

# Endometriosis de pared abdominal: a propósito de un caso

Drs. Fernando Duque Castejón, Edwuars Romero, Livia Carrillo, Scarlet Canache Hernández

Maternidad "Concepción Palacios". Caracas

**RESUMEN:** Presentamos el caso de una paciente de 35 años, IV gestas, II para, II cesáreas + esterilización quirúrgica, que acudió a médico privado por tumoración en abdomen desde su último embarazo (3 años), evidenciándose tumor de 6 x 2 cm aproximadamente en línea paraesternal derecha infraumbilical a 8 cm de cicatriz transversa baja infraumbilical. Se realiza excéresis completa de la masa, que fue reportada como endometriosis.

**Palabras clave:** Endometriosis. Abdomen. Cicatriz. Cesárea.

**SUMMARY:** We present the case of a 35 years old patient, gravida IV, paraous II, II cesareans + tubal ligation, who consulted to a private physician for abdominal mass since her last pregnancy (3 years), finding a 6 x 2 cm tumor in the infraumbilical right parasternal line at 8 cm from infraumbilical low transverse scar. A total exeresis of the mass was performed and the tissue was reported as endometriosis.

**Key words:** Endometriosis. Abdomen. Cesarean section. Scar.

## INTRODUCCIÓN

La endometriosis suele definirse como la presencia de tejido similar al endometrio, tanto estructural como funcionalmente, pero en otra área del organismo, fuera de la cavidad uterina. Esta patología descrita en la literatura médica por Russel, en 1899, luego Sampson, en 1921, describió su teoría de origen, clínica e histopatología (1).

Existen muchas localizaciones, las pélvicas más frecuentes que las extrapélvicas. La endometriosis pélvica puede ser: ovárica, tubárica, útero-sacra, recto-sigmoidea, cervical, vulvar, etc. La endometriosis extrapélvica puede ser: vesical, umbilical, pulmonar, parietal (cutánea), etc. (2).

Su frecuencia es variable, según los diferentes autores, así: Brooks (3) reporta un 17,1%, Amaya León y col. (4) 40%, Salvatore y Galluci (5) 10,7%, Te Linde (6) 5,6%, Vitalis y col. citado por Moreno y col. (2) 1,6%, Aimakbu y Osunkeya (7) 0,24% y Moreno y col. (2) 41%.

En Venezuela, Potenza, citado por Pinzón y col. (1) habla, en 1940, de endometriosis en 21 casos del Hospital Vargas de Caracas y, en el mismo año, Calatrava, citado por el mismo autor (1) describe un caso de un quiste ovárico endometriósico. En 1955, Malaret (8) publica el primer caso de endometriosis del sigmoides, siendo ésta la segunda publicación nacional. Hernández D'Empaire (9), en 1957, menciona endometriosis en cicatriz obtenida después de una cesárea; en 1975, Moreno y col. (2) publican un estudio sobre 75 casos de endometriosis externa y señalan el primer caso de localización en cicatriz de episiotomía. Zigelboim y col. (10), en 1981, describen un caso de la Maternidad "Concepción Palacios" y, por primera vez, comentan sobre esta patología de manera amplia; Pinzón y col., en 1986 reportan un caso en cicatriz poscesárea (1). En la mayoría de los casos, los endometriomas de la incisión quirúrgica se desarrollan después de intervenciones asociadas con la apertura de la cavidad del útero y el trasplante del endometrio normal (11-13).

Recibido: 11-05-01

Aceptado para publicación: 13-07-01

Los focos de endometriosis pueden afectar todo el espesor de la pared abdominal o ser nódulos subcutáneos que infiltran el tejido adiposo, la aponeurosis y el músculo (14,15). Un 25% de las endometriosis localizadas en la pared abdominal presentan otra endometriosis de localización pélvica concomitante (16). La patogenia de la endometriosis de pared abdominal todavía es desconocida, los efectos hormonales del embarazo sobre el endometrio son los que pudieran generar condiciones adversas para la implantación y crecimiento de los focos de endometriosis, en caso contrario, todas las cicatrices podrían suponer un asiento potencial de la endometriosis, mientras que la bibliografía médica se registran menos de 100 casos en total (17-20).

En la literatura nacional antes mencionada, no se ha descrito ningún caso de endometriosis en pared abdominal lejos de cicatrices de laparotomías. Esto nos ha motivado a describir nuestra observación y revisar la literatura, puesto que creemos que esta localización debe ser infrecuente entre nosotros.

### Descripción del caso

Se trata de paciente femenina de 35 años, con antecedentes personales de dos laparotomías por cesáreas. Antecedentes obstétricos de cuatro gestaciones finalizadas en dos partos vaginales y dos cesáreas, una en el año 1993 por sufrimiento fetal agudo intraparto y la otra en el año 1998 por cesárea anterior más deseo de esterilización quirúrgica. Acude a médico privado por tumoración en la parte derecha de la pared abdominal desde último embarazo (1998), que había aumentado de tamaño relacionada con las menstruaciones, no móvil, dolorosa a la palpación.

En la exploración física se palpó una tumoración bien delimitada no móvil, de unos 6 x 2 cm, localizada en línea paraesternal derecha infraumbilical a unos 8 cm de cicatriz transversa baja infraumbilical.

Se practicó tomografía axial computada que reportó: evaluación tomográfica abdominal no demostrativa de anormalidad; se le realiza ecsonograma abdomino-pélvico que reportó: útero en antroverso flexión, bordes y contornos regulares de 83 x 45 x 40 mm, línea endometrial delgada. A nivel supraaponeurótico se aprecia imagen ecoica de 27 x 13 mm, sugestiva de endometrioma.

Se realiza exéresis completa de la masa, cuyo estudio anatomopatológico reportó: descripción macroscópica: se recibe fragmento pardo amarillento que mide 4,5 x 4 x 1,5 cm. Al corte, elástico de aspecto fibroadiposo, zonas de aspecto hemorrágico.

Descripción microscópica. Los cortes histológicos muestran tejido fibro-muscular con presencia de glándulas y estroma endometrial. Diagnóstico: endometriosis.

Posteriormente a la cirugía se pautó la administración durante un año de análogos de Gn-Rh.

### DISCUSIÓN

De la endometriosis podemos decir que seguimos desconociendo su etiología, etiopatogenia, evolución y tratamiento. Se confirma que su prevalencia es mayor en mujeres en edad reproductiva y que su progresión es de carácter, entre otros hormono-dependiente (21). Además para mayor dificultad, de entre todas sus características epidemiológicas cabe destacar el carácter de herencia poligénica multifactorial que hoy día se le reconoce (22).

Desde hace 80 años, varios investigadores se han avocado a explicar teorías sobre el origen de la endometriosis externa, así, Sampson (23), ideó su teoría del origen de la enfermedad por el reflujo del tejido endometrial o el endosálpinx a través del ostium tubárico, para caer en la cavidad y para formar los focos endometriósicos; el mismo Sampson (23) y otros investigadores reconocieron el viaje de tejido endometrial a través de vías linfáticas vasculares, lo que le permitía ir fuera de la cavidad abdominal y reimplantarse en un área lejana, como podría ser la piel o un miembro; además el contacto directo del útero abierto durante una cesárea o una histerectomía con el tejido de las paredes podría explicar la ubicación y crecimiento de focos de endometriosis a nivel de la cicatriz subsiguiente. Esta teoría ha sido sometida a múltiples investigaciones y se han obtenido numerosos implantes viables de tejido endometrial en focos ectópicos en tórax, ojos, cicatrices, etc., tanto en hombre como en animales. Por otra parte, otro investigador de los años 20, Meyer (24), explica su teoría de transformación o metaplasia endometrial, según la cual el epitelio celómico puede conservar su alta potencialidad de transformación y así, por algún proceso inflamatorio, sufrir transformación metaplásica a tejido endometrial; sin embargo, no rechazó de lleno la posibilidad de implantación, ni del transporte vascular y linfático del tejido endometrial.

El hecho de no haberse descrito focos de endometriosis en mujeres sin útero y vagina, añade un factor en contra de esta teoría, tal como lo señalaron Zigelboim y col. (10), más recientemente se ha postulado una teoría por Steck y Helwing,

citado por Pinzon y col. (1) denominada metaplasia irritativa, la cual asocia ambas teorías. De acuerdo a ella, el tejido endometrial que ha sido regurgitado o que ha viajado a través de las vías vasculares o linfáticas es capaz de activar como factor irritante e inducir el cambio metaplásico del tejido subyacente o endometrio, siendo el peritoneo el tejido con mayor capacidad metaplásica, y los sitios que lo contienen, como la cavidad abdominal y cicatrices de laparotomías o la cicatriz umbilical, los sitios con mayor predisposición a desarrollarse endometriosis (1).

Por desgracia, no disponemos de los mejores recursos para poder abordar el diagnóstico y tampoco puede decirse que nos encontramos ante un cuadro conceptualmente bien definido: endometriosis, todavía hoy día, navega entre un concepto histológico (estroma y epitelio endometrial fuera de la cavidad uterina) un concepto clínico (signos y síntomas, etc.) (25).

Por otro lado, la clínica no sigue unos patrones proporcionados, de forma que en mujeres con síntomas limitantes se obtienen biopsias con apenas fibrosis, algo de hemosiderina y tan sólo un componente histológico (26) y otras, asintomáticas y con hijos, sometidas a laparoscopia para la ligadura de trompas, presentan hallazgos claramente positivos que oscilan, según los autores entre el 6-43% (27). Aún más, Duleba (28) considera que podemos encontrar lesiones microscópicas en todas las mujeres. De alguna forma serían endometriosis que difícilmente podrían considerarse una enfermedad, consideración referida por Balasch (29) en una reciente publicación. Estas reflexiones quedaban bien patentes en el trabajo publicado por Moen (30) titulado: ¿Es la endometriosis leve una enfermedad?... ¿Por qué desarrollan las mujeres endometriosis y por qué es diagnosticada?

Así pues, para establecer planes diagnósticos es preciso, en primer lugar, que la endometriosis quede bien definida como un proceso morbozo además de que existan pruebas diagnósticas válidas. No hay una prueba de oro hoy por hoy y tan solo podemos decir que el diagnóstico debemos basarlo en los hallazgos histopatológicos en el contexto del cuadro clínico de la paciente; e incluso debemos saber qué cuadros histológicos negativos aceptados como definitivos podrían ser rectificadas posteriormente por estudios de microscopia electrónica (22).

Las mujeres que tienen riesgo de padecer endometriosis son aquellas con una edad comprendida entre 25-29 años, las que tienen anomalías uterinas que dificultan el flujo natural menstrual; mujeres

mayores con terapia hormonal sustitutiva y clínica indicativa; mujeres con polimenorreas, sangrado premenstrual, etc.; con antecedentes familiares (7 veces más posibilidades si hay un familiar de primer grado afectado) (31); como factores protectores el tabaquismo, el ejercicio, haber tenido hijos, etc. (25).

### Clínica

1. Dolor: su mecanismo (invasión estromal, afeción perineural, liberación de prostaglandinas) es todavía discutido, pero en definitiva puede expresarse como dismenorrea secundaria progresiva (50-99% de las endometriosis la tienen), dispareunia (25-40%) y el dolor pélvico crónico (4,5-32%), con una media del 18,8% de las laparoscopias realizadas en estas mujeres (25). El grupo de Koninckx y col. (26) publicó una revisión de su casuística en la que de 643 laparoscopias (416 por esterilidad, 170 por dolor pélvico y 57 por dolor más esterilidad), se encontró endometriosis en el 68%, 71% y 84%, respectivamente.

En todo caso, hay que saber que el dolor, al principio, en estadios leves, es progresivo, premenstrual y con exacerbaciones, probablemente producidas por la liberación de prostaglandinas mientras que en estadios avanzados se relacionan más con las adherencias y fenómenos de compresión. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que hasta el 40% de las mujeres con endometriosis pueden estar asintomáticas y que, además, las anomalías menstruales pueden presentarse asociadas o ser la única expresión, en el 11-27% de los casos. Las localizaciones externas también pueden generar síntomas específicos: disquecia, disuria, hemoptisis, etc. (25).

2. Esterilidad: hasta el 30-60% de las mujeres con esterilidad de causa desconocida tienen endometriosis (25). Como ocurre con el dolor, la discusión se establece en dilucidar el mecanismo de su génesis. Así, mientras que los estadios III (grave)- IV (extensa) de la Sociedad Americana de Fertilidad en 1985 (SAF-85) parece que la deformidad y la obstrucción podrían explicar la esterilidad, es en los estadios I (ligera) -II (moderada) en los que se apela a las alteraciones de la ovulación, efectos tóxicos del contenido del líquido peritoneal, etc. (21).

La manifestación clínica más frecuente que presentan las pacientes afectadas de endometriosis

de la pared abdominal es la presencia de una masa dura o tumoración palpable en la pared abdominal en la proximidad de la cicatriz quirúrgica de la laparotomía por cesárea (17,18,32-34). A menudo los síntomas suelen ser de carácter cíclico, habitualmente cursan con dolor (17,33) o aumento del volumen de la tumoración durante la menstruación (13) debido a las hemorragias tisulares producidas en el momento del sangrado menstrual (13,19,33). La tumoración de la pared abdominal se vuelve enrojecida y tumefacta en ocasiones, aunque los nódulos pueden ser demasiado profundos como para notar cambios de coloración a través de la piel (34,35); cuando son nódulos muy superficiales pueden observarse hemorragias o ulceraciones cíclicas y una coloración azulada en la piel como consecuencia de la hemorragia en los tejidos (13,33,36,37) sobre todo durante el período menstrual o premenstrual (11,13-37).

Esta tumefacción dolorosa puede empeorar con la tos, el esfuerzo (16) o el ejercicio físico (19). Otras veces el dolor puede aparecer sólo ocasionalmente (14).

En la mayoría de los casos, los endometriomas de la incisión quirúrgica se desarrollan después de intervenciones asociadas con el ingreso en la cavidad del útero y con el trasplante del endometrio normal, apareciendo los primeros síntomas a partir de los primeros 6 meses posteriores a la intervención quirúrgica, se pueden encontrar casos que ocurrieron a los 10 años (17), aunque en la mayoría de las pacientes se manifiesta alrededor de un año después de la operación (32).

La ecografía presenta una baja sensibilidad en los implantes (11%), mientras que para los endometriomas alcanza el 83%, y una especificidad del 98% (pared gruesa, reforzamiento acústico, ecos internos, etc.) que hay diferencia de abscesos de hidrosálpinx. Podemos decir que tiene un valor intrínseco bajo, con escasa especificidad, y que nos ayuda tan solo a valorar el tamaño y la localización (25). Kurjak y Kupesic (38) refieren en sus tratados una sensibilidad del 99% asociando clínica, Ca-125 y ecografía.

La resonancia magnética nuclear (RMN) proporciona imágenes distintas en función del tiempo transcurrido desde la hemorragia, ya que los contenidos de hierro modifican la intensidad de la imagen. En teoría, mientras que en tumores de 1 cm, el endometrioma se debe observar hiperintenso, en tumores entre 1-3 cm, será hipointenso; podemos decir, no obstante, que en general no se relaciona

bien con la etapa de la enfermedad, aunque puede detectarse el tamaño, número, invasión, etc. de los endometriomas (25).

La tomografía axial computada (TAC) no se aconseja, pues el endometrioma no tiene un patrón densitométrico definido, aunque en ocasiones se solicita ante la duda de la RMN para distinguirla, por ejemplo, de un teratoma (contenido graso) (25).

En lo que respecta a la posible relación entre la inmunidad y la endometriosis, es interesante el estado de los anticuerpos monoclonales específicamente el CA 125; (de las pruebas de laboratorio el marcador antigénico Ag Ca-125) que Barbieri y col. (39) propusieron como expresión de presencia de células endometriósicas con la posibilidad de ser detectada mediante anticuerpos monoclonales OC-125. El Ca-125 es una glucoproteína hallada en la superficie de determinadas células normales y algunas neoplásicas. Aproximadamente el 40-50% de las mujeres con endometriosis, y más del 70% de las que se encuentran en estadios avanzados (III-IV SAF-85), presentan concentraciones superiores a 2 desviaciones estándar (DA) por encima de la media de concentración en la mujer normal (40). Sin embargo, la experiencia nos ha demostrado que éste es poco sensible para la enfermedad mínima o leve y poco específico, en general, dada la interferencia con las neoplasias ováricas. Pitaway y col. (40) lo defienden como marcador de seguimiento y en todo caso como método de test en mujeres clasificadas como riesgo. A su vez, Koninckxs y col. (41) defienden su papel como elemento asociado a la exploración durante la menstruación o fase sintomática en la endometriosis profunda y/o endometrioma, siempre que se determine en la fase folicular del ciclo y con un valor de corte establecido en  $> 35$  U/ml. Hay otras proteínas segregadas de manera natural por el endometrio y/o producidas durante la reacción inmunitaria contra éste como el Ca-72, el Ca 15,3, el TAG-72, el CA 19,9, la proteína PP-14 (actualmente denominada glucodelian A-GD A-) que oscilan en sensibilidad (2-59%) y especificidad (80-96%), aunque de todas ellas sólo se consideraron con ciertas posibilidades diagnósticas prácticas los anticuerpos antiendometrio (con una sensibilidad del 83% y una especificidad de 79%) y la PP-14 (28), sin alcanzar el valor del Ca-125.

La confirmación diagnóstica se basa en el examen anatomopatológico por punción y aspiración, método previo a la cirugía curativa, y es esencial la confirmación histopatológica del diagnóstico previo a la práctica de la cirugía curativa (13,17,34,42,43).

La presencia de pequeñas glándulas endometriales, estroma endometrial o pigmento de hemosiderina en el estudio histológico confirma el diagnóstico de endometriosis (35,44).

El diagnóstico diferencial deberá establecerse con aquellas enfermedades que puedan evocar una sintomatología similar, como hematomas, granulomas, abscesos, hernias ventrales tras intervención quirúrgica, tumores u otras masas abdominales (16,17,45).

### Tratamiento

El mejor tratamiento es generalmente la resección local, que es a la vez diagnóstica y terapéutica. El tratamiento médico de la enfermedad ofrece escasos resultados (44) y tiene un valor limitado (32) ya que, al cesar dicho tratamiento, es frecuente la aparición de recidivas (20).

### Prevención

Ha sido poco estudiada la posibilidad de prevenir la endometriosis en el curso de una cesárea. Se ha citado en la literatura nacional el trabajo de Kale y col. (46) y el Sortor y Welwing citado por Pinzón y col. (1), quienes piensan que sólo rara vez se produce en la cicatriz de una cesárea originado por el tejido endometrial que accidentalmente cae allí, aunque rara vez sobrevive; no obstante, se debe ser cuidadoso en evitar la contaminación de la herida con endometrio y cabe aquí citar el estudio de Wespi y Kletzhandler (1940) (47); quienes sugieren llevar el útero fuera del abdomen antes de la incisión, para evitar el contacto entre la cicatriz y el endometrio; particularmente pensamos que para ello la incisión debe ser muy grande y el método muy laborioso para los resultados que se van a obtener; en cambio se podría cuidadosamente exteriorizar el útero, después de extraído el feto y la placenta, fuera de la cavidad abdominal para la limpieza y sutura durante la cesárea.

### REFERENCIAS

1. Pinzón A, Pardo I, Gutiérrez J, Gómez J, Cruz A. Endometriosis en cicatriz poscesárea (reporte de un caso). *Rev Obstet Ginecol Venez* 1986;46:202-203.
2. Moreno J, Guerra L, Betancourt A, Rivas L. Endometriosis externa. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1975;35(3):251-257.
3. Brooks R. Endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:743-750.
4. Amaya H, Correa H, Espinosa A, Rueda R, Vergara R, Villareal J. Endometriosis. Consideraciones sobre su incidencia en Bogotá. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 1960;11(3):351-358.
5. Salvatore C, Galluci J. Endometriosis: Study of 134 cases, *Year Book. Obstet Gynecol* 1960;61:421-423.
6. Te-Linde R. Endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1961;4(3):788-806.
7. Aimakhu V, Osunkoya B. Endometriosis externa in Ibadon, Nigeria. *Am J Obstet Gynecol* 1971;110:489-493.
8. Malaret H. Consideraciones sobre un caso de endometriosis del sigmoide tratado quirúrgicamente. *Bol Soc Venez Cir* 1955;41:337-346.
9. Hernández J. Clínica de la endometriosis. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1957;17:273-340.
10. Zigelboim I, Kizer S, Acquatella M, Essenfeld E. Endometrioma en cicatriz poscesárea (comunicación de un caso). *Rev Obstet Ginecol Venez* 1981;42:45-49.
11. Bottino G, Marinello M, Menna C, Torchio B, Vergano R. Endometriosis of the lower abdominal wall. Report of two cases secondary to cesarean section. *Minerva Ginecol* 1990;42:283-285.
12. Rovito P, Gittleman M. Two cases of endometriosis in cesarean scars. *Surgery* 1986;100:118-120.
13. Koger K, Shatney C, Hodge K, McClenathan J. Surgical scar endometrioma. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177:243-246.
14. Dell'Acqua S, Colosi E, Angiolillo M, Rivela G, Bovenga S, Natale A. Endometriosis della parete addominale dopo taglio cesareo. *Minerva Ginecol* 1993;45:327-331.
15. Matthes G, Zabel D, Natstala C, Shestak K. Endometrioma of the abdominal wall following combined abdominoplasty and hysterectomy: Case report and review of the literature. *Ann Plast Surg* 1998;40:672-675.
16. Wolf Y, Haddad R, Werbin N, Skornick Y, Kaplan O. Endometriosis in abdominal scars: A diagnostic pitfall. *Am Surg* 1996;62:1042-1044.
17. Kaplan O, Abram L. Abdominal wall endometriosis imitating incisional hernia. *Harefuah* 1995;89:182-183.
18. Barron J, Moreno M, Ortega R, Kably A. 2 casos de endometriosis abdominal. *Ginecol Obstet Méx* 1997;65:538-540.
19. Patterson G, Winburn G. Abdominal wall endometriomas: Report of eight cases. *Am Surg* 1999;65:36-39.
20. Gwozd A. Endometriosis in postoperative abdominal wall scar after cesarean section. *Ginekol Pol* 1996; 67:290-295.
21. Rodríguez J, Quereda F, Ación P. Intraperitoneal and subcutaneous treatment of experimental endometriosis with recombinant human interferon-alpha.2b in a murine model. *Fertil Steril* 1999;71:907-911.
22. Acosta A, Sueldo C. Endometriosis. En: Remohí J, Simón C, Pellicer A, Bonilla F, editores. *Reproducción Humana*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.171-194.

23. Sampson J. The development of the implantation theory for the origin of peritoneal endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1940;40:549-554.
24. Meyer R. Ubre entzündliche heterotope epithelwucherungen in weiblichen genitalgebiete und uber eine bis in die wurzel des mesocolon ausgedehnte benigne wuochenung des darmepithels. *Virchows Arch Pathol Anat* 1909;195:489-496.
25. Martínez J, Luque L, Guilabert R, Rodríguez-Belmonte F, Acién P. Diagnóstico de la endometriosis ¿Es posible plantearse el diagnóstico precoz de la endometriosis? *Clin Invest Ginecol Obstet* 2000;27(1):21-25.
26. Koninckx P, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie F. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease, whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril* 1991;55:759-765.
27. Moen M. Is a long period without childbirth a risk for developing endometriosis? *Hum Reprod* 1991;6:1404-1409.
28. Duleba A. Diagnóstico de la endometriosis. *Clin Ginecol Obstet* 1997;2:299-313.
29. Balasch J. Tratamiento actual de la esterilidad asociada a la endometriosis. *Clin Invest Ginecol Obstet* 1998;25:144-150.
30. Moen M. Is mild endometriosis a disease? Why do women developed endometriosis and why is it diagnosed? *Hum Reprod* 1995;10:8-14.
31. Guerriero S, Mais V, Ajossa P, Angiolucci M, Labate F, Melis G. The role of endovaginal ultrasound in differentiating endometriomas from other ovarian cyst. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1995;22:20-27.
32. Brouha P, De Lange D, Broekhuysen C, Scholten E, Schipper M, Kon M. Iatrogenic cicatricial endometriosis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997;141:740-743.
33. Sartori C, Zamburlini G, Di Natale I, Donadi M, Adamo W, Romagnoli G, et al. Endometriosis on a cesarean cicatrix. A propos of 3 cases. *Minerva Chir* 1989;44:2043-2045.
34. Xiang Y, Lang J, Wang Y, Huang R, Lian L. Abdominal scar endometriosis. Report of 28 cases. *Chin Med Sci J* 1995;10:188-190.
35. Chun J, Nelson H, Maul K. Endometriosis of the abdominal wall. *South Med J* 1980;83:1491-1492.
36. Calabrese L, Delmonte O, Mari R. Endometriosis of the abdominal wall. Clinical case and review of literature. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1997;68:35-43.
37. Thylan S. Abdominal wall endometrioma in a laparoscopic trocar tract: A case report. *Am Surg* 1995;61:962-963.
38. Kurjak A, Kupesic S. Scoring system for prediction of ovarian endometriosis based on transvaginal color and pulsed Doppler sonography. *Fertil Steril* 1994;62:81-88.
39. Barbieri R, Niloff J, Bast R, Shaetzel E, Kistner R, Knapp R. Elevated serum concentration of CA-125 in patients with advanced endometriosis. *Fertil Steril* 1986;45:630-634.
40. Pittaway D, Rondinone D, Miller K, Barnes K, Clinical evaluation of CA 125 concentrations as prognostic factors for pregnancy in infertile women with surgically treated endometriosis. *Fertil Steril* 1995;64:321-324.
41. Koninckx P, Meuleman C, Oosterlynck D, Cornillie F. Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA 125 concentration. *Fertil Steril* 1996;65:280-287.
42. Khaleghian R. Abdominal wall endometriosis: Sonographic diagnosis. *Australas Radiol* 1995;39:166-167.
43. Scarpini M, Bisogno M, Zerilli M, Schillaci A, Flammia M. Endometriosis of the abdominal wall: A clinical case report and a review of the literature. *Ann Ital Chir* 1993;64:709-712.
44. Seydel A, Sickel J, Warner E, Sax H. Extrapelvic endometriosis: Diagnosis and treatment. *Am J Surg* 1996;171:239.
45. Zuber T. Cesarean section scar endometriosis. *J Am Board Fam Pract* 1993;6:505-506.
46. Kale S, Shuster M, Shangul J. Endometriosis in a cesarean scar: Case report and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1971;111:596-597.
47. Wespi H, Kletzhandler M. Uber nanbenendometriosen. *Mdschr Geburtsh Gynakol* 1940;111:169-175.