

---

# Endometriosis como causa de obstrucción intestinal. Reporte de caso

## Endometriosis as a cause of bowel obstruction. Case report

William A. Hurtado Ríos \*  
Alida Guerrero Morán \*\*

### Resumen

*La obstrucción del intestino delgado es una de las patologías quirúrgicas abdominales más frecuentes atendidas por los cirujanos en los servicios de urgencias. Se trata de un síndrome con múltiples causas; una particularmente interesante es la endometriosis intestinal, la cual ocurre hasta en el 37% de las pacientes con esta patología. Sin embargo, la mayoría no experimenta síntomas relacionados con el tracto gastrointestinal.*

*Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad, con obstrucción intestinal secundaria a esta entidad, la cual requirió resección quirúrgica con anastomosis primaria. La evaluación patológica demostró endometriosis extensa del intestino delgado, que producía estenosis completa del lumen intestinal. Este informe reporta una de las raras, aunque significativas complicaciones de la endometriosis extrapélvica: la obstrucción intestinal. De ahí que, la endometriosis del tracto digestivo, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de aquellas pacientes con obstrucción intestinal, que se encuentren en edad reproductiva.*

**Palabras clave:** Endometriosis intestinal. Endometriosis. Obstrucción intestinal.

### Summary

*Intestinal obstruction is one of the most frequent abdominal surgical pathologies assisted by the surgeons at emergency services. It involves a multifactorial syndrome, being one of particular interest, intestinal endometriosis, which accounts to almost 37% of patients with this entity. However, the majority does not present gastrointestinal symptoms.*

*We present the case of a 40 year old female, with obstruction due to this pathology, who required surgical resection with primary anastomosis intestinal. The histopathological evaluation revealed extense endometriosis of small intestine, with total stenosis of the lumen. This work reports one uncommon but significant complication of extra pelvic endometriosis: intestinal obstruction. Hence, the endometriosis of digestive tract should be included in the differential diagnosis of those patients with intestinal obstruction; in between reproductive age.*

**Key words:** Intestinal endometriosis. Endometriosis. Intestinal obstruction.

---

### Introducción

La endometriosis es una de las enfermedades más comunes entre las mujeres de edad reproductiva. Sin embargo, a pesar de su prevalencia, continúa como uno de los trastornos más enigmáticos observado por los médicos especialistas. La amplia gama de signos, síntomas y características de las lesiones, combinadas con la naturaleza aparentemente contradictoria de una extensa bibliografía científica, ha contribuido a crear confusión. Esta confusión se ha manifestado en regímenes terapéuticos muy diferentes, cada uno, con resultados diversos.

La apariencia a menudo variada y sutil de la endometriosis, puede hacer que el reconocimiento y la estadificación quirúrgica sean difíciles, lo que plantea dudas acerca de la utilidad de los sistemas de clasificación utilizados actualmente.

El dogma clínico relacionado con la endometriosis se halla actualmente bajo el meticuloso análisis de un gran grupo de especialistas en investigación clínica. Estas investigaciones en curso, siguen desafiando los conceptos básicos relacionados con la etiología y la patogenia de la enfermedad.

---

134 \* Cirujano General, Master en Docencia Universitaria. Guayaquil, Ecuador

\*\* Médico Pediatra. Guayaquil, Ecuador

## Reporte de caso

Se trata de una mujer de 40 años de edad, múltipara, que procede y reside en la ciudad de Guayaquil; acude al área de emergencia del hospital regional II “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en la ciudad de Guayaquil, con una historia de 10 días de evolución. Padece dolor abdominal difuso, tipo cólico, el que aumentaba en frecuencia e intensidad, en el transcurso de los días; se acompañó de estreñimiento progresivo e hiporexia; 24 horas antes de su ingreso presenta anorexia y vómitos de contenido líquido intestinal acompañados de fiebre de 39° C, imposibilidad para canalizar flatos y gran distensión abdominal.

Sus antecedentes patológicos personales no revelaban enfermedades conocidas o cirugías previas. Su ciclo menstrual lo describió como regular, cada 30 días, con cinco de sangrado abundante, asociado con dismenorrea intensa; la fecha de su última menstruación fue 3 semanas antes de su ingreso al hospital.

Los signos vitales a su ingreso mostraron tensión arterial de 100/60mm Hg, frecuencia cardiaca 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 30 por minuto, y temperatura bucal de 39° C. El examen físico reveló distensión abdominal marcada, sin rigidez o masas, dolor no localizado a la palpación, signos de irritación peritoneal y peristalsis aumentada. Al tacto rectal no se palparon heces fecales en el ámpula.

Se solicitaron exámenes de laboratorio de emergencia, los cuales mostraron Hematócrito de 37%, función renal, metabólica y de coagulación dentro de límites normales, leucocitosis de 16 000 con desviación a la izquierda, hiponatremia de 128mEq/L. Las radiografías seriadas de abdomen indicaron niveles hidroaéreos difusos, sin observarse aire distal. Se inició manejo con hidratación parenteral, valoración electrocardiográfica y de riesgo operatorio previo a intervención quirúrgica.

Se realiza celiotomía exploradora, encontrándose área correspondiente al ileon completamente estenosada por un anillo fibroso de color amarillo pálido y una lesión palpable a 40cm aproximadamente de la válvula iliocecal, con compromiso de toda la circunferencia y la serosa.

Se encontró que el útero estaba aumentado de tamaño, con varios miomas subserosos de un tamaño que variaba entre 3 a 4 centímetros. En el ovario izquierdo había un quiste de aproximadamente 6 centímetros de diámetro. No había otras lesiones en los órganos abdominales ni en el peritoneo, además de dilatación importante del asa próxima a la lesión. Se realizó resección de aproximadamente 50 centímetros de ileon y anastomosis término-terminal, además histerectomía total y salpingooforectomía izquierda.

La microscopia reportó ovario con cavidades quísticas, compatible con quistes de chocolate; la trompa de Falopio con hidátide de Morgany; útero con adenomiosis y leiomiomas subserosos e intramurales; el intestino delgado con infiltrado linfocitario, a nivel de serosa y meso; se observaron numerosas glándulas y estroma endometrial; alrededor se visualizó un amplio y difuso infiltrado de mononucleares, histiocitos, neutrófilos, vasos sanguíneos dilatados, congestionados y extensas áreas de hemorragias (figura). No hubo cambios malignos en el material remitido. La recuperación postoperatoria fue muy satisfactoria. La paciente fue dada de alta sin complicaciones 10 días después; permaneció en control por consulta externa por dos meses, y su evolución fue normal.

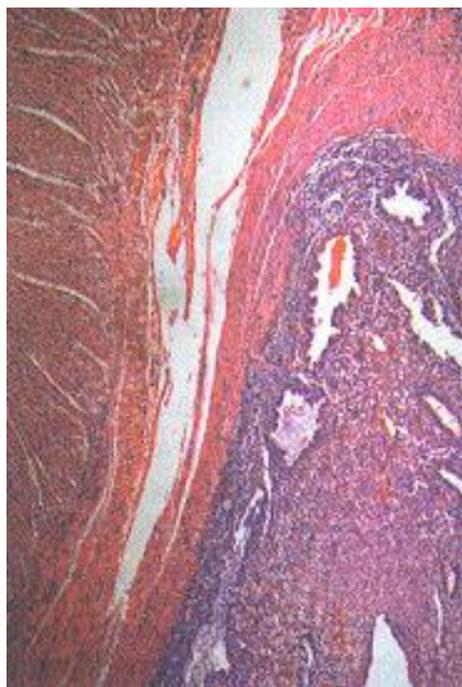


Figura: presencia de glándulas y estroma endometrial en la pared del íleon.

## Discusión

Han pasado 144 años desde la descripción original de la endometriosis por Von Rokitansky, y todavía no sabemos con certeza por qué se produce la enfermedad. Son numerosas las teorías histogénicas que han sido propuestas en el transcurso de los años, por los investigadores más destacados que han actuado en este campo; pero al momento sólo tres de ellas continúan dominando el pensamiento actual<sup>21</sup>.

La teoría original postulaba que el origen de la endometriosis ectópica era la metaplasia celómica proveniente de las células que revisten el peritoneo pelviano. El fundamento de este concepto deriva de la observación que los conductos de Müller, el epitelio germinal y el peritoneo pelviano, tienen el mismo origen: el epitelio de la pared celómica. Esta teoría, enunciada en un principio por el famoso anatomopatólogo alemán del siglo XIX Robert Meyer, quien fue el primero en describir la endometriosis del tracto gastrointestinal<sup>2</sup>, sostenía que el proceso de diferenciación tisular podía continuar selectivamente en ciertos tejidos del adulto. Sin embargo, ni él ni los investigadores que le siguieron, han podido demostrar aún que estas células peritoneales diferenciadas, puedan mantener la capacidad de seguir diferenciándose.

El primer gran desafío a la teoría de la metaplasia fue enunciado por Sampson en 1921<sup>20</sup>, cuando introdujo el concepto de trasplante. Esta teoría sostiene que la endometriosis se origina en el tejido endometrial uterino y que es transportado a sitios ectópicos, donde luego se implanta y crece. Se han propuesto diversas vías de diseminación, entre ellas la linfática y vascular, el trasplante iatrogénico y la menstruación retrógrada.

Una segunda vía de diseminación, fue propuesta por Sampson en 1925 cuando presentó el concepto de transporte hematógeno<sup>19</sup>. Este surgió tras haberse demostrado tejido endometrial dentro de las venas pelvianas<sup>9</sup>, y por informes de endometriosis en numerosos sitios distantes<sup>18</sup>. Sin embargo, su rareza indica que representa una fracción pequeña de casos de endometriosis.

Se ha corroborado que la menstruación retrógrada es un factor contribuyente importante en la génesis de la endometriosis. La menstruación retrógrada en sí es un fenómeno bien definido, con datos

obtenidos en mujeres que cursaban su menstruación durante la diálisis peritoneal<sup>3</sup>, o por laparoscopia realizada en el momento de la menstruación<sup>6</sup>.

La teoría de la inducción de la endometriosis combina las dos teorías antes mencionadas, la metaplasia celómica y el trasplante endometrial. Postula que se produce una diseminación de sustancias desconocidas liberadas por el endometrio diseminado, que inducen al mesénquima indiferenciado a formar tejido endometrial. Investigaciones en animales, usando el modelo del conejo, han intentado convalidar esta teoría<sup>13</sup>. Sin embargo, todavía no se ha precisado si esta inducción corresponde solamente al proceso bien conocido de inducción del estroma del epitelio adyacente o, en cambio, si consiste en la inducción del endometrio completo, capaz de crecer y desarrollarse.

La discrepancia entre la universalidad de la menstruación retrógrada y la minoría de pacientes con endometriosis, ha llevado a los investigadores a considerar que en algunas mujeres, el ambiente intraperitoneal podría favorecer el desarrollo de la enfermedad. En este contexto, la investigación se ha centrado en el sistema inmune como posible instigador. Numerosos trastornos inmunológicos se asocian con la presencia de endometriosis<sup>8</sup>, cualquiera de los cuales podría intervenir en el trasplante exitoso del tejido endometrial.

El depósito de restos menstruales a la cavidad peritoneal durante las menstruaciones, produce una respuesta en el organismo destinada a su eliminación; lo más probable es que se trate de citotoxicidad mediada por células<sup>4,22</sup>. Los estudios han sugerido que, en las mujeres con endometriosis existe deficiencia tanto de la citotoxicidad mediada por las células T como de la citotoxicidad mediada por células naturales killer (NT). Las mujeres estériles con endometriosis parecen poseer mayor cantidad de macrófagos peritoneales, comparadas con los testigos fértiles. Estas células tienen todas las características de los fagocitos mononucleares tisulares diferenciados, y es posible que el estímulo de la diferenciación sea la menstruación retrógrada<sup>6</sup>.

Para explicar la patogenia de la endometriosis, varias líneas de investigación se han centrado en la interleucina 8 (IL-8) y en la proteína 1

quimiotáctica de los monocitos (MCP-1), considerados agentes quimiotácticos con alta especificidad celular. La IL-8 es un potente agente angiogénico, quimiotáctico y activador de los granulocitos, mientras que la MCP-1 es un quimiotáctico y una citocina activadora de monocitos y macrófagos. El origen de estas citocinas es el endometrio (la menstruación retrógrada quizá provea cantidades suficientes) y el mesotelio peritoneal. Las concentraciones de MCP-1 e IL-8, están elevadas en los líquidos peritoneales de las pacientes con endometriosis, comparados con los de las mujeres sin enfermedad; los niveles se correlacionan con la gravedad de la afección<sup>1</sup>.

Se calculó que la endometriosis afecta alrededor del 10 a 15% de las mujeres premenopáusicas<sup>16</sup>. La incidencia pico se registra en la tercera y la cuarta década de la vida, pero el diagnóstico se hace entre los 25 y 29 años de edad.

La endometriosis es extremadamente rara antes de la menarca, y se ha informado un sólo caso en un examen de autopsia de una niña mortinada<sup>17</sup>. Se desconoce la tasa de incidencia en las adolescentes, pero no parece ser rara durante ese período de la vida.

Es común la creencia que la endometriosis es rara en las mujeres menopáusicas. Sin embargo, 2 a 4% de todas las mujeres que requieren laparoscopia por endometriosis, son postmenopáusicas<sup>12,15</sup>.

La demografía de la endometriosis tiene una historia muy controvertida. Era común pensar que se trataba de una enfermedad de mujeres de raza blanca, de edad mediana, pertenecientes a la clase socioeconómica alta, coincidiendo con los hallazgos de Meigs en 1949<sup>14</sup>, que documentaban endometriosis en 28% de las mujeres de raza blanca sometidas a laparotomía frente a sólo 5,8% de las mujeres de raza negra. Numerosos estudios epidemiológicos han puesto en duda este mito<sup>5</sup>, al haber comprobado endometriosis en todas las edades, razas y grupos socioeconómicos.

La dismenorrea, la dispareunia y el dolor pelviano, de espalda y rectal, son los síntomas más comunes de endometriosis, y se supone producidos por implantes endometriales. Sin embargo, el desarrollo de estos síntomas no es diagnóstico del estado de la enfermedad.

También se ha sugerido que los síntomas dependerían de la localización de los implantes, presencia de adherencias, distorsión de la anatomía ovárica por la endometriosis y del compromiso de otros órganos, como por ejemplo, uréter o recto<sup>7</sup>.

Los síntomas dolorosos generalmente se correlacionan con las fluctuaciones en las concentraciones de hormonas esteroides. En respuesta a la estimulación cíclica por el estradiol y la progesterona ováricos, las lesiones endometriósicas sufren una proliferación epitelial y del estroma, cambios secretorios variables, reacciones pseudodeciduals del estroma, y regresión periódica de una manera más desorganizada (aunque similar) que la observada en el endometrio normal. La castración quirúrgica y el tratamiento supresor ovárico determinan una disminución en la mayoría de las pacientes.

El examen pelviano bimanual puede revelar hipersensibilidad a la palpación de los ligamentos úterosacros, nodularidad en el fondo de saco, induración del tabique rectovaginal, retroversión fija del útero, masas en los anexos y dolor pelviano generalizado o localizado. La trompa y el ovario adheridos, pueden constituir una masa irregular e hipersensible de características similares a la masa palpada en casos de salpingooforitis crónica. Los nódulos úterosacros ocasionalmente alcanzan un tamaño de 1 centímetro o más. Las lesiones implantadas en el área retrocervical o en la pared rectovaginal, con frecuencia son más fácilmente sentidas que vistas y pueden ser ignoradas si se omite el examen físico. Un edema doloroso y perceptible del implante antes y durante la menstruación, continuó siendo un signo clínico confiable y clásico de endometriosis rectovaginal o retrocervical activas.

Se han utilizado tres clases de técnicas para el diagnóstico y seguimiento de las pacientes con endometriosis: la inmunología sérica, los estudios por imágenes y el examen laparoscópico de la cavidad peritoneal. El anticuerpo monoclonal OC-125 identifica al determinante antigénico CA-125, originalmente encontrado en los tumores epiteliales del ovario. Este antígeno ha sido encontrado luego en el endocervix, el endometrio, las trompas de Falopio, el peritoneo, la pleura y el pericardio. Aunque este descubrimiento brindó esperanzas acerca de la posibilidad de contar con una prueba sanguínea para la endometriosis, las

evaluaciones posteriores demostraron que el examen no tiene la sensibilidad o la especificidad suficientes para ser utilizado con fines de detección. Por otra parte, un trabajo controlado con placebo, ha puesto en duda el valor del seguimiento de los niveles séricos de CA-125, para monitorear el efecto terapéutico<sup>10</sup>.

La detección mediante otras proteínas séricas, como la proteína 14 de la placenta (PP-14) y los anticuerpos contra el tejido endometrial, está este momento bajo investigación.

Se ha recurrido a estudios por imágenes en forma periódica, en un intento por diagnosticar la endometriosis. La ecografía ha probado ser de valor en la identificación de los endometriomas ováricos, aunque la aparición de una estructura quística ecográfica no es patognomónica. Hasta el momento la ecografía no es útil para demostrar los implantes focales porque su sensibilidad es de apenas el 11%.

En la actualidad, las imágenes por resonancia magnética (RM) han demostrado ser valiosas para el diagnóstico de endometriosis. Pueden identificarse dos papeles potenciales de la RM. Uno es la identificación de la endometriosis disimulada por las adherencias pelvianas. A esto se agrega que en la actualidad, se demostró que la RM pelviana es eficaz para evaluar la respuesta al tratamiento médico de los endometriomas<sup>23</sup>.

La laparoscopia sigue siendo el método diagnóstico óptimo para la endometriosis. Sin embargo, es necesario conocer el amplio espectro de aspectos visuales de la endometriosis, para establecer un diagnóstico exacto y administrar el tratamiento quirúrgico adecuado de la enfermedad. Aunque las lesiones pigmentadas de coloración oscura son fácilmente reconocibles, y se consideran una forma de presentación clásica de la endometriosis, ya en la década de 1920 se describieron formas de implantes menos discernibles pero frecuentes, cuando Sampson<sup>20</sup> observó "frambuesas rojas, frambuesas púrpuras, arándanos, ampollas y bolsillos peritoneales". Los implantes plegados de color negro o azul en "pólvora quemada", constituyen una consecuencia tardía del crecimiento cíclico y la regresión de la lesión, en el lugar en que ha ocurrido la hemorragia y la coloración del tejido por la hemosiderina. La

biopsia de estas áreas revela glándulas endometriales inactivas y estroma fibroso.

En su aspecto microscópico, la endometriosis contiene cuatro componentes principales: glándulas endometriales, estroma endometrial, fibrosis y hemorragia. En general, se acepta que por lo menos dos de esos componentes deben estar presentes para que la lesión pueda ser clasificada como endometriosis, porque ningún componente individual es patognomónico por sí mismo.

Las variaciones morfológicas distintivas incluyen vesículas, placas aplanadas, lesiones elevadas, estructuras polipoides, áreas de fibrosis y formación de adherencias y defectos peritoneales. La coloración amarilla, marrón, azul o negra, es proporcional a la magnitud del depósito de hemosiderina. Las lesiones polipoides rojas comparten las características histológicas más estrechas con el endometrio nativo, y se piensa que tienen la mayor actividad metabólica, como lo sugiere su alta concentración de metabolitos de la prostaglandina. La biopsia de los implantes no pigmentados (es decir, de que son del mismo color que el peritoneo adyacente), pueden revelar glándulas endometriales activas y estroma. Las lesiones blancas son predominantemente cicatrices fibromusculares, con elementos glandulares esparcidos y elementos del estroma, y las lesiones marrones son principalmente depósitos de hemosiderina. Los defectos peritoneales y las adherencias tuboováricas, contienen endometriosis del 40 al 70% de los casos. Como otras lesiones peritoneales comparten características morfológicas similares a las de la endometriosis, el diagnóstico diferencial es amplio, e incluye sitios de suturas viejas, procesos malignos del epitelio, hemangioma, reacción inflamatoria a la infección, o a medios de contraste oleosos utilizados para histerosalpingografía, y depósitos de carbono provenientes de la cirugía con láser<sup>11</sup>.

Las lesiones endometriósicas pequeñas, se tornan más visibles durante las fases premenstrual y menstrual del ciclo, debido a que durante este tiempo los microfocos de la enfermedad peritoneal se congestionan con sangre y detritos. Además la dilatación vascular, la hemorragia superficial y la formación de equimosis, determinan una acentuación de las características más típicas de la endometriosis. La ejecución de laparoscopia en el momento en que la producción de esteroides está

suprimida por medicamentos del tipo danazol o los análogos de la GnRH, puede conducir a inexactitud en la evaluación de la extensión de la enfermedad.

La capacidad para detectar lesiones sutiles aumenta con la experiencia del cirujano y es reforzada por la confirmación histológica.

Meyer, en Alemania, fue el primero en describir la endometriosis en el tracto gastrointestinal hace casi un siglo<sup>2</sup>. El cuadro clínico varía desde una completa ausencia de síntomas, hasta una emergencia por abdomen agudo, la cual requiere intervención quirúrgica. Muchas de las molestias gastrointestinales no son específicas e incluyen diarrea, náuseas, vómitos y distensión abdominal. El diagnóstico de endometriosis intestinal por métodos no invasivos es muy difícil, puesto que se requiere un alto índice de sospecha y la consideración de esta posibilidad. El dolor pélvico tipo cólico se describe, en su mayoría, como la queja más frecuente. Este dolor ocurre o aumenta asociado con el flujo menstrual, aunque no está bien documentado en la bibliografía. En la mayoría de los casos, la endometriosis involucra el intestino grueso en forma de implantes de serosa, que son descubiertos durante la cirugía.

El diagnóstico preoperatorio correcto es difícil, pues la endometriosis intestinal tiende a confundirse clínicamente con enteritis regional, apendicitis, colitis isquémica, diverticulitis e incluso con neoplasia. Esta enfermedad puede causar confusión al patólogo, pues la muestra de biopsia obtenida endoscópicamente es superficial, y la endometriosis suele involucrar las capas más profundas de la pared intestinal, por lo que el tejido que se obtiene de esta manera podría evidenciar daño crónico, pero sin focos endometriósicos que den el diagnóstico, causando confusión con el diagnóstico diferencial.

Los síntomas relacionados con el compromiso intestinal incluyen dolor en el hemiabdomen inferior, náuseas y vómitos, distensión abdominal, tenesmo y disminución del calibre de las heces. La revisión de la experiencia de veinte años de la Clínica Mayo, muestra que la endometriosis intestinal es rara y que la obstrucción secundaria a esta causa es aún más infrecuente, con una tasa de incidencia del 0.8%.

Hay concordancia en las series de casos de endometriosis gastrointestinal, en cuanto a que el colon es el segmento más comúnmente comprometido y dentro de éste, destaca el recto sigmoides, con un porcentaje de afección del 85 al 95%; le sigue, en orden descendente de frecuencia, el colon derecho, el intestino delgado, el apéndice y el ciego.

El íleon es el segmento más propenso a obstruirse; cuando está involucrado, frecuentemente resulta en obstrucción intestinal aguda o crónica. El mecanismo de obstrucción puede relacionarse con el ensortijamiento y fibrosis de la pared intestinal, el cual podría resultar de procedimientos quirúrgicos previos en el área. Además, la obstrucción del intestino delgado en la endometriosis, puede ser secundaria a la proliferación del tejido endometriósico y la fibroplasia reactiva entre la muscular propia y la capa submucosa. La cicatrización continua y los cambios reactivos, pueden comprometer gradualmente el lumen, llevando a la perforación y peritonitis asociada, que se manifestaría como un abdomen agudo.

### **Conclusión**

Debido a la propensión a causar manifestaciones intestinales inespecíficas, el diagnóstico preoperatorio es difícil, pero debe considerarse en la evaluación de las mujeres premenopáusicas con síntomas gastrointestinales, particularmente cuando un diagnóstico más común no es clínicamente evidente. Aunque es obvio que la mayoría de mujeres con molestias abdominales durante su período menstrual no tienen esta enfermedad, la presencia de síntomas cíclicos debe hacer pensar en endometriosis, siendo este el único patrón cíclico de tal enfermedad.

Aunque hay reportados múltiples casos de estenosis en el intestino delgado, secundarias a endometriosis, la presentación más común es una obstrucción solitaria en el íleon terminal, que debe ser tratada con resección.

El tratamiento de la endometriosis intestinal no complicada, depende de la edad y del deseo de paridad de la paciente. La resección intestinal está indicada si hay síntomas de obstrucción o sangrado, o si el diagnóstico de malignidad no puede ser excluido. En pacientes de edad fértil, la

resección del segmento de intestino involucrado, seguida por tratamiento hormonal con danazol o agonistas, de la hormona liberadora de gonadotropinas, en la mayoría de los casos, suele ser suficiente; de otra forma, la histerectomía y/o la ooforectomía bilateral es el tratamiento de elección.

### Referencias bibliográficas

1. Arici A, et al: Monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) in human peritoneal fluid and modulation of MCP-1 expression in human mesothelial cells. In proceedings of the 51<sup>st</sup> Annual Meeting of the American Society of Reproductive Medicine, Seattle, USA S80, 1995
2. Baquero H, Delgado M: Obstrucción intestinal debido a endometriosis ileal. Acta Médica Costarricense 45: 3, septiembre 2003
3. Blumenkrantz MJ, et al: Retrograde menstruation in women undergoing chronic peritoneal dialysis. Obstet Gynecol USA 57: 667, 1981
4. Dmowski WP, et al: Deficient cellular immunity in endometriosis. Am J Obstet Gynecol USA 141: 377, 1981
5. Guarnaccia M, et al: Endometriosis y adenomiosis. En Ginecología Larry J. Copeland. 2<sup>a</sup> ed, Ed Panamericana, Madrid - España 2000
6. Halme J: Peritoneal macrophages from patients with endometriosis release growth factor activity in vitro. J Clin Endocrinol Metab USA 66: 1044, 1988
7. Hesla J, Rock J: Endometriosis. En Te Linde, Ginecología Quirúrgica. 8<sup>a</sup> ed, Ed Médica Panamericana, Madrid – España, 1998
8. Hill JA: Immunologic factors in endometriosis and endometriosis-associated reproductive failure. Infertil Reprod Med Clin North Am USA 3: 583, 1992
9. Javert CT: The spread of benign and malignant endometrium into the lymphatic system with a note of coexisting vascular involvement. Am J Obstet Gynecol USA 64: 780, 1952
10. Kauppila A, et al: Placebo-controlled study on serum concentrations of CA-125 before and after treatment of endometriosis with danazol or high-dose medroxyprogesterone acetate alone or after surgery. Fertil Steril USA 49: 37, 1988
11. Keckstein J, et al: Endometriosis. En Cirugía Laparoscópica en Ginecología de Keckstein-Hucke. Ed Médica Panamericana, Madrid – España, 2003
12. Kempers RD, et al: Significant postmenopausal endometriosis. Surg Gynecol Obstet USA 111: 348, 1960
13. Lavender G, Normal P: The pathogenesis of endometriosis: an experimental study. Acta Obstet Gynecol Scand 34: 366, 1955
14. Meigs JV: Medical treatment of endometriosis and significance of endometriosis. Surg Gynecol Obstet 89:317, 1949
15. Punnonen R, et al: Postmenopausal endometriosis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 11: 195, 1980
16. Ramey WJ, Archer DF: Peritoneal fluid: its relevance to the development of endometriosis. Fertil Steril USA 60:1, 1993
17. Redwine DB: Peritoneal pockets and endometriosis: confirmation of an important relationship, with further observations. J Reprod Med USA 34: 270, 1989
18. Ridley JH: The histogenesis of endometriosis: a review of facts and fancies. Obstet Gynecol Surv 23: 1, 1968
19. Sampson JA: Heterotopic or misplaced endometrial tissue. Am J Obstet Gynecol USA 10: 649, 1925
20. Sampson JA: Perforating hemorrhagic (chocolate) cysts of the ovary. Arch Surg USA 3: 245, 1921
21. Schenken RS: Pathogenesis. In Schenken RS (ed): Endometriosis: Contemporary Concepts in Clinical Management. JB Lippincott Company, Philadelphia USA 1, 1989
22. Steele RW, et al: Immunologic aspects of human endometriosis. Am J Reprod Immunol USA 6: 33, 1984
23. Takahashi K, et al: Magnetic resonance imaging and serum CA-125 in evaluating patients with endometriomas prior to medical therapy. Fertil Steril USA 65: 288, 1996

**Dr. William Hurtado Ríos**

**Teléfonos: 593-04-2349158**

**Fecha de presentación: 16 de julio de 2004**

**Fecha de publicación: 30 de abril de 2005**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL