

**“ENDOMETRIOSIS: ALGUNOS CRITERIOS RACIONALES PARA SU
MANEJO INTEGRAL”**

Dr. D. Jose Luis NEYRO

**Unidad de Endoscopia Ginecológica.
HOSPITAL DE CRUCES.
48903 - BARACALDO**

A) INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad crónica, en el sentido clásico del término, de incierta evolución que afecta a una población significativa de mujeres en edad fértil y que se define como la presencia de **endometrio ectópico en cualquier localización**; es una entidad de **etiopatogenia igualmente incierta** en la que, en muchas ocasiones, la intensidad de las manifestaciones clínicas no es directamente proporcional a los hallazgos encontrados durante el abordaje quirúrgico.

Las hipótesis más aceptadas para explicar el origen de esta patología son las que defienden la implantación ectópica del tejido endometrial a través de un mecanismo de **menstruación retrógrada**, pero asentando en mujeres con alguna **alteración inmunitaria** y con **predisposición genética**, que probablemente tiene que ver con la expresión por parte de algunas pacientes de diversas formas del **proto-oncogen c-myc** (el gen c-myc es un homólogo celular del oncogen viral c-myc y codifica para una proteína nuclear que ha sido positivamente correlacionada con la proliferación celular y la síntesis de DNA e inversamente correlacionada con la diferenciación celular). Un resumen de algunas de las teorías implicadas en la histogénesis de esta enfermedad aparecen en la **tabla 1**. De otra manera, sin la combinación de varios factores o mecanismos histopatogénicos, no se entendería que, encontrándose fluido menstrual retrógrado en el fondo de saco de Douglas de más del 95% de las mujeres investigadas, tan solo alrededor del 3.5-4% de todas van a presentar diferentes estadios de la enfermedad.

La **prevalencia** de la endometriosis es extraordinariamente variable según los autores y las poblaciones estudiadas. Se han encontrado lesiones en un 20-50% de mujeres infértiles, entre un 15-80% de las pacientes que consultan por dolor pélvico crónico y en aproximadamente el 25% de todas las piezas de histerectomía con doble anexectomía. Cuando el material estudiado eran pacientes inicialmente asintomáticas desde el punto de vista ginecológico que accedían a la laparoscopia por su deseo de esterilización tubárica, los diferentes autores encontraron cifras tan dispares como el 5 al 64%. Todo ello habla, también, de una difícil aproximación a la standarización de los resultados de los diferentes trabajos y autores pues muchas veces la catalogación de determinadas imágenes depende de la experiencia del endoscopista, del tiempo empleado para el desarrollo de la propia endoscopia, de la intensidad de la búsqueda de lesiones tras los ovarios o en otras localizaciones, de la meticulosidad en suma de la exploración y no solo de la apariencia del peritoneo y las mismas lesiones.

Desde un punto de vista **epidemiológico** se han tratado de relacionar con escaso éxito, ésa es la verdad, muy distintos aspectos entre los que merecen la pena ser destacados la **edad** (pues los estrógenos son necesarios en el desarrollo de la enfermedad), la **raza** (porque parece ser menos prevalente entre las mujeres negras y más entre las de origen oriental), los **condicionantes socioeconómicos** (de muy difícil evaluación en función del fácil o caro acceso a los medios de salud que la población estudiada pudiera tener), o incluso el **estatus marital** (con amplios sesgos de selección si se incluyen para el estudio pacientes estériles y, por lo tanto, si no casadas al menos emparejadas).

El objetivo de esta revisión es arrojar cierta luz sobre los aspectos más controvertidos del abordaje diagnóstico y terapéutico de esta enigmática enfermedad, sin profundizar en exceso de aquellos de sus rasgos mejor definidos.

A) DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico definitivo** de la endometriosis se fundamenta en la visualización directa de las lesiones, habitualmente a través de inspección laparoscópica, confirmada mediante estudio histológico. Desde el punto de vista histopatológico, se precisa la presencia de, al menos, dos de los siguientes hallazgos en la pieza biopsiada para la confirmación diagnóstica:

- Epitelio endometrial.
- Glándulas endometriales.
- Estroma endometrial.
- Macrófagos cargados con hemosiderina.

Las **manifestaciones clínicas** de la endometriosis son variables e impredecibles en cuanto a la forma de presentación y en lo referente a su evolución. La *dismenorrea* es el síntoma más común, aunque también nos puede orientar la presencia de *dolor pélvico crónico*, la *dispareunia*, la palpación de *nodularidad dolorosa en ligamentos utero-sacros* o la evidencia de *masa anexial*. De todas formas, un significativo número de mujeres afectadas son asintomáticas. Cuando se analizan estadísticamente los datos de anamnesis y de exploración sistematizados, hemos podido comprobar que el único dato exploratorio con valor altamente predictivo es, precisamente, la nodularidad de los ligamentos utero-sacros sobre todo cuando éstos son dolorosos.

Las **técnicas de imagen** son útiles para orientar el diagnóstico en presencia de una masa anexial. En este sentido, la *ecografía transvaginal* muestra una sensibilidad del 83% frente a una especificidad del 98% en casi todos los estudios. Por otro lado, la *resonancia magnética (RNM)* puede detectar nódulos en tabique recto-vaginal o en ligamentos utero-sacros, que son dos localizaciones extraordinariamente frecuentes y de muy difícil valoración ecográfica; recientemente existen datos que apuntan a la posibilidad de diagnosticar con el mismo método de RNM lesiones endometriósicas en el espesor de los ligamentos anchos, en situación retroperitoneal, ocultas a la visualización laparoscópica.

En cuanto al marcador sérico **CA 125**, se ha discutido mucho acerca de la utilidad clínica de su determinación. La medición de esta glucoproteína tiene un valor limitado como test de screening y de diagnóstico. Algunos autores afirman que podría ser válido para monitorizar el efecto del tratamiento en pacientes con endometriosis (siempre lógicamente que estuviéramos delante de una enfermedad endometriósica que expresara previamente el citado marcador), aunque su uso no ha sido evaluado sistemáticamente. De otros marcadores proteicos en sangre periférica, poco o nada se puede decir pues muchos de ellos ni siquiera han pasado la fase de experimentación y no han llegado a tener aplicaciones clínicas.

En la práctica diaria, básicamente, hay 3 maneras de aproximarnos al diagnóstico de esta patología:

- Sospecha clínica con/sin endometrioma en la exploración y la ecografía.
- Hallazgo casual en cirugía/endoscopia indicada por otro motivo.
- Laparoscopia inicialmente diagnóstica, en mujeres estériles.

En relación con este último epígrafe no es necesario reiterar que, al menos en nuestro criterio ya largamente expresado, **no existen laparoscopias diagnósticas pues todas son, deben ser, diagnóstico-operativas**. De tal suerte que, ante el hallazgo de cualquier lesión orgánica el tratamiento debe ser realizado “in situ” durante el mismo acto endoscópico. Abundaremos en estos aspectos de forma más extensa cuando abordemos el epígrafe del tratamiento quirúrgico.

Apenas alguna referencia haremos en este punto a las diferentes lesiones de la enfermedad ya **clásicamente divididas en típicas y atípicas**, muchas de ellas aún para algunos objeto de controversia y en general infravaloradas en la puntuación de las más habituales clasificaciones de la endometriosis. Una somera descripción de estas diferentes lesiones sería la compendiada a continuación:

1.- Aspecto típico:

- Quistes de chocolate clásicos.
- Lesiones negras superficiales (sobre ovario o sobre peritoneo).

2.- Lesiones de aspecto atípico, misterioso:

- Opacificaciones blanquecinas o blancas.
- Lesiones parecidas a llamaradas o llamas rojas.
- Excrecencias glandulares.
- Adherencias mínimas subováricas con el ligamento ancho.
- Parches peritoneales amarillo-marronáceos.
- Defectos peritoneales circulares u ovoideos.
- Peritoneo petequial.
- Areas peritoneales de hipervascularización.

(modificado de “Non-pigmented endometriotic clinical laparoscopic and pathologic definition”. Jansen, RPS and Russell, P. (1986) Am J Obstet Gynecol 155,1154).

Respecto de estas diversas apariencias se ha mencionado que las últimas son precisamente las más activas, pues las negras típicas denotarían necrosis y estabilización en el tiempo, siendo aquéllas mucho más difíciles de evaluar. La **apariciencia macroscópica del endometrio ectópico depende fundamentalmente de la longevidad del proceso** (células endometriales viables pueden implantar y su apariencia inicial puede ser tan solo una irregularidad o discoloración de la superficie del peritoneo). Una de las críticas más habituales que se hacen en cualquier publicación sobre diagnóstico de la enfermedad consiste en que la evaluación de las lesiones atípicas depende en gran medida de la experiencia del observador y que, además, su catalogación solo esta estandarizada de forma todavía muy incompleta; todo ello redundando en una dificultad añadida a la hora de la comparación de los resultados de los diferentes autores.

Resulta finalmente enfático reiterar que para el diagnóstico definitivo de una determinada paciente se precisa no solo la visualización laparoscópica de las lesiones sino su biopsia y posterior catalogación histopatológica.

B) ENDOMETRIOSIS Y DOLOR. TRATAMIENTO MÉDICO.

La endometriosis es una patología para la cual **no existe tratamiento curativo**, al menos a largo plazo y considerada la curación como la desaparición de la enfermedad sin recurrencia ni recidiva posterior; sin embargo lo anterior, disponemos de diversas opciones para el tratamiento de la sintomatología.

La **eficacia clínica** de los diversos tratamientos de la endometriosis se ha evaluado clásicamente en función de dos parámetros, a saber:

a) la **tasa de embarazo conseguida posteriormente al tratamiento** (evidentemente, solo aplicable cuando la paciente tratada presentaba un problema previo de esterilidad lo cual, lógicamente, sesga los resultados de los estudios al preseleccionar la muestra) y

b) la **reducción de la puntuación del score de endometriosis**, evaluado según la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva - ASRM (AFSr, 1985).

Desde estos puntos de vista, todos los fármacos utilizados son igual de eficaces o para ser más precisos, **no existe ningún tratamiento más eficaz que cualquiera otro** cuando los estudios analizados se realizaron de forma prospectiva. Actúan induciendo atrofia del endometrio por dos mecanismos distintos: alterando el efecto del estrógeno sobre el tejido endometrial o reduciendo los niveles de estradiol en sangre.

La elección entre anticonceptivos orales, gestágenos, danazol o agonistas GnRH (los antagonistas todavía no han demostrado en función de su corto periodo de seguimiento, una eficacia superponible a los otros), dependerá de otras variables como: posibles efectos secundarios, comodidad de uso, precio del producto, etc. Así, por ejemplo, si el uso de danazol tiene como inconveniente su efecto androgénico y secundariamente anabolizante proteico (acné, alopecia, ganancia ponderal,...), los análogos de la GnRH presentan el inconveniente del hipoestrogenismo que producen (sofocos, disminución de la densidad ósea, sequedad vaginal,...). Sin embargo, se puede asociar hormonoterapia (*“add-back therapy”*) al tratamiento con aGnRH, como por ejemplo, gestágenos diversos, estroprogestágenos combinados o incluso tibolona para aliviar la clínica hipoestrogénica, sin perder eficacia frente a la enfermedad, lo que permite una terapia más prolongada.

En este análisis, algunos autores han señalado la **preferencia por el empleo de Danazol** respecto a los aGnRH precisamente porque induce menor clínica de hipoestrogenismo o ninguna y porque es el único tratamiento de la enfermedad que, al tiempo, es inmunomodulador de la respuesta inmune de la paciente (circunstancia cada vez más señalada como altamente protagonista de la fisiopatología de la enfermedad). Así, se reservarían los aGnRH para aquellas circunstancias de alteración anatómica que obligan a la realización de técnicas de reproducción asistida (TRAs) post-cirugía endoscópica o laparotómica y serían emplados durante apenas dos ciclos en régimen de “frenación larga” pre-FIV.

También los antiinflamatorios no esteroideos, idealmente aquéllos no gastroerosivos, pueden ser efectivos reduciendo el dolor asociado a la endometriosis.

Cuando enfrentamos el tratamiento de una mujer con sospecha clínica fundada de endometriosis, sin deseo gestacional y sin evidencia de masas pélvicas, se podría recurrir a tratamiento con gestágenos o anovulatorios para aliviar el dolor. Si éstos no

fuesen eficaces, algunos autores propugnan el uso de GnRHa durante 3 meses, antes de plantear una laparoscopia diagnóstica de entrada; esta posibilidad dista mucho de ser la elegida por nosotros en nuestro medio, habida cuenta de los importantes secundarismos que no justificarían el tratamiento “ a ciegas” ni con la intención de diagnóstico “ex -juvantibus”. En cuanto a la elección del tipo de contraceptivos orales, no existen estudios prospectivos que avalen la conveniencia de pauta continua de uso frente a la pauta cíclica habitual.

Si hay indicación para tratamiento quirúrgico, no debe plantearse la posibilidad de terapia hormonal preoperatoria ya que, con ello, lo único que hacemos es posponer el beneficio de la cirugía. Aunque el uso de aGnRH antes de la cirugía puede disminuir el volumen del endometrioma hasta en un 25%, no reduce el tiempo quirúrgico ni el índice de recurrencias. Hay que recordar que el dolor asociado a la endometriosis depende más de las lesiones que infiltran profundamente el peritoneo que del endometrioma. **No existe evidencia científica que avale la eficacia de la hormonoterapia prequirúrgica.**

No obstante lo anterior, algunos autores fundamentalmente de los grupos belgas han propugnado el empleo de aGnRH durante tres ciclos (en administración depot), tras una primera laparoscopia de diagnóstico y drenaje de los endometriomas, para, en un segundo tiempo quirúrgico-endoscópico destruir por vaporización con láser de CO2 la cápsula del endometrioma que se reservó en el primer acto quirúrgico. En general, casi todos los autores están de acuerdo en que la disección de los endometriomas se vuelve extraordinariamente dificultosa al desaparecer los planos de clivaje por la atrofia causada por el hipoestronismo

Asimismo, aunque diversos autores defienden el uso de hormonoterapia tras la cirugía con el propósito de disminuir el riesgo de recidiva de la enfermedad, **el tratamiento médico postquirúrgico es de valor incierto**, con resultados contradictorios extraídos de diferentes estudios. De todas formas, su utilización sí parece prolongar el intervalo libre de recurrencias.

El tratamiento farmacológico no es efectivo en la resolución de endometriomas.

Sea como fuere y de forma general, el abordaje y el manejo a largo plazo de la paciente con endometriosis sintomática o con fertilidad afectada debe ser continuo en el tiempo pues todavía hoy no disponemos de ningún parámetro realmente eficaz que nos permita predecir el curso de la enfermedad a futuro. Si en un momento concreto de la historia de la paciente su enfermedad ha sido de tan relevante importancia como para desarrollar endometriomas que ponen en riesgo el ovario, o causó sintomatología dolorosa, a veces realmente invalidante, o alteró su fertilidad en la forma y por el mecanismo que fuere, **mientras no tengamos un parámetro que nos permita predecir las recidivas y/o las recurrencias con suficiente fiabilidad nuestra actitud debe ser agresiva con la enfermedad de base.** Así pues, una vez completado el tratamiento (quirúrgico, si lo precisó), deberemos mantener los ovarios “en reposo” de la forma más segura posible para la paciente manteniendo al tiempo el tratamiento más eficaz posible contra la enfermedad.

D) ENDOMETRIOSIS Y DOLOR. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El objetivo de la cirugía es **destruir las lesiones endometriósicas** y liberar adherencias para aliviar síntomas. El uso de derivados de la celulosa reabsorbibles (Interceed®) previene formación de adherencias. **El tratamiento quirúrgico es de elección si hay endometriomas** o infertilidad asociada, frente al tratamiento médico o expectante. **Es preferible el abordaje laparoscópico** a la laparotomía ya que permite una recuperación más rápida, produce menos adherencias y un menor índice de complicaciones en manos expertas. En relación con el planteamiento terapéutico de la enfermedad son interesantes los datos aportados en la **tabla 2**.

Las lesiones endometriósicas se pueden tratar mediante excisión, vaporización con láser (con diferentes fuentes de energía) o electrocoagulación. En cuanto a índices de recurrencia tras cirugía laparoscópica, **ninguna técnica utilizada en la destrucción de las lesiones se ha mostrado más ventajosa**.

En las formas severas de la enfermedad, con dolor persistente, en mujeres sometidas a tratamientos medico-quirúrgicos con anterioridad, debe plantearse la histerectomía abdominal con doble anexectomía como terapia definitiva. Este tratamiento agresivo conlleva mejoría o resolución del dolor en el 90% de las pacientes. La preservación de los ovarios en la cirugía radical por endometriosis extensa y/o rebelde a otros tratamientos expone a un riesgo de recurrencias 6 veces mayor y multiplica por 8 las posibilidades de cirugía adicional, lo que desaconseja esta práctica.

Cuando la mujer desea **terapia hormonal sustitutiva (THS)** tras la extirpación de útero y anejos, **puede prescribirse inmediatamente después de la cirugía**, ya que no aporta ninguna ventaja retrasarlo más tiempo (se pensaba que demorar el comienzo de la THS reducía el riesgo de reaparición de los síntomas, aunque no hay datos que lo corroboren). Algunos autores, basándose en la estrogendependencia de estas lesiones, han defendido la adición de gestágenos a la terapia estrogénica para evitar en lo posible la recurrencia/reactivación de focos de endometriosis. No existen resultados basados en la evidencia que avalen esta recomendación.

Los procedimientos de denervación (neurectomía presacra y destrucción del nervio uterino) no son recomendables por su eficacia no bien demostrada y los riesgos de complicaciones que conllevan.

Como corolario de este epígrafe de tratamiento quirúrgico podríamos concluir con un pequeño **grupo de items que deben presidir la filosofía, el rationale en versión clásica, del tratamiento de la endometriosis**; frente a una lesión de este tipo es preciso ser:

- **lo más agresivo posible con la lesión** (hasta su destrucción total),
- **lo más conservador posible con el órgano** sobre el que asienta (para preservar cuanto más tejido ovárico sano sea posible) y
- **lo más respetuoso posible con la paciente** (por si éste no es el último procedimiento quirúrgico al que vaya a ser sometida).

A pesar de todo, estas máximas del tratamiento quirúrgico de la endometriosis no nos permiten saber con exactitud cómo va a evolucionar la enfermedad tras nuestra actuación; de hecho, los índices de recurrencia varían entre el 20-50% al cabo de 5 años de la cirugía.

C) ENDOMETRIOSIS E INFERTILIDAD.

En general, podríamos afirmar que **el tratamiento médico no soluciona la infertilidad** en mujeres con endometriosis, incluso cuando no haya otra causa aparente de esterilidad. La actitud expectante que en otras condiciones podría tener algún predicamento y un papel en determinadas circunstancias no parece ser la adecuada, una vez que hemos diagnosticado una enfermedad que podría muy bien explicar la situación de falta de descendencia.

Aunque, en general, el tratamiento quirúrgico es más resolutivo que el tratamiento hormonal o la actitud expectante en términos de mejora de tasas de gestación, es necesario diferenciar entre los diversos grados de lesión:

- **En endometriosis moderadas y severas, la cirugía mejora la tasa de gestación** (y aquélla debe reunir los principios filosóficos que animábamos en el epígrafe anterior).
- En lo que se refiere a endometriosis de grado mínimo o leve y tratamiento quirúrgico:
 - No existen diferencias entre mujeres tratadas y no tratadas.
 - No hay diferencias entre pacientes con endometriosis I-II y sin endometriosis.

Una actitud adecuada en estas pacientes sería la de instaurar un tratamiento postoperatorio con análogos de gonadotropinas para inducir reposo ovárico seguido de aplicación de técnicas de reproducción asistida; se trata de los protocolos de “frenación larga” de los que comentábamos arriba. La elección entre IAC-IU (inseminación intrauterina con semen de la pareja), fecundación in vitro o donación de ovocitos dependerá de la calidad del semen, de la permeabilidad tubárica, de la capacidad funcional del ovario residual y de todas las otras condiciones que permiten decidir ante un problema de esterilidad qué TRA es la más adecuada en cada momento y para cada paciente...

Entre los motivos que tratan de explicar la mayor dificultad de las mujeres con endometriosis para lograr gestaciones se encuentra el de una menor calidad ovocitaria. Este hecho se ha constatado repetidamente y de forma prospectiva en los programas de donación de ovocitos, que se convierten en los mejores laboratorios biológicos que pudieran diseñarse. Se ha visto que cuando se obtienen gametos de mujeres sin endometriosis, la tasa de implantación de los embriones resultantes es la misma en receptoras con y sin dicha patología, mientras que cuando la donante tiene endometriosis, la tasa de implantación en receptoras no afectas es menor. Se comprueba, por tanto, que los resultados de los programas de “ovodón” en pacientes endometriósicas sin función ovárica son tan buenos como en otras indicaciones. O, dicho de otra forma, la endometriosis no parece afectar las condiciones de implantación de la paciente: la mujer con endometriosis implanta tan bien como la no endometriósica siempre que los ovocitos no provengan de ovarios afectados de la enfermedad

D) EL FUTURO EN LA TERAPIA DE LA ENDOMETRIOSIS.

Al igual que en cualquier otra patología, **lo ideal es el tratamiento etiológico óptimo**, para lo cual es preciso mejorar los conocimientos etiopatogénicos de que disponemos. Con ello, conseguiremos el deseado tratamiento curativo. Hasta el momento presente no se tienen noticias en la literatura que hagan presagiar que estemos cerca de tal circunstancia.

En cuanto a la **inmunoterapia**, existen dos posibles abordajes. Por un lado, el tratamiento inmunosupresor es una opción, basado en el papel que parece jugar el trastorno inmunológico en la génesis de esta patología. Asimismo, el desarrollo de anticuerpos que reconozcan únicamente el endometrio ectópico y focalicen la respuesta inmune contra este tejido podría ser eficaz.

Recientemente, se ha comercializado el uso de los **antagonistas de la GnRH** para TRA, aunque estudios preliminares evidencian una eficacia similar a la de los análogos en el manejo de la endometriosis, proporcionando una respuesta inicial más rápida al evitar el efecto “flare-up” de los agonistas.

Probablemente, en los próximos años comprobaremos una vez más que la endometriosis es el item ginecológico del que más se publica y todo ello sin que aún podamos ofrecer a nuestras pacientes terapéuticas basadas en la etiología y no tan solo en el mecanismo desencadenante del daño, como hasta ahora. Pasemos página y dejemos de considerar que la enfermedad endometriósica es solo una enfermedad hormonal, error que se ha perpetuado hasta no hace mucho. Quizás la identificación selectiva de otros proto-oncogenes y su posterior manipulación nos proporcionen la clave del éxito; el futuro debe ser prometedor.

Tabla 1.: Algunas teorías implicadas en la histopatogénesis de la endometriosis.

1.- Desarrollo “in situ”:

- * Desde el epitelio germinal del ovario.
- * Desde células embrionarias atrapadas:
 - de los conductos de Wolf.
 - de los conductos de Müller.
- * Metaplasia celómica.
- * Teoría de la inducción (blastema omnipotente).
- * Desde el sistema mülleriano secundario.

2.- Implantación endometrial.

3.- Combinación de mecanismos entre la implantación endometrial y el desarrollo “in situ”.

(modificado de “Retrograde menstruation”. Kruitwagen, RFPM. En The current Status of Endometriosis; research and management. Ed. By Brosens I and Donnez J. The Proceedings of the 3rd 1d Congress on Endometriosis, Brussels, June 1992. The Parthenon Publishing Group. New York, 1993).

Tabla 2.: Opinión de siete expertos mundiales ponentes del 3° Congreso Mundial de Endometriosis, celebrado en Bruselas en Junio 1992, acerca del abordaje quirúrgico de la diferentes localizaciones de la endometriosis.

Localización	B	C	D	E	Q	R	S
Adherencias	+	+	+	+	+	+	
Infiltración profunda del tabique recto-vaginal	+	+	+	+	+	+	+
Quiste endometriósico	+	+	+	+	+	Ç	+
Endometriosis intestinal	+					+	+
Endometriosis peritoneal	+	+	+	\$			*
Invasión endometriósica de los ligamentos útero-sacros	+	+	+	+	+		

B, Buttram, C, Canis; D, Dones; E, Evers; Q, Querleu; R, Rolland; S, Schweppe.

Ç: en casos de esterilidad. * : si el quiste tiene al menos 5 cm. \$: si la afección es persistente o recurrente después de tratamiento médico.

(modificado de “ Endometriosis: rationale for suegery”. Dones J; Nisolle M; Casanas-Roux F; Clerckx F. En The current Status of Endometriosis; research and management. Ed. By Brosens I and Donnez J. The Proceedings of the 3rd 1d Congress on Endometriosis, Brussels, June 1992. The Parthenon Publishing Group. New York, 1993).