejido embrionario de la misma dependencia, habiendo así una especie de subordinación. De esta forma se procuraba explicar la actuación del epitelio endometrial ectópico sobre el estroma conjuntivo del órgano en el cual se había implantado, quiera que fuese en el ovario o peritoneo pélvico. Se consideraba igualmente que por metaplasia el epitelio celómico se transformaba en endometrial, y el tejido conjuntivo en que él apuntala podría a su vez transformarse en estroma con las mismas características del endometrio.

Aún en el dominio de los conceptos de metaplasia, Meyer (65), Nicholson (66) y Renisch (66) dieron una explicación semejante para justificar su verificación en torno de algunas localizaciones de "Endometriosis", como cicatriz laparotómica, ovario, regiones éstas donde no existe tejido muscular, zonas de este mismo tejido más o menos abundantes, y hasta hiperplásicas.

La posibilidad de una invasión directa del endometrio a través de las paredes uterinas, partiendo de su porción basal, fue por primera vez demostrada histológicamente por Cullen (67) en pesquisas iniciadas en 1894 en el Johns Hopkins y divulgadas posteriormente en su clásica monografía sobre "Adenomyoma of the uterus" 1908.

Compartiendo subsecuentemente con esa nueva concepción para la época, Meyer en Alemania, Frankl en Austria, Von Franqué, desde 1900 pasaron a considerar a su vez la mucosa tubaria con capacidad para invadir la porción muscular de este órgano en ciertos casos de "Endometriosis", allí localizados.

Eran ideas de otro orden, tentando dar una explicación diversa, con relación a las aceptadas por la mayoría de los estudiosos, o sean las concernientes a histogénesis de la "Endometriosis".

El descubrimiento de una invasión directa del miometrio por elementos endometriales alcanzando zonas distantes de la cavidad uterina ha si-

do un hecho verificado constantemente, presentando en muchos casos, faltando sin embargo el elemento causal provocador y favorecedor del mismo. A Cullen le pareció que la multiparidad predisponía a esa aberración invasiva del endometrio, pero apunta como la causa más directa la leiomiomatosis difusa de las paredes uterinas, lesión siempre presente en los casos estudiados en su monografía, como favorecedora principal en la penetración de los componentes endometriales a través de los intersticios existentes entre los manojos de fibras hipertrofiadas.

Meyer (69) a primera vista expuso el origen inflamatorio para este caso, mientras que Frankl (69) basado en harta documentación histopatológica se apartó de la participación de cualquier proceso de esta naturaleza en los casos de adenomiosis.

Posteriormente el propio Meyer (70) dejando de lado sus primeras ideas, pasó a aceptar el factor endocrino como el más preponderante para despertar en ciertas porciones del endometrio esa capacidad de penetración o invasión miometrial. Estaba, por consiguiente, establecido un nuevo marco en el origen de la "Endometriosis": la teoría de la hiperplasia basal o de la hiporregeneración del endometrio.

Admitía Meyer (70) que esa hiperplasia parcial de la mucosa uterina, que solamente alcanzaba la porción basal era el resultado de una continua y repetida actuación hormonal a favor de la regeneración cíclica del endometrio, resultante de la exfoliación que en él se establece en cada menstruación.

Según aquel autor esas respuestas del endometrio al estímulo endocrino, repitiéndose de la pubertad a la menopausa, podrían en ciertas circunstancias determinar características de hiperregeneración de su capa basal, que alcanzaría no sólo a los elementos epiteliales como también a los del estroma, despertando en él mucha mayor capacidad de proliferación y consecuentemente de propagación, de lo que resultaría una invasión de las zonas donde se asientan, sobrepasando los débiles e imprecisos límites de las separaciones de la capa muscular.

Fue así considerado la hiperplasia de la basal como una variedad parcial de la hiperplasia total del endometrio, siendo que en ésta la proliferación alcanza a todas las porciones de la mucosa, mientras que en la primera a proliferación se limita a la porción profunda y el crecimiento se procesa en la dirección del miometrio. Propagación parcial para dentro de la pared muscular o crecimiento endolítico, crecimiento que alcanza a toda la mucosa en dirección a la cavidad uterina o proliferación exolítica.

La concomitancia de los dos tipos de hiperplasia en el mismo caso es frecuente, anotado varias veces por Meyer (70), Medina (71) y Alves Lima (72) en la revisión que hizo este último del material archivado en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Servicio de Ginecología del Hospital Johns Hopkins.

En la "Endometriosis" intra miometral o Adenomiosis, la verificación de una penetración exclusiva de las células del estroma, señalada por Casler (73), fue desechada por Goodall (74), que designó este tipo de lesión como "Endometriosis" estromatosa o mejor estromatosis endometriógena (Orfila) (75), caso raro según Te Linde (76) solamente comprobado 14 veces en 65,000 piezas examinadas en los laboratorios de sus servicios.

Ya la posibilidad de observarse en el mismo corte zonas de adenomiosis con participación única del estroma y en otros lugares aspectos glandulares de la lesión, se tornó común, hecho que documentamos en una de nuestras observaciones de adenomiosis como portadora de tumor de células de la granulosa del ovario.

Es oportuno decir de paso que esa posible invasión exclusiva del estroma ha dado margen a mucha confusión en el diagnóstico diferencial del sarcoma del útero.

Algunos investigadores (Meyer y Kitai) (77) llegaron a admitir que cabe a las células del estroma la particularidad de penetrar a través de los intersticios musculares, siguiendo el trayecto de los vasos en esta invasión intra mural, como si fuesen una especie de batidores en la exploración del terreno donde posteriormente los elementos glandulares irían a asentarse. Esa actuación preponderante del estroma, si bien es defendida por Goodall (78) y Albrecht (79) no recibió apoyo integral por parte de Meyer (77) cuando consideró la posibilidad que tienen los elementos conjuntivos y epiteliales para adquirir poderes de disociación muscular y conjuntamente crecimiento en profundidad, hecho que concuerda con los fundamentos de Fischel (80) basado en sus estudios embriológicos que tanto destacaron la importancia del epitelio en el desenvolvimiento de un órgano.

Asimismo la eventualidad de presentarse con procesos de "Endometriosis" solamente con la participación del tejido conjuntivo o estromatoso es irrefutable, pudiendo ser considerada como variedad real de esta ectopia, si bien muy rara. Participando tal vez en la respuesta a un estímulo hormonal, actuando sobre el endometrio invasor, las fibras del miometrio ofrecen también cuadros típicos de hiperplasia, hecho comprobado en la implantación de la pared intestinal por Josseling Jong (81), en la vejiga por Stoeckel (82), regiones estas en que la hiperplasia podrá producir estenosis subsecuente.

No se puede negar la inmensa repercusión que despertó la concepción original de Sampson (83) concerniente al origen de la endometriosis, divulgada en su primer trabajo en 1821, fruto de pacientes pesquias realizadas en material reunido durante 10 años de observación en quistes hemorrágicos y perforantes del ovario.

Al año siguiente, las bases de una nueva teoría de "Endometriosis" estaban lanzadas, al aceptar aquel ginecólogo e investigador la posibilidad de migración transtubaria de fragmentos de endometrio y consecuente im-

plantación en la superficie ovárica o en otro lugar cualquiera del revestimiento seroso de la pelvis.

La comprobación histológica de esas lesiones, constituida por elementos semejantes a los del endometrio, esclarecía un cuadro más de la patología ovárica hasta entonces envuelto por concepciones oscuras y erróneas.

La hipótesis de implantación era justificada por Sampson (83) con los siguientes hechos: pasaje de sangre menstrual a través de trompas permeables hacia la cavidad peritoneal, siendo verificado este acontecimiento en el curso de operaciones durante la menstruación; presencia de fragmentos de endometrio encontrados en la luz de las trompas con la sangre proveniente de un útero en fase menstrual. Estos dos factores importantes sirvieron de bases para una nueva concepción sin duda original, que pasó luego a ser discutida en todo el mundo y especialmente en los Estados Unidos.

Sin embargo, restaba probar definitivamente lo que designamos como un tercer hecho, esto es, que el endometrio migrado a través de las trompas posee una vitalidad suficiente para implantarse, persistiendo vivo, pudiendo individualizar histológicamente esas ectopias.

Se debe a Minard, según Hosoi, la verificación por primera vez en 1888, de la posibilidad de menstruación retrógrada. Fueron estos hechos estudiados y discutidos por Vogt (84), siendo por lo mismo observado el transporte de partículas endometriales con la sangre menstrual, gracias a movimientos anti peristálticos de las trompas. Posteriormente los estudios de Webster, Schridde, Close, Hohne, Schindler, Schmid Czyzewicz, Albrech y Meyer (85) confirmaron esas verificaciones.

Los experimentos de Bake y Scrultze (86) sobre peristaltismo uterino tubario con pequeñas dosis de lipiodol (1cc.) demostraron la posibilidad de vaciamiento en dos sentidos: uno cervical y otro tuboabdominal. Experimentalmente Mickulicz Radecki y Coffier (87) confirmaron en conejas esas posibles inversiones de dirección de los movimientos peristálticos de las trompas.

En 1922 Kate Lidler (88), investigando histológicamente la descarga menstrual en intervenciones ginecológicas realizadas en esta fase, consiguió encontrar en 35 de las pacientes examinadas 15 de ellas con fragmentos de endometrio en la cavidad abdominal en el área pélvica.

Como se puede apreciar antes de la importancia dada por Sampson a estos hechos, ellos ya habían tenido larga divulgación, aunque sin otras consecuencias en aquella época.

Restaba apenas que quedase probado de manera insofismable la vitalidad y capacidad de implantación de las partículas endometriales desprendidas de la mucosa uterina durante la menstruación.

Ya en 1927 y 1928, Cron, Grey y Caffier, habían conseguido con endometrio del segundo día de menstruación, retirado en curetaje, implantaciones

de esos fragmentos, hecho comprobado también por Trant (89) y aceptado por Meyer (90) en 1930.

Cabe sin duda a Te Linde y Scott (91) recientemente, el mérito de haber conseguido probar científica y definitivamente la hipótesis que Sampson tanto defendió y que despertó muchas críticas: "Si los fragmentos de endometrio arrastrados por la sangre menstrual y llevados a través de las trompas a la cavidad peritoneal estuviesen siempre muertos, la teoría de la implantación estaría también muerta y por lo tanto debería ser olvidada y sustituida por otro". Con estas palabras Sampson desafiaba a sus opositores.

Después de la última guerra, en Johns Hopkins, Te Linde y Scott comenzaron a estudiar en la mona Rhesus, la posibilidad de provocar experimentalmente endometriosis con la propia sangre menstrual (91). Sabido es que este animal mestrua de 28 en 28 días, ofreciendo aspectos muy semejantes a los de la mujer, en cuanto a la eliminación de la porción funcional de la mucosa uterina, y aún siendo poco comunes en ellos la verificación de procesos de endometriosis, la elección para una comprobación experimental no podría ser más acertada.

Aquellos ginecólogos y pesquisadores realizaron una ingeniosa operación en esta especie de mona, consiguiendo desviar toda la sangre menstrual para dentro de la cavidad abdominal, habiéndose separado el útero de sus inserciones vaginales y fijado el cuello o parte de él en el fondo del saco posterior o anterior, de manera que se pudiese tener una comunicación franca y directa cervico abdominal. De las 10 monas así preparadas, 6 presentaron posteriormente endometriosis pélvica, y las 4 restantes murieron en corto espacio de tiempo sin presentar la lesión. El período necesario para el establecimiento franco de la "Endometriosis" osciló entre 185 y 953 días.

No faltaron, sin embargo, adeptos a las ideas de Iwanoff y Meyer, sobre el origen metaplásico de las "Endometriosis", para defender la hipótesis de irritación de la serosa peritoneal por la sangre menstrual, más probable para ellos que una verdadera implantación, en la génesis de aquella lesión.

Prosiguiendo con sus trabajos, Te Linde y Scott (91) inyectaron mensualmente 5 cc. de sangre menstrual en la cavidad abdominal de las monas Rhesus durante dos años seguidos, sin que ninguna de ellas hubiese presentado manifestaciones de "Endometriosis".

Continuando con esta serie de interesantes experimentos, ellos desviaron la sangre menstrual de estos animales hacia la pared abdominal, porción músculo aponeurótica y posteriormente en todos fue comprobada la aparición de "Endometriosis" típica extra-peritoneal con localización en pleno músculo recto abdominal.

Creemos que estas fueron las pruebas más concretas e indiscutibles, hasta hoy divulgadas en apoyo a las ideas originales de Sampson, a quien el

destino no permitió en vida asistir a la consagración definitiva de su teoría histogénica de la "Endometriosis".

Injertos

En el estudio de la etiopatogenia de la "Endometriosis" no se puede dejar de lado la posibilidad de que un injerto accidental o deliberado provoque esta lesión en sitios de los más variados.

La clínica ha anotado las localizaciones cervicales, vaginales y vulvares (Glándula de Bartholin) como sede de injertos accidentales en el curso de operaciones ginecológicas por vía baja, así como los experimentadores y hasta los clínicos deliberadamente han practicado con sucesivos injertos ya sea en el cuello o la vagina aún con finalidad terapéutica.

Los curetajes de la cavidad uterina en el momento de plásticas cervicales o vaginales, deben destacarse con relación a la posible implantación accidental, ya que profilácticamente sólo deberían ser ejecutadas antes de esas operaciones. De no ser posible esto, deberán entonces ser practicadas antes de la sección de la mucosa cervical o vaginal, seguidas de cuidadosa toilette, a fin de que las pequeñas porciones del endometrio no pueden injertarse inadvertidamente en cualquier lugar cruento del campo operatorio. Felizmente, en la práctica se ha observado poco esta eventualidad, dado el número mucho más discreto de casos de "Endometriosis" divulgado, en relación con el número de intervenciones realizadas diariamente.

En las operaciones por la vía abdominal, se citan las amputaciones incompletas de las trompas, las miometrectomías, y en el sector obstétrico las operaciones cesáreas, éstas frecuentemente anotadas como responsables por injertos de endometrio, cuanto más precoz sea su ejecución con relación al tiempo de gravidez.

El asunto despertó en los investigadores gran interés y curiosidad existiendo una serie interminable de experimentos en animales de laboratorio desde Goldzieher 1874 (92) con sus primeras tentativas de trasplantes de tejidos Mullerianos hasta los injertos de Harbitz (93) y Fuchs (94).

En 1903, con absoluto suceso, se probó la posibilidad de injertar fragmentos de endometrio en bazo de coneja donde después de algún tiempo (4 a 12 meses) se establecían lesiones quísticas características, hecho comprobado por Nicholson (95) y posteriormente por Leeb (96).

En 1922 Jacobson (97) realizó una auto transplantación intraperitoneal del endometrio de coneja, repitiendo después esta experiencia en una mona.

Frankl (98) habiendo estudiado desde 1916 la posibilidad de injertos de fragmentos de la mucosa uterina en suspensión, inyectados en la región mamaria de coneja, haciéndose al mismo tiempo inyecciones de productos ovarianos, consiguió la pega de los fragmentos con reconstitución de sus estructuras peculiares.

Con esto se comprobó la posibilidad de injertos como valores de actuación hormonal sobre los mismos.

Schwarz y Paddock (99), fueron los primeros en indicar el injerto accidental en el curso de operación cesárea en conejillos de indias, siendo los trasplantes intra-peritoneales igualmente realizados con éxito un año antes, por Katz-Szens (100).

Albrecht, Dossena, Ferrasin, Della Piani, Spirito y Hunter enriquecieron la parte experimental de los injertos del endometrio con una serie muy variada de implantaciones, todos evidenciaron la capacidad del mismo poder para fijar y vivir fuera de la cavidad uterina.

En 1929, Neuman (101) con injertos fijados de endometrio, demostró que la vitalidad del trasplante dependía de una actuación ovárica sobre el mismo, pues al castrarse el animal el implante prematuro se atrofiaba. Así quedaban ratificadas las experiencias de Jacobson, sirviendo como justificación a las tentativas de tratamiento por castración quirúrgica o actinoterápica, injerto deliberado de endometrio.

Wolff (102) en 1930 realizó con éxito implantaciones de endometrio en la axila, debajo de los músculos abdominales y en la región inguinal de conejas. Glave (203) realizó en este mismo año implantaciones intra-hepáticas usando el mismo animal para sus experimentos.

Fue a Manzi (104) a quien tocó dos años antes de iniciar una serie de tentativas realizando implantaciones con la suspensión de pequeños fragmentos de endometrio inyectados en la vena de animales de laboratorio, no habiendo tenido buen resultado en ningún caso. Asimismo estas experiencias fueron repetidas por Jacobson (105) con resultado igualmente negativo.

Consideramos que Harbitz (106) fue el primer investigador que realizó implantaciones con pasta de endometrio en la cavidad y paredes abdominales, en la musculatura torácica, así como en la cámara anterior del ojo, usando como excitante hormonal en algunos de los animales la orina de mujer grávida. El éxito de sus experiencias puede ser calculado de una manera global de 3/4 a 2/3 de los casos, exceptuándose las implantaciones en peritoneo que fueron todos negativos.

Todas esas experiencias trajeron como resultado la verificación de que el endometrio aún lejos de los órganos genitales o de su vecindad, pueden sobrevivir reproduciendo aquellas mismas imágenes histológicas que le son peculiares.

Bien enterado estuvo Alves Lima (107) en sus estudios cuando defendiendo la histogénesis de la endometriosis como resultado de una metaplasia de la serosa, advirtió con mucha sinceridad: "Somos forzados a reconocer la imposibilidad de quererse interpretar todas las lesiones de "Endometriosis" en su más variada distribución, basándose en una simple teoría histogenética".

Claro que desde 1924, Halban (108) sugirió con fuertes bases anatomopatológicas la posibilidad de una invasión linfática de partículas del en-

dometrio en ciertas y determinadas condiciones, lo que resultaría en implantaciones metastásicas distantes.

En este mismo año Meyer y Kitai (109) evidenciaron la extraordinaria capacidad histolítica de las células del estroma del endometrio, adquirida en la fase de hiper-regeneración, como se comprueba en la hiperplasia basal. De esta manera este tipo de célula podría invadir y de un cierto modo destruir fibras musculares, tejido elástico y hasta paredes vasculares. Acompañando los elementos del estroma, seguirían a través de terreno ya preparado los componentes epiteliales, los cuales alcanzarían las porciones más profundas del miometrio, penetrando en los senos linfáticos o venosos y de allí serían transferidos para sitios más distantes de su punto de origen, bajo la forma de pequeños émbolos. Albrecht (110) y Goodall (111) confirmaron estas conclusiones principalmente en lo que respecta a las formaciones celulares del tejido citógeno. En esos casos de estromatosis no será difícil una confusión con las lesiones de naturaleza sarcomatosa, o también que pueda acontecer lo contrario al tomarse sarcomas verdaderos, especialmente los de células redondas del endometrio como procesos benignos de pura "Estromatosis".

La teoría de invasión linfática tiene sus bases en los hallazgos de tejido endometrial en los linfáticos de la pared uterina, en ganglios de la vecindad, y sobre todo en inclusiones de partículas del endometrio en linfáticos próximos a los focos endometriales aberrantes. Taussing (112), Sampson (113), Henry (114), Borocq (115) y Varangot (116), confirmaron todos ellos los interesantes estudios referidos por Halban (117).

No fueron pocos los opositores de esas ideas al negar cualquier valor real para tales suposiciones: Mandl y Adler (118), Jakob (119), Tobler (120), Pehan (121) y Schiller (122), están en este grupo, siendo el último quien afirmó categóricamente nunca haber encontrado endometrio dentro de un vaso linfático.

La crítica es que si fuera verdadera esa posibilidad para "Endometriosis" extra miometrial, la vía de diseminación y de metastasis sería idéntica a aquella del carcinoma del endometrio (Adler) (123). La misma restricción hizo Harbits (124) admitiendo una hipótesis cuyas bases anatómicas aún no fueron esclarecidas, como la de una posible cadena linfática del útero para el intestino y el ómbigo.

La teoría de la metastasis venosa aceptada por el propio Sampson, de ser verdadera podría dar una explicación para las localizaciones distantes de "Endometriosis", pulmón, antebrazo, etc.

El espíritu paciente de ese investigador de Albany, le permitió descubrir en el interior de senos venosos en úteros extirpados durante la fase menstrual, partículas de endometrio descamado e histológicamente bien identificado. Esa especie de émbolo sanguíneo fue más tarde confirmada a través de los casos publicados por Philipp y Huber (126) y a las experiencias llevadas a cabo por Hobbs y Bortinck (127) con inyecciones de pequeñas porciones de

tejidos endometrial por vía venosa en conejas, consiguiéndose así provocar franca lesión de "Endometriosis" pulmonar.

Aceptando la posibilidad de la vía venosa Scott (128) refirió la existencia de anastomosis arteriovenosa en el pulmón capaz de permitir el pasaje de esas pequeñas partículas del endometrio para la circulación general, refiriendo igualmente que el mismo hecho podría acontecer a través de las anastomosis paravertebrales descritas por Batson (129).

A nuestro parecer las hipótesis de diseminación embólica linfática o venosa de fragmentos de endometrio, completan la histogénesis defendida por Sampson (128), de migración transtubaria e implantación serosa.

No tiene importancia saber apenas si el origen metastásico, metaplásico o de implantación es más fácil de explicar o de criticar en la histogénesis de la "Endometriosis". Conviene igualmente referirse a otros factores de importancia considerados favorecedores o provocadores. En ese grupo se podría revivir el papel de los procesos infecciosos tan importantes según Meyer (130) y por él mismo puestos al margen, después que Frankl (131) probó que su débil y poca importancia en las irritaciones con desequilibrio de los tejidos terminaba en una metaplasia, siempre que hubiese interferencia hormonal.

Se determinan como favorecedores de "Endometriosis" los curativos intra-uterinos, dilatación cervical, curetajes, insuflaciones, inyecciones de contrastes intra cavitarios, lesiones cérvico-vagino-vulvares de cicatrizaciones (Bartolini supurada, Diatermocoagulaciones cervicales, Estenosis, Retrodesvíos uterinos, y Leiomiomas, para recordar solamente los más comunes en clínica).

De un breve análisis crítico de los hechos referidos partiremos con el siguiente concepto prudente y oportuno: ninguna teoría hasta el momento es aceptada en la explicación cabal de todas las localizaciones observadas en clínica de la "Endometriosis". Esta premisa hace tiempo puesta en prueba por Lauche (132) continúa en pie para muchos autores. Felizmente los dos mayores defensores de la hipótesis de la metaplasia serosa y del implante de migración transtubaria firmaron cierto acuerdo. En el primer caso Novak (133) admitiendo la implantación de partículas oriundas de roturas de quistes ováricos endometriales en la serosa peritoneal, y Sampson (134) aceptando la prosoplasia endometriode en zona de la mucosa tubaria propagada para fuera de los muñones, luego de extirpaciones incompletas de ese órgano.

¿Cuáles serían los puntos más criticados del concepto de metaplasia? Según Harbitz (135) aún no fue probado que una metaplasia del epitelio de la serosa se diferencia del epitelio Mulleriano.

No explica de una manera aceptable la posibilidad de una localización distante como es en una extremidad, a no ser basado en estudios embriológicos idealizados por Gruenwald (136) en los cuales la imaginación parece haber sobrepasado la observación de hechos científicamente comprobados.

Aunque bajo la acción de determinados estímulos, los tejidos derivados del epitelio celómico primitivo, conservando por espacio algo dilatado la capacidad de diferenciación, transformándose metaplásicamente en estructuras más diferenciadas, más maduras como las del revestimiento seroso peritoneal, pueden tornarse asimismo en un epitelio igual al del endometrio con su respectiva estroma (prosoplasia), o justamente acontecer lo opuesto, elementos altamente diferenciados que se transforman en tejido de diferenciación más discreta, teniendo como ejemplo la transformación del epitelio endometrial en tubario (retroplasia). No encontrando de ningún modo explicación satisfactoria para la localización pulmonar de la "Endometriosis" y menos para las caprichosas lesiones localizadas en la vulva y perineo.

Podríamos, siguiendo el mismo raciocinio y valiéndonos de un argumento de Alves Lima (107) agregar que sin embargo está por establecerse si todas las células maduras, o sea las diferenciadas descendientes del epitelio Mulleriano, son capaces de sufrir metaplasia, o si este fenómeno se limita apenas a cierto grupo de células aún no maduras que no siguen el curso normal de diferenciación observado por las demás. La posibilidad de una verdadera metaplasia directa en células adultas bien diferenciadas fue también puesta en duda por Fischer (137) y Wassills (138).

Asimismo nos cuesta compartir la opinión de Brines y Blain (139) al referirnos a esa múltiple capacidad de metaplasia de la fibra muscular para convertirse en célula estromatosa o en célula epitelial del tipo endometrial, tal como estos autores tentaron, tal vez con excesiva imaginación, explicar histogenéticamente la variedad de "Endometriosis" intramiometrial o Adenomiosis.

Aun trabajadas con las mismas ideas surgieron las hipótesis de Meyer (140) Nicholson (141) y Renisch (142) considerando la posibilidad del tejido conjuntivo que circunda ciertas lesiones de "Endometriosis" de sufrir una verdadera metaplasia, tornándose tejido muscular bien hiperplasiado y a veces hipertrofiado.

En fin, podríamos resumir nuestras dudas en cuanto a esa ilimitada capacidad de transformación metaplásica de tan variados tejidos, ya sea dirigiéndose en un sentido, o en el opuesto, como una fascinante hipótesis que precisa ser comprobada para que todos lo acepten. Cuando esto se realice todo podrá ser entonces explicado a propósito de cualquier tipo de "Endometriosis".

En lo que respecta a las severas críticas partidas de anatomopatologistas del porte de Meyer (143) y Novak (144), sobre las hipótesis tan ardorosamente defendidas por Sampson (145) podrían ser agrupadas en las siguientes líneas: a) ausencia de sangre menstrual eliminada en la cavidad abdominal por las trompas en operaciones realizadas durante estos períodos; b) la poca probabilidad del trayecto intramural tubario para permitir el pasaje de sangre menstrual y de porciones del endometrio en sentido opuesto al fisiológico; c) los fragmentos del endometrio eliminados en el transcurso de la

menstruación son porciones muertas e incapaces de implantarse donde quiera que sea.

Estos detalles no prevalecen más, como ya vimos anteriormente.

Si la teoría de Sampson (145) para ser aceptada dependía apenas de que se probase la posibilidad de una implantación y crecimiento en la serosa peritoneal de pequeños fragmentos de endometrio eliminados durante la menstruación y a través de las trompas, ella está hoy definitivamente consolidada después de las pruebas de Te Linde y Scott (146), a nuestro parecer el mayor acontecimiento realmente seguro como base científica del concepto emitido por Sampson (147) desde 1921.

La participación hormonal en el establecimiento de una lesión del tipo endometrioides es de las más evidentes en cualquier edad que esa ectopía aparezca, y durante todo el tiempo que persista, inclusive después de la menopausia.

Es estímulo hormonal, especie de savia imprescindible, para la garantía del injerto del endometrio localizado en cualquier sitio del organismo humano, debe ser destacada como el más importante entre todos. Lesión de "Endometriosis" que no sufre ese estímulo que le hace vivir como un pequeño satélite del endometrio ortotópico, está llamada a desaparecer ahogada en fibrosis de cicatrización, pasando a ser en el futuro una especie de volcán que no entrará más en actividad.

La concomitancia de hiperplasia del endometrio y adenomiosis también referida por Meyer (148) y Medina (149) encuentran más apoyo en la verdadera participación hormonal que en una simple coincidencia, dada la frecuencia registrada en clínica de los estados hiperplásicos de localización endometrial. Otro hecho de importancia siguiendo este mismo orden de ideas viene a ser el de la explicación de "Endometriosis" activa en la post-menopausa en ciertos casos en que la clínica anota (tumor de célula de la granulosa, tumor de la supra renal).

Creemos aceptable bajo el punto de vista endocrino la explicación de que la persistencia y asimismo la franca actividad ya sea de la porción epitelial o de la porción estromatosa, continúan sin duda dependiendo de esa actuación hormonal preferentemente estrógena.

Los frotis vaginales, los dosajes de estrógenos en la sangre y orina, y los aspectos histológicos del endometrio cogido en curetaje, han probado que aún en pleno climaterio puede continuar actuando este hormón ovárico en cantidad suficiente para sensibilizar sus efectores localizados donde quiera que sea, tópico o ectópico.

La fuente supra renal es señalada como un origen favorable para esa persistencia de actuación estrogénica. Un caso de adenomiosis en pacientes de 65 años asociada a un tumor del ovario de células de la granulosa como ya hemos visto, confirma de una manera notable, a través de la hiperplasia de la capa basal del endometrio, de su invasión en columna a través de los

haces de las fibras musculares, con formaciones quísticas en algunos trechos característicos, un resultado de esa actuación hormonal persistente.

Las glándulas de la endocervix mostraba igualmente en la exuberancia de sus formaciones, aspectos muy sugestivos de una actuación hormonal, algunos con notable metaplasia, justificada por el tipo de tumor funcionante del cual la paciente era portadora.

Con estas anotaciones queremos dar bastante énfasis a la participación hormonal en la génesis de la "Endometriosis" permitiendo la aparición y la persistencia de esta lesión en franca actividad aún muchos años después de haberse iniciado la menopausia.

La clínica ya ha referido por intermedio de las divulgaciones de Meigs (150) la mayor incidencia de lesiones de esta naturaleza en pacientes que casándose tardiamente, o aún casándose a temprana edad, han evitado los hijos.

Comparando la frecuencia en su Servicio en Boston, entre pacientes de hospital que en general contraían matrimonio precozmente y casi siempre tenían hijos, con la de otra clase de su clientela privada, donde es hábito la limitación de hijos y el casamiento tardío, se llegó a una incidencia cerca de 5 a 6 veces mayor, o sean 28% contra 5% en las primeras.

Estos hecho, sin duda, tienen su explicación en la actuación hormonal según Novak (151) sin embargo, sin ser único responsable de esta caprichosa afección.

Características Macro y Microscópicas de la "Endometriosis" en sus varias localizaciones

Iniciaremos nuestras apreciaciones con las localizaciones uterinas: Adenomiosis y Endocervicosis, dejando de lado la "Endometriosis" de la capa serosa de este órgano, en la cual la invasión se procesa de afuera para adentro, así como la llamada "Endometriosis Endometrial" de Goodal (152) considerada mejor bajo el nombre de "poliposis endometriales funcionantes".

Cullen (153) individualizó la Adenomiosis (1903) considerándola con el nombre impropio de "adenomioma", pues se ajustaría mejor a un tumor de predominancia glandular, lo que en verdad, no es la penetración profunda intra mural del endometrio: epitelio más estroma, o apenas de este último, como en el caso de "Endometriosis estromatosa".

Pensamos que mucho más justo es el concepto de Meyer (154) aceptado por Novak (155) y en el Brasil defendido por Medina (71) según el cual la hiperplasia de la porción basal del endometrio es realmente la primera etapa de un proceso de Adenomiosis.

Nuestro caso de tumor de células de la granulosa en una anciana de 65 años, era asociado a la "Endometriosis" intra miometrial y franca hiperplasia del endometrio ortotópico que en determinados sitios se presentaba con dilatación quística de sus glándulas.

Debemos tener en cuenta, el hecho de que la mucosa uterina se asienta en miometrio desprotegido de sub-mucosa y así la posible penetración sólo de los elementos del estroma o acompañados también por epitelios, en determinados puntos de la porción muscular, es un caso comunmente visto en preparaciones histológicas en material tomado en úteros de pacientes que cuentan entre 35 y 45 años de edad.

En estos casos hubo apenas una exageración de aquello que se considera normal. Con esta advertencia, no se designaría como adenomiosis, estados que cuando mucho serían considerados diverticulosis glandular (Orfila) (156).

Sin embargo, estas verificaciones ya fueron anotadas por Pick (157) como cuadro adecuado para sugerir el diagnóstico macroscópico de adenomiosis, cuando la penetración alcanza plenamente la porción mural del útero, alejándose de la capa basal de la mucosa y sobrepasando los límites imprecisos de la zona de separación entre el endometrio y miometrio, estando este comunmente atrofiado que puede ofrecer a simple vista pequeñas cavidades muchas veces llenas de sangre o de un líquido blanquizco, cuya fuerte expresión destaca aún más estas características diferenciándolas de los leiomiomas por el orden nodular de éstos con formaciones fibro musculares macizos.

Las porciones endometriales aisladas y profundas, verdaderamente intra miometriales, bastante distantes de su origen, esto es, de la capa basal de la mucosa llegando a constituir colonias de elementos histológicos independientes y presentando comportamiento enteramente diverso con relación a los elementos que los rodean, pues como efectores ellos pueden responder a los estímulos hormonales, máxime de los estrógenos, pasan a ser en esta forma sede de reacciones hiperémicas y hemorrágicas que acaban produciendo verdaderas formaciones quísticas.

Albrecht (158) destacó las células del estroma, gracias a su acción histolítica como factor preponderante de esa capacidad de penetración entre los haces de las fibras musculares, escogiendo de preferencia el camino más fácil en los lechos de los vasos, como si fueran los batidores de un ejército invasor, quedando en segundo plano la porción noble epitelial que ocuparía después el terreno ya trabajado.

Goodall (159) dió posteriormente la misma importancia a esta posible actuación del estroma, encontrando también que en la penetración profunda del miometrio, éste precede siempre al elemento epitelial.

A pesar de que Meyer y Kitai, mucho antes de Goodall, hubiesen mencionado estos hechos, los autores mencionados no fueron tan exclusivistas en sus conclusiones pues responsabilizaron a los dos componentes de la mucosa uterina de tener idénticas propiedades: agresivas e invasoras.

Cullen en sus memorables trabajos (160), iniciados a fines del siglo pasado, ya había probado con pesquisas histológicas la continuidad de penetración, iniciada en la porción basal del endometrio, el cual se insinuaba

a través del miometrio adquiriendo profundidad y ofreciendo un aspecto de divertículos tubulares comunicantes con la cavidad uterina en cerca de 2/3 en todos sus casos de Adenomiosis.

En nuestro caso de tumor de la granulosa los cortes histopatológicos del útero mostraban un cuadro digno de registro, por la exuberante adenomiosis con agresión miometrial por células del estroma.

Eran verdaderas columnas solitarias de tejido citógeno infiltrándose profundamente, viéndose en otros trechos el avance de las formaciones glandulares macizas, algunos con aspectos de dilatación quística.

Es fácil suponer que el estímulo hormonal exagerado causado por el tumor funcionante del ovario, haya despertado en el endometrio ese tremendo poder de agresión de los elementos histológicos en su porción basal.

En cuanto a la incidencia de la adenomiosis, Herbut (161) la admite entre 8,1% a 27% en todos los úteros extirpados por diversos motivos; 53.5% en los úteros examinados en necropsia; de 5 a 52% en asociación con la leiomiomatosis uterina, y 6,5 a 69,9% en la coexistencia con otras localizaciones de Endometriosis.

Esta flagrante discordancia estadística es una prueba de la deficiencia de sistematización en los exámenes histopatológicos de las piezas retiradas en operación ginecológica.

Comunmente encontramos en nuestros casos de adenomiosis, un útero aumentado con paredes gruesas, ya sea asimétricamente espesadas, firmes en su consistencia, mostrando foco hemorrágico oscuros o pequeños puntos negros diseminados en su superficie, donde algunas veces también se encuentra formación quística llena de líquido claro o sangre no coagulada.

Cuando no existe en el mismo útero coexistencia con leiomioma. Su conducta de reglamento se presenta con discretas proporciones.

La concomitancia con otras localizaciones de "ENDOMETRIOSIS" origina a veces un bloqueo de este órgano en la pelvis, tornando un difícil problema quirúrgico el tratamiento de tales lesiones.

No siempre las apariencias macroscópicas de la Adenomiosis son tan típicas y sugestivas, pues en muchos casos las piezas extirpadas son abandonadas y las fichas reciben erradamente una rúbrica de leiomioma asociada al proceso crónico, para sólo mencionar lo que habitualmente acontece.

Las características histológicas de la Adenomiosis ya son de hecho bien delineadas.

En la forma mixta o típica, pequeñas islas de endometrio profundamente engastadas en plena capa miometrial, limitada por tejido muscular con hiperplasia franca o discreta, aislada de la cavidad uterina, presentan a los cortes histológicos una apariencia muy expresiva, tornando fácil el diagnóstico: glándulas revestidas por estroma, ya sea exuberante o pobre, distantes de la cavidad uterina que ofrecen alteraciones cíclicas que le son propias co-

mo tejido efector, sangrando a veces y las cuales acaban por volverse quísticas.

Mientras tanto, en una buena porción de casos, las respuestas hormonales, o no se dan o son discretas, dependiendo su aparición de la mayor o menos madurez del componente epitelial y citógeno, o de un más fuerte y persistente estímulo hormonal.

Con frecuencia se anota hiperplasia glandular del endometrio y adenomiosis, hecho que viene a revelar, sin duda, la misma participación hormonal en la génesis de estas dos lesiones ginecológicas.

Muy rara es la variedad de Adenomiosis designada estromatosa, con algo más de 50 casos registrados en la literatura médica (en 1949) y que en la invasión sólo participa el componente conjuntivo que constituye el tejido citógeno de característica histológica tan peculiar.

La causa verdadera de esa caprichosa invasión permanece aún en el dominio de las hipótesis bien argumentadas, pero de bases sin consistencia.

¿Sería apenas el desenvolvimiento uni-lateral de un proceso de Adenomiosis?

Mientras tanto, la rara asociación con otras localizaciones de "Endometriosis", la falta de alteraciones cíclicas, la tendencia para la constitución de masas tumorales distantes, su propagación algo diferente de la "Endometriosis" típica, facilidad para reincidir, aparición, después de la menopausia, persistencia y progresión aún después de la castración, dan un sello particular a este tipo de Adenomiosis (Herbut) (161).

Ciertas características histológicas de esa forma de Adenomiosis podrán llevar a los menos enterados al diagnóstico de sarcoma del endometrio, así como también casos de verdaderos sarcomas de esta mucosa son susceptibles de recibir el diagnóstico de "Endometriosis". Las apreciaciones discordantes dadas por diferentes anatomopatologistas a los mismos cortes histológicos, comprueban estas grandes dificultades repetidamente destacadas en las advertencias de Novak (162) y Herbut (161).

Con respecto a estas interpretaciones tan discordantes, podríamos recordar que la Adenomiosis estromatosa es para el sarcoma del endometrio como el Coriadenoma destruens para el coriocarcinoma. Las posibilidades de confusión son más o menos las mismas. En la estromatosis las células que forman el tejido citógeno invaden la fibras musculares uterinas pero no la destruyen en masa, atacan los linfáticos y los senos venosos y provocan a veces metástasis distantes. Son procesos benignos que raramente determinan la muerte de las pacientes.

Creemos que algunos de los casos de "Endometriosis" estromatosa, con invasión difusa de las paredes uterinas con propagación para la vecindad, y metástasis varias que culminaron con la muerte, eran verdaderos sarcomas primitivos de células redondas del endometrio o de una transformación sarcomatosa secundaria de un estado de "Endometriosis" estromatosa. Este mis-

mo modo de pensar está amparado por algunos destacados patologistas, entre los cuales debemos mencionar a Novak (162).

El propio Goodall (163) hizo también una justa advertencia al apreciar la morfología de las células del tejido citógeno en los casos de adenomiosis estromatosa, considerándola multi-variada en sus formas y propiedades de tinción grandes, ovoides, protoplasma claro, núcleos con límites imprecisos, pudiendo también ofrecer la apariencia de células de un endometrio senil y en ciertas ocasiones presentar características que las hacen microscópicamente indistinguibles de un sarcoma de células redondas.

La historia clínica de estos casos raros en la especie, llevaron al ginecologista canadiense a poner en capítulo aparte este tipo de Endometriosis estromatosa, no ocultando la duda que lo asaltaba: "The pelvic tumors had all that hallmarks of a sarcoma of stromatous endometrial origin, or shall I call it a benign stromatous endometrioma".

Henderson (174) mostró también las mismas dudas en la separación de ciertos cuadros histológicos en determinadas evoluciones clínicas de la adenomiosis estromatosa: aspectos de células maduras, bien diferenciadas, sin anaplasia o hiperchromatosis y sin figura de mitosis en las zonas del miometrio presentando vasos con paredes gruesas, siendo la penetración de las células estromatosas debida casi siempre al alejamiento de los manojos musculares —bordeando lechos vasculares— los cuales dan la idea de un proceso de adenomiosis estromatosa más que de una lesión sarcomatosa verdadera.

La designación de Henderson (164) de miosis estromatosa endolinfática, siendo más simple llamarla "estromatosis", que podrá ser benigna pero de diferenciación histológica a veces imposible. Novak (166), mientras tanto, en la discusión de este trabajo pidió que fuese apartada la clasificación de estromatosis benigna y maligna: "estroma es tejido conjuntivo y lesión maligna del conjuntivo es sarcoma. El prototipo maligno de la llamada estromatosis benigna es un sarcoma endometrial y es ésta la designación para tales lesiones. No es necesario presentar términos como estromatosis maligna".

Localización cervical de la Endometriosis

El cuello del útero muy raramente abriga en su estructura elementos endometriales que justifiquen esta localización aberrante.

Este tipo de lesión puede alcanzar el cuello por propagación directa o por implantación en la superficie cervical. Siendo secundaria, cuando proviene de extensión de un proceso de endometriosis del tabique recto vaginal.

Pocos son los casos de tipo primario registrados en la literatura de la endometriosis cervical.

Macroscópicamente el cuello se presenta con nódulos muchas veces pequeños como puntos negros, y en otras ocasiones en masas polipoides y pe-

pequeños quistes circunscritos, hemorrágicos, con consistencia blanda. Histológicamente se encuentran en su superficie zonas glandulares profundas con todas las características propias de la zona mucosa-uterina.

Generalmente los puntos hemorrágicos sangrantes indican en principio la posibilidad de carcinoma del cuello, diagnóstico que la biopsia rectifica.

En este particular no se debe olvidar que una amputación cervical alta puede alcanzar pequeña porción de la mucosa uterina, cuyo examen histológico hecho en esta área no podrá dejar de imponer un diagnóstico equivocado.

Ovario

Después de las localizaciones uterinas de las "Endometriosis", por la frecuencia e importancia clínica deben ser revisados los aspectos de esta afección en los ovarios.

Aunque no haya sido el primero en anotar la lesión ovárica de naturaleza endometrial pues Russel (167) ya la había descrito en 1899 —sin darle mayor significación, fue sin duda Sampson (168) quien dio gran divulgación al estudio de estas localizaciones con sus monumentales trabajos iniciados en 1921.

El ovario ha sido señalado repetidamente como la incubadora ideal para la implantación del tejido del endometrio, sin sorprender que en él se abriguen tan frecuentes lesiones de este origen.

Hoy la figura clásica divulgada por Sampson (170) caracteriza lesiones ováricas diversas desde las formaciones quísticas de volumen variado con pequeños puntos de tonalidad oscura salpicando la superficie tubaria y uterina o de varios sitios del peritoneo pelviano, formando con el útero y anexos un todo preso por fuertes adherencias a las estructuras de la vecindad, acabando por bloquear enteramente la pelvis, y provocando de esta manera un grave problema quirúrgico (Fronzen pelvis Novak) (172).

No siempre estos aspectos se ofrecen con tanta evidencia. En la mayoría de los casos son pequeñas islas de tonalidad oscura, localizada superficialmente, asociadas o no a formaciones quísticas que según descripción de Novak (172) y no sobrepasan 5 cm. de diámetro. Sin embargo, Te Linde (171-173) encontró con mayor volumen. El contenido hemático de estas lesiones le dan un aspecto muy peculiar de sustancia achocolatada, que si bien es una característica macroscópica común, ella no es absolutamente privativa de las lesiones de "Endometriosis" ováricas. Los hematomas foliculares y ciertos cisto adenomas, acostumbra ofrecer en el examen macroscópico un gran parecido con las formaciones endometriales de los ovarios.

Las adherencias de los procesos endometriales son hallazgos comunes y dan a la lesión un sello especial.

No siempre son concluyentes los exámenes histopatológicos realizados por técnicos experimentados. El encuentro de porciones de tejido endometrial

epitelio más estroma, denuncian la naturaleza de la lesión, mientras tanto, muchas y muchas veces la apariencia macroscópica de una endometriosis es flagrante y el anatomopatologista por experimentado que sea no encuentra lesiones histológicas para confirmar la sospecha del ginecologista. Creemos que el revestimiento epitelial de esas formaciones se altere con el tiempo y con la tensión intraquística, deformándose por completo y disfrazando enteramente la verdadera naturaleza de la lesión.

Goodall (174) mencionó la posibilidad de endometriosis ovárica atípica, esto es, estromatosa, caso que será de difícil diagnóstico.

Un hecho que debemos recordar siempre es el de la posibilidad de esas formaciones que siendo quísticas se romperán espontáneamente diseminado con la sangre particular del endometrio con capacidad para nuevas y múltiples implantaciones. Bajo el nombre de *Pelvipерitonitis-Endometrial* fueron destacadas por Ahumada (175) las crisis de este origen.

Creemos que muchas pacientes llevadas a la sala de operaciones como portadoras de anexitis crónica tengan Endometriosis pelviana, en la mayoría de los casos con participación ovariana, siendo mientras tanto rubricadas con diagnóstico equivocado por falta de comprobación histológica, hecho que resultará en gran discordancia estadística entre las varias clínicas ginecológicas de diferentes países.

Trompa

Participando tanto en la génesis de los procesos de Endometriosis externa como entrada para los fragmentos de endometrio eliminados retrógadamente según Sampson, no podría dejar de ser este segmento del aparato genital interno uno de los más frecuentes sitios de localización de esta ectopia.

Por otro lado, la transición de la mucosa uterina y tubaria no siempre se hace dentro de límites precisos, habiendo mucha tendencia para que una sobrepase el territorio de la otra, adquiriendo al mismo tiempo mayor capacidad de penetración en las estructuras que las revisten.

La porción intersticial y la zona de unión muco serosa del pabellón tubario son los lugares preferenciales de estas aberraciones del endometrio.

Sampson (177) en 1927 expuso en forma clara esa eventualidad anotando la frecuencia extraordinaria de las trompas permeables en las localizaciones pelvianas de la Endometriosis.

Para algunos (Novak) (176) las implantaciones tubarias pueden partir tanto del útero, como de un foco intra peritoneal ya existente de Endometriosis.

Para los antiguos Chiari (178) y Frank (179) no pasaron inadvertidas la frecuencia y los aspectos de pequeños nódulos circunscritos localizados en los cuernos uterinos designados primeramente como salpingitis ístmica nodosa" y posteriormente como adenomiosis de los ángulos tubarios.

La irritación continua de la mucosa tubaria por inflamación crónica o por otra causa cualquiera podrá despertar una mayor reacción en estos tejidos que se hiperplasian formando pequeñas cavidades quísticas con estroma glandular, así como, por hipertrofia de los elementos musculares y fibrosos que le dan ese sello macroscópico especial.

En la forma rubricada por endosalpingiosis y en la invasión directa de la mucosa y capa muscular de la trompa por un endometrio agresivo y usurpante, la participación hormonal tiene mucha responsabilidad.

En la gran mayoría de los casos la Endometriosis tubaria se presenta asociada a otras localizaciones bastante evidentes como del ovario, del peritoneo pelviano o del útero y ligamento, tema claramente expuesto en el clásico trabajo de Sampson (180), en 1921, y muchas veces repetido en la divulgación de todos los estudios sobre este mismo tema.

De acuerdo con Meyer (181) la ectopia del endometrio localizada en la trompa podría ser clasificada en dos formas: tubulares y quística. En el primer tipo la reproducción de las estructuras endometriales es perfecta Schenken en Burns (182), Benjamín y Beaver (183).

La incidencia de estas lesiones es bastante mayor entre los 25 y 35 años y ocurre más en mujeres negras que en las mujeres blancas, en una proporción de 4 a 1.

La participación activa o accidental de los procesos inflamatorios fué encontrada en 47% de los casos. Shentzen y Burns (184) mencionaban una incidencia de 81,7% de diverticulosis en las inflamaciones tubarias por él examinadas.

Herburt (185) opina que los casos citados como salpingitis nodosa solo deberían de ser rubricados microscópicamente como "Endometriosis" tubaria cuando se hubiesen encontrado en la lesión los típicos elementos que constituyen la mucosa uterina: epitelio glandular cercado por estroma citógeno. La tremenda incidencia de 76% de Endosalpingiosis en 147 pacientes que sufrieron amputación o ligadura de las trompas según la observación de Sampson (186) dá a estas operaciones una responsabilidad evidente en las génesis de estos procesos, que resultan o de un implante accidental de fragmento de mucosa tubaria o por invasión de las paredes del muñón o por los propios elementos de la mucosa. No queda duda que el epitelio de la trompa posee gran tendencia para agredir las estructuras que lo rodean, principalmente las de la vecindad de un muñón de amputación, aún después de haberse completado su cicatrización, Sutton (187).

Endometriosis peritoneal

Después de las experiencias de Jacobson (188) con injertos de endometrio en la superficie del peritoneo, realizadas en conejas y monas, se tornaron mucho más nítidas la facilidad y capacidad que tiene este revestimiento seroso para poder abrigar aquella mucosa aberrante. Por otro lado también

esta capacidad de implantación de los componentes endometriales en la cámara anterior del ojo, en la cavidad del pleural o incisión abdominal en estos animales se tornó una verdad irrecusable, que los experimentos ya demostraron plenamente (Schochet, Allen (190), Priest (191) y Harbits (192).

Siendo así, no es de admirar la mayor frecuencia de la "Endometriosis" peritoneal, máxime en las regiones más próximas del pabellón, superficie lateral de los ovarios y revestimiento del fondo de saco posterior.

Macrocópicamente estos nódulos o implantaciones varían mucho de volumen y de coloración siendo a veces la reacción tan discreta que ya fué comparada con el aspecto de la sudamina (Brotueja).

Las estructuras histopatológicas cuando son típicas ofrecen al examen elementos propios del endometrio, a veces formando ricas áreas glandulares cercadas por tejido conjuntivo y muscular testimoniando una reacción constante, provocada por tales ectópicas, sin verificarse en estas serosas la formación tan frecuente de quistes endometriales tal como acontece en los ovarios. Generalmente las lesiones son múltiples y proceden de implantaciones realizadas en diferentes épocas.

En la superficie serosa del útero han sido registradas implantaciones endometriales con agresión profunda de la capa miometral, partiendo de afuera para adentro y formando una verdadera adenomiosis.

La serosa del apéndice, intestino ciego, sigma y mesenterio, en algunas ocasiones puede presentar lesiones típicas de naturaleza endometrial ya descritas como un estado de peritonitis adenoide, Sutton (192).

En cerca de 50% de los casos de endometriosis de localización pelviana, se ha verificado la participación del tracto intestinal.

Además de las posibilidades de obstrucción por estenosis de la luz del segmento intestinal, esas asociaciones provocan con sus fuertes adherencias graves problemas de técnica quirúrgica.

En nuestro archivo existen dos observaciones típicas de esta indeseable eventualidad —*Servicio de Clínica Ginecológica de la Maternidad de La Encrucijada*— registro 1909-1947—. Leiomioma intraligamentario izquierdo, "Endometriosis" del ovario izquierdo englobando al sigma, "Endometriosis" del ovario derecho, Estenosis de la primera porción del sigma, Tratamiento, Histerectomía sub total resección de la estenosis del sigma con sutura término terminal, ano ilíaco temporario con tránsito reconstituído dos meses después Alta, curada.

Registro 6697.— 1948: "Endometriosis" de los ovarios, trompas, vejiga y sigma, Salpingooforectomía derecha, Salpingectomía izquierda, Ooforectomía parcial izquierda, exéresis de quistes y de lesiones de "Endometriosis" de la serosa del sigma y de los fondos de saco anterior y posterior. Alta,, curada.

Septum recto vaginal

Una localización de "Endometriosis" en esta región crea dos difíciles problemas clínicos: uno de diagnóstico y otro de tratamiento.

Las dificultades de diagnóstico diferencial con un proceso carcinomatoso son a veces casi intranponibles, y solamente después de un meticuloso examen histopatológico es que el esclarecimiento nos llega, pero no siempre con absoluta seguridad.

La resección del bloque vaginal de la porción donde se asienta la lesión no puede dejar de merecer mucha prudencia, ponderación y habilidad en la elección de la técnica y la táctica quirúrgica, siendo muchas veces más aceptado preferir una castración operatoria o actínica con la esperanza de una curación lenta, sin embargo, menos arriesgada.

De cualquier manera es una localización con gran potencial de complicaciones.

La serosa que reviste el fondo de saco de Douglas puede presentar nódulos de volumen variado y de tonalidad entre el amarillo rojizo y el azul con la misma variedad de color, así como también infiltraciones que a primera vista recuerdan el aspecto de invasión de los tumores malignos.

La explicación para la relativa frecuencia de las implantaciones en este lugar es fácil pues como fondo de saco de nivel más bajo, sirve como una especie de reservorio para todo el líquido que se deposita en la pelvis, y para la sangre que llega allí a través de las trompas o como consecuencia de la rotura de quistes endometriales de los ovarios.

Ya se han anotado en el revestimiento de Douglas, lesiones mínimas de apariencia inactiva, sin embargo, con las características histológicas de tejidos del endometrio, Condamin (194).

En las lesiones más típicas y de mayor porte, una zona fibrosa que envuelve formaciones glandulares muchas veces quísticas y de volumen variado cercados por conjuntivo del tipo citógeno ofrece en su orden una sorprendente irregularidad. Las adherencias que acompañan estas formaciones raramente permiten que se encuentre una serosa intacta. Mintras tanto Meyer (195), consiguió verificar en ese revestimiento imágenes celulares de transición del epitelio seroso, chato o cuboide y cilíndrico, hecho de gran interés para los que aceptan la génesis metaplásica de la "Endometriosis".

Endometriosis de los ligamentos uterinos

En las localizaciones ligamentarias dos orígenes pueden ser recordados para la explicación de la "Endometriosis": invasión directa e implantación de partículas de migración transtubaria, o aún proveniente de la rotura de un quiste endometrial ya existente en la vecindad.

En el ligamento ancho, su cara posterior es la que más habitualmente exhibe estas lesiones, que van desde las pequeñas formaciones de tono azul

rojizo, brillantes como ojos de vidrio (Orfila) (196), y participan como procesos de mayor tamaño adhiriéndose a los órganos vecinos formando bloques de descolamiento muchas veces impracticable, e infiltrando el tejido celular parametrial que se transforma en una zona fibrosa capaz de envolver los uréteres, acondicionando estenosis y aún obstrucción total. En esta circunstancia un cuadro renal podrá surgir como término de proceso pelviano antiguo de una "Endometriosis".

En cuanto a la localización de los útero-sacos, en su forma nodular ya clásica, un examen ginecológico bien conducido permite en algunas oportunidades la sospecha del diagnóstico que más tarde se confirmará con la intervención.

En la mayoría de los casos el proceso coincide con una lesión semejante de la pared posterior del útero y del revestimiento de Douglas, o del tabique recto vaginal, siendo difícil de saber en la mayoría de las ocasiones cuál es el punto primitivo de la lesión.

Ciertas características nodulares percibidas en esos ligamentos dan a esta localización un sello especial.

En los ligamentos redondos la sede del proceso de "Endometriosis" puede ser en la porción intra abdominal desde su implantación uterina o de la porción proximal hasta su término en los grandes labios, siendo esta última la zona de pasaje inguinal preferida dentro de estas raras localizaciones, Baraldi (197) publicó un caso de "Endometriosis" del ligamento redondo como consecuencia de una histeropexia ligamentar de Doleri.

Localización extra peritoneales de la "Endometriosis"

Mucho menos frecuentes que las localizaciones de "Endometriosis" de la cavidad abdominal, son aquellas situadas en regiones diversas del organismo sin ninguna posibilidad de continuidad con la cavidad uterina, a no ser a través de vías linfáticas o sanguíneas, siendo por esto que ellas provocan nuestra curiosidad en lo que respecta a una explicación razonable de su origen, así como para el séquito de sus caprichosos síntomas y también en relación a los problemas de tratamiento que precisan.

La región inguinal, es la primera puerta solicitada por muchas lesiones cavitarias que por metástasis o por extensión directa tientan una extra peritonización, se acepta la aparición de la "Endometriosis" en estos sitios, como un hecho clínico posible.

Sampson (198) cita cuatro casos, uno de ellos asociado a hernia inguinal, hecho que anteriormente (1896 y 1897) ya había sido mencionado por Cullen y Ries (199).

Fueron si embargo, los trabajos de Harbits (200) los que probaron experimentalmente la capacidad de penetración de partículas del endometrio, permitiendo su crecimiento lejos de su punto de origen.

En los sacos herniarios inguinales han sido encontradas varias formaciones de "Endometriosis" asociadas en gran parte a procesos de la misma naturaleza de la localización peritoneal.

En la zona inguinal, son pequeñas masas tumorales palpables, ofreciendo como característica un dolor extraño durante el período menstrual. La formación puede también envolver el ligamento redondo o encontrarse separado de él. Un diagnóstico falso de estrangulamiento herniario es hecho muchas veces en caso de reacción dolorosa menstrual muy intensa, siendo ratificada en el curso del tratamiento quirúrgico.

Ombliigo

En la cicatriz umbilical, zona remanente de una encrucijada de varias formaciones embrionarias y fetales, el hallazgo de un proceso de "Endometriosis" ha proporcionado curiosas hipótesis para explicar su origen: una posible metástasis linfática o una probable transformación metaplásica de la serosa del revestimiento de un saco herniario, de mayor o menor porte, sirven como la explicación más aceptable.

Sumados en el momento estos casos raros no llegan a los 200, contando nuestro medio con dos observaciones: Kelner (201) y Abreu y Lima (202) Fig. 11.

La "Endometriosis" umbilical genuina se presenta como un tumor bien delimitado de porte que varía entre una arveja al de una nuez, con piel de revestimiento pigmentada, a veces ofreciendo una tonalidad bastante azulada. No deben ser incluidos en esa rúbrica los casos de "Endometriosis" de la porción de una cicatriz laparatómica, existiendo aquí más bien una infiltración endometrial que una formación propiamente tumoral.

Señálase con cierta frecuencia entre los casos raros de "Endometriosis" umbilical, la concomitancia del proceso en otros lugares, hecho que ha sido bastante destacado por los adeptos a las teorías metastásicas.

Brée (203), creía en un posible camino linfático vésico abdominal, o del útero a los ganglios inguinales y de allí a través de los bordes externos de los músculos rectos hasta la cicatriz umbilical.

Macroscópicamente la formación tumoral del tejido del endometrio puede estar bien próximo o adherida a ella, habiendo en torno de las formaciones glandulares y porción estromatosa una participación fibrosa en la cual se encuentra eventualmente tejido muscular liso, viéndose en sus proximidades glándulas sebáceas y sudoríparas con respectivo acompañamiento de tejido celular flojo.

Se ha dicho que sólo en el ombligo podrá haber una localización espontánea de "Endometriosis" de la pared abdominal.

Cicatriz Laparotómica

La cicatriz laparotómica como sede eventual de un proceso de "Endometriosis" tendrá que ser estudiada como proveniente de un trasplante accidental, aunque no se haya abierto la cavidad uterina o entrado en contacto con la mucosa tubaria.

Se cree en posible transferencia de restos endometriales tal vez existentes en la superficie serosa, en formaciones tumorales mínimas que se rompen accidentalmente durante el acto quirúrgico o cuando la aguja haya alcanzado las formaciones mucosas sirviendo de vehículo para el injerto.

En algunos casos divulgados, se señalan en el ciclo grávido puerperal, las operaciones cesáreas, principalmente las micro-cesáreas, las hysterectomías subtotales, y los accidentes de curetajes. En cuanto a la participación de la cirugía ginecológica la responsabilidad ha sido distribuída con las histeropexias (causa de las más frecuentes): operaciones sobre los anexos; intervenciones uterinas con conservación endometrial tales como miometrectomías, miomectomías, hysterectomías como posible origen de un injerto o trasplante de endometrio en las paredes abdominales.

Felizmente estos casos son raros en relación al tremendo número de intervenciones ginecológicas realizadas diariamente en todas partes del mundo.

Sampson (204) refiriendo la importancia de las intervenciones en que la mucosa uterina o tubaria entran en contacto con la pared abdominal, dice haber conseguido probar una continuidad entre la mucosa de aquel órgano y de las formaciones tumorales endometriales en las cicatrices abdominales.

Harbitz (205) analizando 193 casos de esa especie encontró las siguientes causas:

Ventro fijación (Histeropexia directa)	81 casos
Intervencions sobre los anexos	14 „
Operaciones cesáreas antes del término	9 „
Operaciones cesáreas en el término	14 „
Micro cesáreas	28 „
Roturas del útero	2 „
Intervenciones con abertura del útero no grávido	14 „
Preñez ectópica	7 „
Apendicectomías	15 „
Laparotomías por razones poco esclarecidas	9 „

Sutton (206) refirió sus casos personales en número de 14, siendo 13 como consecuencia de operaciones cesáreas y 1 después de histeropexia.

La aparición de "Endometriosis" después de apendicectomía, donde no hubo contacto ni con la mucosa uterina ni tubaria es un caso algo intrigante para los adeptos a las ideas de implantación o de injertos accidentales.

Mientras tanto, sin pensar mucho en casos meramente abstractos, se podía mencionar en estas oportunidades los drenajes empleados en los casos de apendicitis aguda, las tentativas de visualización de los órganos pélvicos en inventario demasiado insistente, atrayéndose los anexos para los bordes de la incisión a fin de efectuar una inspección más rigurosa, con manipulaciones repetidas con gasa y palpaciones digitales, todos podrán, sin duda, contribuir en ciertas emergencias para la implantación de pequeños fragmentos de mucosa endometrial o tubaria tomadas en la porción ampular de esta última visis" activa.

Microscópicamente, dice Sutton (208) que las fricciones con material cogido en gasas humedecidas e introducidas en la cavidad pélvica mostraron abundantes células endoteliales y de la misma manera se podría coger elementos celulares en la porción ampular de las trompas. También mencionó aquel autor que es muy probable que las manos del cirujano y sus instrutar en otro.

Estas sugestivas hipótesis encontraron fuerte amparo en las pruebas experimentales realizadas por Harbitz (207). El decía que: si la razón de esas localizaciones de la "Endometriosis" en las cicatrices laparotómicas fuese una metaplasia verdadera de un lado los varios injertos de peritóneo ya realizados en la pared abdominal de conejas, y del otro lado contrario, las implantaciones de porción de endometrio, debían ofrecer un compartimiento posterior explicativo.

Pero lo que vió el investigador sueco fué simplemente la atrofia y transformación fibrosa del peritóneo puesto debajo de la vaina muscular y el crecimiento exuberante de los elementos endometriales situados en igual región que el resto abdominal opuesto.

Las tendencias para la invasión, posibilidad de regeneración y de transplantabilidad de la mucosa Mulleriana, tornaron admisible que se pudiese originar en este tejido todas las formaciones de "Endometriosis". (Sutton) (208).

En el examen clínico se encuentra una zona de la cicatriz laparotómica con tumor cuyo volumen puede sufrir variaciones durante el ciclo mensual, así como sangrar rítmicamente, ofreciendo aspecto de nódulos discretos localizados en cualquiera de las capas de la pared, en la línea cortada. En general son fijos, firmes de consistencia, de coloración azulada, siendo raro igualmente que asienten en toda la espesura de la pared y que se fistulicen una que otra vez, cuyo trayecto podrá tener o no continuidad con la cavidad uterina o tubaria.

Como localizaciones raras de la "Endometriosis" podríamos citar aquellas verificadas en ganglios linfáticos de las cadenas pélvicas, casos hace muchos años mencionados por Wertheim (209) en sus pesquisas con ganglios extirpados en carcinoma del cuello del útero, investigaciones éstas repetidas

por Taussig (210) que afirmó haber observado su existencia en 10% de ganglios por él examinados.

Otros pesquisadores como Leveuf (211), Gricuroff (212), Hausman Ischken (213), también confirmaron tales posibilidades, fáciles de ser aceptadas siempre que sean admitidas las posibilidades de penetración y de migración del tejido endometrial.

El aparato urinario en varios de sus segmentos no está libre de ser la sede de una ectopia del endometrio.

La vejiga tiene en su primer plano una agresión que se puede verificar tanto por propagación de la lesión del fondo del saco vesíco uterino como por una localización primaria en sus paredes.

Henrikson (214), al citar un grupo de 30 casos, dice haber encontrado en 10 de ellos, varias otras localizaciones pelvianas de "Endometriosis", sin embargo, en 20 la localización era absolutamente primitiva y única. Judd (215) parece haber estudiado y divulgado por primera vez un caso de "Endometriosis" con localizaciones vesicales.

Las formaciones tumorales de mayor porte permiten a veces su palpación a través de la vagina, sin embargo, son los exámenes citoscópicos los que tienen gran valor en cuanto a la posibilidad para descubrir lesiones de esta naturaleza tan susceptible a confusión con el carcinoma de la vejiga. (Adams) (216): Son tumores intramurales con mayor frecuencia en la región fúndica, ligeramente salientes, bien delimitados, de consistencia blanda, y depresiva, de tonalidad azulada y de apariencia quística.

Los exámenes microscópicos, son decisivos para el diagnóstico.

Los uréteres pagan un pesado tributo en las localizaciones parametriales y paravaginales de ciertos procesos de "Endometriosis" diseminada en varios sitios de la pelvis. Son, mientras tanto, casos clínicos poco frecuentes.

Las estenosis progresivas causan muchas veces los más graves problemas quirúrgicos, ya que si son demorados en su solución terapéutica terminarán en lesiones renales irreversibles.

En la vagina, vulva y perineo la aparición de una lesión de naturaleza endometrial es rara, si excluimos aquella asentada en los fondos de sacos vaginales como extensión de un proceso en la vecindad.

La vulva y perineo dentro de los casos raros anotados, casi siempre tuvieron origen en cicatrices operatorias o traumáticas, quiere decir que fueron consecuencias de transplantes. La "Endometriosis" de la Glándula de Bartholino es un ejemplo típico de lesión con este origen.

En este particular, sin embargo, lo que más admira es la rareza de esas localizaciones de ectopia, del endometrio, dada la frecuencia de las agresiones obstétricas en este lugar, muchas veces de cicatrización lenta, ofreciendo buenas oportunidades para las implantaciones con sangre menstrual. Es posible que el medio vulvo vaginal no ofrezca condiciones tan favorables para la pega y desenvolvimiento del injerto. El material recogido en curetaje, es

más agresivo, pudiendo, como es fácil comprender, traer fragmentos de la capa profunda del endometrio, ya sea durante el aborto o en operaciones varias: amputaciones cervicales altas, curación de prolapso o de simple cistoceles, colpoperineoplastias, en que concomitantemente se haya realizado colectas de endometrio para biopsia.

En este particular no se debe dejar de lado la hipótesis de origen linfático o venoso metastásico.

Si el endometrio ataca y penetra en el linfático, podrá igualmente seguir la ruta que a veces acostumbran recorrer los carcinomas o corio adenoma destruens.

La presencia de tumoración azulada con formación quística bien delimitada y con volumen variado, hace pensar en la ectopia del endometrio, principalmente cuando estos pequeños nódulos se tornan más dolorosos y tensos en determinadas épocas del ciclo menstrual.

Las oportunidades de "Endometriosis" en el pulmón y en los miembros han sido tan pocas veces mencionadas que continúan consideradas como casos raros. Las observaciones de Hobbe y Bertnick (217) en clínica, y sus estudios experimentados abrieron en este sector una nueva puerta para investigaciones, a fin de poder dar datos más concretos, con pruebas histológicas y no apenas suposiciones meramente establecidas en sintomatología clínica, solamente sugestiva como hemoptisis menstrual o dolor torácico violento durante el transcurso de esa época.

Las localizaciones a gran distancia del útero, como en los miembros, brazo, y muslo, comprobados con cuadros histológicos absolutamente típicos sirven de prueba segura e irrecusable para la diseminación por vía venosa de fragmentos de endometrio con capacidad para injertarse en cualquier lugar que les ofrezca condiciones favorables.

Las pequeñas anastomosis pulmonares o paravertebrales de Batson (218) justifican perfectamente estas posibilidades, felizmente raras, en las llamadas ectopias endometriales muy apartadas de la fuente de diseminación, esto es, de la cavidad uterina.

Grenwald (219) se opuso a esta hipótesis, basada en otra bien arquitectada con fundamentos embriológicos, aunque carecedora de confirmación.

Estudio clínico de la "Endometriosis"

La revisión molesta de casos tantas veces repetidos en innumerables trabajos y estudios, referente a la Etiopatogenia y a los aspectos macro y microscópicos de la "Endometriosis", se justifica de cierto modo como imprescindible para una buena comprensión de su acompañamiento sintomático y como orientación terapéutica más racional y oportuna en las diversas localizaciones de estas ectopias.

Preliminarmente diremos que todos los síntomas observados en la "Endometriosis" están sujetos a los siguientes factores: Capacidad de respuesta

a los estímulos hormonales de este efector aberrante, que puede ser nula o violenta; alteraciones de los trochos que se sitúa la ectopia, resultantes de una agresión directa y progresiva, periódicamente agravada en determinadas épocas del ciclo menstrual, con modificaciones definitivas de esos mismos tejidos, yendo desde las intensas reacciones conjuntivas, que cercan, oprimen, deforman, dislocan y estenosan las estructuras vecinas de su ede, hasta la destrucción, como ocurre muchas veces en la capa funcionante de los ovarios.

En estas premisas encontramos una explicación para tan caprichoso cuadro sintomático de la "Endometriosis": como sintomatología muda en 20% de los casos; en cerca de 40% de los casos disimulada por manifestaciones atribuidas a otras afecciones ginecológicas y en el restante 40%, los trastornos pueden ser consecuencia de la actuación exclusiva de la aberración endometrial considerada así activa y sintomática.

"Síntomas frecuentes"

No se puede negar que el síntoma DOLOR está en la primera plana de este séquito de manifestaciones clínicas siendo bastante importante y también variado, en intensidad, en la época de su aparición, en relación a la edad de la paciente y de la fase del ciclo menstrual, en su origen y manera de irradiación, yendo del tipo espasmódico a la forma continua, pudiendo ser provocador de trastornos a la distancia o puramente limitado a la zona pélvica, sin ninguna característica de plexalgia. No siempre es fácil el análisis de este síntoma en lo que respecta a una responsabilidad exclusiva del proceso de "Endometriosis". Siendo uno de los más comunes en ginecología su origen, a veces, se oculta en las más variadas asociaciones con lesiones, aún en regiones vecinas.

En cerca de 70% de nuestras observaciones personales éste estaba presente, ya sea discreto, insoportable, asociado a veces a cuadros muy semejantes y ansiosamente esperadas por las pacientes, que ya están acostumbradas con sus ciclos de invalidez de corta duración.

Existen observaciones de muchos autores (Te Linde y Scott) (220) en que extensas lesiones ováricas o pélvicas de "Endometriosis" han evolucionado absolutamente silenciosas, asintomáticas, siendo encontradas de sorpresa en el curso de operaciones para la curación de otras afecciones ginecológicas.

En la sintomatología de la "Endometriosis" el elemento dolor debe ser estudiado en relación a su aparición, en el caso de que se presente casi siempre como una dismenorrea secundaria, progresiva, uniéndose o no a un cuadro de dismenorrea pre existente, sin embargo, con su período menstrual típico y de discreta duración, que pasará a ser duradero, con época de exacerbación intolerable, repitiéndose en determinadas fases del ciclo menstrual y actuando mes a mes.

Cuadro doloroso pre o intra menstrual de aparecimiento alejado de la pubertad, agravándose progresivamente en duración y en intensidad con las más caprichosas localizaciones provenientes de la extensión de la lesión y de la mayor capacidad de su respuesta a los estímulos hormonales.

Según se ha dicho (Counseller) (222) la sensación dolorosa en estos casos es del tipo espinal, con las características en cada localización y de respuesta poco favorable a la terapéutica sintomática habitual.

Todas esas sensaciones de dolor espontáneo pueden ser asociadas a las otras, provocadas durante las relaciones sexuales, aunque la sede del proceso de "Endometriosis" esté fuera del ambiente cérvico vaginal, tabiques vesíco y recto vaginales o aún del Douglas. Esta es una queja que fué anotada en nuestras observaciones con cierta frecuencia y cuya explicación sólo nos llegó después del examen de las piezas opearatorias. Fué ella referida por Te Linde y Scott (223) en 3.3%, incidencia relativamente baja, a no ser que se le considere como síntoma predominante o tal vez único en las referencias de la sintomatología indagada.

Alicio Peltier de Queiroz (224) menciona 58% de los casos de "Endometriosis" observados en clínicas con este síntoma presente.

Medina (225) encontró en sus casos 3% de dismenorrea con características típicas.

Enrique Rocha (226), en el Servicio de Clovis Salgado, considera el dolor como síntoma predominante en el registro clínico de las pacientes observadas con "Endometriosis".

Nuestra observación, como ya dijimos, se refiere a la sintomatología dolorosa de una manera general, con una incidencia mucho más elevada, aunque no se haya podido atribuir exclusivamente a "Endometriosis" o a las asociaciones comunes encontradas en los casos de estas ectopias.

Entre los síntomas más comunmente referidos en la ectopia del endometrio casi todas las estadísticas anotan inmediatamente después de las manifestaciones dolorosas, las pérdidas sanguíneas menstruales anormales citadas por Holmes (227), Counseller (228) y Payne (229), entre 65.6 a 56% de los casos observados.

En este particular lo más difícil viene a ser la eliminación de otros procesos provocadores de disturbios del flujo menstrual, tales como leiomiomas, pólipos, cáncer y, sobre todo, hiperplasia glandular del endometrio, considerada esta última como habitual precursora de los procesos de "Endometriosis", principalmente en aquellos de localización intra miometrial.

Hecha esta oportuna observación se podría, tal vez, reducir de 15 a 20% la responsabilidad de las aberraciones endometriales como causa única de metro y menorragia (Te Linde y Scott) (230).

Es posible reunir en un grupo de síntomas vagos e imprecisos muchos de los padecimientos atribuidos a localizaciones aberrantes de la mucosa ute-

rina. Según Scott y Te Linde: de dolor de cabeza a pies hinchados, las más variadas quejas son referidas comunmente en estos casos clínicos.

Se encuentran indicados con sus respectivos porcentajes: leucorrea de 4.5 a 31%; dolor en los *quadris* de 10.1 a 12.3%; esterilidad 5 a 22%. (Haydon) (231), Payne (232), Counsellor (233), Meigs (234), Scott y Te Linde (235); así como algunas otras, con las más variadas localizaciones.

La aparición de estados sub febriles con alteraciones de la hemossedimentación no es caso raro en la "Endometriosis" y con facilidad puede llevar al diagnóstico de proceso inflamatorio.

El cuadro sintomático, según nuestra experiencia, generalmente no se presenta muy claro y en muchas oportunidades el diagnóstico de ectopia fué para nosotros una sorpresa en la sala de operaciones.

De ciertas faltas terapéuticas podremos, a veces, pensar más en "Endometriosis": dismenorrea secundaria que no cede al tratamiento y se agrava y prolonga mes a mes; útero que sangra sin dolor y no mejora con la terapéutica de las hemorragias disfuncionales (Dionizi) (236), proceso supuesto inflamatorio que no cede al reposo, hielo, ondas cortas y antibióticos, pueden todos estos cuadros clínicos sugerir un estado de "Endometriosis" activa. Conviene por eso no considerar solamente los casos típicos por sus manifestaciones cíclicas más notorias, pues en un buen número de veces el acompañamiento sintomático es vago e impreciso, disimulado por las frecuentes asociaciones patológicas situadas en el aparato genital de muchas pacientes, complicando y tornando más difícil las verdaderas causas de los padecimientos ginecológicos observados.

Muchas veces anotamos en nuestros casos, una variada sintomatología, pues muy raramente uno de los síntomas era referido exclusivamente.

Siempre era dolor con las más variadas localizaciones asociadas y pérdidas de sangre con su séquito secundario.

De relancina destacaremos los síntomas y señales más importantes peculiares a las localizaciones de mayor frecuencia de esa afección.

ADENOMIOSIS:

Entre los síntomas primarios de la Adenomiosis, provenientes de una infiltración miometrial por endometrio agresivo y responsable, están la dismenorrea y las menorragias.

El primero, como ya dijimo, de aparecimiento secundario y progresivo; el segundo de tipo meno-hiper o polimenorrea, se presenta con una incidencia que varía de 50% a 65.9% (Krankl) (237) y Cullen (238).

Difícil se torna, por la gran frecuencia de asociaciones a leiomiomas y hiperplasia glandular del endometrio tóxico, especificarse la causa de las pérdidas uterinas anormales.

En examen pélvico, el palpar combinado descubre con frecuencia un útero moderadamente aumentado, a veces con movilidad reducida y con nó-

dulos de porte discreto en la zona correspondiente a los ligamentos útero-sacro, siendo por eso considerados señales muy sugestivas de esta lesión.

Las biopsias del endometrio o aún del miometrio ofrecen las mejores posibilidades para un esclarecimiento razonable en relación con una genuina hiperplasia glandular quística o leiomioma puro del útero.

Debemos, sin duda, a Alvarez (239) la divulgación del método de diagnóstico más preciso en los casos de adenomiosis, gracias a la retirada con raspador de pequeñas porciones de la capa miometrial, posibilidades éstas anteriormente sugeridas por Lahn (240) y puestas en práctica en San Pablo por Medina (241) pero aún no divulgadas.

Este tipo de biopsia fué referido por Hertig (242) y Fernandes (243) que anotaron sus posibilidades en el sector obstétrico, en cuanto al diagnóstico diferencial entre mola invasiva y corión carcinoma del útero.

Se debe, igualmente, a otro ginecólogo sudamericano la divulgación de un medio más seguro para el diagnóstico pre-operatorio de ciertos casos de adenomiosis o salpingosis: la histerosalpingografía, si bien ya había sido recordada como capaz de evidenciar lesiones uterinas de ese tipo, por Cotte en 1931 (244) y Philipp y Huber (245) en 1939, tal vez ambos inspirados en los resultados experimentales colectados por Sampson (204), tocó sin duda a Dionizi (236) los primeros resultados positivos con este método radiológico.

Fué repetidamente divulgado en 1939, 1940, 1942, 1943 y 1955, con sus fundamentos anatómicos para una interpretación histerosalpingográfica no sólo de los casos de adenomiosis, como también de endosalpingosis, con una comprobación positiva en cerca de 25% de los casos operados.

Con el propósito de facilitar la interpretación de las imágenes radiográficas expuestas en sus casos, aquel profesor de Córdoba destacó los siguientes aspectos así clasificados: divertículo recto simple (no concluyente); divertículo ramificado; divertículo contornado; divertículo multi-ramificado; divertículo en forma de cavidad comunicante.

Se comprende perfectamente que todas esas imágenes, tendrán sus exposiciones acondicionadas a la existencia de una comunicación entre los focos de adenomiosis y la cavidad uterina.

Si estos grupos glandulares estuvieran aislados en plena espesura del miometrio, las posibilidades de los exámenes radiológicos serán por cierto nulas.

El diagnóstico de la lesión de una ectopia del endometrio, situada en el cuello uterino puede ser fácil cuando se trata de localización accesible a una biopsia electiva e inejecutable, sin previa amputación oervical en el caso de invasión del endometrio. Aún en esta oportunidad conviene no olvidar el hecho de que en el momento de esta extirpación las porciones más bajas de la mucosa uterina podrán ser retiradas falseando así una confirmación histológica.

La coexistencia con focos de "Endometriosis" en la vecindad como fondo de sacos vaginales, septo recto vaginal y miometrio, lo justifica mejor como "Endometriosis" cervical secundaria.

Lo contrario acontece con los casos primitivos y mudos al examen clínico.

Henriques (246), Cámara (247) y Cámara Fernandes (248) refieren cinco casos con esa localización, encontrando Cámara (247) de acuerdo con su experiencia (3 casos) en que la sintomatología es escasa y no uniforme.

En este particular notamos en el trabajo de Goodall (249), ciertos conceptos un tanto confusos sobre lo que él denominó endocervicosis, cuya definición parece aproximarse más a una típica endocervicitis folicular hiperplásica con invasión profunda glandular.

En la "Endometriosis" externa, situada dentro del área peritoneal, ovario, trompa, revestimiento seroso y fondos de sacos, porción ligamentar intra cavitaria, segmentos pélvicos del aparato gastro intestinal y urinario o en zonas más altas como el apéndice, la sintomatología que la clínica ofrece resulta de la posibilidad de respuesta de los elementos endometriales a los estímulos hormonales específicos, de la localización y extensión en superficie y profundidad desde el epitelio aberrante, así como su capacidad progresiva e ilimitada de la agresión.

De este concepto proviene la explicación razonable de que desde los casos silenciosos a los de un cuadro sintomático complejo con reacción peritoneal de repetición mensual, toda la gama de padecimiento podrá ser anotada, con o sin uniformidad de la época de apareamiento, localización y duración de sus síntomas más evidentes.

Los procesos de "Endometriosis" son más frecuentes con apareamiento tardío, surgiendo luego de los 30 años y extendiéndose hasta el ocaso de una actuación estrogénica, pudiendo así mismo surgir o reactivarse después de la menopausia.

Esta afección es insidiosa en su evolución, en general lenta y progresiva, arrastrándose entre períodos de aparente remisión y un desencadenamiento de crisis agudas con respuesta peritoneal franca y pasible para ser considerada como de naturaleza inflamatoria en la simulación de crisis de apendicitis aguda, anexitis, y aún de preñez ectópica o de síndrome de torsión de pedículo de víscera pelviana.

Es esta aberración endometrial casi un atributo de las solteras y casadas sin hijos. Corresponde a un tributo que la naturaleza cobra, inexorable, a la limitación de la natalidad, relativa o abortos, hecho éste elocuentemente divulgado en todas las grandes estadísticas.

Semejantes a la adenomiosis, las ectopias endometriales de la zona pelvi peritoneal destacan en primera fila el síntoma dolor, del tipo menálgico, progresivo en intensidad y duración, destacándose mucho las dismenorreas de período limitado y de sufrimiento poco variado, fácil de encontrar

en la post-pubertad, aunque muchas veces en estas oportunidades se torne difícil definir claramente la época del apareamiento en que la "Endometriosis" pasó a asociarse a otras ginecopatías pre-existentes.

El dolor visceral referido en la dismenorrea primitiva de origen uterino difiere de aquel somático, afectando vastas zonas de inervación medular en los casos de "Endometriosis" localizada en puntos del revestimiento seroso peritoneal.

Cada implantación de esta vasta superficie que reviste la pelvis actúa como si fuese un útero en miniatura, reaccionando durante el ciclo premenstrual y fase menstrual de la misma manera del endometrio tópico: congestión, crecimiento, invasión y a veces roturas de formaciones quísticas endometriales con súbito derrame de líquido de la superficie serosa o reteniendo sangre en esas mismas estructuras cuya tensión aumenta mes a mes por falta de vaciamiento.

Así se comprende por qué tan fácilmente esas lesiones están acompañadas del cortejo doloroso tan multiforme iniciado en las zonas de las implantaciones, sin embargo, transferidos a los órganos de la vecindad en la participación de adherencia frecuentes, extensas y sólidas o aún en la propagación directa de la lesión.

Un ejemplo de esa participación a la distancia lo tenemos en un caso que la clínica denuncia algunas veces, de dolor en la defecación solamente coincidiendo con los períodos menstruales.

Sensación dolorosa de los cuadrantes, regiones sacra y coccígea no siendo raras sus exacerbaciones durante los días que preceden a la menstruación, caso también muy mencionado en las localizaciones del Douglas septum recto vaginal o porción intra pélvica del útero sacro.

De la misma forma el dolor inguinal solamente en el período menstrual, podrá sugerir localización de la ectopia del endometrio, en los ovarios y ligamentos redondos.

Además, debemos mencionar que la serosa peritoneal es terreno muy favorable para nuevas implantaciones de partículas que escapan después de la rotura de esos quistes, máxime los de la superficie ovárica, cuya capacidad de fijación y crecimiento es favorecida al recibir directamente la irrigación estrogénica en los períodos de ovulación.

No es de admirar pues, que buena semilla plantada en terreno favorable y de irrigación garantizada crezca y se desarrolle bien.

Sutton (250) cree que la "Endometriosis" peritoneal sólo produce disturbio de la función menstrual después de haber comprometido más seriamente las estructuras ováricas. Los cuadros de menorragia referidos en cerca de 40% de las pacientes corren en gran parte por cuenta de otras afecciones ginecológicas asociadas; ejemplo: leiomioma del útero, hiperplasia glandular del endometrio tópico.

Es sabido que un ovario adherente, con albúgina que reaccionó durante mucho tiempo a un proceso de agresión de ectopia del endometrio, puede condicionar ciclos anovulatorios, por tornarse incapaz para la rotura folicular periódica, favoreciendo así el apareamiento de pérdidas menstruales, como también la destrucción de porciones más extensas de las gonadas resultantes de viejos procesos de este mismo tipo de lesión, lo que justifica el cuadro de oligomenorrea con apareamiento de 3 a 5%.

La dispareunia, es síntoma muy referido en las localizaciones de la "Endometriosis" pelvi peritoneal, principalmente cuando está situada en los fondos de sacos o fijada por adherencia a los órganos vecinos, pudiendo ser mientras tanto este síntoma provocado por varias otras afecciones ginecológicas de diagnóstico diferencial no siempre fácil de ser establecido. Las estadísticas dan un porcentaje de 1.7% y 3.3% en los de responsabilidad única del proceso de "Endometriosis".

En un examen ginecológico pocas veces se tendrá oportunidad de encontrar señales privativas de esta afección siempre que se encuentre localizada solamente en el revestimiento seroso de la pelvis. Cuando se encuentran en los ovarios, muestran a la palpación que se encuentran más o menos fijos, por lo que se confunden casi siempre con procesos inflamatorios o quistes benignos o sospechosos.

Cuando las lesiones son muy discretas dejan ciertamente de ser apreciadas en el palpar combinado, ya que en este particular apenas se exceptúan los nódulos percibidos en los fondos de sacos vaginales, cerca de las porciones posteriores y laterales de la pelvis, alcanzando los útero-sacos, cuyo endurecimiento sugiere de pronto a los más experimentados la verdadera etiología de las lesiones allí existentes.

No es raro que la clínica se encuentre con casos de retrodesvío fijos a los bloques anexos más o menos adherentes, guardando la apariencia de un franco proceso inflamatorio, proveniente de un aborto, parto, o de origen venéreo, cuyo diagnóstico diferencial con la "Endometriosis" raramente podrá ser establecido en el pre-operatorio.

En las localizaciones más distantes o asentadas en otros aparatos, los síntomas y señales físicas a veces muestran características mucho más sugestivas como aquellas situadas en el recto y sigma, provocando estreñimiento crónico con dolor en la defecación y pérdidas rectales periódicas, coincidiendo con ciertas fases del ciclo menstrual, hechos clínicos sin duda de mucha importancia para un diagnóstico cierto.

En nuestras observaciones de "Endometriosis" contamos con dos casos típicos que serán referidos en el capítulo de la terapéutica de esta afección.

Culver, Pereira y Seibel (251) expusieron los síntomas radiográficos de la "Endometriosis" recto sigmoide, para ellos con una frecuencia variable de 18.3% a 34.22%. Destacan estos autores, radiográficamente dos tipos de esta afección: con lesiones estenosantes, caracterizadas por un estrechamiento

anular de tamaño variable, usualmente corto, con o sin defecto de plenitud, con un área bien marcada, lesiones fijas y firmes al ser palpadas sobre el ecran, ofreciendo un aspecto mucho más importante por el hecho de presentarse en campos mucosos intactos. En el tipo no estenosante la mucosa se presenta enteramente normal, con dislocamiento de las asas intestinales en muchos casos; con seguimiento irritable y con lesión ofreciendo modificación de forma y volumen de acuerdo con la fase del ciclo menstrual.

Muy importante para la clínica será el diagnóstico diferencial de estos cuadros con aquel del carcinoma del cuello, diverticulitis y asociación cólica de los tumores y procesos inflamatorios pélvicos.

De la misma forma la clínica registra en la "Endometriosis" de la vejiga una reacción propia de este órgano, yendo desde la disuria a la hematuria, de aparecimiento cíclico, hecho éste singularmente importante para que se recurra a exámenes citoscópicos con retirada de material para una biopsia esclarecedora.

Donde quiera que se localice la lesión, siendo ella activa, respondiendo con sus modificaciones cíclicas a la actuación hormonal, se denuncia casi siempre en la exacerbación periódica de sus señales y síntomas, que en ciertos casos culminan con el parecimiento de pequeñas pérdidas sanguíneas como si fuesen una pequeña menstruación, caso singular que la clínica ha anotado en la vejiga, sigma, recto, fondo de saco vaginal, cicatriz umbilical, o laparotómica en ciertas fístulas, y en el pulmón con su hemoptisis típica designada menstrual.

Aún en las localizaciones muy raras como en los miembros (Nevratil) (252), Manquin (253) el tumor palpable no era silencioso en ciertas épocas del mes, tornándose más tenso e igualmente doloroso. Son estas características cíclicas los hechos más sugestivos que la clínica anota en los procesos de "Endometriosis" activa.

Del Diagnóstico

El diagnóstico de la "Endometriosis" no siempre es de aquellos que se ofrecen fácilmente, muchas veces tendremos que buscarlo con paciencia y obsesinación.

Si sus aspectos clínicos frecuentemente se confunden en sintomatología caprichosa e imprecisa, los cuadros histopatológicos de matices ilimitados exigen además una buena dosis de competencia del patólogo, y un constante interés en sus investigaciones demoradas y repetidas para que no sean infructíferas.

Se fundamenta este diagnóstico en una perfecta toma de la historia clínica, muy típica en algunas pacientes, denunciando en episodios mensuales padecimientos que se agravan progresivamente y que se asocian al cuadro pelviano muy semejante al de un proceso inflamatorio transitorio de sede anexial. Sin embargo, puede ser inconstante.

Las lesiones visibles o abordables, que tornan posible la colecta de material para examen histopatológico, ya facilitan de sobre manera el reconocimiento de su verdadera etiología. En este grupo se incluyen las localizaciones intra-miometriales, vulva, vagina y perineo, ombligo, cicatriz umbilical, vejiga, sigma, recto, siendo en estos tres últimos los exámenes endoscópicos de inestimable auxilio.

La endoscopia pelviana y abdominal con su práctica simplificada trajo nuevas y grandes posibilidades para el diagnóstico preciso y oportuno de la "Endometriosis" pelviana. Es cierto que las adherencias que revisten algunas veces esas lesiones, disimulan sus aspectos macroscópicos más típicos dificultando el examen, sin embargo, en muchas oportunidades las celioscopias han comprobado formaciones endometriales implantadas en la superficie serosa, en los ovarios, caras uterinas, ligamentos largos y en los fondos de los sacos, con sus aspectos nodulares de color azul oscuro de tamaño variado, de consistencia blanda, diseminadas como un archipiélago de pequeñas islas. Arnaldo de Moraes (254), Geraldo de Azevedo (255), Peltier de Queiroz (256) y, sobre todo, Paulo Gorga (257), este último, en espléndida tesis, divulgaron en el Brasil las posibilidades de la Celioscopias para fines ginecológicos, en publicaciones iniciadas en 1941.

Decker (258), Te Linde (259), Taton (260), en los Estados Unidos, están en el grupo de los entusiastas de este medio semiológico, que usan corrientemente, sin cansarse de alabar el inestimable auxilio que él presta en ciertos casos de diagnóstico clínico impreciso e incierto.

En la Argentina, Alberto Peralta Ramos (261) encontraba la endoscopia pélvica por vía vaginal de inestimable posibilidad para el diagnóstico de "Endometriosis" desde que la pequeña formación no estuviese bloqueada por adherencias.

Decker (262) en sus numerosas publicaciones no se olvidó de pregonar tales ventajas exaltándolas con las posibilidades de visualización de pequeños puntos de implantación endometrial en fase inicial, susceptibles de este modo a una resección completa de la lesión sin castración ovárica. Gorga, en el Brasil, es quien más se dedica a su práctica.

Halban (263) fué uno de los primeros en anotar la modificación de volumen del útero o de otras formaciones tumorales con franco aumento en determinado período del ciclo menstrual, cuando eran sede de procesos de adenomiosis y este hecho pasó a ser conocido por una señal que recibió el nombre de aquel eminente ginecólogo.

Philipp (264), provocaba artificialmente esta misma señal gracias a inyección de estrógenos o estrógenos más progesteronas despertando en los focos de "Endometriosis" una especie de menstruación anticipada.

Por otro lado Salaber (265) consiguió impedir la exteriorización clínica de estas modificaciones uterinas o tumorales, con el empleo de propionato de testosterona. Estos casos son una prueba irrecusable más de la actua-

ción hormonal en la génesis y mantención de los procesos de ectopia del endometrio.

Las posibilidades de un curetaje miometrial ya fueron referidas, así como el interesante contingente histerosalpingográfico divulgado por Dionizi (266).

Diagnóstico histológico

Bajo el punto de vista histológico la "Endometriosis" puede ser típica y atípica, progresiva y regresiva, o activa e inactiva. Típica cuando está constituida por los dos elementos que componen el endometrio, —epitelial y conjuntivo. Atípica cuando está formada apenas por tejido citógeno o estromatoso. Activa y progresiva cuando su capacidad de respuesta al factor hormonal le permite constante agresión y diseminación en el área de implantación, posibilitando nuevos focos y aumento gradual de los primitivos. Regresiva o inactiva, en la hipótesis de no sufrir más ninguna actuación de dependencia hormonal, encontrándose sus focos revestidos por tejido de reacción fibrosa con escaso tejido epitelial o citógeno, sin ninguna actividad.

El diagnóstico macro y microscópico de la "Endometriosis" podría ser sintetizado en algunas líneas: a) formaciones tumorales no encapsuladas pero delimitadas, yendo del volumen de un grano de arroz al de una cereza, a veces ofreciendo elevaciones violáceas redondeadas implantadas en el revestimiento seroso, otras veces cenicientas, translúcidas y recubiertas por adherencias; b) quistes "Chocolate" o de contenido semejante a la brea, en general no muy voluminoso, situados en los ovarios, uni multiloculares, cuyo contenido es compuesto por sangre espesa de color marrón oscura; c) infiltración difusa, invasiva en superficie, de límites imprecisos, ofreciendo al corte aspecto areolar.

Microscópicamente son encontrados los siguientes elementos: a) epitelio formando tubos glandulares, cuyas cavidades son revestidas por células cilíndricas, altas o cúbicas, semejantes a las del endometrio, con capacidad más evidente o más discreta en sus respuestas hormonales a una actuación estrógena o de la progesterona, pudiendo presentarse también con formaciones quísticas, b) corio citógeno circundando las formaciones glandulares, con espesura muy variable, muy irregular en su orden, constituido por células con núcleo, ricos en cromatina, pudiéndose tornar edematoso bajo la acción luteínica, o sufrir una reacción del tipo decidual, siempre que estuviese presente la gravidez, c) fibras musculares lisas muy comunes en ciertas localizaciones, como en los ligamentos uterinos, no siendo constante su presencia; d) formaciones fibrosas cercando los archipiélagos endometrioides, ya sean exuberantes, discretas o ausentes (Tesis.— París, 1954.— Jean Curtz) (378). Estas son las características más apreciables de los casos típicos. Las variaciones de estos aspectos son ilimitadas en sus matices, principalmente en las

formas atípicas dichas estromatosas, y en las inactivas o regresivas donde todo cuadro es más discreto e impreciso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la "Endometriosis", con apoyo en hechos clínicos o aún resultante de los cuadros histopatológicos no siempre es tarea fácil de realizar.

Tomando por base la incidencia de otras ginecopatías asociadas la "Endometriosis" externa, intra peritoneal, por ser la más frecuente, encontramos en las estadísticas americanas de mayor porte —Te Linde y Scott (267), Meigs (268), Holmes (269), Counseller (270), Payne (271)— todas muy aproximadas en porcentaje, ofreciendo los siguientes datos: miomas 57,4%, salpingitis crónica 21,7%, quistes del cuerpo lúteo 13,2%, tumores quísticos de los ovarios benignos y malignos 9,8%; retroversión del útero 9,5%; hiperplasia del endometrio 8,7%; esto es, en 517 casos del Servicio de Ginecología del John HoHpkins, en 1933 y 1947.

En el Brasil en el Servicio del Prof. Clovis Salgados, la lesión más comúnmente asociada a la "Endometriosis" fué anexitis crónica.

En la Clínica de Peltier de Queiroz, la Salpingitis crónica también fué anotada en primer lugar, siguiendo el leiomioma del útero, hiperplasia endometrial simple e hiperplasia quística del endometrio.

Según nuestra experiencia en los casos observados en clínica privada, la asociación con leiomioma uterino fué la más anotada, en cuanto a nuestro Servicio de Maternidad de la Encruzihada, en las enfermerías de indigentes los procesos de origen inflamatorio fueron mucho más frecuentes en esta coexistencia.

Considerándose apenas la concomitancia de los casos más comunes quedamos al frente del problema que envuelve gran parte de la patología ginecológica.

Ya mencionaremos las ventajas de un tratamiento de prueba para ciertos casos de dismenorrea, procesos anexiales sospechosos como de origen inflamatorio, disturbios menstruales sin dolor y sin ninguna justificación para el palpar combinado, con respuesta negativa o aún agravándose con el tratamiento empleado, como un caso sugestivo en el diagnóstico diferencial de la "Endometriosis".

En los casos imperiosos en que ese diagnóstico diferencial debe ser hecho con lesiones sospechosas como malignas, la biopsia pre o intra operatoria guarda sin duda su ventaja, máxime al evitar que se ejecute terapéutica innecesaria en algunos casos, conservándose en otros, lesiones donde sólo largas resecciones con ablación de cadenas linfoganglionares serían la única posibilidad de curación.

El diagnóstico diferencial de la "Endometriosis" pélvica con perfecta apariencia de proceso agudo como resultado de perforación de piosalpinx

preñez ectópica, torsión de tumor del ovario o aún apendicitis aguda, no es de los más simples y se ha cometido muchos errores sobre este particular, principalmente cuando el episodio repentino y alarmante se produce por primera vez. La falta de repetición cíclica torna casi inaccesible la separación de estos cuadros.

Transformaciones malignas de la "Endometriosis"

Una transformación maligna partiendo de plena "Endometriosis" y su coexistencia con lesiones cancerosas, debe ser considerada en sus debidos términos. Mientras que la primera es mencionada en todas las revisiones estadísticas como un caso clínico raro, la última si bien no es banal, lo es mucho más frecuente.

La explicación de una concomitancia se encuentra en la propia incidencia de los dos tipos de lesión: "Endometriosis" y carcinoma del ovario, adenomiosis y carcinoma del endometrio o sarcoma del útero, siendo todas estas lesiones encontradas separadamente es natural que algunas veces puedan coexistir en una misma paciente.

Estando el endometrio ectópico formado por elementos epiteliales y conjuntivos, nos parece justo que sean revisadas separadamente esas transformaciones malignas.

La adenomiosis, la "Endometriosis" del ovario o cualquier otro sitio, pueden, eventualmente, ser considerados como punto de partida para una transformación cancerosa, si histológicamente llenan todos los requisitos preestablecidos en este particular. Fué por eso que Meyer (272) en lo que respecta al cambio de benigna por maligna en la "Endometriosis" intramiometrial, sólo aceptaba ésta con las siguientes condiciones: inclusión completa del carcinoma en la musculatura uterina exenta de carcinoma; cordones adenomióticos igualmente libres de carcinoma estableciendo ligación entre la mucosa uterina y el foco canceroso. Medina, aún agregaba a todo esto, la necesidad de la presencia del tejido citógeno rodeando las glándulas malignamente transformadas.

A su vez Sampson, para la transformación de la "Endometriosis" del ovario en carcinomas, también estableció un criterio muy rígido: coexistencia en el mismo ovario de tejido benigno y maligno con iguales interrelaciones histológicas tales como en el carcinoma del cuerpo del útero; el carcinoma debe ser identificado partiendo del foco de "Endometriosis" y no viniendo de otra fuente para invadirlo; encontrando también tejido semejante al del estroma citógeno en torno de la porción glandular cuyo epitelio conserva aún algunas células vestigios de zonas hemorrágicas.

Dentro de este padrón, difícil de ser enteramente llenado, pocas lesiones han sido aceptadas con las características indiscutibles de una transformación maligna de la porción epitelial de un foco de "Endometriosis". Cami-

lo Silva, citado por Medina (273) reunió tres casos: uno de Recklinghausen; uno de Momigliano y el tercero de Ferrero, todos obedeciendo por completo al padrón de Meyer (274).

En 1936, Seitz (275) en el Congreso Alemán de Obstetricia y Ginecología reunido en Berlín, discutiendo una observación de Vogt (276) sobre carcinoma originado en ectopía del fondo del saco posterior de la vagina, acentuó la posibilidad de una transformación maligna, caso considerado por Schmid (277) extremadamente raro.

Medina (278) afirmó en su tesis que la "Endometriosis" interna no constituye terreno que propicie el apareamiento del carcinoma del cuerpo uterino en la concomitancia de adenomiosis por él se orienta, ya sea utilizando sus vainas como vía de propagación, o porque la "Endometriosis" interna ejerce verdadera atracción sobre el carcinoma.

En la literatura médica sudamericana se encuentra el registro de tres observaciones con esa excepcional transformación: uno de Cirio (279), otra de Castaño (280) muy bien documentada y la tercera de Ahumada (281), las tres referidas por Dionisi en su Relatorio de 1943.

Borowski (282) —también citado en aquel trabajo— había conseguido reunir 26 casos de Endometriosis con transformación neoplásica maligna, cinco de los cuales carcinomatosos. Existe una pequeña serie de observaciones publicadas que dejaron de ser consideradas por falta de pruebas histopatológicas y en este grupo podríamos incluir los casos de Grayzil, Caleb-Skamnakis, todos ellos referidos por Medina (283).

Estudiando las posibilidades de esas transformaciones en procesos de "Endometriosis" situadas en los ovarios, continuamos encontrando constantes referencias con relación a su extrema rareza::.

Sampson (294) en 1925 tuvo la oportunidad de describir un pequeño grupo de carcinoma del ovario que creía con origen en lesiones de Endometriosis allí ya existentes. Descubiertos juntos, uno al lado de otro en el mismo ovario como remarcó Novak (285) una nítida "Endometriosis" y un indiscutible carcinoma con las características más sugestivas de lesión maligna del endometrio, tornan muy sospechoso su origen, cuya confirmación podrá establecerse estando presentes los requisitos exigidos por Sampson, tres de ellos fueron devueltos por falta de pruebas.

Novak (287) repetidamente advirtió sobre las varias causas que tornan estos diagnósticos difíciles y aún inaccesibles: ausencia de trazos del endometrio original; semejanza muy grande entre los aspectos histopatológicos de ciertos carcinomas del ovario y adeno-carcinoma del endometrio, caso que Taylor (288) supuso corre por cuenta de un origen común en ambos tumores, que proviene del epitelio celómico y por esto él los designó como carcinomas del epitelio germinal.

Aún favoreciendo la hipótesis de una posible transformación maligna de la "Endometriosis" ovárica, se encuentra la referencia de la relativa fre-

cuencia de adenoacantoma en casos ya publicados, variedad de carcinoma muy encontrado en el endometrio y singularmente extraño en cualquier otro adenocarcinoma ovariano.

Teilum, Mc Cullough, Troats, Falk (289-290), Kuzma (291), Tuthill (292), Miller-Grayzil-Shiffer y Roseblatt (293), publicaron en los últimos 25 años un pequeño número de observaciones aceptables de esta rara transformación maligna de la "Endometriosis" ovárica.

Transformación maligna del elemento conjuntivo de la "Endometriosis"

Desde 1919, época en que Casler hizo su primera referencia con respecto a tumor uterino, *difuso* (difuso, ancho, extremo) realmente un adenomioma, aunque sin tener ninguna glándula en su estructura, lo que se viene sumando a nuestros conocimientos sobre esta singular variedad de adenomiosis.

Tipo realmente raro, al punto de que Te Linde sólo lo ha encontrado en el Laboratorio de Anatomía de Johns Hopkins en 14 veces; siendo el primer caso ya referido por Casler (294).

Frankl (295) en 1932, Goodall (296) en 1937, Miller (297) en 1944, Robertson (298) en 1946 y Henderson (299) en 1946, publicaron series con número discreto de observaciones.

Goodall (300) en 1937 y 1939 y Robertson y Coll (301) en 1942, nos parece haber sido los primeros en encarar esta forma poco común de "Endometriosis" dicha estromatosa o aún estromatosis endometriógena: uno, de evolución benigna y el otro de maligna, concepto éste que dió lugar a considerarse una posibilidad que sólo había sido observada en el elemento epitelial.

Considerando estos dos tipos de estromatosis, Goodall (302) provocó discusiones acaloradas en todos los trabajos en que los casos presentados referían estas características de malignidad, pues los mismos eran por casi todos considerados como sarcoma.

Si hoy aceptamos nosotros las transformaciones malignas de la porción epitelial de la "Endometriosis" como adenocarcinoma, por qué no designar las transformaciones del tejido conjuntivo, con las mismas características de malignidad como sarcomatosa?

Tanto la primera como la segunda se transformaron y evolucionaron como verdadero cáncer. El caso que una evolución sea más lenta no es argumento. El potencial de malignidad varía de tumor a tumor y de individuo a individuo.

Es el propio Goodall (302), quien en su libro sobre "Endometriosis" sugirió una adjetivación esclarecedora de "Endometriosis" sarcomatoide.

De la misma forma no encontramos justificado el bautizo dado por Henderson (303) a estas lesiones de miosis estromatosa endolinfática, con lo

cual él se propuso clasificar ciertos casos que anteriormente eran designados como sarcomas, los cuales para nosotros deben continuar llamándose así, ya que los atributos pedidos por Meyer (304) para la transformación carcinosomatosa de la "Endometriosis" están presentes, también en la forma sarcomatosa de la estromatosis, variedad rara pero posible de encontrarse.

Debemos acatar también el hecho de observarse en muchos cortes de un útero con adenomiosis, solamente áreas de penetración del tejido citógeno, aunque a medida que se publican las zonas examinadas estos aspectos pierden importancia con la aparición en otros lugares de trechos con epitelio glandular, a primera vista inexistentes.

Otra cuestión que debe mencionarse es que el sarcoma del útero no es lesión muy rara.

Te Linde (305) en su Servicio lo encontró 128 veces, siendo en 27 de ellas del endometrio, mientras tanto sólo habían 14 casos de estromatosis. La variedad de sarcoma de células redondas del endometrio, gracias a su gran semejanza, podrá dar margen a confusión con estas estromatosis.

Novak (306) con una extraordinaria claridad dió término a esa controversia: estroma es tejido conjuntivo y tumor maligno de tejido conjuntivo siempre fué designado como sarcoma. "Estromatosis" maligna es sarcoma del endometrio, del mismo modo que "Endometriosis" maligna (glandular) es adenocarcinoma, podríamos nosotros agregar.

En síntesis, las transformaciones malignas de la endometriosis son muy raras aunque algunas veces puedan aparecer en clínica.

En cualquier sitio podrá surgir un cáncer y los elementos que componen un endometrio ectópico ciertamente que no harán excepción.

Consideramos la "Endometriosis" como un proceso benigno, limitado en sus manifestaciones clínicas y de progresión al tiempo en que perdura la función menstrual.

Endometriosis en el ciclo grávido puerperal

Podríamos volver a ver en sus líneas generales las relaciones entre ectopia del Endometrio y gravidez focalizando en primera plana su acción impeditiva, considerándola causa de esterilidad, así como también de una posible actuación perturbadora en la evolución grávida, condicionando preñez ectópica, provocando aborto, favoreciendo una implantación baja del huevo o su demasiada penetración en la placenta acreta, pudiendo ser responsable por casos de roturas espontáneas del útero en la gestación y en el parto, contribuyendo para la aparición de cuadro de abdomen agudo por roturas espontáneas de quistes endometriales del ovario.

A su vez la gestación podría también ser citada como un estado propiciador para trasplante en el curso de intervenciones en que las paredes uterinas o tubáricas hayan sido incisadas.

Como factor de esterilidad la responsabilidad de la "Endometriosis" varía entre 32,1% —Counseller (307) y 53% Haydon (308); siendo referida después por Scott y Te Linde (309) en su estadística sobre los casos de asociaciones a otras ginecopatías —lo que es muy frecuente— dando 41,3% para una esterilidad absoluta y 32% para relativa.

Si reunimos las series de Masson (310) y Counseller (311) contando un total de 844 casos de endometriosis, con todas las localizaciones, encontramos una concomitancia de leiomiomas, hiperplasia del endometrio, anexitis crónica, tumores quísticos de los ovarios, etc., en 54,5%, caso que torna muy difícil distinguir la verdadera culpabilidad en este particular.

Es oportuno recordar que ya Sampson (312) procurando aclarar la incidencia de la esterilidad en los casos de endometriosis en 293 pacientes portadoras de esta afección, encontró trompas permeables en 284 de ellas, por lo que deberían de ser consideradas otras causas además de aquellas, obstrucción tubaria. Desde las dificultades de ovulación, de aproximación del óvulo del pabellón de la trompa hasta dispareunia por "Endometriosis" de los fondos de saco y retrodesviaciones del útero, podremos en cualquiera de estas eventualidades encontrar la verdadera causa o razón de la esterilidad.

Al respecto, Palmer (313) mencionó que la "Endometriosis" y la esterilidad son una consecuencia de un estado de hiperestrogenia habitual.

En la "Endometriosis" asociada a la gravidez un elemento histológico nuevo viene a unirse a su bastante característico cuadro microscópico.

La reacción decidual ectópica pasa a ser un satélite en la constelación de modificaciones y señales que acompañan la heterotopía endometrial donde quiera que ella se localice.

Estudiada por Walker en 1887 (314) en la serosa del revestimiento pélvico en caso de preñez ectópica, la reacción decidual, continúa siendo objeto de curiosidad y de interés, siendo poco lo que puede ser dicho de modo definitivo en cuanto a su significación general.

Weller (315) llamó la atención para el caso de que esta reacción aparece preferencialmente en los mismos locales en que más se haya anotado la ectopía del endometrio, como también de tornarse cada vez más rara su localización, a medida que se aparta del área tal como se observa con la "Endometriosis". Mientras tanto, Geipel (316) ya anotó en la serosa del diafragma, cápsula esplénica y ganglios linfáticos abdomino-pelvianos.

Scott (317) mencionó la misma hipótesis de Iwanoff y Meyer, de heteroplasia de la serosa, en la génesis de la endometriosis como una idea favorita para la explicación de la reacción decidual.

Rodríguez Lima (318) definió con mucha justeza la reacción decidual como una metaplasia de las células del estroma conjuntivo de origen mesenquimal, particularmente periceiomático.

Son células grandes que aparecen en el estroma con morfología diversa, variando entre ovoides, fusiformes o poligonales, con membrana celular

tan nítida, que algunos la consideran como una cápsula verdadera. El citoplasma rico puede presentarse vacuolado. El núcleo también de tamaño aumentado y a veces vesiculoso, pudiendo ser visibles los nucleolos, igualmente como figuras de francas mitosis.

Una reacción muy semejante a la decidual puede aparecer fuera de la gravidez en el estroma endometrial tópico o ectópico, como ha ocurrido en ciertos tumores del ovario (luteomas) en los cuales una intensa y prolongada actuación de la progesterona puede ser responsabilizada por este hecho, ocurriendo lo mismo con el proceso (demorado) de irritación local de la mucosa uterina. Ambos serían capaces de conducir a modificaciones idénticas.

A pesar de no ser privativa de la gravidez como estado, ni de la mucosa de la cavidad uterina como sitio, esta reacción conserva su mayor importancia en estas oportunidades, pues aún asentándose muy distante, su descubrimiento podrá ser sugestivo conduciéndonos a un diagnóstico precoz de preñez.

Al respecto, Rodríguez Lima (318) llama la atención en su trabajo para el caso de dejar de existir reacción decidual franca y constante del endometrio en todos los casos de preñez ectópica.

Si así no fuera se tendría un medio semiótico seguro para el diagnóstico de la ectopía ovular en evolución o recientemente interrumpida.

La reacción decidual según el concepto de aquel obstetra no sería un proceso de limitación de la actividad trofoblástica, sin embargo, la consecuencia de una actividad trofoblástica limitada.

No hay duda que una actuación hormonal pertinente —aunque no privativa de la gravidez —guarda la mayor parte de la responsabilidad en esta reacción del estroma endometrial responsable aún en los sitios de la ectopía distante de la cavidad uterina, sede de un huevo en evolución, como también lo hace de manera muy aproximada aun luteoma del ovario.

No es apenas una respuesta local a la agresión del huevo, sin embargo, es una consecuencia más de la actuación del trípede hormonal pre-hipofisario coriónico, progesterónico y estrogénico.

No se debe diagnosticar histológicamente "Endometriosis" apenas en la base de una formación decidual ectópica.

Los elementos epiteliales y del estroma del endometria deben estar presentes para tener certeza de la naturaleza de la lesión.

Los estados de la adenomiosis asociados a la gravidez, son en la mayoría de las veces, hallazgos operatorios. Evolucionarán en silencio y solo después de la extirpación del útero es que los exámenes histopatológicos podrán denunciar su presencia.

La formación propiamente tumoral o una asociación a los leiomiomas provocadores de distocias ha dado margen a esas operaciones en la mayoría de los casos (Amas) (319), Meyer (320), Cullen (321) y Ascheim (322).

La responsabilidad irrecusable de la adenomiosis en algunos casos de rotura del útero, puede ser considerada como una de las más dramáticas consecuencias de esta invasión del miometrio por los elementos de la mucosa subyacente.

Una pared uterina disimulada en su arquitectura fibro muscular por la invasión de columnas de estroma y epitelio del revestimiento mucoso y cavitario facilita la penetración mucho más profunda de los componentes vellosos, los cuales podrán ser la causa favorecedora de distocias del trayecto, disiquinesia grave intra y post-parto de roturas uterinas como de placenta *incretata* o *percretata* a veces asociado a implantación baja, así como de dehiscencia de cicatriz de antigua cesárea (Schafer, Richardson, Ascheim, Schugt, Schweitzer, Atone, Sackett y Fernández) mencionaron en varias comunicaciones casos que documentan estas serias ocurrencias obstétricas, en las cuales las responsabilidades del proceso de ectopía endometrial fué patente.

La observación de Stone (323) de rotura espontánea del útero en primípara en los primeros momentos del trabajo en parto con útero profundamente lesionado, con extensas zonas de adenomiosis y considerables infiltraciones de células deciduales, debe ser considerada como una coincidencia muy sugestiva.

Lo mismo se podría decir después de la lectura de un resumen de la historia clínica del caso de Richardson (324) en que la infiltración de células de la membrana caduca era patente.

Felmus-Podowitz y Nossenbergl (325) revisando este asunto citan el caso de rotura típica por adenomiosis.

Sackett (326) tuvo oportunidad de operar una paciente con extensa infiltración del miometrio por tejido endometrial que luego cesareada mostró un estado incontrolable de hipotonía con hemorragia consecuente, que lo obligó a *socorrerse* como recurso heroico de una histerectomía.

En nuestro Servicio observamos también en uno de nuestros últimos casos de dehiscencia de la cicatriz de antigua cesárea una franca infiltración glandular del miometrio en la zona rota.

A pesar de haberse levantado la hipótesis aceptable de una participación de la adenomiosis en la interrupción de la gravidez en sus primeros meses, aún ninguna prueba completa fué establecida.

En las relaciones de la "Endometriosis" externa intraperitoneal y gravidez, podemos encontrar una serie de casos merecedores de atención:

En primer lugar la posibilidad de favorecer la implantación ectópica del huevo, asunto muchas veces puesto en pauta y discutido sin obtenerse conclusiones absolutas.

Meyer y Novak (327) ya dijeron que dada la relativa frecuencia con que se observa modificaciones de la mucosa tubaria en los sitios de la implantación ectópica ovular, las cuales ofrecen alteraciones varias que las tornan muy semejantes a la mucosa endometrial y donde francas reacciones de-

ciduales aparecen, éstas con reputadas como muy sugestivas para el diagnóstico de "Endometriosis".

De Lee y Greenhill (328) señalan esa causa como uno de los factores más importantes, ya sea en la preñez tubaria o en la ovariana.

Casos de esa especie fueron anotados en varias comunicaciones por Sutton, Cornel Mosinger, Ahmant y Clein, Frankel y Schaenk (329-330). En 1934 y 1937 ellos expusieron sus hallazgos de reacción decidual en 16 de los 29 casos de preñez ectópica operados, y así dieron gran énfasis a la mayor importancia de las modificaciones mucosas de este órgano como causa de la preñez tubaria. Mc Kenzie (331) presentó en lacónica comunicación un caso de asociación de "Endometriosis" y preñez ovariana.

Las localizaciones de la "Endometriosis" en el fondo de saco posterior observadas en el curso de la gravidez fueron mencionadas por Eriff, Stroganowa, Snoo, Halelhorst, Otto, Von Franqué, Hay, Portes y Varangot (332-333-334).

Como se puede apreciar por el número de publicaciones, éste no es un caso extremadamente raro.

De la misma manera pensamos que la localización ovariana por lo menos en su fase inicial no es muy rara. Sampson, Winestine, Schaannng, Peralta, Ramos, Novak y Scott (335, 336, 337) tuvieron oportunidad de observar casos con estas asociaciones.

Los tres casos referidos por Novak en fase aguda recibieron respectivamente los diagnósticos de apendicitis y torción del pedículo de quiste ovariano, esclareciendo la intervención al tratarse de roturas espontáneas de quiste endotelial y gravidez.

El mismo hecho fué anotado por Scott (337), en la primera observación de su trabajo.

Concluimos con bases en hechos analizados, que asociación, gravidez y "Endometriosis" aún no fué considerada en sus términos debidos.

Nos falta gran serie de casos, tal vez por ser eventualidad poco diagnosticada, y mientras tanto la impresión que tenemos es que si en la mayoría de los casos todo corre silenciosamente, de modo inesperado podrán también surgir en la gestación, en el parto o en el puerperio, accidentes muy graves sólo explicables después de exámenes histopatológicos.

Diremos ahora algunas palabras con respecto a la gravidez como causa favorecedora de las implantaciones accidentales del endometrio. Ya mencionamos el caso en que la gravidez puede condicionar, aunque raramente, procesos de "Endometriosis" en las cicatrices hysterotómicas, laparotómicas, en las trompas después de resección incompleta o ligaduras a la Madlener, en la pared miometrial en el curso de las operaciones cesareanas, principalmente micro-cesárea, y en el cuello y vagina luego de curetaje por aborto.

Estos hechos han sido observados en animales de laboratorio con cierta frecuencia: Te Linde (338) en monas de Reshus pudo observar, luego de

operaciones cesareanas, realizadas por él y por Hartman, que muchos animales se presentaron posteriormente con lesiones de adenomiosis.

En esta revisión encontramos el destaque dado por Sutton (339) a la posibilidad de la mucosa tubaria, mucho mayor que la uterina, para revestirse de cualidades favorecedoras de implantación o de propagación a través de la cicatriz del muñón amputado a las estructuras vecinas. Esa capacidad singular de la mucosa tubaria de poder invadir aún después de una completa cicatrización de sus paredes fué realizada por aquel ginecólogo de Albany cuando comparó la gran frecuencia de "Endometriosis" tubaria post operatoria con la descrita de adenomiosis del mismo origen.

Comprueban estos casos, las incidencias publicadas por Sampson (340) al encontrar 112 casos de "Endometriosis" en 147 operadas por Salpingectomías o que habían sufrido apenas simples ligaduras tubarias.

TERAPEUTICA DE LA "ENDOMETRIOSIS"

(Bases fisiológicas)

Considerándose la "Endometriosis" una lesión benigna "sui generis" de localización preferencial en el área de la porción interna del aparato genital y alrededores; considerándose, igualmente, e lorigen de sus relaciones hormonales, que condicionen su aparición durante el tiempo que dura la función menstrual; no siendo observada antes de la pubertad y muy raramente después de la menopausia, estando por consecuencia dentro del círculo de probable actuación estrogénica; considerándose que a pesar de de lesión progresiva hasta el climaterio, ella puede presentar períodos de calma, tornándose sus síntomas más incómodos y silenciosos, como también despertar reacciones proliferantes del conjuntivo que la rodea causando compresiones graves en el sigma y recto, con obstrucción intestinal, y en el uréter, terminando en uremia (Morse-Perry) (341); o sufrir roturas de los quistes endometriales de los ovarios, provocando síndromes falsos de pelviperitonitis o de hemorragia interna; considerándose que esta ectopía del endometrio interfiere con la función procreativa dando alta incidencia de esterilidad, con función menstrual provocando frecuentes cuadros de hiper y polimenorrea de agravamiento progresivo; considerándose que son mínimas las posibilidades de su transformación maligna, —CONCLUIMOS, que en la terapéutica de estas lesiones debe prevalecer en lo posible el criterio de la conservación oportuna y equilibrada que defiende funciones preciosas sin correr los riesgos de consrvar la dolencia.

Dentro de este principio focalizaremos nuestra orientación de tratamiento, basados en nuestra experiencia personal y en la de algunas de las clínicas ginecológicas del Brasil, con la responsabilidad de enseñanza universitaria.

Podríamos revisar, de una manera esquemática, la terapéutica de la "Endometriosis" con las siguientes rúbricas: profiláctica, expectante, médica, quirúrgica, mutiladora o conservadora, física, con castración definitiva o temporaria.

Aceptándose las implantaciones del endometrio como una de las verdaderas causas de la "Endometriosis" se aconseja como medida profiláctica: evitar el reflujo del sangre menstrual a través de las trompas, dejando de practicar exámenes ginecológicos durante ese tiempo; no realizar ni histerosalpingografías cercanas al final de la menstruación o después de curetaje uterino; no hacer curetaje de la cavidad uterina en el momento de las operaciones ginecológicas vaginales; procurar corregir los desvíos uterinos, las estenosis cervicales impeditivas de fácil vaciamiento de sangre menstrual; no aconsejar ejercicios físicos violentos durante el período de menstruación; evitar el uso inmoderado de estrógenos, condenándolo en los casos sospechosos u operados conservadoramente de "Endometriosis"; evitar las operaciones de fijación uterina directa a la pared abdominal, principalmente en las pacientes jóvenes; en las salpingectomías, resecao siempre las porciones intra murales de las trompas, considerando el gran potencial que conserva la trompa en la cirugía de la esterilidad o aún en una simple ligadura a la Madlener, pudiendo despertar endosalpingosis posteriormente; tomar como fuente de propagación de "Endometriosis" el injerto deliberado de endometrio con finalidad de conservar la función ovárica; usar compresas húmedas en el curso de las operaciones ginecológicas por vía abdominal, así como destruir o extirpar todo y cualquier punto sospechoso implantado en la serosa; corregir al máximo de nuestras posibilidades los ciclos monofásicos, finalmente aceptando las ponderaciones de Meigs (342), alentar el casamiento de mujeres jóvenes y condenar las prácticas anti-concepcionales.

Existen oportunidades raras por cierto, en que el diagnóstico de Adenomiois o "Endometriosis" tubaria o de la serosa pelviana, realizado con la biopsia mioendometrial, histerosalpingografía o endoscopia pelviana, con sufrimientos discretos, extensión reducida y principalmente en la aproximación de la menopausia, puede dispensar tratamiento activo y justifica una expectación vigilante.

Sin embargo, esta actitud no es aconsejable en los casos de participación ovárica en pacientes jóvenes, pues aunque silenciosas las ectopías endometriales son agresivas y destructoras en esas localizaciones, donde la sensibilidad trófica específica de las hormonas es más nítida, según Lucas Machado (343).

En el tratamiento puramente médico, abstrayéndose de las indicaciones sintomáticas, encontraremos en el arsenal de las hormonas, algunas ya experimentadas con suceso relativo y sin mayores riesgos, desde que no son usadas en dosis excesivas ni por largo espacio de tiempo.

Mencionamos en primer lugar el propionato de testosterona, indicado con la probable finalidad de bloquear la actuación de la hipófisis inhibiendo la elaboración ovariana de los estrógenos.

Los resultados favorables no han sido anotados como definitivos ni tampoco sus efectos (x) siempre apartados.

Simmons (344) aconsejaba 5 mg. diarios por espacio de 100 días.

Greenblat y Scott (345) obtuvieron para sus pacientes resultados bastante alentadores solamente en número deducido de veces, lo que no aconteció con Hirst (346), quien afirmó haber empleado dosis de 225 mg. de testosterona en series varias y por largo tiempo, observándose en 19 pacientes disminución rápida del dolor y otros síntomas.

Dionizi (347) dice haber obtenido resultados muy semejantes sin provocar amenorrea ni virilismo.

Hemos usado este hormón en casi todos los casos en que practicamos cirugía conservadora ovariana en la "Endometriosis", aconsejando la dosis de 200 mg. divididos en 20 días de tratamiento y repetido por cuatro meses por lo menos.

Rubio (348) también apoya su empleo en estas condiciones.

Deunreuther (349) sugirió el uso de la progesterona como capaz de disminuir los sufrimientos mensuales de las jóvenes portadoras de "Endometriosis".

Los estrógenos en la terapéutica hormonal siempre contaron con buen número de adeptos en lo que respecta a esas indicaciones.

Sin embargo, claramente advirtió Clarice de Amaral (350): "No nos parece lógico, pues los estrógenos mantienen el estado de proliferación del endometrio donde quiera que esté. Pueden prolongar el ciclo y demorar los fenómenos que producen la dismenorrea, pero no la suprimen".

Scott (351) con el uso demorado de estrógenos en casos de "Endometriosis" tuvo oportunidad de encontrarse en clínica con graves hemorragias uterinas como consecuencia de su empleo.

Experimentalmente su actuación por espacio de dos años en monas con "Endometriosis" artificial, despertó una hiperplasia notable no sólo en el endometrio tópico como en el ectópico y en todos los casos cuando el primero sangraba en el otro sucedía lo mismo.

Por eso consideramos en esta base clínica y experimental como poco aconsejable el empleo demorado de estrógenos en la terapéutica de la "Endometriosis", pues las hemorragias provenientes en el curso de estos tratamientos constituyen un serio problema no solamente por la pérdida sanguínea, sino, principalmente, por la diseminación pelvi-peritoneal que pueden provocar.

Karnaky (352) no solamente defendió el empleo del estilbestrol en los casos de "Endometriosis", sino que también estableció esquemas, con picadas repetidas de 15 mg., en los casos de sangramiento, con lo que él conseguía

pararlos, estableciendo período de amenorrea con dosis diaria relativamente elevada durante un espacio de tres a seis meses.

Bickers (353), Hurxthal (354) y Smith (354) dicen haber ayudado mucho a sus pacientes con estos hormonas, principalmente con los de síntesis, resultando que una de sus pacientes estuvo bajo la acción hormonal en amenorrea por cinco años.

Bastante razón tuvo Novak (355) al advertir en las discusiones sobre el trabajo de Hirt (356) que en la mayoría de los casos el diagnóstico preoperatorio de la "Endometriosis" era apenas una mera suposición, existiendo una tendencia irrefutable para considerarse con este origen todas las dismenorreas inexplicables y de carácter progresivo.

Aún como paliativo, estos tratamientos hormonales por meses y hasta por años deben ceder lugar a la cirugía.

La inundación hormonal que la gravidez provoca proporciona un franco alivio en las portadoras de Endometriosis, a tal punto de ser considerada como su más eficiente tratamiento (Bickers) (357), desafortunadamente no está siempre al alcance de todas las pacientes.

Es justo que se haya tentado repetir artificialmente con las más variadas hormonas en dosis y en duración una parada en la evolución de la ectopía endometrial, tal como se procesa durante la gestación, con la esperanza de conseguirse si no una curación definitiva por lo menos su inactividad temporaria por algunos meses.

Siendo la "Endometriosis" una afección benigna apenas de naturaleza hiperplásica, con tiempo limitado de actividad, su terapéutica quirúrgica deberá por fuerza orientarse dentro de los principios conservadores, o sea, curar sin destruir funciones y a la vez sin conservar la dolencia.

Nada más trágico para la vida de una mujer joven portadora de esta afección, muchas veces estéril y muchas veces víctima de los más insoportables padecimientos, aún amenazada del castigo de una mutilación, medida heroica, por cierto, pero que puede acompañarse de dramáticas consecuencias con una definitiva e insoportable invalidez. Cambióse apenas un mal por otro tal vez peor.

Juzgamos preferible para las portadoras de "Endometriosis" con menos de 40 años de edad que ellas corran el riesgo de *reincidentes* y de intervenciones iterativas después del tratamiento conservador, en lugar de someterse al sacrificio de una ooforectomía bilateral, como consulta de rutina.

Mientras tanto las mejores intenciones de realizar este tipo de tratamiento quirúrgico conservador podrán chocar muchas veces con estados tan avanzados de esas ectopías de localización ovariana, que no nos resta otra cosa que su mutilación que tanto pretendíamos evitar. Por eso consideramos como una prudente obligación del cirujano, advertir a su paciente sobre estas posibles mudanzas de actitud, imprescindibles en ciertos y determinados casos.

De una forma esquemática la terapéutica quirúrgica de la "Endometriosis" en general será conservadora: integral, permitiendo la gestación parcial con la continuación de la función menstrual, o mínima cuando apenas conserve las gonadas como garantía del equilibrio hormonal.

En el sentido contrario se coloca la cirugía radical o mutiladora, aunque con posibilidades reales de una curación definitiva sus indicaciones son limitadas (Te Linde y Meigs) (358).

Se aconseja preceder cualquier tratamiento de caso supuesto de "Endometriosis" principalmente en paciente estéril, de una histerosalpingografía, curetaje mioendometrial y si es posible de un examen endoscópico abdominal.

Contaríamos así, con información valiosa para la buena orientación del tratamiento, sin embargo, podremos determinar el plano táctico más aconsejable solamente después de expuesta y bien revisada la cavidad pelviabdominal.

Existen una serie de pequeñas advertencias referidas por los más experimentados sobre este particular, que nos place repetir: el mayor peligro del tratamiento quirúrgico de la "Endometriosis" pélvica viene a ser el del implante accidental operatorio posible por roturas de una formación quística endometrial, o por manipulación repetida de la serosa peritoneal, a veces la sede de implantaciones de pequeño porte que se rompen, permiten nuevos injertos en una especie de sembradura inadvertida. Ocas veces en un campo operatorio un aspirador tiene tanta oportunidad de actuar, impidiendo el trasplante inevitable que provocan las pequeñas compresas.

Deunrenther (359) sugirió con mucha razón que no se debía iniciar una operación para la curación de "Endometriosis" pelviana antes de tenerse un perfecto silencio abdominal, un bien colocado separador para mantener libre la cavidad pélvica, conteniendo con las compresas humedecidas las vísceras abdominales incómodas.

Al reseca una porción ovariana, trompa, o al abordar el fondo de saco de Douglas, recordemos siempre que en la "Endometriosis" activa de esos sitios la capacidad del endometrio para injertarse debe ser bastante temida como responsable por las frecuentes recaídas observadas.

En la adenomiosis, —la gran mayoría de los casos asociados a leiomioma del útero—, la indicación de una histerectomía tiene gran aceptación, conservándose los ovarios siempre que no estén comprometidos por extensión del proceso, o no siendo sede de otras lesiones.

La cirugía técnica conservadora empleada en el curso de una intervención para un supuesto leiomioma puro, ha tenido pocas veces resultados precarios, imponiendo operaciones iterativas cuando la adenomiosis coexistente no fué reconocida a tiempo. Nosotros contamos con tres casos de esta naturaleza. Este hecho es más factible cuanto más se realice histerectomía menstrual conservadora en la curación de los leiomiomas.

La "Endometriosis" con obstrucción tubaria asociada a proceso anexial con una histerectomía fundida con conservación total o parcial de los ovarios tendría indicación, apartándose la posibilidad de una concomitancia con Adenomiosis.

En el tratamiento quirúrgico de la ectopía del endometrio localizado en los ovarios, somos los más conservadores posible no llegando, sin embargo, al extremo de cometer dos de las faltas comunes: la primera de reseca demasiado las porciones de los ovarios, temerosos de la posibilidad de reincidencia, condicionando un cuadro indeseable de aparición posterior designado síndrome de castración parcial extrema o fragmentación ovariana; la segunda, de dejar en la "Endometriosis" ovariana muy avanzada con destrucción casi total de la porción funcionante de este órgano, apenas partes de albúginas muy espesa o restos medulares sin capacidad funcionante, pero aún con pequeñas lesiones en actividad.

Problemas quirúrgicos bastante serios son encontrados en la "Endometriosis" pelviana con participación de los órganos genitales internos y segmentos intestinales o de la vejiga, en pacientes aún jóvenes, con graves lesiones estenosantes que no permiten contemporizaciones, obligando a recurrir a una derivación intestinal temporaria o, excepcionalmente, hasta la resección de zonas profundamente alcanzadas.

De una manera general podría encuadrarse el tratamiento quirúrgico de la "Endometriosis" dentro de los siguientes preceptos: en las jóvenes, con formas discretas o lesiones no muy profundas y generalizadas, no asociadas a otras ginecopatías, reseca las ectopías implantadas donde quiera que estén y conservando en lo posible la masa ovariana saludable.

Como indicación complementaria, corregir los vicios que puedan existir en la posición del útero, las estenosis cervicales, terminando por una sección del pre-sacro a la Cotte, siempre que el síntoma de la amenorrea esté presente. En este particular somos sistemáticos.

En el post operatorio inmediato y tardío, vigilar constantemente en el sentido de evitar que las reincidencias vengán a completar la destrucción de las porciones ovariánas conservadas. El empleo del proprionato de testosterona, tiene cabida en esta fase.

En las lesiones muy avanzadas con transformaciones de ambos ovarios en bloques quísticos presos por adherencias a las trompas macroscópicamente enfermas o a úteros supuestos leiomiomatosos con propagación de la pelvis —aún en personas jóvenes— la indicación de una exéresis más larga es absoluta, pues sería una temeridad conservar, ya que no se puede seguir contando con porciones sanas y bien irrigadas de los ovarios.

De cualquier forma el tratamiento preferencial de la "Endometriosis", es el quirúrgico y la conservación nuestra finalidad. Los demás medios son meras tentativas, apenas paliativas o indicados de modo excepcional, como Rayos X o Radium, contra indicación formal de tratamiento quirúrgico.

Los métodos actinicoterápicos pueden tener una indicación absoluta en las pacientes con grandes riesgos operatorios, de edad superior a los 40 años y en las cuales se tenga casi certeza que son portadoras exclusivas de "Endometriosis".

La posibilidad de error de diagnóstico con lesión maligna (principalmente ovárica) presta a estos medios terapéuticos un riesgo en potencial que no debe ser subestimado.

Estando bien indicados y utilizados, los resultados como terapéutica radical en esas raras contraindicaciones del tratamiento quirúrgico nos han proporcionado curaciones definitivas.

En las reincidencias del tratamiento quirúrgico en pacientes que se aproximan a la época de la menopausia también podría usarse esos medios físicos siempre que esté presente el diagnóstico seguro de la lesión.

Resultados

Alicio de Queiroz (360) apreciando los resultados del tratamiento de las "Endometriosis" se expresó así: "estamos convencidos de que la cirugía conservadora es elegible en un buen número de casos, que, por comodidad o falta de conocimiento de evolución del proceso serían tratados radicalmente". Suscribimos también esa justa apreciación.

En nuestras manos el tratamiento quirúrgico conservador nos proporcionó: alivio del síntoma dolor en 81% de las veces;
corrección de los estados de meno y metrorragia en 50% de los casos;
curación de la esterilidad en 5% de las pacientes;
desaparición de la dispareunia 43% de las veces.

Esto en los pocos casos de "Endometriosis" pura que tuvimos ocasión de operar y acompañar posteriormente.

En el tratamiento de la "Endometriosis" asociada a las varias otras afecciones de la esfera ginecológica una conducta quirúrgica equilibrada nos ha proporcionado en la mayoría de los casos los más satisfactorios resultados, sin embargo, quedamos con la duda si esas pacientes curaron solo gracias a la extirpación de los focos de "Endometriosis", o si se debió al alejamiento de las otras lesiones presentes.

En resumen, ningún proceso de tratamiento de la "Endometriosis" podrá ser más razonablemente conservador ni más oportunamente radical que el quirúrgico.

La experiencia general está acorde en la evolución de sus resultados.

La "Endometriosis" como terapéutica

Por más paradójico que parezca, esas ectopias de la mucosa uterina bajo la forma de injerto deliberado, han sido utilizadas en clínica ginecológica como agentes terapéuticos, con la idea de mantener o corregir un equilibrio hormonal amenazado.

Desde que las posibilidades de un injerto fueron establecidas experimentalmente, la idea surgió y se concretizó con absoluta seguridad. Se debe a Hochloff (361) y Eberhart (362) la observación del comportamiento de un retallo de mucosa uterina injertada, habiendo probado Geist (363) la viabilidad del fragmento al ser retirado en la fase menstrual.

Serdukoff (364) sin duda fué el primero que ensayó ese tipo de terapéutica de base hormonal en el año 1933, con trasplantes endometriales en algunas de sus histerectomizadas con el propósito de conservar la función menstrual, hecho experimentado igualmente por Schmid (365), y después por Fuchs (366) quienes dieron a ese tipo de tratamiento la designación de "Endometriosis" Artificial.

En la América del Sur, esos métodos cuentan con una serie de adeptos: Cirio (367), Murray (368), Borrás (369), Licinio Dutra (370), Tavares de Sousa (371), Bittencourt (372) y, sobre todo, Clovis Correia (373) habiendo divulgado todos sus puntos de vista y experiencias sobre los injertos endometriales terapéuticos, realzando mucho las posibilidades.

Mathias (374), Fuchs (375) y Verhatzki (376) preconizaron el tipo pediculado del retallo mucoso, mientras que Schmid (377) y Kluge (378) preferían el tipo de injerto libre.

Como local: el canal cervical, superficie vaginal del cuello, y pared posterior de la vagina se dividieron las preferencias entre los adeptos a esta conducta.

Creemos que en el Brasil, Clovis Correia, posee la mayor experiencia con esta técnica que él denominó histerectomía menstruo conservadora, gracias al injerto libre de endometrio que acostumbra implantar en lecho preparado en el canal cervical.

Hace cuatro meses que aquel ginecologista nos informaba tener pacientes operadas hace más de 10 años, con satisfactorio resultado en relación a la persistencia de las reglas. Su historia clínica cuenta con casi dos decenas de casos.

Podríamos indagar si esta "Endometriosis" artificial estaría siempre libre de peligros? necrosis, infección secundaria o aún transformación maligna de una mucosa transplantada en terreno diferente de aquel que le sirve de sede habitual, no podrían anular las ventajas esperadas con esos injertos? No habra posibilidad de una invasión más profunda de una ectopía endometrial, pudiendo alcanzar y perforar órganos de la vecindad? Estas posibles consecuencias tan indeseables no serían mucho más nocivas que los disturbios funcionales provenientes de la falta de menstruación que los injertos intentaban corregir?

Cuando procuramos evitar un disturbio funcional provocado deliberadamente un nuevo estado patológico como el de la "Endometriosis" Artificial, tenemos que valorizar sus ventajas y sus desventajas.

El tipo de injerto en lecho cervical abrigado en las traumas que sufren las implantaciones vaginales, protegidos de un cierto modo contra las infecciones ascendentes, según la experiencia de aquellos que lo practicaron ha demostrado ser entre todos el más favorable.

En cuanto al número reducido de casos publicados, no nos encontramos, con ninguna observación de transformación maligna en que se pudiese responsabilizar al injerto de endometrio en el canal cervical.

No concordamos con ciertas extravagancias de realizar implantaciones en los parametrios o paracolpos locales, éstos plenos de inconvenientes: pérdidas sanguíneas y dolor, son hábitos mencionados en esas oportunidades.

Siempre defendemos y practicamos cirugía conservadora en ginecología, pero sin llegar a la exageración de querer conservar de cualquier modo una porción de endometrio con la idea de que el ovario solo funciona en presencia de su efector. Esto nos parece erróneo y peligroso. Ya vimos desenvolverse una "Endometriosis" invasiva peri vaginal y peri rectal en una paciente en quien un ginecologista obsesionado por la cirugía endometriovariana, había practicado un injerto en paracolpos.

Castración radiológica y anus artificial, fueron consecuencia de esa infeliz indicación.

Con esas indicaciones sólo admitiremos en casos excepcionales, el injerto libre en el canal cervical, según las normas de Clovis Correia y Bittencourt (372-373).

CONCLUSIONES

Se debe considerar como "Endometriosis" toda localización ectópica que responda a estímulo hormonal específico.

La Adeniosis o "Endometriosis" intra mural, como la pelviana o en cualquier otra localización fueron apreciadas como una única afección, sin embargo, de origen y sedes diferentes.

La incidencia de la "Endometriosis" en el Brasil, en general es mucho más baja que en los países de América del Norte. Esto se debe en parte a la falta de exámenes sistemáticos de todas las piezas operatorias, como también debido al hábito de la mujer brasileña (del Norte por lo menos) de casarse muy joven, más o menos 18 años y a los 30 ya ha tenido de 6 a 8 hijos.

La más alta incidencia de la "Endometriosis" en nuestro país fué registrada por Medina, en San Pablo (10,8%) y la menor por Henrique Rocha en Minas Geraes (1,46%).

En el Servicio de Peltier de Queiroz (Bahía) y en el nuestro en Recife, la frecuencia fué respectivamente de 4,4% y 2,8%, esta última en 1,210 laparotomías con fines ginecológicos.

En Belo Horizonte, en el Servicio de Lucas Machado, esta misma relación alcanzó 6%.

Ninguna teoría etiopatogénica explica en el momento todas las formas

y todas las localizaciones de la "Endometriosis". La original concepción de Sampson, recibió en 1950 con los resultados de la "Endometriosis" Experimental, obtenidos por Te Linde y Scott, pruebas concretas y decisivas para su aceptación.

La sintomatología que la clínica ofrece en los casos de "Endometriosis" puede ser discriminada así: silenciosa 20% de las veces; en 40% de los casos disimulada por manifestaciones atribuidas a otras lesiones ginecológicas; y en 40%, aproximadamente, consecuencia de la actuación exclusiva de la ectopía endometrial.

De los síntomas observados por nosotros, el dolor fué observado como el más habitual. En seguida aparecieron las pérdidas hemorrágicas uterinas, tipo meno, poli e hipermenorrea.

La esterilidad está anotada en cerca de 40% de nuestros casos.

Pre operatoriamente el diagnóstico de la "Endometriosis" no siempre es fácil de establecerse con facilidad. Sus aspectos frecuentemente se confunden con sintomatología caprichosa e imprecisa, necesitando sus cuadros histológicos, interés, paciencia y competencia en sus investigaciones, para que éstas no resulten infructíferas.

La biopsia mioendometrial de Alvarez, los cuadros histerosalpingográficos de Dionizzi y los progresos de técnica con endoscopia pelviana posibilitando la retirada de material para exámenes histopatológicos (Decker, Te Linde, Palmer y Gorga) prestan a estos medios semiológicos una importancia extraordinaria en lo que respecta la precisión del diagnóstico y orientación del tratamiento.

La forma denominada estromatosa de la "Endometriosis", anotada por Casler y destacada por Goodall, requiere por parte del patologista cuidados muy especiales, a fin de que no se cometa una exageración considerándola como sarcoma, o una grave falta reputando casos de sarcoma verdadero como de "Estromatosis".

La localización uterina fué la más observada por nosotros, viniendo luego las situadas en los ovarios. Por tres veces la sede de la lesión alcanzó el sigma y una vez la vejiga, casos registrados en nuestras pacientes.

Las asociaciones más comunes en nuestros casos fueron leiomioma del útero y anexitis crónica.

Las transformaciones malignas son raras y para aceptarse deben llenar todos los requisitos exigidos por Meyer y Sampson, en lo que respecta a Adenomiosis y "Endometriosis" del ovario.

En el ciclo grávido puerperal la actuación de la "Endometriosis" podrá provocar cuadros dramáticos de roturas espontáneas del útero en la gravidez, así como transcurrir silenciosamente. La preñez ectópica, placentación baja, acreta o percreta, hipotonía del post parto, y dihisencia de cicatriz de antigua cesárea han sido atribuidos a procesos de Adenomiosis en algunas oportunidades.

La rotura de quistes endometriales del ovario, puede ser confundida con pelviperitonitis, acompañándose a veces de abdomen agudo.

La terapéutica profiláctica de la "Endometriosis" debería de merecer mucho mayor atención por su actuación positiva.

Siendo la "Endometriosis" una afección ginecológica proveniente de un disturbio endocrino, probablemente de naturaleza estrógena, debe sin duda brindar la excelente oportunidad para el empleo del tratamiento hormonal. Por el momento, la terapéutica preferencial de la "Endometriosis" es la cirugía y la conservación su finalidad. La edad de la paciente, la sede de la lesión, su extensión y asociaciones a varias ginecopatías, orientan la elección de la técnica más conveniente en cada caso.

Los medios físicos Rayos X y Radium, son de excepción, en la mayoría de los casos son empleados en recidivas del tratamiento quirúrgico y en pacientes cercanas al climaterio.

La "Endometriosis" activa puede aparecer muchos años después de la menopausia. Un tumor de célula de la granulosa es un ejemplo típico del factor hormonal estrógeno, que se cita como el más responsable para su desencadenamiento.

Fig. 1.—Formación tumoral con aspecto irregular, fijado en solución de formol, midiendo 11 x 9.5 x 5.5 cm., superficie protuberancial presentado cápsula conjuntiva bastante evidente. Coloración ceniza amarillenta, consistencia blanda. Al cortar recuerda aspecto compacto encefaloide, con coloración amarillenta presentando pequeñas áreas irregulares con tonalidad castaño claro, mostrando escaso estroma.

Fig. 2.—Estructura de tejido de neo-formación, compacto bastante celular, integrado por elementos pequeños y homogéneos, densamente agrupados con estroma escaso y muy vascularizado. Tumor de células de la granulosa.

Fig. 3.—Invasión del miometrio por columna de tejido endometrial en útero de paciente portadora de tumor de células de granulosa.

Fig. 4.—Evidente epidermización del epitelio de revestimiento y glándulas del endocervix (útero de paciente portadora de células de la granulosa)

Fig. 5.—Hiperplasia granular quística (útero de portadora de tumor de células de la granulosa).

Fig. 6.—Tejido endometrial en la espesura del miometrio (útero de paciente portadora de tumor de células de la granulosa).

Fig. 7.—Presencia de estroma endometrial en la espesura del miometrio (útero de paciente portadora de tumor de células de la granulosa)

Fig. 8.—Grándula quística en la espesura del miometrio (adenomiosis) en útero de de paciente portadora de tumor de células de la granulosa

Fig. 9.—Adenomiosis. Dos estructuras glandulares incrustadas en la espesura del miometrio. Observar el epitelio bajo y la escasez del corion.

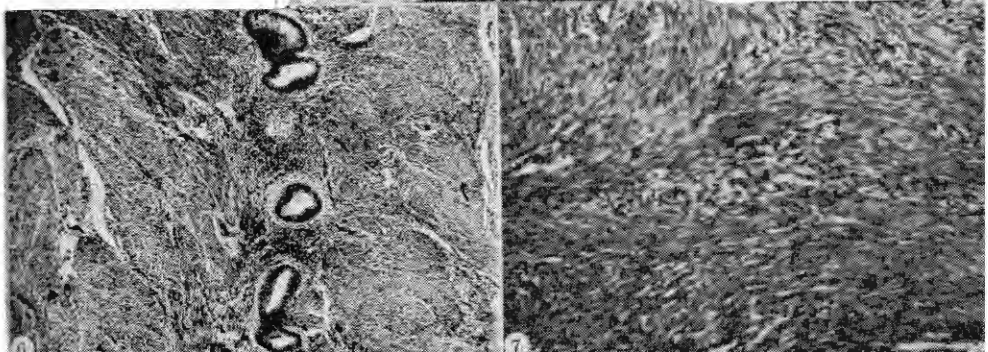
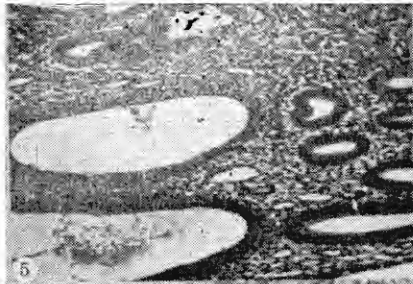
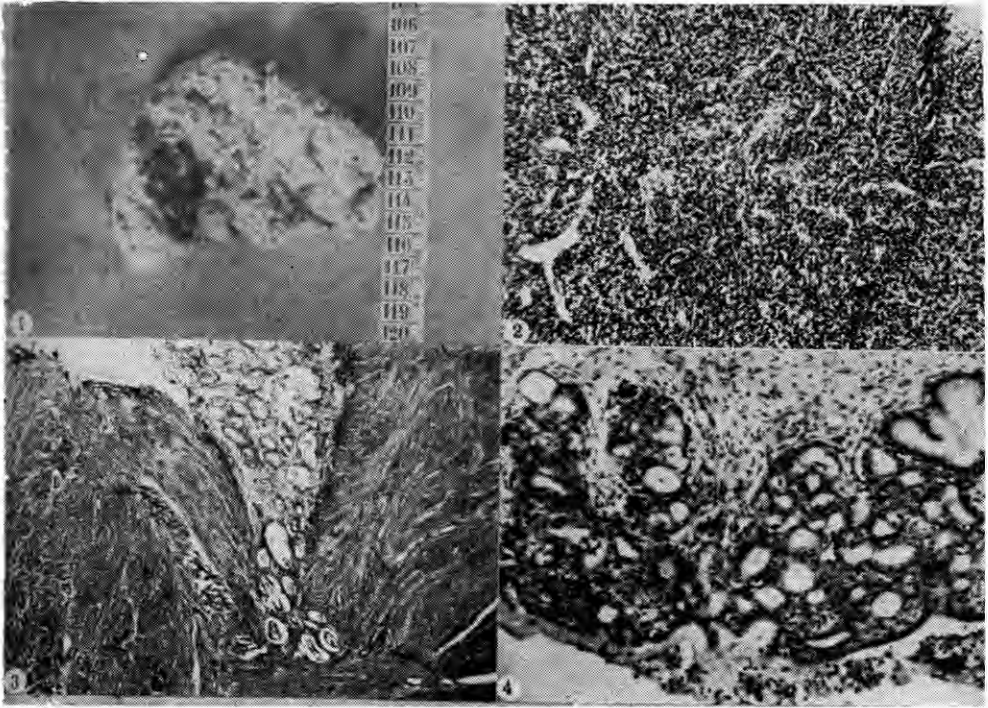
Fig. 10.—"Adenomiosis". Observar la ausencia de estroma y el epitelio glandular con aspecto atrófico.

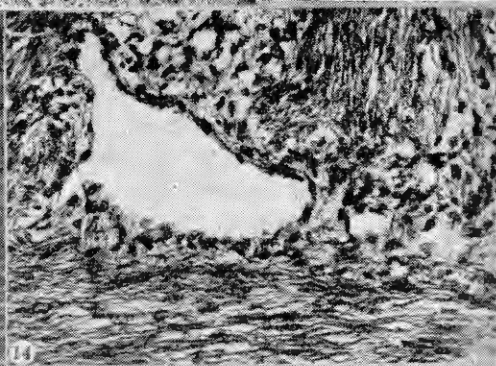
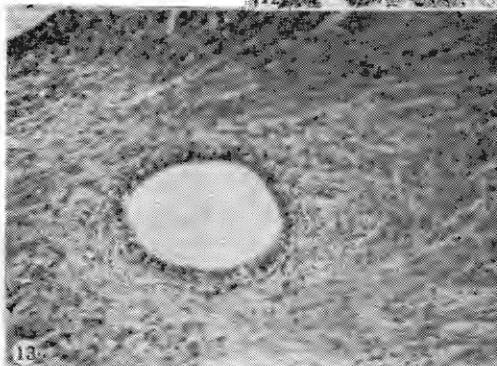
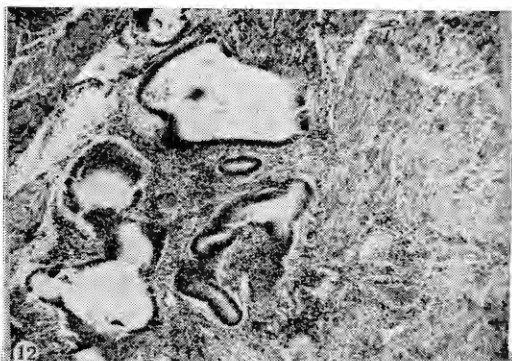
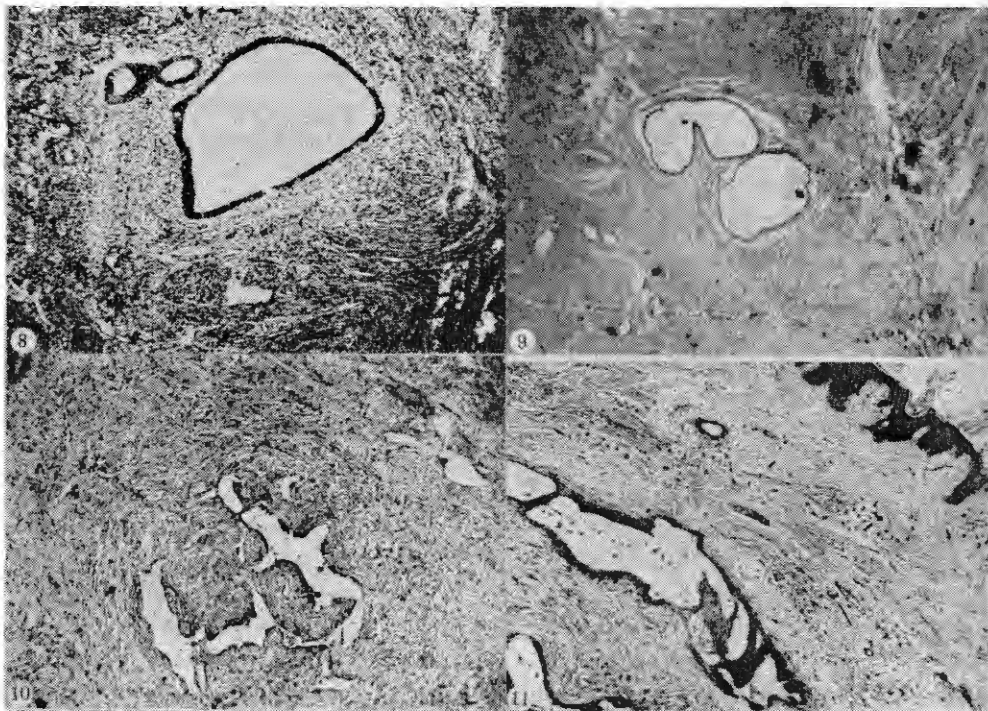
Fig. 11.—"Endometriosis" de cicatriz umbilical.

Fig. 12.—Tejido endometrial (glándulas y estroma) dispuesto en la espesura del miometrio. — "Adenomiosis".

Fig. 13.—"Endometriosis" del ovario — Obsérvese una estructura glandular en el seno del estroma ovariano.

Fig. 14.—"Endometriosis" de trompa.





BIBLIOGRAFIA

- 1.—Saviard: Recurreil d'observation 1696, cit. por Bittencourt.
- 2.—Sampson: Am. J. Obst. and Gynec. 10:649, 1925.
- 3.—Snoo, De J.: Obst. Gynec. Br. Esup. 14:568, 1934.
- 4.—Homma, H.: Zbl. Gynak, 63:1721, 1930.
- 5.—Thomas: Levret 1757; cit. Bittencourt; Tese, Recife.
- 6.—Boivin: Duges 1883; cit. Bittencourt; Tese, Recife.
- 7.—Lee E.: 1875, cit.; cit. Bittencourt; Tese, Recife.
- 8.—Cruvellier: 1856, cit. Bittencourt; Tese, Recife.
- 9.—Pajot, Brown: West Peam, cit. Bittencourt, Tese, Recife.
- 10.—Rokitansky, C., cit. Ricci, J.: One H. Years of Gynec (509, 1945).
- 11.—Babes, V.: cit. Ricci, J.; Oone H. Years of Gynec.
- 12.—Orloff; cit. Ricci, J., One H. Years of Gynec.
- 13.—Chiari, H.: Zeit F. Heilk, 8:457, 1887.
- 14.—Recklinghausen, F. Deutsche Med. Woch XIX: 825, 1893.
- 15.—Cullen, T.S.—Johns Hop. Bull, 7:12, 1896.
- 16.—Iwanoff, N. S. Monat. F. Geb u Guy 7:295, 1898.
- 17.—Meyer, R.—Zt F Geb u Gyn 37:2, 1897.
- 18.—Sampson, I.A.—Arch. of Surg. 10:1, 1925.
- 19.—Halban.—Wien Klin Woch — 15:1025, 1924.
- 20.—Philipp, Huber H, Zbl Gynak 63:7, 1939.
- 21.—Russel, W.W. Jabns Hop. Hosp. Bull X:8, 1898.
- 22.—Cullen, T.S.—Surg—Gyn. Obst. 14:479, 1912.
- 23.—Novak, E. Am. J. Obst. And Gynec. 22:826, 1931.
- 24.—Te Linde.—Scott R. Ann. of Surg. 131:697, 1950.
- 25.—Orfila, J.P. Quinto Cong. Arg. Obst. Gin. 61, 1943.
- 26.—Goodall, J.R.—A Study of Endometiosis — 1943, Lippincott.
- 27.—Casler, B. Surg. Gynec. Obst. 31:150, 1920.
- 28.—Snoo — cit. Orfila — Quint. C. Argt. Obst. Ginec., 1943.
- 29.—Scott, R.B — Progress in Gynec. V.3, 411, 1957.
- 30.—Fallas, R. — Roseblum G. Am. J. Obst. Gynec. 39:964, 1940.
- 31.—Meigs, J.V. — Ann of Surg. 127:795, 1948.
- 32.—Ke'ly, H. Gynecology — Appleton 1928-793.
- 33.—Novak, E. Gyn. Pa. — 31:475, 1952.
- 34.—Dionisi, H. Quint. Cong. Arg. Obst. Ginec. 1:144, 1943.
- 35.—Cruz, H. Noveno Congr. Argt. Gynec. 2:428, 1955.
- 36.—Medina, J.B. — Resp. Questionario, 1959.
- 37.—Queiroz, Peltier, A. — Resp. Questionario, 1959.
- 38.—Bittencourt, J. Tese Concurso — Recife, 1935.
- 39.—Recklinhausen, F. Wien, Klin, Woch 8:530, 1895.
- 40.—Pick, L. Arch. Obst. Gynec. LXXXVI: 191, 1905.
- 41.—Kossmann, R. — Arch. O. Gyn. LIV: 359, 1897.
- 42.—Babes, V. cit. Ricci — Gynec. 509, 1945.
- 43.—Diesterweg — cit. — Ricci — Gynec. 509, 1945.
- 44.—Meyer, R — Virchow's Arch. of Path. Anat. 195:487, 1909.
- 45.—Recklinghausen, F., Deutsche Med. Woch 19:825, 1893.
- 46.—Orfila — Quinto Cong. Arg. Obst. e Ginec., 1943.
- 47.—Iwanoff, N.S. — Monat. F. Geb u Gyn 7:295, 1898.
- 48.—Meyer, R. — Stoeckel — Hand der Gyn., 1930.
- 49.—Fischel, A. — cit. Alves Lima (Wien Klin. Wochns de 35:355, 1922).
- 50.—Lima, Alves — An. Bras Ginec. 14:89, 1949.
- 51.—Meyer, R. — Zbl Gyn 36:745, 1919.
- 52.—Novak, E. — J.A. Med. Ass. 94:833, 1930.
- 53.—Allen, E.—Doisy E.H. Am. J. Anat. 34:133, 1924.
- 54.—Meyer, R. — Handbuch der Gynaekologie vol. 1-1907.
- 55.—Novak, E. — Obst. and Gyn. Pathology — Sanders, 1947.
- 56.—Heim, K. — Zbl Gyn. 51:1818, 1927.
- 57.—Schiller, W. — Arch f. Gynak. 122:2, 1924.
- 58.—Levander, G. Nord Med. (Hygeia 12:3415, 1941 cit. Alves Lima.
- 59.—Gruenwald, P. — Am. f. Ob. Gynec., 44:470, 1942.
- 60.—Heim, K. — Zbl Gyn. 51:1818, 1927.
- 61.—Alves, Lima — An. Bras. Gisc. 14:89, 7949.
- 62.—Gruenwald, P. — Arch. Patho. Chic. 35:53, 1943.

- 63.—Brines, O.A. — *Blain Surg. Gynec. Obst.* 76:197, 1943.
 64.—Papanicolau, G. — *De Snoo* — cit. por Novak, E. *Gynec. Obst. Path.* 1952.
 65.—Meyer, R. *Zbl Gyn.* 62:1810, 1938.
 66.—Nicholson, G.W. — *J. Obst. Gyn — Brit Emp* 33:620, 1926.
 67.—Cullen, T.S. — *J. Am. Med. Ass.* 67:401, 1916.
 68.—Meyer, R. — *Zs. Chr Geburtsh Gyn.* 49:32, 1902.
 69.—Frankl. — *Irish, J.M. Sec.* — 7:303, 1932.
 70.—Meyer, R. *Zbl Gyn.* 49:1170, 1925.
 71.—Medina, J.B. — *Hiperplasia B. End. Endometriose do corpo do útero. Tese* — Sao Paulo — G. Cruzeiro — 1945.
 72.—Alves, Lima — *An. Bras. Gin.* 14:100, 1949.
 73.—Casler, D.B. — *Surg. Gyn x Obst.* 31:150, 1920.
 74.—Goodall, J.R. — *A. Study of Endometriosis* — Lippincott, 1943.
 75.—Orfila, J.P. — *Quinto Cong. Arg. Obst. x Gin.* 1:63, 1943.
 76.—Te Linde, R. — *Discusión Hendeerson N. Om. J. Obst. Gyn* 52:1000, 1946.
 77.—Meyer, R. — *Ki'ai — Zentrab. f. Gynak* 42:2449, 1924.
 78.—Goodall, J.R. — *J. Obst. — Gyn. Brit. Emp.* 41:78, 1934.
 79.—Albrecht, H. — *HaHban Seitz VII* 489, 1931.
 80.—Fischel, A. — *Wien Klin Woehrschr* 35:355, 1922 cit. A. Lima.
 81.—Josseling, F. — *De Sroo K. — Wirchow's Arch. f. Patho.* 257:23, 1925.
 82.—Stoeckel, W. (R. Meyer in Henke e Luborah).
 83.—Sampson, J.A. — *Arch. Surg.* 3:245, 1921.
 84.—Vogt, E. — *Zbl f Gyn.* 34.50, 1924.
 85.—Webster, Scworlz Hohne — cit. Bittencourt — Tese — 1935.
 86.—Bake, S. — *Uterosalingography*, 1927.
 87.—Mickulicz, Radecki. — *Zeit f Geb, Gyn* — 859, 1929.
 88.—Kate, Lindler — cit. por iBttencourt — Tese — 1935 — Recife.
 89.—Trant, H.F. — *Sur — Gyn. Obst.* 47:334, 1928.
 90.—Meyer, R. — *Zbl Gyn.* 62:1810, 1938.
 91.—Te Linde and Scott R. *Endometriosis* — 1:545 — 1950, *Fourth Am Cong. of Obst — Gynec.*
 92.—Goldzieher — *Path Phormak*, 2:387, 1874.
 93.—Horbitz, H.F., — *Act. Chir — Scand.* 74:30, 1934.
 94.—Fuchs — *Zent. f. Gyn* 914, 1935 cit. Bittencourt.
 95.—Nicholson — *J. Obst Gyn Brit Emp*: 620 — 1926.
 96.—Leeb — *Zent f. Chirurg* 65, 1026 — 1938.
 97.—Jacobson, N.H. — *Arch. Surg.* 5:281, 1922.
 98.—Frankl, O. — *Zentrabl f. Gynak* 24:907, 1913.
 99.—Schwarz, O.H., — *Am. J. Obst Gynec.* 36:887, 1938.
 100.—Katz — *Szenes — Zent. f. Gy* 2:400, 1924.
 101.—Neumann, H.O. — *Arch Path. Anat* 272:265, 1929.
 102.—Wolff, Neto. A. — Tese — docencia — cit. Medina.
 103.—Glave, cit. por Bittencourt — pág. 102 Tese.
 104.—Manzi — cit. por Bittencourt — pág. 102 Tese.
 105.—Jacobson, V.C. — *Am. J. Obst. Gynec.* 6:257, 1923.
 106.—Horbitz, H.F. — *Act Chir — Scand.* 74:30, 1934.
 107.—Lima, Alves — *Ann. Bras. Ginec.* 14:89, 1949.
 108.—Halban, J. — *Arch. f. Gyn.* 37:457, 1925.
 109.—Meyer, R. — *Kitai — Zentrab f Gynak* 48:449, 1924.
 110.—Albrecht, H., *HaHban Seitz — Zentrab f Gynak VII* 489:2449, 1931.
 111.—Goodall, J.R. — *A Study of Endometriosis*, 1943.
 112.—Tauszig, F.J. — *Surg — Gyn. Obst.* — 2:292, 1906.
 113.—Sampson, J.A. — *Am. J. Obst. — Gyn* — 10:462, 1925.
 114.—Henry, J.S. — *Surg. Gyn — Obst.* 44:637, 1927.
 115.—Brocq. — *Mem Acd. Chirurg.* 65:992, 1939.
 116.—Varangot, J. — *Mem. Acd. Chirurg.* 65:992, 1939.
 117.—Halban, J. — *Wien. Klin. Wschr.* 37:1205, 1924.
 118.—Mandl — Adler — cit por Bittencourt — Tese — 1935.
 119.—Jakob, A.J. — *Bol. S. Obst. — Ginec* — Buenos Aires 258 — 1924.
 120.—Tobler — cit. por Bittencourt.
 121.—Peham — cit. por Bittencourt.
 122.—Schiller, W.K. *Arch. Gyn.* 129:425, 1927.
 123.—Adler — cit. por Bittencourt — Tese — 1935.
 124.—Harbitz, H.F. — *Act. Chir. Scand.* 74:30, 1934.

- 125.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 40:549, 1940.
- 126.—Philip, E. — Huber, H. — Deutsch. Med. Wchnschr 66:1042, 1940.
- 127.—Hobbs, J.E. — Bortnick — Surg — Gyn. Obst. 69:577, 1939.
- 128.—Scott, R. — Progress in Gynecology v. III 420, 1957.
- 129.—Batson — cit. por Scott (129).
- 130.—Meyer, R. — Zschr. Geburlsth Gyn 49:32, 1903.
- 131.—Frank, O. — Zentrabl. f. Gyn. 24:907, 1903.
- 132.—Lauche, A. — cit. — A. Lima.
- 133.—Novak, E. — Am. J. Obst. — Gyn. 22:826, 1931.
- 134.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn 24:407, 1932.
- 135.—Harbitz, H.F. — Act. Chir. Scand. 74:30, 1934.
- 136.—Gruenwald, P. — Am. J. Obst. — Gyn 44:470, 1942.
- 137.—Fischer — cit. por Alves Lima.
- 138.—Wassilis — cit. por Alves Lima.
- 139.—Brines, O.A. — Blain, J.H. — Surg. Gyn. Obst. 76:197, 1943.
- 140.—Meyer, R. — Ztschr f. Geburtch u Gyn 71:221, 1912.
- 141.—Nicholson, C.W. — J. Obst. Gyn Brit Emp. 33:620, 1926.
- 142.—Renisch — Cit. por Alves Lima.
- 143.—Meyer, R. — Adenomyosis — Adenofibrosis — Stoeckel, 1930.
- 144.—Novak, E. — Gyn — Obst — Pathology (Saunders), 1952.
- 145.—Sampson, J.A. — Am: J. Obst. Gyn. 50:507 — 1945.
- 1946.—Te Linde, R. — Scott, R. — Ann. of Surg. 113:697, 1950.
- 147.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 20:443, 1930.
- 148.—Meyer, R. — Ztschr. f. Geburtch. u. Gyn 43:130, 1900.
- 149.—Medina, J.B. — Tese — Sao Paulo — 1945.
- 150.—Meigs, J.V. — Surg. Gyn. Obst. 67:253, 1938.
- 151.—Novak, E. — Gynec and Obst. Survey 2:392, 1947.
- 152.—Goodall, J.R. — J. Obst. Gyn. Mrit Emp — 41:78, 1934.
- 153.—Cullen, T.S. — Adenomyoma of the uterus (Saunders), 1908.
- 154.—Meyer, R. — Ztchr f. Geburt u Gyn. 43:130, 1900.
- 155.—Novak, E. — Am. J. Obst. Gynec. 22:286, 1931.
- 156.—Orfila, J.P. — Quinto Cong. Arg. Obst. Ginec. 1:68, 1943.
- 157.—Pick, L. — Arch f Gynak 76:192, 1905.
- 158.—Albrecht, H. — Ant. Pat. C. Adenomyosis — Halban Seitz VII — 1931.
- 159.—Goodall, J.R. — A Study of Endometriosis — Lippincott, 1943.
- 160.—Cullen, T.S. — Bul. Johns Hopkins Hosp. — 7:112, 1896.
- 161.—Herbut, P.A. — Gyn. Obst. Path. Len x Febigen, 1953.
- 162.—Novak, E. — Am. J. Obst. Gyn 33:422, 1936.
- 163.—Goodall, T.S. — J. Obst. x Gyn Brit Emp 47:13, 1940.
- 164.—Henderson, D.N. — Am. J. Obst. x Gynec 52:1000, 1946.
- 165.—Te Linde — Symp on Endometriosis 4 Am. Cong. 1:531, 1950.
- 166.—Novak, E. — Am. J. Obst. x Gynec. 52:1000, 1946.
- 167.—Russel, W.W. — Johns Hopk. Bull. 10:8, 1899.
- 168.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 10462, 1925.
- 169.—Russel, W.W. Johns Hopkins Bull. 10:8, 1899.
- 170.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 50:507, 1945.
- 171.—Te Linde — Symp. on Endometriosis 4 Cong. (Am. Obst. Gyn). 1950.
- 172.—Novak, E. — Gyn Obst. Path. Sunders, 1952.
- 173.—Te linde — Scott, R. — An. of Surg. 131: 697, 1950.
- 174.—Goodall, J.R. — A Study of Endometriosis — Lippincott, 1943.
- 175.—Ahumada — Endometriosis del ovario — cit. Dionisi.
- 177.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. — Gyn — 40:549, 1940.
- 178.—Chiari, H. — Zeit f Heek 8:457, 1887.
- 179.—Frank — Am. J. Obs. Gyn. 44:652, 1942.
- 180.—Sampson, J.A. — Am. J. Obs. Gyn. 24:427, 1932.
- 181.—Meyer, R. — Zentrabl. f. Gynak 36:745, 1919.
- 182.—Schenken, J.R. — Burns, E.L. — Am. J. Obst. Gyn. 45:624, 1943.
- 193.—Benjamin, G. — C. Am. J. Clin Path. 21:212, 1951.
- 184.—Schenken, J.R. — Burns, E.L. — Am. J. Obst. Gyn. 45:624, 1943.
- 185.—Herbut, P.A. — Gyn — Obst — Path. Len x Febigen, 1953.
- 186.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 16:462, 1928.
- 181.—Sutton, L.A. — Endometriosis — Gyn — Obst. — Davis 2:216, 1954.
- 188.—Jacobson, V.C. — Arch. Surg. 5:281, 1922.
- 189.—Schochet — Am. J. Obst. Gyn. 17:328, 1929.

- 190.—Allen, E. — Surg. Gyn. Obst. 45:553, 1932.
 191.—Priest — cit. por Sutton (188).
 192.—Horbitz, H.F. — Act Clin. Scand. 74:30, 1934.
 193.—Sutton, L.A. — Endometriosis — Gyn x Obst — Davis 2:16, 1954.
 194.—Condamin — cit. por Bittencourt — Tese — Recife, 1935.
 195.—Meyer, R. — Adenomiosis — Adenofibrosis — Veit — Stoeckel, 1930.
 196.—Orfila, J.P. — Quinto Cong. Arg. Obst. Gin. 1:64, 1943.
 197.—Baraldi, A. — Bol. S. Obst. Gin. B. Ayres — 21:614, 1942.
 198.—Sampson, J.A. — Am. J. Obs. Gyn. 50:507, 1945.
 199.—Ries, E. — Zschr — Geburt — Gyn. 37:518, 1897.
 200.—Harbitz, H.F. — Act. Chir. Scand. 74:30, 1934.
 201.—Kelner, M. — An. Bras. Ginec. 21:441, 1956.
 202.—Abreu, A.L. — Obs. Endomet — Cicatriz umbilical em publicacao — Ann. Bras. Ginec, 1959.
 203.—Brea, C.A. — Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires 18:493, 1938.
 204.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst x Gyn. 14:422, 1927.
 205.—Harbitz, L.A. — Endometriosis — Gyn x Obst. — Davis 2:16, 1954.
 207.—Harbitz — Act. Chir. Scand. 74:30, 1934.
 208.—Sutton, L.A. — Endometriosis — Gyn x Obst. — Davis — 2:16, 1954.
 209.—Wertheim, E. — Arch f. Gyn — 61:627, 1900.
 210.—Taussig, F.J. — Surg. Gyn. Obst. 2:292, 1906.
 211.—Lereuf, J. — Mem. Acad. Chirg. 63:3, 1937.
 212.—Gricourff, G. — Bul. de Cancer 25:759, cit Dionisi.
 213.—Hansmann, G.H. — Schenken, J.R. — Am. J. Obst. Gyn 25:572, 1935.
 214.—Heriksen, E. — J.A.M.A. 104:1401, 1935.
 215.—Judd, E.J. — J. Chln. North Am. 1:1271, 1921.
 216.—Adams, P.S. — J. 40:390, 1938.
 217.—Hobbe, J.E. Bortinick — Surg. Gyn x Obst. 42:509, 1941.
 218.—Batson — cit Scott R. Progress on Gyn. x:411, 1957.
 219.—Gruenwald, P. — Am. J. Obst. Gynec. 44:470, 1942.
 220.—Te Linde, R. — Scott, R. — Ann. of Surg. 131:697, 1950.
 221.—Scott, R. — Progress on Gynec. 3:411, 1957.
 222.—Conneller, V. — Am. J. Obst. Gynec. 36:877, 1938.
 223.—Te Linde, R. — Scott, R. — Ann. of Surg. 131:697, 1950.
 224.—Queiroz, A.P. — Resposta Questionario Relatorio.
 225.—Medina, J.B. — Endometriosis Carcinoma corpo útero — Tese — Sao Paulo, 1945.
 226.—Rocha, Hnriques — Rsposta Questionario Rlatorio.
 227.—Holmes, W.R. — Am. J. Obs. Gyn. 43:255, 1942.
 228.—Conneller, V. — Am. J. Obst. Gynec. 36:877, 1938.
 229.—Payne, F.L. — Am. J. Obst. Gynec. 39:373, 1940.
 230.—Te Linde, Scott — Endometriosis — 4th. Am. Cong. Obst. Gynec. 1:531, 1950.
 231.—Haydon, G.B. — Am. J. Obst. Gynec 43:704, 1942.
 232.—Payne, F.L. — Am. J. Obst. Gynec. 39:373, 1940.
 233.—Conneller, V. — Am. J. Obst. Gynec. 36:877, 1938.
 234.—Meigs, J.V. — Ann. of Surg. 124:866, 1941.
 235.—Te Linde, R. — Scott, R. — Ann. of Surg. 131:697, 1950.
 236.—Dionisi, H. — Quinto Cong. Arg. Obst. Gin. 1:285, 1943.
 237.—Frankl, O. — Frish J.M. Sc. :302, 1932.
 238.—Cullen, T.S. — J.A.M.A. 67:401, 1916.
 239.—Alvarez, H. — Arch. Urug. Med. Cir. Especialidades — 21:6, 1943.
 240.—Lahm — cit. por Medicina — Tese — Sao Paulo.
 241.—Medina — J.B. — Endometriosis — Tese — Sao Paulo, 1945.
 242.—Hertig, A. — Mansell, H. — Hydatiform Mola and Choriocarcinoma Armed Forces Int.-Pathology.
 243.—Fernandes, M. — Rev. Bras. Gin. Obst. 101:17, 1957.
 244.—Cotte, G. — Cong. Ass. Gin. Obst. I. fran. 24:193, 1931.
 245.—Phillip, E. — Huber, H. — Zbl Gyn 63:7, 1939.
 246.—Henriques, J. — Arq. Bras. Cir. e Ort. 9:129, 1941.
 247.—Camara, A. — Rev. Bras. Gin. Obst. 53:1, 1949.
 248.—Fernandes, M. — Quintas Jornadas Bras. Obst. Gin. Recife, 1950.
 249.—Goodall, J.R. — J. Obst. Gynec. Brit. Emp., 41:78, 1934.
 250.—Sutton, L.A. — Gyn x Obst — Davis 2:16, 1954.

- 251.—Culver, G. — Pereing, M. — Seibel, R. — Am. J. Obst. Gyn. 26:1176, 1958.
 252.—Navratil, E. — Klin. Wschr. 18:905, 1939.
 253.—Manquin — cit por Dionisi — Quinto c. Arg. Obst. Gin., 1943.
 254.—Moraes, A. — Ann. Bras. Gin. 12:478, 1941.
 255.—Azevedo, G.V. — Rev. Bras. Gin. Obst. 1:475, 1947.
 256.—Queiroz, A.P. — Hemoperitônio e P. Ect. — Tese — Bahia — 1943.
 257.—Gorga, P. — Endoscopia — Abd. Pelv. Gynec. — Tese — Sao Paulo — 1954.
 258.—Decker, A. — J.A.M.A. 140, 378, 1949.
 259.—Te Linde, R. — Ruthedge, F. — Am. J. Obst. Gyn. 55:102, 1948.
 260.—Taton, J.B. — Am. J. Obst. Gynec. 60:665, 1950.
 261.—Peralta, R.A.G. — Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires, 28:215, 1949.
 262.—Decker, A. — Ciba Simposio 4:6201, 1952.
 263.—Ha'ban, J. — Arch. f. Gynek, 124:457, 1925.
 264.—Philip, E. — Huber, H. — Zbl. Gynak. 63:482 cit Dionisi.
 265.—Salaber, J.A. — Bol. Soc. Obst. Gynec. B. Aires 20:764, 1941.
 266.—Dionisi, H. — Quinto Cong. Arg. Obst. Gynec. 1:145, 1943.
 267.—Te Linde, R. — Scott, R. — Ann. Oof Surg. 131:697, 1950.
 268.—Meigs — Ann. of Sur. 114:866, 1941.
 269.—Holmes, W.R. — Am. J. Obst. Gyn. 43:255, 1942.
 270.—Conneller, V.S. — Am. J. Obst. Gyn. 36:877, 1948.
 271.—Payne, F.L. — Am. J. Obst. Gyn. 39:373, 1940.
 272.—Meyer, R. — Zentrabl. f. Gynak. 36:745, 1919.
 273.—Medina, J.B. — B. End. Endometriosis CA corpo útero — Tese — 1945 Edt. Gráfica — Sao Paulo.
 274.—Meyer, R. — Adenomyosis — Adenofibrosis — Veit x Stoeckel, 1930.
 275.—Seitz — cit Medina — Tese — Sao Paulo — 1945.
 276.—Vogt — cit Medina — Tese — Sao Paulo — 1945.
 277.—Schmid — cit Medina — Tese — Sao Paulo — 1945.
 278.—Medina, J.B. — B. End. Endometriose CA corpo útero — Tse — Ed. Gráfica Cruzeiro Sul — Sao Paulo — 1945.
 279.—Cirio, C.R. — Rev. Sul. Am. End. J.M. Quim. 6:155, 1933.
 280.—Castaño, C.A. — Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires 19:266, 1940.
 281.—Ahumada, J.C. — Bol. Soc. Obst. Gynec. B. Aires 19:315, 1940.
 282.—Borowski, P. — Ztchr. f. Geburtsh u Gyn. 95:311, 1929.
 283.—Medina. — B. End. Endometriose CA corpo útero — Tese — Sao Paulo — Ed. Gráfica Cruzeiro Sul, 1945.
 284.—Sampson, J.A. — Am. J. Obst. Gyn. 9:111, 1925.
 285.—Novak, E. — Gyn. Obst. Pathol., 491, 1952.
 286.—Sampson, J.A. — Arch. Surg. 10:1, 1925.
 287.—Novak, E. — Gyn. Obst. Pathol. 491, 1952.
 288.—Taylor, H.C. Jr. — Surg. Gyn. Obst. 48:204, 1929.
 289.—Teilum, G. — Act. Obst. Gyn. Scand. 25:4377, 1945.
 290.—Mc Cullvugh, All. — Arch. Path. 41:335, 1946.
 291.—Kuzma, S.F. — Am. J. Obst. Gynec. 53:245, 1947.
 292.—Tuthill, C.R. — Arch. Surg. 37:554, 1938.
 293.—Miller, A. Coll. — Am. J. Obst. Gyn. 54:1022, 1947.
 294.—Casler, D.B. — Surg. Gyn. Obst. 31:150, 1920.
 295.—Frank, I.L. — Geist, S.H. — AAm. J. Obst. Gyn. 44:652, 1942.
 296.—Goodall, J.R. — A Study of Endometriosis — Lippincott, 1943.
 297.—Miller, A. — Am. J. Obst. Gyn. 54:1022, 1947.
 298.—Robertson, T.D. All — Am. J. Clin. Path. 12:1, 1942.
 299.—Henderson, N. — Am. J. Obs x Gynec. 52:1000, 1946.
 300.—Goodall, J.R. — J. Obs. Gyn. Brit. Emp. 41:78, 1934.
 301.—Robertson, Coll — Am. J. Clin. Path. 12:1, 1942.
 302.—Goodall, J.R. — A Study of Endometriosis Lippincott.
 303.—Henderson, N. — Am. J. Obst. Gynec. 52:1000, 1946.
 304.—Meyer, R. — Adenomyosis — Adenofibrosis — Veit — Stoeckel, 1930.
 305.—Te Linde — Am. J. Obst. Gyn. (discussion) 52:1012, 1946.
 306.—Novak, E. — Am. J. Obst. Gynec. (discussion) 52:1013, 1946.
 307.—Conneller, V. — Am. J. Obst. Gynec. 37:788, 1939.
 308.—Haydon, G.B. — Am. J. Obst. Gynec. 43:704, 1942.
 309.—Scott, R. — Te Linde, R. — Ann. of Surg. 131:697, 1950.
 310.—Masson, J. — Ann. of Surg. 102:819, 1935.
 311.—Conneller, V. — Am. J. Obst. Gynec 36:877, 1938.

- 312.—Sampson, J.A. — *Am. J. Path.* 7:423, 1931.
 313.—Palmer, R. — *La Sterilité Ivolontaire* (Masson) 1950.
 314.—Walker, A. — cit. por Scott R. *Am. J. Obst. Gyn.* 47:608, 1944.
 315.—Weller, C.V. — *Am. J. Path.* 11:287, 1935.
 316.—Geipel, P. — *Arch. f. Gynak*, 106:176, 1916.
 317.—Scott, R. — *Am. J. Obs. Gynec.* 47:608, 1944.
 318.—Rodríguez, Lima — *Da Reacao Decidual* — Tese — Río, 1944.
 319.—Amas, J. — *Ztschr. f. Geburtsh* 54:171, 1905.
 320.—Meyer, R. — *Ztschr. f. Beburths* 54:191, 1905.
 321.—Cullen, T.S. — *Arch. Surg.* 1:215, 1920.
 322.—Ascheim, Z. — *Ztschr. f. Geburtsh.* 86:414, 1923.
 323.—Stone, M.L. — *Am. J. Obst. Gynec.* 35:883, 1938.
 324.—Richardson, R. — *Proc. Path. Soc.* 22:53, 1919.
 325.—Felmus, L.B. — Pedowilz, P. — Hassberg, S. — *Obst. x Gynec. Surrey* 8:155, 1953.
 326.—Sakett, N.B. — *Am. J. Obst. Gynec.* 42:894, 1941.
 327.—Novak, E. — *Obst x Gynec. Path.* Saunders — 1952.
 328.—De Lee — Greenhil, J. — *Obstetrics* — Saunders — 1955.
 329.—Sutton, L. — *Obst x Gynec*, Davis 2:11, 1954.
 330.—Hamant, A. — Cornil, L. — Mosenger, M. — *Presce Med.*, 1345 — 1930.
 331.—Mc Kenzie, C.H. — *Am. J. Obst. Gyn.* 45:126, 1943.
 332.—Griff, col. — cit por Scott — *Am. J. Obst. Gynec.* 47:608, 1944.
 333.—Von Franque — cit por Scott — *Am. J. Obst. Gynec.*
 334.—Portes, L. — Varangot, J. — *Bull. Soc. Obst. — Gynec.* 28:467, 1939.
 335.—Ramos, A.G. — *Bol. Soc. Obst. Gin. B. Aires* 19:453, 1940.
 336.—Novak, E. — *Am. J. Obst. Gynec.* 22:826, 1931.
 337.—Scott, R. — *Am. J. Obst. Gynec.* 47:608, 1944.
 338.—Te Linde, R. — Scott, R. — *Experimental Endometriosis* — 4th. Am. Cong. Obst. Gynec. 1:545, 1950.
 339.—Sutton, L. — *Gynec x Obst.* 2:16, 1954.
 340.—Sampson, J. A. — *Am. J. Obst. Gynec.* 16:461, 1928.
 341.—Morse, A.H. — Perry, I.H. — *Am. J. Obst. Gynec.* 16:38, 1928.
 343.—Machado, L. — *An. Bras. Ginec.* 23:16, 1947.
 342.—Meigs, J.V. — *Ann. of Surg.* 127:795, 1948.
 344.—Simmons, cit por Amaral, C. *An. Bras. Gin.* 45:107, 1948.
 345.—Greenblatt — cit por Amaral, C. *An. Bras. Gin.* 45:107, 1948.
 346.—Hirst, J.C. — *Am. J. Ost. x Gynec.* 53:383, 1947.
 347.—Dionisi, H. — *Quinto Cong. Argent. Obst. Gin.* 1:145, 1943.
 348.—Rubio, C.G. — *Fourth Am. Cong. on Obst. x Gynec.* 1:541, 1950.
 349.—Dannreuther, W.T. — *Am. J. Obst. Gynec.* 41:461, 1941.