UNIVALDO ETSUO SAGAE

**Endometriose do trato gastrointestinal:
correlações clínicas e laparoscópicas; papel da corrida
dos órgãos peritoneais na endometriose (COPE)**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de concentração: Cirurgia do Ap. Digestivo
Orientador: Prof. Dr. Fábio Pinatel Lopasso

**São Paulo
2005**

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Sagae, Univaldo Etsuo

Endometriose do trato gastrointestinal : correlações clínicas e laparoscópicas; papel da corrida dos órgãos peritoneais na endometriose (COPE) / Univaldo Etsuo Sagae. -- São Paulo, 2005.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Cirurgia.

Área de concentração: Cirurgia do Aparelho Digestivo.

Orientadora: Fábio Pinatel Lopasso.

Descritores: 1.ENDOMETRIOSE 2.TRATO GASTROINTESTINAL
3.LAPAROSCOPIA/métodos 4.DIAGNÓSTICO CLÍNICO/classificação

USP/FM/SBD-195/05

DEDICATÓRIA

À Lucia, querida esposa, companheira, cúmplice na vida e profissão, pelo amor, carinho, apoio, dedicação, ensinamento e toda sensibilidade empregada no nosso convívio.

Ao Caio, Vitor e Celisa, queridos e amados filhos, motivação para persistir na luta, esperança de construir um mundo melhor.

Aos meus pais, Bonaparto e Toshie Sagae, exemplos de luta,, minhas referências de vida, pelo amor infinito pela minha formação e por me ensinarem a sonhar e a buscar esse sonho.

Ao sr. Akisuke e sra. Tokie Takamatsu, meus sogros, pelo apoio familiar, amor, carinho e dedicação.

Aos meus professores, que me ajudaram na minha formação enquanto cidadão e profissional, o meu agradecimento eterno.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Joaquim Gama Rodrigues, grande chefe da disciplina de gastroenterologia, por permitir e incentivar a realização deste estudo e por participar decisivamente de toda a minha formação profissional, inclusive, iniciando-me na cirurgia laparoscópica.

Ao Prof. Dr. Fábio Pinatel Lopasso, meu querido orientador, excepcional mestre e cirurgião, exemplo a ser seguido como homem e cientista, pela grande contribuição na minha formação médica e acadêmica, orientando-me com toda dedicação, conhecimento, carinho e confiança.

Ao Prof. Dr. Maurício Simões Abrão, professor e amigo sempre presente, exímio cirurgião laparoscopista, um dos pilares desta tese, incomparável conhecedor da endometriose, pelo constante apoio e carinho e pelos valiosos e inestimáveis ensinamentos no decorrer desta pesquisa.

À Prof. Dra. Angelita Habra Gama, ícone da proctologia brasileira, exemplo profissional a ser seguido, pelo ensinamento, incentivo e apoio à minha formação como proctologista.

Ao Prof. Dr. Marcel Cerqueira Machado, impar no conhecimento da medicina, perspicaz cirurgião, pela grande contribuição à minha formação médica.

Ao Prof. Dr. Henrique Valter Pinotti, grande professor, dominador da arte de operar, respeitado internacionalmente, pela inestimável contribuição à minha formação cirúrgica.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Monteiro da Cunha, símbolo de honestidade, humildade e conhecimento, pela contribuição à minha formação profissional.

Ao Prof. Dr. Ivan Checconello, professor atencioso que contribuiu grandemente no meu conhecimento cirúrgico.

Ao Prof. Dr. Bruno Zilberteín, mestre com grande formação científica que contribuiu com valiosas sugestões para o desenvolvimento deste trabalho e na minha formação médica.

Ao Prof. Dr. Cláudio Bressiani pelas importantes sugestões apresentadas durante a aula de qualificação e na minha formação como laparoscopista.

A Profa Ângela Maggio da Fonseca pelas importantes sugestões apresentadas durante a aula de qualificação, que vieram contribuir e foram fundamentais na qualidade da estruturação final deste trabalho.

Ao Dr. Afonso H. Souza excelente proctologista e laparoscopista, amigo e irmão, que contribuiu muito no meu aprendizado em cirurgia, pelo carinho e atenção.

Ao Dr. Namir Cavalli, grande ginecologista, habilidoso cirurgião, amigo e parceiro, um dos maiores alicerces deste projeto, por despertar o meu interesse pela endometriose e contribuir decisivamente em toda a tese.

Ao Dr. Tomaz Massayuki Tanaka, doutor em medicina, grande coração, meu maior amigo, sócio e companheiro que está sempre presente em todos os momentos decisivos da minha vida.

Ao Dr. Mauro Willemann Bonatto, exímio endoscopista, amigo e sócio de longa jornada, pelo incentivo e grande apoio para a realização deste trabalho.

Ao amigo e sócio Dr. Ricardo Shigueo Tsuchiya, médico competente e dedicado, companheiro de todas as horas, pelo interesse, estímulo e inestimável ajuda na execução deste trabalho.

Ao Dr. Carlos Alberto de Carvalho, talentoso cirurgião e endoscopista, amigo e sócio, pelo grande incentivo, interesse e solidariedade.

Ao Dr. Carlos Floriano de Moraes, competente patologista, doutor pela FMUSP, grande estudioso, incentivador do ensino e pesquisa, fundador da FM da UNIOESTE do Paraná, contribuiu decisivamente nessa pesquisa, sempre prestativo e amigo.

Ao Dr. Orival Alves, doutor em medicina, ex-coordenador e fundador da Faculdade de Medicina da UNIOESTE do Paraná, batalhador incansável, incentivador do ensino e da pesquisa, contribuiu decisivamente na minha carreira acadêmica, amigo e companheiro leal.

Ao Dr. Allan Cezar Faria Araújo, Coordenador da FM da UNIOESTE do Paraná, lutador por um ensino melhor, responsável pela implantação da residência médica no Hospital Universitário, grande amigo e companheiro.

Ao Dr. Midgley Gonzáles, competente e dedicado ginecologista, atencioso amigo, pela inestimável ajuda na realização deste trabalho.

Ao Prof Dr Nilton Kawahara, habilidoso laparoscopista e cirurgião bariátrico criador do método “run bowel”, sempre prestativo, pelo ensinamento e amizade.

Ao Prof Dr. Kiyoshi Iriya, patologista consagrado, homem sábio e culto, pelos conselhos e pela amizade.

Aos colegas e amigos ginecologistas Dr. Danilo, Dr. Jorge, Dr. Eduardo, Dra. Helena, Dr. Rogério, Dr. Divo, Dr. Marcelo e Dr. Marino que confiaram e permitiram a realização deste projeto.

Aos amigos Dr César Guerreiro e Cláudio Peixoto Crispi pela confiança e oportunidade de escrever capítulo sobre endometriose intestinal em seu livro.

Aos amigos Ari Nasi e José Jukemura, companheiros de residência médica, exemplos de competência e sucesso a ser seguido.

Aos amigos e companheiros Dr. Fábio Campos, Dr. Miguel Pedroso, Dr. Sérgio Podgaec, Dr. João Antonio Dias Júnior, Dr. Luiz Alfredo Mayer, Dr. Ildemar Marino do Canto, Dr. Paulo Corrêa e Dr. Marcelo Areubach, Dr. Antonio S.Trigo Rocha, Dr. Sergio Nabuco, Dr. Vlamir Pereira, Dr. Marcos Perini, Dr Carlos Domene, Dr Luiz Carneiro e DR Sergio Araújo pelo apoio, incentivo e solidariedade.

Aos meus irmãos e cunhados, agradeço a Deus por me conceder a oportunidade de compartilhar uma família maravilhosa, participativa e amorosa.

As Sras. Mari, Mara, Fábila, Vânia e Dirce pela competência, dedicação, paciência, carinho e inestimável apoio na realização desse trabalho e nas lutas diárias.

A Sra. Maria Cristina Rabelo, Myrtes Freire de Lima, Vilma de Jesus Libério e Fabiana Renata Soares Bispo, pela amizade, pelo carinho e por sempre contribuírem em todo o período de convívio.

Aos colegas de residência e professores da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo, do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo, pela contribuição na minha formação e amizade.

Aos colegas e professores da Disciplina de Cirurgia do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Unioeste do Paraná, pelo apoio, estímulo e aprendizado constante.

A todos os funcionários da Gastroclínica Cascavel, representados pelo administrador Humberto, enfermeiras Ana Cléia, Sônia e Marceli e pelas secretarias Neide e Sandra, pelo incansável apoio diário, dedicação e carinho.

A todos aqueles que, embora não citados, contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

Às pacientes, principal motivo desta pesquisa, pela confiança e claro desejo de contribuição para o entendimento da história natural da endometriose.

“Ensinar é difícil; ensinar a ensinar
é um sacerdócio”.

SUMÁRIO

Listas

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVOS.....	13
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	15
4. MÉTODOS.....	28
4.1. PACIENTES.....	29
4.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	30
4.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	30
4.4. DESCRIÇÃO DOS PARÂMETROS CLÍNICOS PESQUISADOS.....	30
4.5. FORAM REALIZADOS EXAMES ULTRA-SONOGRÁFICOS TRANSVAGINAL, EM TODAS AS PACIENTES, COM APARELHO TOSHIBA NEMIO - 17, TRANSDUTOR VAGINAL PVF-620 FT, DE 6.0 A 7,5 MHZ.....	31
4.6. SISTEMATIZAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS VÍDEO LAPAROSCÓPICOS.....	31
4.6.1. Locais e Técnicas das Punções.....	32
4.7. SISTEMATIZAÇÃO DO PROCEDIMENTO LAPAROSCÓPICO E REVISÃO DE ALÇAS (COPE).....	33
4.8. COLETA DE BIÓPSIAS.....	34
4.9. MÉTODO HISTOLÓGICO.....	34
4.10. CLASSIFICAÇÃO DA “AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE” (ASRM).....	37
4.11. MÉTODOS ESTATÍSTICOS.....	39
4.12. NOTAS SOBRE OS ANEXOS.....	39
5. RESULTADOS.....	40
5.1. CARACTERIZAÇÃO DAS COORTES ESTUDADAS.....	41
5.1.1. Distribuição da Coorte segundo a idade	41
5.1.2. Sinais e sintomas uroginecológicos.....	42
5.1.3. Sinais e sintomas ao exame ginecológico.....	42
5.1.4. Sinais e sintomas gastrintestinais.....	43
5.1.5. Estadiamento ginecológico segundo o critério da ASRM 1996.....	43
5.1.6. Estadiamento anátomo patológico.....	44
5.1.7. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo o segmento no trato gastrintestinal.....	44

5.1.8. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo a multiplicidade das lesões.....	46
5.1.9. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo o segmento no extra TGI e ginecológico.....	46
5.1.10. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo a multiplicidade no segmento extragastrintestinal e extraginecológica.....	47
5.1.11. Diagnóstico ginecológico por ultra-sonografia transvaginal pré-operatória	48
5.2. ASSOCIAÇÕES CLÍNICO-LAPAROSCÓPICAS.....	48
5.2.1. Associação entre a presença de sinais e sintomas do TGI e a localização no TGI.....	48
5.2.2. Associação entre a presença de sinais e sintomas do TGI e a localização no extra TGI.....	49
5.2.3. Associação entre a presença de sinais e sintomas no TGI e a localização extraginecológica e extra TGI.....	50
5.2.4. Associação entre sinais e sintomas do TGI e sinais e sintomas ginecológicos.....	51
5.2.5. Associação entre o diagnóstico prévio de endometriose através da ultra-sonografia transvaginal em órgãos ginecológicos e o diagnóstico após a COPE.....	52
5.2.6. Eficácia da COPE.....	53
5.2.7. Eficácia da COPE nas pacientes com sinais de sintomas ausentes ou presentes no TGI:.....	54
5.3. CORRELAÇÕES CLÍNICAS, LAPAROSCÓPICAS E ANATOMO PATOLÓGICAS COM SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA.....	55
6. DISCUSSÃO.....	63
7. CONCLUSÕES.....	87
8. ANEXOS.....	91
9. REFERÊNCIAS.....	131

LISTAS

LISTA DE ABREVIATURAS

AFS: American Fertility Society

ASRM: American Society for Reproductive of Medicine

CA: Câncer

CEP: Comitê de Ética e Pesquisa

DII: Doença Inflamatória Intestinal

EGI: Endometriose Gastrintestinal

EP: Endometriose Pélvica

ETGI: Endometriose do Trato Gastrintestinal

F: Fisher

HC-FMUSP: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

G I: Grupo I

G II: Grupo II

GI: Gastrintestinal

HC: Hospital das Clínicas

HE: Hematoxilina e Eosina

HPMA: História pregressa da moléstia atual

HU: Hospital Universitário

LD: ligamento direito

LE: ligamento esquerdo

N°: número de pacientes

OD: ovário direito

OE: ovário esquerdo

p: índice de significância estatística

RG: Registro Geral

t: Student

TD: Trompa direita

TE: Trompa esquerda

TGI: Trato Gastrintestinal

UNIOESTE: Universidade Estadual do Oeste do Paraná

USG: ultra-sonografia

LISTA DE SÍMBOLOS

?: porcentagem

?: Student

?: Pearson

?: Fisher

<: menor

>: maior

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Foco de endometriose estromal em meio à fibrose. HE - 100X.
..... **35**

Figura 2 – Foco de endometriose, padrões estromal e glandular bem diferenciado, composto por glândula revestida por epitélio cilíndrico com borda luminal irregular, padrão endometrióide, circundada por estroma fusocelular. HE - 400X..... **35**

Figura 3 – Endometriose de padrões estromal e glandular indiferenciado, caracterizada por espaço cístico, revestido por células cuboidais baixas e aplainada, circundado por células estromais fusiformes. HE - 400X..... **36**

Figura 4 – Endometriose de padrões estromal e glandular misto de diferenciação, composto por espaço glandular cisticamente dilatado, em parte revestido por células endometrióides, parte por células aplainadas. HE - 100X..... **37**

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Média e variação entre idades máxima e mínima em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **41**

Tabela 2 - Sinais e sintomas uroginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **42**

Tabela 3 - Sinais e sintomas do exame ginecológico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **42**

Tabela 4 - Sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **43**

Tabela 5 - Estadiamento ginecológico segundo o critério da ASRM 1996 em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **43**

Tabela 6 - Classificação histológica segundo os critérios de Abrão (2000) em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **44**

Tabela 7.1 - Frequência das lesões observadas em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **45**

Tabela 7.2 - Frequência das lesões nos segmentos do TGI agrupadas e observadas em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **45**

Tabela 8 - Multiplicidade de lesões observadas no TGI durante a COPE em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **46**

Tabela 9 - As lesões observadas fora do TGI (peritônio, bexiga e mesentério) em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **47**

Tabela 10 - A localização das lesões únicas ou múltiplas observadas no extra TGI e extraginecológico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **47**

Tabela 11 - Órgãos ginecológicos suspeitos de acometimento por endometriose no pré-operatório através da USG transvaginal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **48**

Tabela 12 - Associação entre sinais e sintomas GI e a localização da lesão endometriótica no TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **49**

Tabela 13 - Associação entre sinais e sintomas do TGI e a localização das lesões no extra TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **50**

Tabela 14 - Associações entre sinais e sintomas GI e a localização extraginecológica e extra TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **51**

Tabela 15 - Associação entre sinais e sintomas GI e sintomas ginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **52**

Tabela 16 - Comparação do diagnóstico USG pré-operatório e operatório nos órgãos ginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **53**

Tabela 17 - Associação do diagnóstico pré-operatório de lesão endometriótica no TGI e após procedimento cirúrgico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **53**

Tabela 18 - Associação do diagnóstico pré-operatório de lesão endometriótica no TGI e após procedimento cirúrgico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **54**

Tabela 19 - Média e variação entre idades máxima e mínima em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **55**

Tabela 20 - Correlação entre o sintoma ginecológico dismenorréia e a presença de endometriose no íleo terminal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **55**

Tabela 21 - Correlação entre o sintoma ginecológico dispareunia e a presença de endometriose no retossigmóide em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **56**

Tabela 22 - Correlação entre o sinal ginecológico infertilidade e a presença de endometriose no apêndice e íleo terminal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **56**

Tabela 23 - Correlação do aumento anexial ao toque vaginal e a presença de endometriose em segmento do TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **57**

Tabela 24 - Correlação entre espessamento ou nódulo ligamentar ao toque vaginal e a presença de endometriose no reto em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **57**

Tabela 25 - Correlação entre a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão de septo reto-vaginal ao toque vaginal e a presença de endometriose no cólon ascendente e cólon sigmóide, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **58**

Tabela 26 - Correlação da USG transvaginal sugestiva de endometriose no retossigmóide e os segmentos do TGI acometidos pela endometriose em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **58**

Tabela 27 - Correlação entre as lesões extraginecológica e o estadiamento da ASRM 1996, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **59**

Tabela 28 - Correlação entre as lesões GI e o estadiamento da ASRM 1996, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **59**

Tabela 29 - Correlação do estadiamento IV da ASRM 1996, e a presença de endometriose em segmentos do TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **60**

Tabela 30 - Correlação entre achados anátomo patológicos (classificação segundo Abrão, 2000) e lesões de mesentério em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **60**

Tabela 31 - Correlação entre as lesões extraginecológicas e os sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **61**

Tabela 32 - Correlação entre as lesões GI e os sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE..... **61**

Tabela 33 - Correlação dos sinais e sintomas GI com a frequência da endometriose no íleo terminal, cólon sigmóide, transição retossigmóide e reto em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.... **62**

RESUMO

SAGAE UE. *Endometriose do trato gastrointestinal: correlações clínicas e laparoscópicas; papel da corrida dos órgãos peritoneais na endometriose (COPE)* [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 144 p.

O comprometimento do trato gastrointestinal pela endometriose em 40 pacientes com endometriose pélvica foi avaliado pelo método da COPE. A coorte estudada compreendeu 21 pacientes com sinais e sintomas gastrointestinais e 19 pacientes sem sinais e sintomas gastrointestinais, visando a estabelecer: 1. associações e correlações entre os parâmetros clínicos que sinalizam a presença de endometriose e as localizações das lesões em cada segmento do trato gastrointestinal; 2. correlação entre o estadiamento da endometriose (ASRM, 1996) e o comprometimento gastrointestinal e 3. correlação entre a classificação histológica da endometriose e o comprometimento gastrointestinal.

Através da COPE, o diagnóstico e as correlações entre sinais e sintomas ginecológicos, ultra-sonografia vaginal, classificação da ASRM e histologia, com as características distributivas da doença no trato gastrointestinal, demonstraram que: 1. A idade foi significativamente mais elevada nas pacientes com sinais e sintomas no TGI; 2. A detecção de lesões no TGI ocorreu em 70% das pacientes; 3. A dismenorréia em intensidade severa ou incapacitante e dispareunia em intensidade severa correlacionaram-se com a endometriose ginecológica e a endometriose do trato gastrointestinal na presença de sinais e sintomas no TGI; 4. Os sinais e sintomas gastrointestinais correlacionados com a endometriose ginecológica e do TGI, foram o puxo e o tenesmo cíclico, a dor em cólica cíclica, a obstipação cíclica, a diarreia cíclica, a dor pélvica acíclica, as fezes afiladas e o sangramento intestinal cíclico; 5. A endometriose que provoca sinais e sintomas no TGI está localizada no segmento retossigmoide e/ou no íleo. A dispareunia e a dismenorréia apontam para o acometimento do íleo. A infertilidade sinaliza para a endometriose no apêndice; 6. Nas correlações do toque vaginal com os achados da COPE, o aumento anexial correlaciona-se com retossigmoide e íleo, o espessamento ou nódulo ligamentar, correlaciona-se com o reto e a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão no septo reto-vaginal, sinaliza para o acometimento do cólon sigmoide; 7. A COPE aplicada a pacientes com suspeita de endometriose no segmento retossigmoide levantada pela ultra-sonografia transvaginal mostra que a doença se estende em associação significativa ao reto, ao cólon sigmoide, cólon ascendente e íleo; 8. A COPE demonstrou que a endometriose acomete mais frequentemente o íleo, o apêndice, o segmento retossigmoideano e o cólon ascendente na existência ou não de sinais e sintomas do TGI; 9. Os padrões histológicos distribuíram-se igualmente pelas lesões endometrióticas do TGI exceto nas lesões do mesentério; 10. O estágio IV da ASRM, 1996, é fator de risco significativo para o acometimento do reto, sigmoide e íleo.

SUMMARY

SAGAE UE. *Gastrointestinal tract endometriosis: clinical and laparoscopic correlations; the importance of the race in the peritoneal organs in the endometriosis (COPE)* [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 144 p.

The intestinal involvement by endometriosis in 40 patients with pelvic endometriosis was studied through the COPE. The cohort was divided in 21 patients with gastrointestinal signs and symptoms, 19 patients without gastrointestinal signs and symptoms, intending to establish: 1. the associations and correlations among clinical parameters that signal the endometriosis presence and the lesion locations in each gastrointestinal tract segment; 2. the correlation between the endometriosis staging (ASRM, 1996) and the gastrointestinal involvement by the disease; 3. the correlation between the histological classification of endometriosis and the gastrointestinal involvement by the disease.

The diagnosis of the endometriosis and the correlations among gynecological symptoms and signs, and vaginal ultrasonographic exam, ASRM classification and histology with gastrointestinal tract aspects: through the COPE was able to demonstrate that 1. The age was meaningfully more elevated in the patients assaulted by endometriosis in the GIT 2. permitted GIT lesion detection in 70% of the patients; 3 the gynecological signs and symptoms meaningfully related to the gynecological endometriosis and with the gastrointestinal tract involvement in the presence or not of the GIT signs and symptoms were dysmenorrhea in severe or incapacitating intensity and dyspareunia in severe intensity; 4. the gynecological signs and symptoms meaningfully related to the gynecological endometriosis and with the gastrointestinal tract involvement were the pain and the cyclic tenesmus, the pain in cyclic colic, the cyclic obstipation, the thin stools and the cyclic intestinal bleeding; 5. the endometriosis that causes signs and symptoms in the GIT is located in the rectosigmoid and/or ileo segment. The dyspareunia and the dysmenorrhea indicate to the ileo involvement. The infertility signal to the endometriosis in the appendix; 6. in the vaginal touch correlations with the COPE findings, the bulky anexial features signalize to the involvement of the rectosigmoid and ileo, the ligamental nodule, indicate to the recto and the presence if the nodule in the cul de sac, or rectovaginal septum lesion, signal to the sigmoid colon involvement; 7. the COPE applied to patients with suspects of endometriosis in the rectosigmoid segment raised by transvaginal ultrasonography shows that the disease extends itself in significant association to the recto, sigmoid colon, ascendant colon and ileo; 8. the COPE has demonstrated that the endometriosis assaults more frequently the ileo, the appendix, the rectosigmoid segment and the ascendant colon in the existence or not of GIT signs and symptoms; 9. the histological patterns have distributed themselves equally by endometriotic lesions of the GIT but in the mesenterium injury; 10. the IV stage of the gynecological lesion (ASRM, 1996) is a meaningful risk factor to the recto involvement, sigmoid and ileo.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A endometriose é uma doença causada pela presença de tecido semelhante ao endométrio, não neoplásico, fora da cavidade uterina, com estrutura histológica e com função conservada (Sampson, 1927). Acomete 3% a 15% das mulheres em idade fértil (Redwine *et al.*, 1996). Quase 50% das dores pélvicas nas mulheres em idade reprodutiva têm como etiologia a endometriose. Os sintomas podem ser discretos ou intensos. A dor, por vezes, é incapacitante e é apontada como responsável pela redução de 43% da produtividade no trabalho (Candiani *et al.*, 1991). A endometriose é a primeira causa de cirurgia ginecológica em mulheres em idade reprodutiva e está associada a aproximadamente 30% a 50% das infertilidades (Wheeler, 1989). Nenhuma das estruturas da cavidade peritoneal está isenta da possibilidade de acometimento, porém, os órgãos da cavidade pélvica são os mais freqüentemente envolvidos.

A dismenorréia, a dispareunia, as dores pélvicas cíclicas ou acíclicas e a esterilidade são sintomas predominantes de acordo com o padrão de acometimento. Os sintomas gastrintestinais graves como obstrução e enterorragia são conseqüências não menos importantes.

O comprometimento intestinal ocorre entre 3% e 37% das mulheres na menarca em que se detecta a endometriose ginecológica (Jenkinson e Brown, 1943; Kratzer e Salvati, 1955; Macafee e Greer, 1960; Williams e Pratt, 1977). Entre as estruturas do trato gastrintestinal, o segmento

retossigmóide está acometido em 72% dos casos, seguido pelo íleo, ceco e apêndice (Macafee e Greer, 1960; Williams e Pratt, 1977), encontraram 37% de comprometimento gastrointestinal em 1000 pacientes, sendo 95% das lesões localizadas em reto e sigmóide, 5% em íleo e 9% em apêndice cecal. Mais recentemente, e através de método laparoscópico, (Jerby *et al.*, 1999), identificou 5,9% de envolvimento colorretal nas 509 pacientes submetidas à intervenção laparoscópica avaliada prospectivamente e não relata casos de envolvimento em outros segmentos intestinais como íleo, apêndice e cólon direito.

Esses números certamente permitem o estabelecimento da hipótese de que o diagnóstico da implantação de tecido endometrial no trato gastrointestinal e do subsequente cortejo sintomático não estão sendo feitos com acurácia nas coortes de mulheres em que se detecta a endometriose ginecológica, salvo nos casos em que órgãos do TGI na cavidade pélvica, como o reto e mais remotamente a transição reto-sigmóide, estejam evidentemente afetados e gerando sintomas específicos como obstipação, tenesmo, puxo e, mais raramente, a hemoquisia cíclica.

O tratamento clínico dessa doença é complexo, com uso de fármacos por longos períodos, com custo elevado e com efeitos colaterais freqüentes. A abordagem cirúrgica tem alcançado melhor resposta do que o tratamento clínico, pois permite o diagnóstico, o estadiamento e a ressecção das lesões. Na atualidade, essa abordagem é amplamente feita pelo método laparoscópico, com inerentes vantagens. A endometriose pélvica extensa requer excisão em disco ou ressecção intestinal e o acesso laparoscópico

em estágio avançado é seguro e factível em quase todas as pacientes (Jerby *et al.*, 1999), no entanto, a complexidade da doença, pela sua extensão, por falta do diagnóstico preciso do acometimento de outros órgãos além da esfera ginecológica, como aparelho digestivo e urinário, reconhecidamente exige abordagem multidisciplinar e cirurgias múltiplas.

A endometriose é causada pela nidação de tecido endometrial viável em outros órgãos. Esta implantação se deve ao refluxo menstrual para a cavidade abdominal (Sampson, 1921). Em condições fisiologicamente normais esse refluxo deve ser absorvido e não devem restar resquícios celulares na cavidade abdominal. O fenômeno da menstruação retrógrada ocorre em 90% das mulheres na menarca e já foi confirmada na laparoscopia. Este fluido já estudado contém células viáveis em cultura que são capazes de implantação (March e Israel, 1976; Halme *et al.*, 1984; Liu e Hitchcock, 1986; Kettel e Stein, 1951; D'Hooghe e Debrock, 2002).

Em algumas mulheres esse clareamento não se processa de modo eficiente e as células endometriais conseguem permanecer viáveis aderindo às superfícies peritoniais. Há considerável corpo de evidências, sugerido na atualidade, demonstrando que, nas mulheres com endometriose, esse processo de nidação ocorre devido à resposta imunológica deficiente, frente ao estímulo antigênico representado pela presença de células endometriais em contato com a superfície peritoneal. A partir da viabilidade do implante, as células endometriais proliferam-se e geram processos inflamatórios de repetição, que resultam na formação de tecido fibroso reacional. Nesse tecido, alterações morfológicas cíclicas ocorrem coincidentemente com a

menstruação uterina, produzindo sangramento para o qual não existe caminho de escape natural (Bruner *et al.*, 1997; Dmowski, 1995; Mathur *et al.*, 1982; Roitt *et al.*, 1996).

A teoria patogênica do refluxo menstrual (Sampson, 1921) e da deficiência imunológica (Weed e Arquembourg, 1980) não podem ser aplicadas à endometriose do septo reto-vaginal. A intimidade anatômica do septo vaginal não está exposta ao refluxo menstrual, embora esta seja uma localização freqüente da doença. A teoria da metaplasia celômica ou embriológica proposta por (Meyer, 1919) e ratificada por (Nisolle *et al.*, 1997) com base no fato de que o peritônio e o endométrio têm a mesma origem embriológica, admite que esses tecidos sob estímulo hormonal teriam a capacidade de diferenciar-se em células estromais e glandulares, dotadas de características infiltrativas e explicaria a presença de tecido endometrial ectópico na intimidade do septo reto-vaginal. Nessa localização a endometriose se manifesta por nódulos amíúde palpáveis e dolorosos ao toque retal e vaginal. Algumas vezes, a extensão da infiltração oblitera o septo. Na visão direta dessa apresentação da doença por meio da laparoscopia o achado é exíguo e, à semelhança da ponta de um *iceberg*, não se detecta a real extensão da infiltração (Koninckx e Martin, 1992). Diante da importância clínica de cada uma dessas apresentações, foi proposto que a endometriose tem três domínios distintos, considerados como doenças também distintas: do ovário, do peritônio e do septo reto-vaginal (Nisolle e Donnez, 1997). Assim sendo, é muito provável que a distribuição cavitária da doença esteja sendo incorretamente subavaliada,

restrita apenas aos ovários, ao septo reto-vaginal e às partes do peritônio abdominal parietal e visceral localizado na cavidade pélvica.

Os depósitos pélvicos da endometriose ocorrem próximos às extremidades das tubas e são incomuns após procedimento de oclusão tubária (Nunley e Kitchin, 1980). Órgãos pélvicos próximos às trompas de Falópio como os ovários, o ligamento útero-sacro, o fundo de saco, a bexiga, o retossigmóide e o peritônio pélvico enquadram-se nessa distribuição. Outros órgãos como o íleo, o apêndice e o ceco, apesar de próximos às tubas, seguem nessa distribuição com incidência decrescente. As justificativas prováveis para essa observação podem estar correlacionadas aos seguintes fatores: a mobilidade destes segmentos que não estão fixos à pelve, a menor chance de diagnóstico durante a cirurgia laparoscópica pela falta de um método que investigue os órgãos extrapélvicos de maneira criteriosa e rotineira e a cirurgia laparotômica, cuja incisão de eleição é a Pfannenstiel que dificulta a visualização de órgãos extrapélvicos.

O tecido endometrial implantado ectopicamente na serosa intestinal prolifera-se e infiltra-se nesta parede no sentido da serosa para a mucosa. Esses dois fenômenos acontecem sob estímulo hormonal. A mucosa raramente é acometida nos estádios iniciais. Esse comportamento parece justificar a baixa frequência com que se observam perdas hemáticas para a luz do TGI na fase inicial da doença, embora tardiamente elas possam se fazer notadas (Hauck, 1960; Gray, 1973; Henriksen, 1955; Meyers *et al.*, 1979).

Exames diretos intraluminais como a colonoscopia, o enema e o trânsito intestinal são, por estas razões, pouco efetivos. Inicialmente, a infiltração acomete as camadas abaixo da serosa. Há grande estímulo para o depósito de fibrose na subserosa. A infiltração da camada muscular resulta em hiperplasia acentuada do músculo liso, (Ernest *et al.*, 1973). No implante de endometriose, podem-se encontrar glândulas endometriais e/ou estroma, formando pequenas lesões puntiformes ou placas que podem variar de tamanho, de cor e de infiltração. As formas podem ser regulares ou bizarras, conhecidas como lesões típicas e atípicas. A maioria dos estudos da endometriose refere-se ao diagnóstico feito por meio da visualização direta da lesão. As descrições visuais da lesão de endometriose conhecidas até 1986 comportavam lesões isoladas ou disseminadas pela pelve, de aspecto escuro, com tonalidades variadas entre vermelhas, achocolatadas, pretas ou pardacentas. Estas descrições rotuladas de lesões típicas podem estar acompanhadas ou não de outras lesões, tais como aderências, cicatrizes, defeitos peritoniais pélvicos, conhecidas como lesões atípicas, entremeadas ou não com líquido sanguinolento.

As lesões escuras que classicamente compõem o critério de diagnóstico visual para a endometriose, conhecidas como lesões típicas ou pigmentadas (Nisolle *et al.*, 1994) são decorrentes do crescimento cíclico e regressivo desse tecido. Esse aspecto é adquirido, após sucessivos sangramentos e descolorações, pelos pigmentos sangüíneos. As cores mais características das lesões endometrióticas são a vermelha, a preta e a achocolatada, devido ao depósito de hemossiderina do sangue.

Jansen e Russell (1986), descreveram as características morfológicas e a importância clínica de outras lesões denominadas de endometriose atípica. Estas são de localização peritoneal, cuja biópsia permite o diagnóstico de endometriose. Entre elas há lesões peritoneais não pigmentadas formando áreas opacas, esbranquiçadas, elevadas ou não, ou então, lesões salientes, arroxeadas, assim como lesões não pigmentadas em aderências pélvicas. A histologia positiva para endometriose ocorre em aproximadamente 81% dos casos na forma peritoneal, 47% na forma aderencial e 67% das lesões endometrióticas podem apresentar-se também sob a forma de nódulos (Jansen e Russell, 1986). Quando esses nódulos confluem formam cistos hemorrágicos, os quais são rotulados por alguns estudiosos de endometriomas, embora a denominação “lesão endometriótica” do ovário seja a preferida.

Os sintomas GI típicos, inconfundíveis com os especificamente atribuídos a endometriose em órgãos ginecológicos, observados em pacientes potencialmente portadoras de endometriose pélvica, podem ser atribuídos ao acometimento da superfície serosa do TGI. Essa entidade é inequívoca e é denominada de endometriose gastrintestinal, (Cornillie *et al.*, 1992). A fibrose reativa na superfície serosa do tubo digestivo pode desenvolver aderências entre as alças intestinais, levando a quadros de obstrução, de alteração do hábito intestinal, como diarreia, obstipação e cólicas. O quadro sintomatológico tem, nessa apresentação, características de suboclusão mecânica do trato gastrintestinal e encontra-se no domínio peritoneal. Puxos, tenesmos e fezes afiladas são sintomas indicativos de que

o reto, no domínio septal da doença, está presente e acometendo órgãos do TGI na cavidade pélvica. O implante de tecido endometrial em peritônio parietal e em peritônio visceral e a subsequente infiltração da musculatura lisa do TGI estão no substrato patológico de uma apresentação caracteristicamente funcional. Esse substrato explica o quadro clínico semelhante ao encontrado nas síndromes do intestino irritável e nas síndromes dolorosas. Entre estas últimas estão as doenças que acometem a parede do TGI como DII, divertículos, aderências, tumores benignos e malignos. Portanto, na mulher em idade fértil, o diagnóstico diferencial dessas doenças com a ETGI, na vigência do diagnóstico de EP, com ou sem acometimento de órgãos pélvicos do TGI, é fundamental para o gastroenterologista.

A ETGI pode ser completamente assintomática, especialmente no curso das fases iniciais e, por vezes, é um achado incidental em intervenções cirúrgicas com propósitos diversos.

Como a ETGI raramente atinge a mucosa, os métodos endoscópicos e a radiologia contrastada não têm sensibilidade suficiente para o seu diagnóstico na vigência ou não, ressalte-se, de sintomas específicos do TGI (Collin e Russell, 1990). Em contrapartida, os depósitos na serosa do intestino são facilmente visualizados pelo método laparoscópico. A ETGI como entidade nosológica bem definida é recente. Sua crescente detecção é corolário de um avanço tecnológico: o método laparoscópico que permite o exame da cavidade abdominal a custo mínimo de morbidade.

Aparentemente, o diagnóstico da ETGI está em consonância com o aumento da incidência e do diagnóstico da endometriose pélvica.

Este último diagnóstico também exhibe perfil em mutação nos últimos anos e, provavelmente, isso se deve basicamente a dois fatores (Abrão, 2000). Um deles é a mudança do perfil reprodutivo da mulher, no qual a menarca é mais precoce, as gestações estão incidindo em idade mais tardia e o número de gestações por mulher está em declínio. Em consequência, o número médio de ciclos menstruais por mulher estaria em ascensão ao longo de sua vida reprodutiva, ou seja, a chance da instalação da endometriose teria se elevado. O outro fator é o aprimoramento do diagnóstico visual por via laparoscópica, que permitiu a correlação de achados com a pesquisa de terapêuticas-alvo específicas.

Freqüentemente, a endometriose é assintomática e até que um teste de triagem confiável esteja disponível, a sua incidência verdadeira permanecerá desconhecido (Barbieri *et al.*, 1986).

A contribuição do método laparoscópico para o diagnóstico da endometriose é efetiva, desde que lesões típicas e/ou atípicas possam ser definidas por seu aspecto (Martin 1988; Martin *et al.*, 1989) e confirmadas pelo estudo anátomo patológico de biópsias de lesões de superfície (Dmowski, 1981).

Para o diagnóstico da EP, o método laparoscópico está bem estabelecido pela “*American Society for Reproductive Medicine*” (1985, e revisado em 1996), que avalia peritônio pélvico, ovários, trompas e obliteração do fundo de saco, classificando a doença pélvica em graus,

fornecendo escores. Essa classificação ignora o acometimento dos órgãos extrapélvicos.

A padronização do diagnóstico laparoscópico da ETGI não está sistematizada. As possíveis correlações com sintomas GI não estão estabelecidas de modo quantificado. O exame pelo método laparoscópico da cavidade abdominal, na presença ou não de sintomas sugestivos de acometimento típico do TGI a coexistir com a EP, é instrumento ainda a ser aplicado de modo sistematizado. À semelhança do que propôs (Kawahara, 1998), sobre a prospecção de lesões GI tão somente decorrentes de ferimentos penetrantes no abdômen, há claramente a necessidade de se estabelecerem critérios metodológicos para o procedimento laparoscópico, visando diagnóstico e correlação com a presença ou ausência de sintomas GI. A controvérsia está no simples fato de que a associação de EP + ETGI, segundo informações obtidas na literatura (Williams e Pratt, 1977), ocorre entre 3% e 37% das mulheres, variação que traduz clara inconsistência metodológica na sua detecção. O procedimento do *run bowel* e a observação da caracterização macroscópica da ETGI + EP via laparoscópica é de vital interesse para a identificação desta patologia e para a definição dos critérios de uma proposta classificatória específica da ETGI. O polimorfismo da apresentação dessa doença e os prováveis aspectos patológicos que lhe serão próprios, em face de diferentes mecanismos de agressão e nidação na superfície da serosa GI, justificam a busca de correlações entre

sintomas do TGI e o acometimento endometriótico dos demais órgãos da cavidade abdominal, para além da simples prospecção pélvica da doença.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Este estudo tem como objetivo avaliar pacientes com endometriose pélvica distribuídas em dois grupos distintos: com e sem sinais e sintomas específicos do TGI, visando a:

- 1.** Estabelecer a real distribuição do comprometimento do TGI pela endometriose, através de uma padronização técnica de investigação dos órgãos peritoneais aplicada durante a laparoscopia;
- 2.** Estabelecer associações e correlações entre os parâmetros clínicos (sinais e sintomas gastrintestinais e/ou ginecológicos, estadiamento da doença ginecológica) que sinalizam a presença de endometriose e as localizações das lesões em cada segmento do TGI;
- 3.** Avaliar a correlação entre o estadiamento da endometriose (ASRM, 1996) e o comprometimento GI pela doença;
- 4.** Avaliar a correlação entre a classificação histológica da endometriose e o comprometimento GI pela doença.

REVISÃO DA LITERATURA

3. REVISÃO DA LITERATURA

A endometriose é uma entidade enigmática, controversa e fascinante, considerada a “doença das teorias”. Sua importância está no fato de incidir em 3 a 15% das mulheres em idade fértil (Redwine *et al.*, 1996) e ter sido a primeira doença benigna, objeto de congresso mundial realizado bianualmente. Sampson, (1927), a descreveu como sendo uma doença causada pela presença de tecido semelhante ao endométrio, não neoplásico, fora da cavidade uterina, com estrutura histológica e com função conservada. Numa primeira visão, apresenta-se como uma moléstia insidiosa, progressiva, podendo ser nefasta em suas conseqüências. Como se não bastasse, 30% a 50% das mulheres com endometriose são inférteis. Segundo (Wheeler, 1989) é uma doença custosa devido a seus efeitos na qualidade de vida da mulher, nos gastos médicos e no seu impacto profissional. Tais fatos a tornam um problema de saúde pública mundial (Candiani *et al.*, 1991).

Estudos demonstram que a endometriose é uma doença da menacme (Eskenazi e Warner, 1997) e incide principalmente nos órgãos pélvicos e peritônio desta região. Também pode acometer qualquer órgão abdominal extrapélvico e, excepcionalmente, órgão extra-abdominal (Ranney, 1980).

Sendo a endometriose doença predominantemente do peritônio, pode ser encontrada em qualquer órgão da cavidade abdominal, pélvico ou extrapélvico. O fenômeno da menstruação retrógrada ocorre em 90% das

mulheres na menarca e foi confirmado na laparoscopia (Halme *et al.*, 1984). O fluido contém células viáveis em cultura que são capazes de implantação (Kettel e Stein, 1951; March e Israel, 1976; Halme *et al.*, 1984; Liu e Hitchcock, 1986). Os depósitos pélvicos da endometriose ocorrem próximos às extremidades das tubas e são incomuns após procedimento de oclusão tubária (Nunley e Kitchin 1980).

O fluido peritoneal, em mulheres com endometriose, apresenta altas concentrações de substâncias com atividade angiogênica, tais como, fator de crescimento beta e fator de crescimento endotelial vascular, secretados por macrófagos. Através de estudos histoquímicos demonstrou-se a ocorrência do aumento no número de células endometriais em proliferação, assim como de epitélio glandular, endotelial e células estromais em pacientes portadores de endometriose. A proliferação de células endometriais tem sua importância na angiogênese, já que a neovascularização é um achado comum na vizinhança dos implantes endometriais. Portanto, o processo de angiogênese parece ser um importante passo na determinação do desenvolvimento da EP (Overton *et al.*, 1997; Kauma *et al.*, 1988; Morita *et al.*, 1990).

A maioria dos estudos de endometriose refere-se ao diagnóstico feito a partir da visualização direta da lesão. As características visuais da lesão endometriótica conhecidas até 1986 eram definidas como lesões isoladas ou disseminadas pela pélvis, de aspecto escuro, pardacento, acompanhadas ou não de aderências e líquido sanguinolento. A lesão escura que classicamente compõe o critério de diagnóstico visual para a endometriose,

denominada de endometriose pigmentada ou típica é decorrente do ciclo de crescimento e regressão deste tecido, de maneira que este aspecto é adquirido após sucessivos sangramentos e descolorações pelos pigmentos sanguíneos (Martin, 1988).

Jansen e Russell (1986), descreveram as características morfológicas e a importância clínica de certas lesões peritoneais que biopsiadas permitem o diagnóstico de endometriose. Trata-se de lesões endometrióticas não pigmentadas, atípicas, formando áreas opacas, esbranquiçadas, elevadas ou não, ou então, lesões salientes, arroxeadas com histologia de endometriose em aproximadamente 81% dos casos. Foram descritas por esses mesmos autores lesões de endometriose em aderências pélvicas, fossas ovárias e em formações peritoneais amarelo-pardacentas que foram confirmadas pela histologia em 47% dos casos.

Chatman (1981), encontrou defeitos peritoneais em 4% de 635 laparoscopias praticadas por dor pélvica e esterilidade. Das pacientes que apresentaram defeitos peritoneais, em 68% foi diagnosticado endometriose.

Os defeitos peritoneais são facilmente diagnosticados por laparoscopia, localizados na base do ligamento largo, lateralmente aos ligamentos útero-sacros ou no fundo de saco útero-retal (Dmowski e Cohen, 1975), chamaram a atenção para os achados de congestão, equimose e petéquias que podem aparecer no peritônio pélvico de algumas pacientes estéreis, especialmente naquelas sem causa aparente. Estas lesões mostram um padrão vascular estromal acentuado à histologia.

Outro aspecto que a lesão atípica da endometriose pode apresentar é o da vesícula e, segundo (Redwine, 1987), esta seria a lesão inicial da endometriose. Os fatores angiogênicos envolvidos no peritônio que circunda a lesão vesicular desempenham um papel fundamental no aumento do componente vascular do estroma (Martin, 1995). As sucessivas hemorragias decorrentes do estímulo hormonal conferem à lesão característica polipóide avermelhada. À histologia pode-se observar presença de hemorragia dentro da glândula e estroma ricamente vascularizado. O acúmulo progressivo de hemossiderina no estroma provoca alteração na coloração do foco de endometriose. O aspecto da lesão evolui de uma coloração inicial amarelada para “café com leite”, até atingir uma coloração escura. Karnaky (1969) sugere que são precisos de 4 a 10 anos para que uma lesão inicial progrida para uma lesão cicatricial de aspecto escuro.

As chamadas lesões brancas ou em placas esbranquiçadas representam a lesão cicatricial da endometriose. Do ponto de vista histológico, as lesões brancas exibem ilhotas de glândulas endometriais, de permeio ao tecido fibrótico com escassa vascularização.

Redwine (1987) quantifica estas alterações e demonstra que entre a mudança de claro para vermelho até preto e cicatricial passam-se em média de 7 a 10 anos.

Donnez *et al.* (1997), propuseram tratar a endometriose como três doenças:

1. Doença do peritônio - explicada pela teoria do refluxo menstrual para a cavidade abdominal (Sampson, 1927), associada à alteração

imunológica do organismo que o torna incapaz de realizar o clareamento das células endometriais viáveis (Weed e Arquembourg, 1980). A menstruação retrógrada é um evento fisiológico comum em mais de 90% das mulheres, durante a qual células endometriais viáveis são disseminadas na cavidade peritoneal onde acabam se implantando (Halme *et al.*, 1984; Grunert e Franklin, 1995; Kruitwagen *et al.*, 1991). Estas células endometriais, obedecendo ao ciclo menstrual e não tendo escape, provocam reação inflamatória e dor nos períodos menstruais.

A morfologia, histologia e atividade das lesões profundas foram estudadas por (Cornillie *et al.*, 1990). Segundo este autor, a lesão endometriótica peritoneal classifica-se em:

- Superficial: quando a lesão infiltra até 1 mm no peritônio;
- Intermediária: infiltração no peritônio de 2 a 4 mm;
- Profunda: quando a lesão infiltra além de 5 mm.

A profundidade da endometriose representa um aspecto importante da doença. A endometriose profunda é reconhecida como uma doença ativa e associada à dor pélvica. Embora o reconhecimento da lesão endometriótica seja visual, nem sempre é possível identificá-la, especialmente quando a lesão aprofunda-se no peritônio. São as chamadas lesões infiltrativas ou profundas, que se encontram além de 5mm abaixo da superfície do peritônio (Martin, 1995).

Há demonstrações de que a endometriose superficial secreta CA 125 e proteína placentária PP14 para a cavidade peritoneal, enquanto que a

endometriose profunda secreta estas substâncias para o sistema vascular (Koninckx *et al.*, 1992).

2. Doença do septo reto-vaginal - baseada na teoria da metaplasia celômica (Meyer, 1919), explicada pela origem embrionária comum do peritônio e do endométrio. Por fenômenos irritativos, infecciosos, tóxicos, imunológicos e estímulo hormonal, o peritônio, principalmente do fundo de saco, acaba se diferenciando em estroma e glândulas endometriais, produzindo principalmente nódulos com características infiltrativas no septo reto-vaginal (Merrill, 1966; Lauchlan, 1972; Olive e Henderson, 1987). Pode provocar dor no período menstrual, assim como dismenorréia, dispareunia, puxos e tenesmo. Dependendo da localização das lesões e em estádios mais avançados pode causar sintomas de suboclusão intestinal e dores incapacitantes (Donnez e Nisolle 1995).

Koninckx e Martin (1992), descrevem três tipos de endometriose infiltrativa: tipos I, II e III.

Tipo I – Caracteriza-se por uma lesão com maior diâmetro na superfície peritoneal, que habitualmente se apresenta com um aspecto esbranquiçado. Conforme se procede a sua excisão, a lesão apresenta-se com diâmetros menores;

Tipo II – Neste tipo de lesão encontra-se o reto aderido ao fundo de saco de Douglas e ligamentos úterossacros. Com o descolamento cuidadoso desse processo de retração, encontra-se a lesão endometriótica entre o fundo de saco e o reto;

Tipo III – Este tipo de lesão caracteriza-se como tendo seu maior diâmetro abaixo da superfície do peritônio. O aspecto da lesão é esférico e sua localização é no septo reto-vaginal. Ao exame pélvico pode-se palpar nódulo no terço superior da vagina e/ou visualizar alguma lesão no exame especular. Esta lesão é considerada como uma adenomiose externa sendo mais palpável ao toque do que visível à laparoscopia, chamada de lesão em *iceberg*.

3. Doença do ovário – acredita-se que o epitélio germinativo do ovário pode tentar recapturar o endométrio que é derivado dos ductos *mullerianos*. Esta teoria explica apenas a endometriose no ovário (Meyer; 1919). Nisolle (2002) relatou que a doença ovariana ocorreria devido à metaplasia celômica nos cistos de inclusão ovariano baseado no potencial metaplásico do epitélio celômico pélvico, demonstrado nas teorias etiopatogênicas dos tumores epiteliais de ovário. As lesões acometem a superfície, infiltram e produzem nódulos que sangram periodicamente gerando cistos conhecidos como endometrioma ovariano.

Redwine (1999) referia que a endometriose ovariana é um sinalizador de doença mais severa e envolvimento intestinal.

Acosta *et al.* (1973) propuseram uma classificação da endometriose de acordo com a severidade do comprometimento dos órgãos pélvicos:

- a. Endometriose leve: lesões disseminadas recentes, isto é, implantes não associados com cicatrizes e retração do peritônio, no fundo de saco anterior ou posterior ou no peritônio pélvico.

Raros implantes superficiais de ovário e ausência de aderências peritubárias;

- b.** Endometriose moderada: endometriose afetando um ou ambos os ovários com várias lesões superficiais, com formação de cicatrizes ou retração, ou pequenos endometriomas. Aderências periovarianas mínimas, associadas a lesões do ovário. Implantes superficiais no fundo de saco anterior e/ou posterior, com formação de cicatrizes de retração. Algumas aderências, mas sem invasão do sigmóide;
- c.** Endometriose acentuada: endometriose afetando um ou ambos os ovários, com endometriomas superiores a 2x2 cm. Um ou ambos os ovários presos por aderências, associadas com endometriose, com ou sem aderências tubárias aos ovários. Uma ou ambas as trompas presas ou obstruídas por endometriose, com aderência ou lesões associadas. Obstrução do fundo de saco por aderências ou lesões associadas com endometriose. Espessamento de ligamentos úterossacos e lesões no fundo de saco por endometriose invasiva com obliteração do fundo de saco. Comprometimento significativo do intestino ou vias urinárias.

Todas as classificações têm por finalidade a uniformização nos padrões de linguagem sobre determinada doença. A “American Fertility Society” (AFS) em 1979, renomeada em 1995 como “American Society for Reproductive Medicine” (ASRM), propôs uma classificação da endometriose em sistemas de escore, reunidos em estádios de I a IV, o que torna possível

agrupar casos, traçar esquemas terapêuticos e fazer prognósticos. A meta principal foi definir a extensão da doença observada durante a laparoscopia ou laparotomia e estabelecer uma correlação direta com as taxas de gravidez pós-tratamento.

A dismenorréia é o sintoma mais comum e está presente em 50% a 91% das pacientes em idade reprodutiva, (Fedele *et al.*, 1990; Fedele *et al.*, 1992; Mahmood *et al.*, 1991; Cramer *et al.*, 1986; Fedele *et al.*, 1990; Fedele *et al.*, 1992), reportaram a alta probabilidade de endometriose na presença de dismenorréia embora sem a força de um fator preditivo. A variante leve e moderada é freqüente, geralmente considerada natural devido ao refluxo menstrual estar presente na grande maioria das mulheres em idade fértil, provavelmente causada pela irritação peritoneal do sangue refluído. Coppen e Kessel, (1963), encontraram 45% de dismenorréia moderada ou severa em 500 pacientes avaliadas. A dismenorréia severa ou incapacitante é um fenômeno anormal na vida das mulheres. Necessita terapêutica analgésica e reduz a capacidade laboriosa com demasiada freqüência. A liberação de prostaglandina pelos tecidos endometrióticos ectópicos parece ter papel desencadeador na sua manifestação. Ao lado da dispareunia, a dismenorréia sinaliza consistentemente para a presença da endometriose. (Vercellini *et al.*, 1991; Moghissi, 1996).

Em relação à dispareunia, (Buttram, 1979) demonstrou uma porcentagem de 23%, 28% e 34%, respectivamente, em pacientes portadoras de endometriose em estágio leve, moderado e severo. A dor é mais severa no período pré-menstrual (Galle, 1989). A explicação para este

sintoma ainda não está bem esclarecida, mas acredita-se ser devido ao extenso comprometimento do peritônio pélvico nestas pacientes, o qual é particularmente sensível à tração e distensão durante o coito (Fedele *et al.*, 1992).

Os principais estudos atualmente desenvolvidos na área da ginecologia têm demonstrado que os depósitos endometrióticos ocorrem próximos à extremidade das trompas na pelve. Eles implantam-se nesta região, daí a razão por que estes órgãos são, coincidentemente, os mais acometidos. Entre eles, o reto e o sigmóide (Redwine e Sharpe, 1991), por estarem na cavidade pélvica. A esta localização da doença são atribuídos os sintomas GI mais freqüentes como obstipação, diarreia, dor em cólica, puxo, tenesmo e fezes afiladas. Isto se acomodou com o fato de que a propedêutica aplicada mais comumente até o momento apenas consegue detectá-las nos órgãos GI pélvicos (Fleischer *et al.*, 1996; Rawson, 1991) negligenciando-se a distribuição extrapélvica da doença em pacientes com queixas GI de diversos matizes.

Em relação ao acometimento do intestino pela endometriose, esta pode ser superficial, limitada à serosa, freqüentemente oligo sintomática ou assintomática e profunda quando atinge a muscular, porém raramente há perfuração da mucosa. Neste caso, além dos sintomas como distensão, diarreia, obstipação, dores no baixo ou médio ventre, raramente há sangramento cíclico (Hauck, 1960; Gray, 1973; Meyers *et al.*, 1979; Henriksen, 1955).

Collin e Russell (1990) relataram que a endometriose do cólon associou-se à dor abdominal em câibras em todas as suas pacientes. Diarréia ocorria em 33%, constipação em 22%, tenesmo em 22%, fezes de pequeno calibre em 11%, distensão abdominal em 11% e sangramento retal em 11%.

Se o apêndice for comprometido, as pacientes podem apresentar dor súbita na fossa ilíaca direita, que é indistinguível de apendicite aguda. A dor cíclica, intermitente e crônica na fossa ilíaca direita pode indicar o comprometimento do apêndice de longa duração (Mittal *et al.*, 1981; Rubio *et al.*, 1978; Langman *et al.*, 1981).

O comprometimento cecal também pode causar desconforto na fossa ilíaca direita e pode ser complicado por intussuscepção (Martin *et al.*, 1980; Nikapota, 1980).

O comprometimento do intestino delgado pela endometriose pode ser um achado casual, mas pode associar-se à aderências inflamatórias, produzindo suboclusão cíclica ou obstrução orgânica (Boles e Hodes, 1958; Bose e Davson, 1969; Rio *et al.*, 1970).

A aplicação da videolaparoscopia com o objetivo de diagnosticar a endometriose na cavidade pélvica apenas detectou acometimento no TGI em 5,8% à 9,9% pois este exame não foi sistematizado até o presente (Jerby *et al.*, 1999; Chapron *et al.*, 2003).

Estes dados parecem indicar que a precisão e a visualização direta que o método laparoscópico intrinsecamente detém, não resulta em índices mais expressivos na detecção do acometimento de órgãos extrapélvicos

pela endometriose, em que pese à evolução do conhecimento da morfologia (Martin *et al.*, 1989), da fisiopatologia (Nisolle e Donnez, 1997) e exames de imagem (Donnez *et al.*, 2003).

O método laparoscópico também permite afastar outras doenças benignas e malignas e até questionar se muitas síndromes do intestino irritável se tratam de endometriose (Wood *et al.*, 2002; Korber *et al.*, 1997). Até o momento, a laparoscopia é o único procedimento que permite o exame visual completo e direto do peritônio parietal e visceral, identificando lesões típicas e atípicas de até 180 micras (Martin, 1995). É possível a realização de biópsia com segurança, que nos forneça o diagnóstico de certeza da doença através de estudo histológico (Dmowski, 1984) e na grande maioria, a realização do tratamento cirúrgico.

Em 1998, Kawahara, em uma tese pioneira, descreveu a padronização laparoscópica para identificar ferimentos no TGI causados por arma branca ou de fogo, conhecida como *run bowel*. Similarmente, a sistematização do exame laparoscópico para a detecção de lesões no TGI, decorrentes da endometriose, pode ser um recurso valioso, cuja validação merece pesquisa clínica.

MÉTODOS

4. MÉTODOS

4.1. PACIENTES

Quarenta pacientes consecutivas com diagnóstico de endometriose pélvica foram submetidas à laparoscopia para estadiamento e/ou exérese das lesões ginecológicas. Foram categorizadas em dois grupos. Grupo I, constituído de 21 pacientes que referiam sinais e sintomas GI, e grupo II, com outras 19 pacientes sem sinais e sintomas GI típicos referidos.

Foram pesquisados os sinais e sintomas do TGI e considerados como presentes e/ou ausentes.

A caracterização dos sinais e sintomas típicos do acometimento pela endometriose no TGI e da endometriose ginecológica foi obtida por meio de questionário padrão, toque vaginal e ultra-sonografia vaginal.

Foram pesquisados sinais e sintomas ginecológicos típicos de domínio ginecológico da endometriose.

Foi avaliada a correlação entre o estágio da endometriose pela classificação da ASRM (1996) e o comprometimento gastrointestinal pela doença.

Foi avaliada a correlação entre a classificação histológica da endometriose e o comprometimento gastrointestinal pela doença.

As pacientes foram registradas no Hospital Universitário/ Faculdade de Medicina do Oeste do Paraná e no Serviço de Ginecologia do Hospital

das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo / Setor de Endometriose do Ambulatório de Ginecologia.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) e todas as pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

4.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

1. Diagnóstico de endometriose na laparoscopia confirmado subsequentemente por biópsia;

4.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

1. Ausência de endometriose pélvica comprovada por histologia;
2. Cirurgia intestinal anterior;
3. Gestação em curso;
4. Doenças neurológicas ou mentais que impedisse colheita de informações confiáveis;
5. Não ocorrência de atividade sexual vaginal.

4.4. DESCRIÇÃO DOS PARÂMETROS CLÍNICOS PESQUISADOS

1. Sinais e sintomas uroginecológicos: dismenorréia, dispareunia, infertilidade, disúria, polaciúria e hematúria;

2. Sinais e sintomas ao exame ginecológico: dor a mobilização uterina, aumento anexial, nódulo em fundo de saco e ou septo reto-vaginal e espessamento ou nódulo de ligamento útero-sacro;
3. Sinais e sintomas do TGI foram: puxos, tenesmo, dor em cólica, obstipação, diarreia, fezes afiladas, sangramento anal. Todos os sinais e sintomas são cíclicos, Isto é, surgem ou agravam-se no período menstrual, ou acíclicos, isto é, sem relação com a menstruação.

4.5. FORAM REALIZADOS EXAMES ULTRA-SONOGRÁFICOS TRANSVAGINAL, EM TODAS AS PACIENTES, COM APARELHO TOSHIBA NEMIO - 17, TRANSDUTOR VAGINAL PVF-620 FT, DE 6.0 A 7,5 MHZ.

4.6. SISTEMATIZAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS VÍDEO LAPAROSCÓPICOS

Aplicou-se a técnica com alocação inicial de quatro trocáteres, dos quais um de dez a onze milímetros, na cicatriz umbilical, e três trocáteres de cinco milímetros, para realização do inventário sistemático da cavidade abdominal, a COPE, no qual inclui-se a avaliação de todas as alças intestinais, segmento a segmento.

4.6.1. Locais e Técnicas das Punções

A primeira punção foi na cicatriz umbilical, através de técnica fechada, inicialmente com a passagem de uma agulha de Verres na cicatriz umbilical, após uma incisão de doze milímetros, em forma semicircular na cicatriz umbilical. Insufla-se gás carbônico estéril pela agulha até que a pressão na cavidade abdominal atinja de dez a doze milímetros de mercúrio. Colocam-se duas pinças de Bakaus para contrapressão para colocação do trocar de dez-onze milímetros. Neste trocar coloca-se a óptica de 30° e realiza-se inventário da cavidade abdominal. Acompanha-se a colocação da segunda punção que será localizada na linha hemi-clavicular, a cinco centímetros abaixo da linha umbilical à direita e a da terceira punção na mesma posição, à esquerda, com a paciente em posição de Trendelenburg.

Confirmou-se a presença da doença endometriótica pélvica. Se necessário, realiza-se a quarta punção de cinco milímetros na linha hemi-clavicular direita, a cinco centímetros do rebordo costal direito, para a realização do inventário da cavidade abdominal e para a investigação da distribuição e das características da endometriose no TGI e nas demais dependências peritoniais. É mister salientar que o procedimento da investigação da endometriose intestinal será indicado exclusivamente quando a doença pélvica for evidenciada.

4.7. SISTEMATIZAÇÃO DO PROCEDIMENTO LAPAROSCÓPICO E REVISÃO DE ALÇAS (COPE)

O inventário abdominal para a detecção da endometriose pélvica e extrapélvica está sistematizado nos seguintes procedimentos e manobras: com a óptica na primeira punção e a movimentação da mesa cirúrgica para a posição de Trendelenburg é possível avaliar bexiga, útero, anexos e líquidos coletados na pélvis para averiguar e estadiar a endometriose pélvica; o cólon sigmóide e o reto são avaliados mais facilmente por estarem fixos na cavidade pélvica; na avaliação do intestino delgado utilizaram-se pinças atraumáticas para a apreensão de segmentos do intestino delgado menores do que 10 centímetros, nos quais é possível, através de movimentação de rotação horária e anti-horária das pinças, inspecionar com segurança a superfície serosa destes segmentos e dos respectivos mesentérios; a “corrida de alças” estende-se desde a deflexão peritoneal até o ângulo duodeno-jejunal; o ceco, o apêndice cecal, o cólon direito, o peritônio parietal, o diafragma direito, o fígado, o estômago, o diafragma esquerdo, o cólon transversos, o epiplon e o cólon esquerdo são visualizados seguindo esta seqüência.

As lesões superficiais são biopsiadas e cauterizadas com bisturi elétrico. As lesões intermediárias (comprometimento da camada seromuscular) e/ou a lesão total (comprometimento de toda a camada intestinal) são biopsiadas e tratadas no mesmo tempo cirúrgico ou programadas para um segundo tempo com melhor preparo, após confirmação da histologia pela técnica de HE (hematoxilina e eosina). Como preconizado pelo serviço de referência para o

tratamento da doença ginecológica, a cirurgia será complementada em um segundo tempo operatório (Abrão, 2000).

4.8. COLETA DE BIÓPSIAS

Utilizou-se pinça de biópsia ou ressecção com tesoura e sutura, se necessário, da parede seromuscular ou total com fio de vicryl 4-0.

4.9. MÉTODO HISTOLÓGICO

Os fragmentos obtidos através das biópsias, foram fixados em formalina a 10% e incluídos em parafina após processamento de rotina. Foram realizados cortes histológicos com espessura de 4 micrometros e corados pela técnica de HE. Foram aplicados neste estudo os seguintes critérios diagnósticos histológicos de endometriose:

1. Presença de tecido glandular de padrão *mulleriano*, associado a sinais de hemorragia e fibrose;
2. Estroma de padrão endometrióide com morfologia de qualquer período do ciclo menstrual, associado ou não a hemorragia e fibrose, com ou sem elementos glandulares.

Depois de comprovada a existência de tecido endometrióide, procedeu-se à classificação morfológica da lesão, baseada nas variações de aspecto das estruturas endometriais ectópicas descritas (Schweppe e Wynn, 1984; Abrão *et al.*, 2003).

Os seguintes critérios foram aplicados para definição dos padrões morfológicos:

- Padrão estromal: presença de estroma morfológicamente similar ao do endométrio típico em qualquer fase do ciclo (Figura 1).

Figura 1 – Foco de endometriose estromal em meio à fibrose. HE - 100X.

- Padrão glandular bem diferenciado: presença de epitélio, superficial ou constituindo espaços glandulares ou císticos, composto por células epiteliais com morfologia indistinguível dos endométrios típicos nas diferentes fases do ciclo menstrual (Figura 2).

Figura 2 – Foco de endometriose, padrões estromal e glandular bem diferenciado, composto por glândula revestida por epitélio cilíndrico com borda luminal irregular, padrão endometrióide, circundada por estroma fusocelular. HE - 400X.

- Padrão glandular indiferenciado: presença de epitélio, superficial ou constituindo espaços glandulares ou císticos, sem as características morfológicas vistas no epitélio endometrial típico (Figura 3). O epitélio é plano ou cuboidal baixo, assemelhando-se ao mesotélio do revestimento peritoneal. São incluídos neste grupo os casos em que o epitélio, embora sem as características morfológicas endometriais, não é indiferenciado, mas mostra padrões morfológicos *mullerianos* distintos, tais como mucinoso e seroso.

Figura 3 – Endometriose de padrões estromal e glandular indiferenciado, caracterizada por espaço cístico, revestido por células cuboidais baixas e aplainada, circundado por células estromais fusiformes. HE - 400X.

- Padrão glandular misto de diferenciação: presença na mesma localização de epitélios de padrão bem diferenciado e indiferenciado (Figura 4).

Objetivando buscar critérios para observar a resposta terapêutica, as pacientes foram divididas em dois grupos: o primeiro com doença indiferenciada, nas formas pura ou mista (endometriose com padrão indiferenciado ou endometriose com padrão misto de diferenciação), e o segundo sem estes padrões histológicos (endometriose com padrão glandular bem diferenciado e endometriose com padrão estromal).

Figura 4 – Endometriose de padrões estromal e glandular misto de diferenciação, composto por espaço glandular cisticamente dilatado, em parte revestido por células endometriíides, parte por células aplainadas. HE - 100X.

4.10. CLASSIFICAÇÃO DA “*AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE*” (ASRM).

Durante a laparoscopia foi aplicado o critério da ASRM para as lesões pélvicas em todas as pacientes e correlacionadas com os achados da COPE.

Quadro 1 - Classificação da “American Fertility Society” (AFS) revisada em 1985, extraída do texto original.

Estádio	I (mínima)	1-5
Estádio	II (leve)	6-15
Estádio	III (moderada)	16-40
Estádio	IV (grave)	> 40

Endometriose		< 1 cm	1 – 3 cm	> 3 cm
Peritônio	Superficial	1	2	4
	Profunda	2	4	6
Ovário	D Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
	E Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
Obliteração do fundo de saco posterior		Parcial 4		Completa 40
Aderências		< 1/3 Envolvido	1/3 – 2/3 Envolvidos	> 2/3 Envolvidos
Ovário	D Velamentosa	1	2	4
	Densa	4	8	16
	E Velamentosa	1	2	4
	Densa	4	8	16
Trompa	E Velamentosa	1	2	4
	Densa	4*	8*	16
	E Velamentosa	1	2	4
	Densa	4*	8*	16

* Se as fímbrias tubáreas estiverem totalmente envolvidas por aderências, mude o escore para 16.

4.11. MÉTODOS ESTATÍSTICOS

Foram aplicados os testes Qui-Quadrado de Pearson, o Teste Exato de Fisher para estudar a associação entre as variáveis.

Foi usado o teste “t-student” para a comparação das médias de idade dos grupos de pacientes com e sem sintoma GI.

Foi utilizado um nível de significância igual a 5% ($\alpha = 0,005$) para todos os testes, sendo estatisticamente significantes os testes com níveis descritivos menor que 5% ($p < 0,05$).

No texto, empregaram-se as notações *, ** e *** para sinalizar as diferenças significantes das estatísticas respectivas nos testes de Pearson, Fisher e “t-Student” (Dixon e Massey, 1983).

O programa utilizado para a realização de todos os testes foi o SPSS8.0 para Windows.

4.12. NOTAS SOBRE OS ANEXOS

O protocolo para aquisição dos dados demográficos (8.1.), a frequência das variáveis pesquisadas (8.2.) e as tabelas das comparações estatísticas com diferenças significantes (8.3.) estão no capítulo de anexos (8).

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. CARACTERIZAÇÃO DAS COORTES ESTUDADAS

5.1.1. Distribuição da Coorte segundo a idade

A média de idade foi maior nas pacientes portadoras de sinais e sintomas GI. A variação entre a idade máxima e a idade mínima foi diferente entre elas e as que não os exibiam, superior no grupo I.

Tabela 1 - Média e variação entre idades máxima e mínima em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Sinais e sintomas do TGI	Idade das pacientes			p
	N	Média	Variação	
Presente	21	33,2	25 – 46	.008***
Ausente	19	27,8	18 – 41	

5.1.2. Sinais e sintomas uroginecológicos

A frequência dos sinais e sintomas uroginecológicos.

Tabela 2 - Sinais e sintomas uroginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Sinais e sintomas uroginecológicos	Pacientes	
	N	%
Dismenorréia leve/moderada	18	45,0
Dismenorréia severa/ incapacitante	20	50,0
Dispareunia leve/moderada	21	52,5
Dispareunia severa	11	27,5
Infertilidade	23	57,5
Sinais e sintomas urinários cíclicos	4	10,0

5.1.3. Sinais e sintomas ao exame ginecológico

Ao exame ginecológico, toque vaginal e a frequência dos achados.

Tabela 3 - Sinais e sintomas do exame ginecológico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Achado no exame ginecológico	Pacientes	
	N	%
Dor à mobilização uterina	23	57,5
Aumento anexial	12	30,0
Nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	14	35,0
Espessamento ou nódulo de ligamento útero-sacro	9	22,5

5.1.4. Sinais e sintomas gastrintestinais

A freqüência dos sinais e sintomas do TGI, detectados nesta coorte.

Tabela 4 - Sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Sinais e sintomas do TGI	Pacientes	
	N	%
Puxo/ tenesmo	16	40,0
Dor em cólica cíclica	12	30,0
Obstipação	11	27,5
Diarréia cíclica	10	25,0
Dor acíclica	9	22,5
Fezes afiladas	5	12,5
Sangramento anal cíclico	2	5,0
Presença dos sinais e sintomas no TGI	21	52,5

5.1.5. Estadiamento ginecológico segundo o critério da ASRM 1996

O estágio IV foi o mais observado entre as lesões de endometriose ginecológica observada durante a laparoscopia.

Tabela 5 - Estadiamento ginecológico segundo o critério da ASRM 1996 em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Estadiamento (ASRM – 1986)	Pacientes		P
	N	%	
I	4	10,0	<0,05* **
II	12	32,5	
III	3	5,0	
IV	21	52,5	

5.1.6. Estadiamento anátomo patológico

As categorias do estadiamento anátomo patológico segundo os critérios de (Abrao 2000) distribuíram-se igualmente entre as pacientes com e sem sinais e sintomas do TGI.

Tabela 6 - Classificação histológica segundo os critérios de Abrão (2000) em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Estadiamento	Sinais e sintomas		Total	p
	Presente N (%)	Ausente N (%)		
Padrão Histológico I	9 (40,9)	13 (59,1)	22	>0,05
Padrão Histológico II	12 (66,6)	6 (33,4)	18	

5.1.7. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo o segmento no trato gastrintestinal.

As frequências com que os diferentes segmentos acometidos do TGI foram observados durante a COPE. A comparação estatística demonstrou que nesta coorte os segmentos mais afetados foram: transição retossigmóide, sigmóide, reto e íleo.

Tabela 7.1 - Freqüência das lesões observadas em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Segmento do TGI	Freqüência das lesões observadas		p
	N	%	
Transição retossigmóide	19	47,5	<0,05*
Cólon sigmóide	14	35,0	<0,05*
Reto	11	27,5	<0,05*
Íleo	11	27,5	<0,05*
Apêndice	8	20,0	>0,05
Cólon direito	6	15,0	>0,05

A comparação estatística demonstra, nesta coorte, que os segmentos agrupados como retossigmóide exibe freqüência semelhante aos segmentos agrupados como o íleo, apêndice e cólon direito.

Tabela 7.2 - Freqüência das lesões nos segmentos do TGI agrupadas e observadas em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Segmento do TGI agrupado	Freqüência das lesões observadas	
	N	%
Segmento retossigmóide	25	62,5
Íleo/ apêndice/ cólon direito	25	62,5

5.1.8. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo a multiplicidade das lesões

A análise da multiplicidade de lesões observadas no TGI não mostrou diferença significativa quanto às lesões únicas ou múltiplas durante a aplicação da técnica COPE em pacientes com endometriose pélvica submetidas à cirurgia laparoscópica.

Tabela 8 - Multiplicidade de lesões observadas no TGI durante a COPE em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	Lesões observadas		P
	Únicas N (%)	Múltiplas N (%)	
Transição retossigmóide	12 (30,0)	7 (17,5)	>0,05
Cólon sigmóide	10 (25,0)	4 (10,0)	
Reto	8 (20,0)	3 (7,5)	
Íleo	7 (17,5)	4 (10,0)	
Apêndice	7 (17,5)	1 (2,5)	
Ceco	3 (7,5)	1 (2,5)	
Cólon ascendente	1 (2,5)	1 (2,5)	
Cólon descendente	1 (2,5)	-----	

5.1.9. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo o segmento no extra TGI e ginecológico

As localizações das lesões observadas no extra TGI e extraginecológico foram: peritônio, bexiga, mesentério, diafragma, epiplon e ureter.

Tabela 9 - As lesões observadas fora do TGI (peritônio, bexiga e mesentério) em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	Pacientes	
	N	%
Peritônio	26	65,0
Bexiga	6	15,0
Mesentério	5	12,5
Diafragma	2	5,0
Epiplon	1	2,5
Ureter	1	2,5

5.1.10. Distribuição das lesões observadas durante a COPE segundo a multiplicidade no segmento extragastrintestinal e extraginecológica

A distribuição segundo os locais das lesões únicas e múltiplas não mostrou diferença significativa nos locais observados.

Tabela 10 - A localização das lesões únicas ou múltiplas observadas no extra TGI e extraginecológico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	Lesões observadas		P
	Únicas N (%)	Múltiplas N (%)	
Peritônio	11 (27,5)	15 (37,5)	>0,05
Bexiga	4 (10,0)	2 (5,0)	
Mesentério	5 (12,5)	-----	
Diafragma	-----	2 (5,0)	
Epiplon	1 (2,5)	1 (2,5)	
Ureter	1 (2,5)	-----	

5.1.11. Diagnóstico ginecológico por ultra-sonografia transvaginal pré-operatória

O acometimento ginecológico detectado pela USG transvaginal foi mais presente em pacientes com sinais e sintomas do TGI em todos os órgãos ginecológicos à exceção do útero.

Tabela 11 - Órgãos ginecológicos suspeitos de acometimento por endometriose no pré-operatório através da USG transvaginal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Localização das lesões	Sinais e sintomas GI		Total
	Presente N (%)	Ausente N (%)	
Ovário direito	14 (35,0)	8 (20,0)	22
Ovário esquerdo	13 (32,5)	7 (17,5)	20
Septo reto-vaginal	7 (17,5)	2 (5,0)	9
Trompas	18 (45,0)	7 (17,5)	25
Útero	2 (5,0)	-----	2

5.2. ASSOCIAÇÕES CLÍNICO-LAPAROSCÓPICAS

5.2.1. Associação entre a presença de sinais e sintomas do TGI e a localização no TGI.

A COPE permitiu diferenciar os segmentos do TGI mais acometidos pela endometriose na presença de sinais e sintomas do TGI. Nestas condições, o exame laparoscópico com a técnica da COPE mostrou que a transição retossigmóide, cólon sigmóide, íleo terminal e reto foram,

significativamente, os locais no TGI em que a presença de sinais e sintomas foram mais freqüentes.

Tabela 12 - Associação entre sinais e sintomas GI e a localização da lesão endometriótica no TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Segmento acometido	Sinais e sintomas GI		Total	p
	Presente	Ausente		
	N (%)	N (%)		
Transição retossigmóide	16 (84,2)	3 (15,8)	19	<0,05* **
Cólon sigmóide	13 (92,9)	1 (7,1)	14	<0,05* **
Íleo	11 (100,0)	-----	11	<0,05* **
Reto	9 (81,8)	2 (18,2)	11	<0,05* **
Apêndice	5 (62,5)	3 (37,5)	8	>0,05
Ceco	3 (75,0)	1 (25,0)	3	>0,05

5.2.2. Associação entre a presença de sinais e sintomas do TGI e a localização no extra TGI

A presença de sinais e sintomas do TGI não foi um sinalizador de acometimento de território abdominal extragastrintestinal conforme a pesquisa laparoscópica, pela sistematização da COPE.

Tabela 13 - Associação entre sinais e sintomas do TGI e a localização das lesões no extra TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	Sinais e sintomas TGI	
	Presente N (%)	Ausente N (%)
Fundo de saco posterior	18 (45,0)	16 (40,0)
Peritônio	15 (37,5)	11 (27,5)
Ovário direito	14 (35,0)	8 (20)
Ovário esquerdo	13 (32,5)	7 (17,5)
Trompa esquerda	10 (25,0)	4 (10,0)
Fossa ovárica	7 (17,5)	5 (12,5)
Trompa direita	8 (20)	3 (7,5)
Septo reto-vaginal	7 (17,5)	2 (5,0)
Ligamento esquerdo	4 (10,0)	3 (7,5)
Bexiga	3 (7,5)	3 (7,5)
Ligamento direito	3 (7,5)	2 (5,0)
Nódulo uterino	2 (5,0)	----
Fundo de saco anterior	1 (2,5)	2 (5,0)

5.2.3. Associação entre a presença de sinais e sintomas no TGI e a localização extraginecológica e extra TGI

A sistematização da técnica COPE permitiu a identificação de lesões da endometriose em territórios fora do TGI e ginecológico. A frequência destas observações foi indistinta entre as pacientes com e sem sinais e sintomas do TGI.

Tabela 14 - Associações entre sinais e sintomas GI e a localização extraginecológica e extra TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	Sinais e sintomas GI		p
	Presente	Ausente	
	n = 21 N (%)	n = 19 N (%)	
Peritônio	15 (71,4)	11 (57,9)	>0,05
Bexiga	3 (14,3)	3 (15,8)	>0,05
Mesentério	3 (14,3)	2 (10,5)	>0,05
Diafragma	2 (9,5)	-----	>0,05
Epiplon	1 (4,7)	-----	>0,05
Ureter	1 (4,7)	-----	>0,05

5.2.4. Associação entre sinais e sintomas do TGI e sinais e sintomas ginecológicos

Houve nítida correlação entre dismenorréia severa ou incapacitante e dispareunia severa com presença de sinais e sintomas GI. A infertilidade não correlacionou-se com a presença ou ausência de sinais ou sintomas do TGI.

Tabela 15 - Associação entre sinais e sintomas GI e sintomas ginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Sinais e sintomas ginecológicos	Sinais e sintomas GI		p
	Presente n = 21 (%)	Ausente n = 19 N (%)	
Dismenorréia			
Severa ou incapacitante	15 (71,4)	5 (26,3)	<0,05*
Leve a moderada	5 (23,8)	13 (68,4)	
Dispareunia			
Severa	9 (42,9)	1 (5,3)	<0,05*
Leve a moderada	10 (47,6)	13 (68,4)	
Infertilidade			
Sim	14 (66,7)	9 (47,4)	>0,05
Não	7 (33,3)	10 (52,6)	

5.2.5. Associação entre o diagnóstico prévio de endometriose através da ultra-sonografia transvaginal em órgãos ginecológicos e o diagnóstico após a COPE

Na presença ou ausência de sinais e sintomas do TGI a aplicação da técnica COPE permitiu detectar número mais elevado de acometimento no ovário direito, ovário esquerdo e trompas do que o exame de USG transvaginal indicava previamente.

Tabela 16 - Comparação do diagnóstico USG pré-operatório e operatório nos órgãos ginecológicos em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões ginecológicas	Sinais e sintomas TGI			
	Pré-operatório	COPE	Pré-operatório	COPE
	Presente N	Presente N	Ausente N	Ausente N
Ovário direito	11	14	4	8
Ovário esquerdo	8	13	3	7
Septo reto-vaginal	7	7	2	2
Trompas	7	18	----	7
Útero	2	2	----	----

5.2.6. Eficácia da COPE

Independentemente de sinais e sintomas do TGI previamente estabelecidos, a aplicação da técnica COPE permitiu a detecção de número significativamente maior de lesões endometrióticas no retossigmoide, íleo, apêndice e cólon direito.

Tabela 17 - Associação do diagnóstico pré-operatório de lesão endometriótica no TGI e após procedimento cirúrgico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões GI	Diagnóstico		p
	Pré-operatório N (%)	COPE N (%)	
Reto/ sigmoide	16 (40)	25 (62,5)	<0,05*
Íleo	1 (2,5)	11 (27,5)	
Apêndice	-----	8 (20,0)	
Cólon direito (ceco/ cólon ascendente)	1 (2,5)	5 (12,5)	

5.2.7. Eficácia da COPE nas pacientes com sinais de sintomas ausentes ou presentes no TGI

Quando se considera a presença de sinais e sintomas do TGI a técnica COPE discriminou as pacientes segundo a localização das lesões observadas durante este exame. Esta comparação vale para o retossigmóide, íleo, apêndice e cólon direito.

Tabela 18 - Associação do diagnóstico pré-operatório de lesão endometriótica no TGI e após procedimento cirúrgico em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Local das lesões	COPE - Sinais e sintomas		Total	p
	Presente N (%)	Ausente N (%)		
Reto/ sigmóide	21 (84,0)	4 (20,0)	25	<0,05*
Íleo	11 (100)	-	11	<0,05*
Apêndice	5 (62,5)	3 (37,5)	8	>0,05
Cólon direito	4 (80)	1(20)	5	>0,05

5.3. CORRELAÇÕES CLÍNICAS, LAPAROSCÓPICAS E ANATOMO PATOLÓGICAS COM SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA

Algumas correlações puderam ser nitidamente estabelecidas:

A idade foi significativamente mais elevada em pacientes com sinais e sintomas GI.

Tabela 19 - Média e variação entre idades máxima e mínima em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Sinais e sintomas do TGI	Idade das pacientes			p
	N	Média	Variação	
Presente	21	33,2	25 – 46	<0,05***
Ausente	19	27,8	18 – 41	

A dismenorréia correlacionou-se com a presença de endometriose no íleo terminal.

Tabela 20 - Correlação entre o sintoma ginecológico dismenorréia e a presença de endometriose no íleo terminal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Dismenorréia	Íleo terminal		p
	Ausente n = 28 N (%)	Presente n = 10 N (%)	
Leve/ moderada	16 (57,1)	2 (20.0)	<0,05 **
Severa/ incapacitante.	12 (42,9)	8 (80.0)	

A dispareunia correlacionou-se com a presença de endometriose na transição retossigmóide.

Tabela 21 - Correlação entre o sintoma ginecológico dispareunia e a presença de endometriose no retossigmóide em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Dispareunia	Transição retossigmóide		P
	Ausente n = 17 N (%)	Presente n = 16 N (%)	
Leve/moderada.	14 (82,4)	9 (56,3)	<0,05 **
Severa	3 (17,6)	7 (43,7)	

A infertilidade correlacionou-se com a presença de endometriose no apêndice e íleo terminal.

Tabela 22 - Correlação entre o sinal ginecológico infertilidade e a presença de endometriose no apêndice e íleo terminal em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Infertilidade	Apêndice		p	Íleo Terminal		p
	Ausente	Presente		Ausente	Presente	
	n = 18 N (%)	n = 5 N (%)		n = 15 N (%)	n = 8 N (%)	
Primária	13 (72,2)	1 (20,0)	<0,05 **	11 (73,3)	3 (37,5)	<0,05 **
Secundária	5 (27,8)	4 (80,0)		4 (26,6)	5 (62,5)	

O toque vaginal em que se detectou aumento anexial correlacionou-se com a presença de endometriose na transição retossigmóide, íleo terminal, cólon sigmóide e cólon ascendente.

Tabela 23 - Correlação do aumento anexial ao toque vaginal e a presença de endometriose em segmento do TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Acometimento Intestinal	aumento anexial/ toque vaginal		p
	Ausente N (%)	Presente N (%)	
Transição retossigmóide	8 (42,1)	11 (57,9)	<0,05**
Íleo terminal	3 (30,0)	7 (70,0)	<0,05**
Cólon sigmóide	7 (50,0)	7 (50,0)	<0,05**
Cólon ascendente	-----	2 (100,0)	<0,05**

O toque vaginal em que se detectou espessamento ou nódulo ligamentar correlacionou-se com a presença de endometriose no reto.

Tabela 24 - Correlação entre espessamento ou nódulo ligamentar ao toque vaginal e a presença de endometriose no reto em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Toque vaginal espessamento ou nódulo ligamentar	Endometriose no reto		p
	Ausente n = 29 N (%)	Presente n = 11 N (%)	
Ausente	25 (86.2)	6 (54.5)	<0,05**
Presente	4 (13.8)	5 (45.5)	

O toque vaginal em que se detectou a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão no septo reto-vaginal correlacionou-se com a presença de endometriose no cólon ascendente e cólon sigmóide.

Tabela 25 - Correlação entre a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão de septo reto-vaginal ao toque vaginal e a presença de endometriose no cólon ascendente e cólon sigmóide, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Acometimento intestinal	Toque vaginal – nódulo fundo saco / lesão septo reto-vaginal		p
	Ausente N (%)	Presente N (%)	
Cólon ascendente	-----	2 (100,0)	<0,05**
Cólon sigmóide	6 (42,9)	8 (57,1)	<0,05**

A positividade da USG transvaginal no retossigmóide, correlacionou-se com a presença de endometriose no íleo terminal, cólon ascendente, cólon sigmóide, e transição retossigmóide.

Tabela 26 - Correlação da USG transvaginal sugestiva de endometriose no retossigmóide e os segmentos do TGI acometidos pela endometriose em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Acometimento do TGI	USG sugestiva de endometriose no retossigmóide		p
	Ausente N = 26 N (%)	Presente N = 14 N (%)	
Transição retossigmóide = 19	7 (36,8)	12 (63,2)	<0,05**
Cólon sigmóide = 14	5 (35,7)	9 (64,3)	<0,05**
Cólon ascendente = 2	-----	2 (100,0)	<0,05**
Íleo terminal = 10	2 (20,0)	8 (80,0)	<0,05**

O encontro de lesões extraginecológicas, na COPE, correlacionou-se com o estadiamento da ASRM, 1996.

Tabela 27 - Correlação entre as lesões extraginecológica e o estadiamento da ASRM 1996, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

COPE	Estadiamento (ASRM)				Total	p
	I N (%)	II N (%)	III N (%)	IV N (%)		
Negativo	4 (100)	1 (8.3)			5	<0,05**
Positivo	-----	11 (91.7)	3 (100.0)	21 (100.0)	35	

O encontro de lesões GI, na COPE, correlacionou-se com o estadiamento da ASRM, 1996.

Tabela 28 - Correlação entre as lesões GI e o estadiamento da ASRM 1996, em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

COPE	Estadiamento (ASRM)				Total	p
	I N (%)	II N (%)	III N (%)	IV N (%)		
Negativo	4 (33,3)	6 (50,0)	1 (8,3)	1(8,3)	12	<0,05**
Positivo	-----	6 (21,4)	2 (7,1)	20 (71,4)	28	

O estadiamento IV, pelos critérios da ASRM 1996, correlacionou-se com a presença de endometriose em segmentos específicos do TGI, a saber, íleo terminal, cólon sigmóide e transição retossigmóide.

Tabela 29 - Correlação do estadiamento IV da ASRM 1996, e a presença de endometriose em segmentos do TGI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Segmento do TGI acometido	Estadiamento IV (ASRM, 1996)		p
	Ausente N (%)	Presente N (%)	
Íleo terminal	0	10 (100,0)	<0,05**
Cólon sigmóide	2 (14,3)	12 (85,7)	<0,05**
Transição retossigmóide	3 (15,8)	16 (84,2)	<0,05**

A presença de endometriose no mesentério correlacionou-se com o padrão histológico II.

Tabela 30 - Correlação entre achados anátomo patológicos (classificação segundo Abrão, 2000) e lesões de mesentério em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Anátomo patológico	Mesentério		p
	Ausente n = 34 N (%)	Presente n = 5 N (%)	
Padrão histológico I	22 (64,7)	-----	<0,05**
Padrão histológico II	12 (35,3)	5 (100.0)	

O encontro de lesões extraginecológicas, na COPE, correlacionou-se com os sinais e sintomas GI.

Tabela 31 - Correlação entre as lesões extraginecológicas e os sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

COPE	Sinais e sintomas GI		Total	p
	Presente N (%)	Ausente N (%)		
Negativo	----	5 (21.1)	5	<0,05**
Positivo	21 (100.0)	14 (78.9)	35	

O encontro de lesões GI, na COPE, correlacionou-se com os sinais e sintomas GI.

Tabela 32 - Correlação entre as lesões GI e os sintomas GI em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

COPE	Sinais e sintomas GI – N (%)		Total	p
	Presente	Ausente		
Negativo	1 (8,3)	11 (91,6)	12	<0,05**
Positivo	20 (71,4)	8 (28,6)	28	

A totalidade das pacientes com lesão no íleo terminal exibiu sintomas GI. Após a aplicação da técnica COPE esta correlação foi também observada no cólon sigmóide, transição retossigmóide e reto em 92,9%, 84,2% e 81,8% respectivamente.

Tabela 33 - Correlação dos sinais e sintomas GI com a frequência da endometriose no íleo terminal, cólon sigmóide, transição retossigmóide e reto em 40 pacientes portadoras de endometriose ginecológica com e sem sinais e sintomas do TGI submetidas à técnica laparoscópica da COPE.

Segmento intestinal	Sinais e sintomas GI		p
	Ausente N (%)	Presente N (%)	
Íleo terminal	----	10 (100,0)	<0,05**
Cólon sigmóide	1 (7,1)	13 (92,9)	<0,05**
Transição retossigmóide	3 (15,8)	16 (84,2)	<0,05**
Reto	2 (18,2)	9 (81,8)	<0,05**

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

Até o momento, os estudos sobre a endometriose, sejam clínicos, diagnósticos de imagem ou tratamentos, privilegiam os órgãos pélvicos ginecológicos. Ainda há pouca preocupação, principalmente de gastroenterologistas e urologistas, com outros órgãos pélvicos como retossigmóide e bexiga, apesar de muitas pacientes apresentarem sintomas nesses aparelhos.

Devido ao conceito, mais aceito, de que a endometriose é uma doença da pelve, os órgãos extrapélvicos não entram na rotina de investigação, o que merece atenção especial na presente pesquisa.

A importância dos sintomas e sinais gastroenterológicos como sinalizador da endometriose que afeta o aparelho digestivo não está bem estabelecida devido à falta de estudo observacional que as correlacionem. Até o momento, não há metodologia que investigue todos os órgãos peritoneais de maneira segura, confiável e ampla.

Propõe-se um método laparoscópico que investigue toda a cavidade abdominal, através da modificação da técnica laparoscópica de Kawahara, o *run bowel*, denominando-a de “corrida nos órgãos peritoneais na endometriose” (COPE).

A metodologia aplicada para a constituição da coorte permitiu comparações estatísticas, que demonstraram a distribuição da doença endometriótica na cavidade abdominal, permitindo a correlação casual entre

o segmento acometido e a presença de sinais e sintomas no TGI. A COPE, conforme a padronização adotada no presente estudo, avaliou a extensão da patologia e a correlação entre os sinais e sintomas GI e os sinais e sintomas ginecológicos, assim como permitiu correlacioná-los aos principais exames que sinalizam a existência da EP, como o toque vaginal e a USG transvaginal. Além disso, diagnosticou lesões em outros órgãos na cavidade abdominal não suspeitadas previamente e também permitiu correlacionar o estágio da endometriose pela classificação da ASRM com o comprometimento do TGI e a relação do padrão histológico, descrito por (Schweppe e Wynn, 1984) e modificado por (Abrão *et al.*, 2003), com a extensão da doença e o seu comportamento histológico.

A média da idade no grupo com sintomas GI foi de 33,2 anos e sem sintomas GI foi de 27,8 anos, com diferença significativa de 5,4 anos, mostrando que a endometriose é uma patologia evolutiva e os sinais e sintomas GI são mais tardios do que as queixas ginecológicas. Sustenta-se a hipótese de que a progressão da doença é insidiosa e lenta, ciclo a ciclo (tabela 1 e 19).

O perfil da paciente portadora de endometriose é impreciso, embora exista consenso de que acometa pelo menos 10% da população em idade reprodutiva (Barbieri, 1990; Eskenazi e Warner, 1997; West, 1990), podendo alcançar 50% dos casos em determinados estudos relativos à pacientes inférteis ou com dor pélvica crônica (Balasch *et al.*, 1996; Damario e Rock, 1995; Houston *et al.*, 1988; Matorras *et al.*, 1995).

Hadfield *et al.*, (1996), observaram que o tempo médio entre o início dos sintomas e a época do diagnóstico da doença foi de 11,7 anos nos Estados Unidos e de 7,9 anos no Reino Unido.

A epidemiologia desta doença apresenta dados conflitantes e inconclusivos. Sua incidência depende do grupo de pacientes avaliadas, variando com a idade, as queixas, a indicação do procedimento invasivo, interesse pessoal do cirurgião pela patologia e o tipo de hospital em que está se realizando o estudo (Abrão, 2000).

Sabe-se que o estrógeno é necessário para que haja desenvolvimento da endometriose (Vercellini *et al.*, 1996) e por isso, esta doença está associada ao período reprodutivo das mulheres (Eskenazi e Warner, 1997). D'Hooghe *et al.*, (1994) concluíram em seu estudo com macacas que viviam em cativeiros submetidas a estresse, que gestações ocorriam em menor número e, portanto, quanto maior o número de ciclos menstruais, maior era a probabilidade de desenvolver-se a endometriose.

A dor pélvica na endometriose pode manifestar-se como dismenorréia, dispareunia ou algia pélvica não cíclica. A algia pélvica crônica estaria presente em 4% a 52% das pacientes com endometriose submetidas à laparoscopia (Douglas, 1989).

A dismenorréia e a dispareunia são os sinalizadores clínicos da endometriose (Moghissi, 1996; Vercellini *et al.*, 1990). Nesta pesquisa estas queixas foram de intensidade severa ou incapacitantes e severa, respectivamente, também foram sinalizadores bem definidos para lesões no TGI.

A dismenorréia é o sintoma mais comum e presente em cerca de 50% a 91% das pacientes com endometriose (Fedele *et al.*, 1992; Fedele *et al.*, 1990; Mahmood *et al.*, 1991). Esta associação nunca foi bem compreendida. A dismenorréia de grau leve e moderado é um fenômeno freqüente, geralmente considerado natural devido ao refluxo menstrual estar presente na grande maioria das mulheres em idade fértil porque o sangue é um fator irritante ao peritônio e causa dor.

Nesta pesquisa, a dismenorréia foi o sintoma principal da EP, ocorrendo em 45% dos casos em intensidade leve/moderada e em 50% das pacientes em intensidade severa/ incapacitante vindo ao encontro dos informes prévios da literatura (Coppen e Kessel, 1963), (tabela 2). A dismenorréia severa ou incapacitante é um fenômeno anormal na vida das mulheres, provoca a necessidade do uso de medicamentos e, até mesmo, gera impacto em suas vidas profissionais. Acredita-se que existam fatores, não bem conhecidos, que podem estar relacionados à gravidade e a incapacitação funcional geradas por esta variante da dismenorréia. Um fator candidato pode ser a liberação de prostaglandina pelos tecidos endometrióticos ectópicos.

Neste estudo, a dismenorréia em intensidade severa ou incapacitante correlacionaram-se com a presença de endometriose no íleo terminal e no cólon sigmóide (tabela 20). Em 12 pacientes com estas queixas, 66 % apresentaram endometriose no íleo terminal e de 14 pacientes com lesões no sigmóide, 64% as apresentaram. Portanto, a presença da dismenorréia

nestas apresentações clínicas obriga a investigação destes segmentos do TGI nestas pacientes.

Na presente casuística, a dispareunia ocorreu em 52,5% das pacientes em intensidade leve/moderada e em 27,5% em intensidade severa (tabela 21), números próximos dos observados na literatura (Buttram, 1979).

A dispareunia correlacionou-se com a presença de endometriose na transição retossigmóide. As lesões endometrióticas que causam dispareunia localizam-se na pelve junto à vagina, anexos e retossigmóide, por serem próximos. Durante o coito, o trauma vaginal e no colo uterino causa mobilização destes órgãos, provocando distensão e tração no local, o que provoca a dor. Esta correlação deve ser muito bem investigada, pois em 10 pacientes que apresentaram dispareunia em grau avançado, 7 (70%) pacientes apresentaram lesões na transição retossigmóide.

Em relação à infertilidade, estudos clássicos relatam que 6% a 58% das pacientes com este diagnóstico apresentam endometriose e que 30% a 50% das mulheres com endometriose são inférteis (Counseller, 1938; Grunert e Franklin, 1995; Hull *et al.*, 1985). Na presença de aderências ou torção anatômica dos órgãos pélvicos e obstrução das tubas uterinas, a infertilidade pode ser explicada facilmente. No entanto, questiona-se por que a endometriose no estágio leve e moderado estaria associada à infertilidade. Algumas hipóteses foram aventadas a fim de explicar a maior ocorrência de infertilidade em pacientes com endometriose, como distúrbios de ovulação, anormalidades no fluido peritoneal, efeitos adversos das prostaglandinas e

outras substâncias tóxicas liberadas dos focos de endometriose ou distúrbios imunológicos.

Na casuística, a infertilidade correlacionou-se com a presença de endometriose no apêndice, (tabela 22) e a infertilidade primária e secundária esteve presente em 57,5% das pacientes, um pouco acima da média da literatura.

No apêndice, os sintomas, podem se manifestar com um quadro agudo que é tratado por cirurgia em serviço de urgência e cujo diagnóstico definitivo é confirmado após estudo anátomo patológico, correspondendo a menos de 1% (Nielsen, Lykke *et al.* 1983), (Langman, Rowland *et al.* 1981) das apendicites agudas. Isso ocorre provavelmente nos casos em que a lesão infiltra a parede do apêndice obstruindo a sua luz. Nesse estudo as lesões no apêndice ocorreram quando o mesmo se localizava na posição peritoneal e na cavidade pélvica. As lesões foram pequenas superficiais e de localização no terço distal, e às vezes com aderências frouxas semelhante ao que ocorre nas tubas comprometidas pela endometriose. Nessa situação não se sabe se causa sintomas e, se ocorrem, provavelmente, confunde-se com dismenorréia. O fato é que em dor pélvica sem origem definida, algumas pacientes são beneficiadas com a retirada do apêndice (Krone e Sperke, 1989). O apêndice e as tubas estão próximos e são anatomicamente parecidos. Talvez a fisiopatologia do comprometimento das trompas seja igual ao do apêndice. Salienta-se que o apêndice deve ser bem examinado, pois as lesões são de difícil identificação e acreditamos que a lente de aumento da óptica laparoscópica tem contribuído muito na ampliação

diagnostica, pois as lesões no apêndice foram pequenas, superficiais, às vezes associadas a aderências e localizadas no segmento distal, principalmente no ápice, fica a observação que somente são diagnosticadas lesões se aplicado o método laparoscópico da COPE corretamente, pois não houve diferença entre pacientes com e sem sinais e sintomas do TGI.

Cerca de 1% a 11% das pacientes com endometriose parecem apresentar envolvimento ureteral e de bexiga (Stanley *et al.*, 1965). Shook e Nyberg (1988), relataram 1,2% de envolvimento do trato urinário. Também foram relatadas ocorrências de acometimento da doença na uretra em 2%, no rim em 4%, ureter 15% e bexiga 84% (Abeshouse e Abeshouse, 1960; Neto *et al.*, 1984). O diagnóstico de endometriose de bexiga é realizado em função do quadro clínico e pode ser confundido facilmente com cistite. A sintomatologia inclui polaciúria, disúria e hematúria.

Na clínica de ginecologia do serviço do HC-FMUSP, em 244 casos estudados, foram observados sintomas urinários em 77(31,5%) pacientes, sendo que os sintomas mais observados foram disúria em 53,2%, polaciúria em 27,3%, ITU de repetição em 9,1% e hematúria em 7,8%, (Abrão, 2000).

Durante a pesquisa foram observados seis (15%) casos de acometimento da bexiga e um caso (2,5%) de acometimento do ureter, quatro (10%) pacientes apresentavam sinais e sintomas urológicos e não houve correlação significativa.

O exame físico em pacientes com sintomas de dor pélvica, infertilidade ou distúrbios menstruais pode, em grande parte das vezes, reafirmar a suspeita clínica de endometriose. Os achados podem variar

dependendo da localização e do estágio da doença. Nos casos leve e moderado o exame físico pode ser absolutamente normal (Rawson, 1991).

Em pacientes, em estágio intermediário, um achado clínico frequente e relevante ao exame físico é a presença de abaulamento no fundo de saco de Douglas e em ligamento úterossacro. Com a evolução da doença para estádios mais severos, além destes achados pode-se deparar com casos de retroversão fixa do útero e massa palpável na região de septo reto-vaginal (Jansen e Russell, 1986).

O envolvimento anexial é caracterizado por aumento ovariano, em geral doloroso. Tais fatos corroboram não só a probabilidade da presença da doença como inferem na existência de doença profunda acometendo o septo reto-vaginal.

O toque vaginal é um bom sinalizador da existência da endometriose na pelve e também no intestino, como mostra o achado. A dor, a mobilização uterina e o aumento anexial foram os principais sinais observados, ocorrendo em 57,5% e 30%, respectivamente. O toque vaginal ganha fundamental importância nas lesões do septo reto-vaginal e nódulos em fundo de saco, pois estas lesões são imperceptíveis à laparoscopia devido ao comportamento infiltrativo e o aspecto visual de *iceberg* (Martin, 1995). Elas passam despercebidas na laparoscopia apesar de se apresentarem sob vários aspectos visuais, como: defeito peritoneal, aderência, retração do fundo de saco e mais comumente como pequenas lesões endometrióticas de cores variáveis: branca, vermelha e preta. Estas lesões têm características mais palpáveis do que visíveis. Daí a grande importância do

toque vaginal no diagnóstico e na programação da estratégia cirúrgica nestes tipos de lesões, tanto para o tratamento laparotômico, que permite o uso do tato ou laparoscópico, que evita incisões.

O exame ginecológico através do toque vaginal em que se detectou aumento anexial, correlacionou-se significativamente com a presença de endometriose, na transição retossigmóide: 11/19 pacientes, no íleo terminal: 7/11 pacientes, no cólon sigmóide: 7/14 pacientes e no cólon ascendente: 2/2 pacientes, todas com $p < 0,05^*$. Redwine (1999), chamou a atenção para as lesões no ovário como sinalizador de lesões intestinais e na observação feita esta constatação teve relação direta e significativa com o acometimento da transição retossigmóide, cólon sigmóide, íleo e cólon ascendente (tabela 3).

O exame ginecológico através do toque vaginal em que se detectou espessamento ou nódulo ligamentar correlacionou-se significativamente com a presença de endometriose no reto. Em nove pacientes com este achado ao toque, após a aplicação da COPE foram encontradas lesões em cinco pacientes. O acometimento do reto deve-se, provavelmente, à característica anatômica do fundo de saco posterior, local de depósito do fluxo menstrual e pela proximidade dos órgãos correlacionados (tabela 24).

O toque vaginal em que se detectou a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão no septo reto-vaginal correlacionou-se com a presença de endometriose no cólon ascendente e cólon sigmóide (tabela 25), demonstrando que as lesões são multifocais e disseminadas na pelve e também fora da cavidade pélvica.

A incidência de endometriose intestinal pode variar de 3% a 37% em pacientes com endometriose pélvica (Prystowsky *et al.*, 1988; Samper *et al.*, 1984). Counseller (1938) encontrou 5,4% de comprometimento gastrointestinal em 1573 pacientes com endometriose, sendo 65% localizada no segmento reto e sigmóide (Counseller, 1938). Williams e Pratt, (1977) encontraram 37% de comprometimento GI em 1000 pacientes, sendo 95% das lesões localizadas em reto e sigmóide, 5% em íleo e 9% em apêndice cecal.

O comprometimento do retossigmóide usualmente resulta em dor localizada na fossa ilíaca esquerda. Comumente há constipação ou pode haver diarréia. O desconforto retal é relatado em algumas pacientes juntamente com tenesmo e passagem de fezes de pequeno calibre. Pode haver distensão abdominal e sintomas de obstrução subaguda do intestino grosso. Ocasionalmente, pode haver sangramento retal cíclico, sendo pior imediatamente antes ou durante a menstruação. Entretanto, o sangramento retal tende a ser incomum (Hauck, 1960; Gray, 1973; Henriksen, 1955; Meyers *et al.*, 1979).

Quanto à presença de sinais e sintomas do TGI, o procedimento da COPE discriminou as pacientes segundo a localização das lesões observadas durante o exame (tabela 18). Houve correlação dos sinais e sintomas GI com a frequência da endometriose no íleo terminal, cólon sigmóide, transição retossigmóide e reto. Observou-se que os sinais e sintomas do TGI têm correlação direta com a presença de lesões no TGI em 95,2%, que coloca em dúvida a hipótese de que endometriose ginecológica

causa sintomas GI sem acometê-los. Isto mostra que a aplicação da COPE é obrigatória nas pacientes com endometriose pélvica com sinais e sintomas do TGI. Estes resultados também colocam em cheque as hipóteses de que os sintomas e sinais do TGI são exclusivamente dependentes de oscilações dos níveis hormonais do ciclo menstrual (Wood *et al.*, 2002).

Neste estudo há nítida correlação entre sinais e sintomas do TGI e lesões no retossigmóide e íleo. Quanto ao íleo, as lesões foram nitidamente mais presentes nas pacientes com sinais e sintomas do TGI, demonstrando que são muito sintomáticas, mas pouco suspeitadas e examinadas, pois os seus sintomas se confundem com os sintomas do acometimento do segmento retossigmóide e com dismenorréia (tabela 4).

Todas as pacientes com lesão endometriótica no íleo terminal exibiram, nesta coorte, sinais e sintomas no TGI. Após a aplicação da técnica da COPE, esta correlação foi também observada no colón sigmóide, transição retossigmóide e reto em 92,9%, 84,2% e 81,8%, respectivamente. Estas correlações são fortes e estabelecem o padrão distributivo da doença nestes segmentos examinados (tabela 32).

A endometriose caracteriza-se por atingir inicialmente a serosa e seguir até a mucosa, portanto os sintomas iniciais são de dores cíclicas, seguidas de obstipação e diarreia. Sintomas suboclusivos como fezes afiladas, dor contínua (dor acíclica) e sangramento anal cíclico são os sinais mais tardios e raros. Na ocorrência constatou-se 9 casos de dor acíclica, 5 casos de fezes afiladas e 2 casos de sangramento cíclico.

Os exames que avaliam a luz do TGI possuem pouca positividade no diagnóstico da endometriose como colonoscopia, enema opaco e trânsito intestinal. Esta confirmação se deu durante o estudo, quando os mesmos foram solicitados em alguns casos específicos e não houve contribuição para o diagnóstico.

Além do diagnóstico clínico e do toque vaginal, a USG transvaginal é o principal exame para o diagnóstico, estadiamento e programação da estratégia de tratamento da endometriose pélvica, pelos ginecologistas (Fleischer *et al.*, 1996). Apesar de não substituir a laparoscopia, pacientes com suspeita clínica de endometriose se beneficiam de maneira significativa com as informações obtidas através dos diferentes métodos de diagnóstico por imagem (Abrão, 2000).

Por sua acurácia, fácil acesso, baixo custo e ausência de radiações ionizantes, a USG transvaginal é normalmente o primeiro e único método de imagem necessário e indicado (Fleischer *et al.*, 1996). Pequenos implantes ovarianos e peritoniais são de difícil identificação ecográfica. (Athey e Diment, 1989; Friedman *et al.*, 1985), porém, assim que implantes endometrióticos são envolvidos por adesões ou por tecido ovariano formam-se coleções císticas denominadas endometriomas (Kurman, 1984), principais lesões observadas nesta patologia. A sensibilidade e especificidade para cistos ovarianos, segundo (Volpi *et al.*, 1995), é de 82,45 % e 97,7%, respectivamente.

Outra importante aplicação diagnóstica da USG, em pacientes com endometriose, diz respeito à avaliação das tubas uterinas que, em situação

de normalidade, não são visualizadas ao ultra-som (Monteagudo *et al.*, 1996) mas em caso de processo inflamatório e acúmulo de líquido, permite a sua visualização (Lerner *et al.*, 1996). No útero, a sensibilidade de 86% e a especificidade variando de 86% a 96% são relatadas para o diagnóstico de adenomiose difusa (Arrive *et al.*, 1989; Reinhold *et al.*, 1995).

Na presença ou ausência de sinais e sintomas do TGI a aplicação da técnica COPE permitiu detectar número mais elevado de acometimento no ovário direito, ovário esquerdo e trompas, do que o exame de USG transvaginal indicou previamente, (35/54 pacientes, com acurácia de 64,8%), devido a algumas lesões serem pequenas e superficiais, e a USG não ser capaz de distinguir lesões como velamento nas tubas e lesões superficiais nos ovários.

A COPE não ampliou o diagnóstico da endometriose do septo reto-vaginal e útero pelo fato dessas lesões estarem preferencialmente abaixo do peritônio como mostra a classificação de (Koninckx e Martin, 1992; Koninckx *et al.*, 1992). O Tipo III na classificação de (Koninckx e Martin, 1992) caracteriza-se como tendo seu maior diâmetro abaixo da superfície do peritônio. O aspecto da lesão é esférico e sua localização é no septo reto-vaginal. Ao exame pélvico pode-se palpar nódulo no terço superior da vagina e/ou visualizar alguma lesão no exame especular. É considerada como uma adenomiose externa sendo mais palpável ao toque do que visível à laparoscopia, chamada de lesão em *iceberg*. As lesões do septo reto-vaginal são detectadas através do toque vaginal e USG, por terem um comportamento infiltrativo. O mesmo se aplica às lesões no útero que se

apresentam como adenomiose, isto é, na parede muscular do útero e não no peritônio visceral do mesmo. As lesões em *iceberg* e adenomiose não despontam como desvantagem da laparoscopia, pois elas são diagnosticadas normalmente no pré-operatório através de exame ginecológico e ultra-sonográfico bem conduzido e podem ser consideradas de localização subperitoneal, portanto não serem visualizados pela laparoscopia. No entanto, a aplicação da COPE nestas pacientes não pode ser descartada, pois a endometriose do septo reto-vaginal correlaciona-se com a presença da endometriose em diversos segmentos da TGI que podem gerar ou não sintoma típico do TGI.

Observando a distribuição das lesões no pré-operatório através da USG transvaginal em pacientes com endometriose pélvica, com e sem sinais e sintomas do TGI, verifica-se estatisticamente que as pacientes do grupo I com sinais e sintomas do TGI apresentavam maior número de lesões nos ovários, septo reto-vaginal e tubas. No útero, o número de lesões observadas não teve significância. Com este resultado, pode-se constatar que os sintomas GI são bons sinalizadores para a doença mais extensa, também nos órgãos ginecológicos (tabela 11).

Em relação ao diagnóstico prévio através da USG transvaginal de lesões em órgãos ginecológicos comparado ao diagnóstico durante a COPE, observa-se que mesmo com os grandes avanços na área de diagnóstico por imagem, o desafio da endometriose persiste tanto para o clínico como para o imagenologista, pois muitos casos não são detectados de modo adequado.

Balleyguier (2003), observou que intestino e lesões em ligamento úterossacro são freqüentemente subestimados por exames clínicos e ultrasonográficos. Neste trabalho, das 14 pacientes em que a USG transvaginal detectou suspeita de endometriose no retossigmóide, todas tinham realmente endometriose neste local, confirmado pela COPE. Após a aplicação desta técnica, diagnosticou-se a presença de endometriose em mais 5 pacientes. Uma vez identificada a doença neste segmento, encontrou-se a associação com doença no cólon ascendente em 2 pacientes e no íleo terminal em 8, num total de 10 pacientes da coorte (tabela 16).

A lesão no segmento retossigmóide pode ser constatada pelo exame ultra-sonográfico em mãos de imagenologista experiente, porém a COPE constatou lesões além do suspeitado pelo exame USG devido à dificuldade inerente ao exame e examinador como observado por (Balleyguier, 2003), e pela característica multifocal da endometriose e seu comportamento mais agressivo.

Em relação ao estadiamento ginecológico da endometriose, em 1996, a “*American Society for Reproductive Medicine*” (ASRM), inicialmente denominada “*American Fertility Society*” (AFS), atualizou classificações anteriores, propondo para descrever a doença, além do sistema de escores unificados em quatro estádios, a avaliação percentual das lesões peritoniais. Esta é a classificação mais utilizada atualmente, estabelecida como diálogo internacional. A dificuldade dos métodos de estadiamento e a praticidade dos mesmos, propostas desde 1921 até 1996, ainda persistem. A necessidade de métodos práticos e eficazes de estadiamento resultaria em

um melhor prognóstico desta patologia em relação à infertilidade, alívio da dor pélvica, prevenção da recidiva e, conseqüentemente, melhor opção na escolha da terapêutica “*Revised American Fertility Society Classification of Endometriosis*”, 1996.

Analisando o estadiamento da doença e a presença de endometriose em segmentos do TGI, observou-se que a correlação mais forte foi nos dois extremos, onde se constatou que nenhuma das 4 pacientes do estágio I da ASRM apresentou endometriose no TGI, porém, quase todas as pacientes do estágio IV da ASRM, (20/21) 95,2%, apresentaram doença no TGI. As 10 (100%) pacientes com lesões no íleo pertenciam a este estadiamento, 12 (85,7%) das 14 pacientes com lesões no sigmóide e 16 (84,2%) das 19 pacientes com lesões no retossigmóide também eram do estágio IV da ASRM (todas com $p < 0,05^*$), (tabela 5,27,28 e 29).

O estadiamento IV da ASRM, que se refere às lesões ginecológicas, foi o mais observado e correlacionou-se com as lesões extraginecológicas. No TGI, esta associação foi nítida com o acometimento de segmentos específicos, a saber, íleo terminal, cólon sigmóide e transição retossigmóide. Ainda entre as lesões extraginecológicas podem-se estabelecer correlações significantes entre o estágio IV da ASRM e lesões no sistema urológico, diafragma, mesentério e epiplon. Esta distribuição da doença está em franca oposição a aquela observada quando o estadiamento da ASRM foi classificado no grau I, ocasiões em que nenhuma lesão extraginecológica pôde ser observada pela COPE.

Conclusivamente, quando a laparoscopia ginecológica estabelece estágio IV da ASRM, há clara necessidade da aplicação da COPE, porque pode haver correlações entre o estágio mais avançado e lesões longínquas na cavidade peritoneal, ao lado do óbvio acometimento do íleo terminal, sigmóide e retossigmóide. É provavelmente por estas razões, que ao se tratar o estágio IV da ASRM, grande parte dos sintomas persista, pois a distribuição da doença é muito mais ampla do que observada antes da aplicação da COPE.

Jerby *et al.*, (1999) relataram lesão colorretal em 28 das 30 pacientes que pertenciam ao estágio IV da ASRM. Redwine (1999), afirma que lesões nos ovários eram um sinalizador de lesões no TGI e a COPE confirma que estágio IV da ASRM correlaciona-se com doença no TGI.

A heterogeneidade de comprometimento da endometriose, somada a diferentes aspectos histológicos em que se apresenta, fez com que (Schweppe e Wynn, 1984) propusessem sua classificação.

Abrão *et al.*, (1994), observaram em 45 pacientes de casos analisados que a doença indiferenciada na sua forma pura ou mista estava associada à resposta terapêutica pior com significância estatística, do que quando comparada aos casos de endometriose de padrão estromal e/ou bem diferenciado. Com base na mesma sistemática da classificação de Abrão, as lesões foram agrupadas em dois padrões: padrão histológico I, bem diferenciado e estromal e padrão histológico II, indiferenciado e misto (tabela 6).

O padrão histológico II, à semelhança do estágio IV das lesões ginecológicas, manteve correlação significativa com achado de lesões no

TGI e fortuitamente com lesões no mesentério. Portanto, uma biópsia de origem pélvica também é um fator de risco significativo para o encontro de lesões no TGI, sinalizando para a aplicação da COPE, pois este tipo histológico confirmou a sua agressividade na distribuição peritoneal da doença.

Em relação às associações clínico-laparoscópicas do TGI, pode-se afirmar que apesar de se saber que a endometriose acomete o TGI e cause sinais e sintomas, no dia a dia do atendimento ginecológico, há ainda pouca ênfase e confusão relacionada às queixas GI referidas pelas pacientes com suspeita de endometriose. A hipótese da presença da endometriose no TGI deve ser levantada nestes casos, como foi demonstrado após aplicação da COPE em relação à extensão da doença. Alterações fisiológicas que ocorrem no ciclo menstrual devido ao conhecido efeito do progesterona na fase lútea, que pode provocar constipação intestinal pré-menstrual e diarreia no período menstrual pela queda de seus níveis (Wood *et al.*, 2002), além de provocar retenção líquida, associada ao refluxo menstrual onde o fluido sanguíneo causa irritação peritoneal, produzem sintomas de dor pélvica e distensão abdominal, o que confunde a propedêutica, dificultando o diagnóstico do que é fisiológico ou patológico e o que são queixas dolorosas ginecológicas ou GI. Estas queixas são definidas como dismenorréia, isto é, dor no período da menstruação. O sintoma clássico da endometriose é a dor pélvica associada à fase pré-menstrual imediata. A base fisiopatológica da dor, possivelmente é reflexo da distensão tecidual durante o ciclo menstrual, efeito da produção local de prostaglandinas pelos implantes endometrióticos

ou ainda está relacionada ao dano tecidual e formação de aderências. Na realidade, nas coortes presentemente estudadas esta hipótese é pouco sustentável, pois a aplicação da COPE demonstrou que o acometimento do TGI ocorreu em 95,2% das pacientes com sinais e sintomas do TGI.

Os estudos da real prevalência do acometimento dos órgãos do TGI pela endometriose ainda não são bem conhecidos e os relatos de sua incidência são da década de 1960 a 80, época de laparotomia. Dependendo do tipo de incisão da parede abdominal não é possível avaliar todo peritônio com precisão. Além disso, lesões típicas e atípicas, lesões como defeitos peritoneais, cicatrizes e aderências não são interpretadas pelos cirurgiões, em geral, como possível endometriose na cavidade extrapélvica.

Neste estudo observou-se associação significativa entre os sinais e sintomas e achados de lesões nos segmentos do reto, sigmóide e íleo. Esta significância não foi observada quando a endometriose acometeu o apêndice, ceco e cólon direito (tabela 12). Talvez a explicação esteja no fato do ceco e cólon direito terem 7,5cm de diâmetro e seu conteúdo ser líquido ou pastoso, portanto, os sintomas são tardios e necessitam de uma grande lesão que cause obstrução, o que é raro em se tratando de endometriose. Por outro lado, as lesões do apêndice se caracterizam por serem superficiais e pequenas. Na presente casuística, essas lesões são assintomáticas ou oligos sintomáticas, pois quando se tornam sintomáticas ou mais extensas podem provocar quadro clássico de apendicite aguda que, no entanto, são de natureza endometriótica. Nestas condições, há indicação posterior da COPE, caso não tenha sido realizada no ato da apendicectomia, ocasião em

que é mandatória, pois a suspeita da natureza endometriótica da apendicite pode estar associada a outras lesões pélvicas, além de apontar para a possibilidade de lesões endometrióticas sincrônicas no TGI.

A COPE permitiu constatar mais lesões no íleo, ceco e apêndice do que os referidos por (Williams e Pratt, 1977; Jerby *et al.*, 1999; Chapron *et al.*, 2003), devido à preocupação em examiná-los durante a cirurgia laparoscópica. Estes órgãos, estando quase sempre localizados na pelve em posição ortostática, diferentemente da posição de Trendelenburg durante a cirurgia, contribuem para que não sejam examinados pelo cirurgião mais desatento, apesar de serem acometidos como mostra a observação e por consequência podendo causar sintomas.

A presença de sinais e sintomas do TGI não foi um sinalizador de acometimento de território abdominal extragastrintestinal conforme a pesquisa laparoscópica pela sistematização da COPE. De uma maneira geral, os órgãos extragastrintestinais avaliados são mais acometidos nas pacientes portadoras de sintomas GI, mas não teve significância estatística nos órgãos avaliados, mostrando que as pacientes com sintomas gastrintestinais têm a doença mais avançada e os órgãos extragastrintestinais comprometidos não causam sintomas GI significantes (tabela 13).

A COPE permitiu a identificação de lesões de endometriose em território fora do TGI e ginecológico devido à sistematização do exame para todos os órgãos da cavidade abdominal, ressaltando a necessidade de uma investigação minuciosa de todo o peritônio, inclusive o andar superior do

abdômen. A frequência destas observações foi indistinta entre as pacientes com e sem sinais e sintomas do TGI (tabela 14). Observaram-se lesões na bexiga, ureter e locais raros e pouco descritos como, mesentério, diafragma e omento. Ampliou também o diagnóstico da endometriose embora nesta casuística não tenha apresentado correlação com os sintomas e sinais do TGI.

O sintoma clássico de endometriose é a dor pélvica associada à fase pré-menstrual imediata. A dor parece ser mais intensa quando os ligamentos uterossacros são acometidos (Moghissi, 1996).

Outro sintoma clássico é a dispareunia de profundidade, resultado de distensão e inflamação de tecidos pélvicos, como ligamento uterossacro e fundo de saco posterior responsável pela dor durante o coito (Fedele *et al.*, 1989; Copperman e Olive, 1996). É fundamental observar-se que a dispareunia de profundidade pode estar relacionada com a endometriose do septo reto-vaginal. Sendo assim, associar esta informação com outras queixas, como alteração intestinal cíclica, pode preparar o médico para o exame físico e propedêutico complementar adequado (Abrão, 2000).

A lesão do septo reto vaginal é a que melhor explica a parceria dos sinais e sintomas ginecológicos e sinais e sintomas do TGI por acometer os dois aparelhos ao mesmo tempo e a lesão neste local ser muito sintomática.

As pacientes também podem apresentar focos de endometriose em cólon, reto e ligamento uterossacro. Podem apresentar queixas de dor crônica, dismenorréia, dispareunia, dor lombar, disquesia, constipação ou diarreia ou infertilidade (Nezhat *et al.*, 1995). Há nítida associação entre

dismenorréia severa ou incapacitante e dispareunia severa com sintomas GI, o que é lógico, pois se há comprometimento do peritônio de todos os órgãos pélvicos, o segmento retossigmóide que está fixo na pelve corre risco semelhante aos órgãos ginecológicos, de ser acometido pela endometriose. Os sintomas clássicos destes órgãos são os mais observados na endometriose de grau avançado como, obstipação, diarreia, puxos e tenesmo, fezes afiladas e, às vezes, sangramento anal no período menstrual.

O maior obstáculo ao tratamento eficaz da endometriose intestinal é a ausência de um mapeamento meticuloso da doença no TGI, o que resulta em preparação inadequada e tratamento incompleto (Sagae e Oliveira, 2003). A aplicação correta da COPE, com uso adicional do quarto portal, da óptica de 30 graus e pinças atraumáticas para percorrer e examinar todas as alças intestinais e a cavidade abdominal de maneira que permitiu diagnosticar novos focos de lesões nas pacientes com ou sem diagnóstico prévio. Mesmo nas pacientes com diagnóstico pré-operatório de endometriose no TGI, descoberto através de exame físico, exames de imagem e outros exames, após a aplicação deste procedimento houve ampliação da descoberta de lesões de maneira significativa e positiva no diagnóstico nos segmentos retossigmóide, íleo, apêndice e cólon direito (tabela 17).

Ao contrário das lesões encontradas nos órgãos digestivos da pelve, quando a COPE cumpriu papel complementar, no diagnóstico da endometriose sintomática ou não, localizada no íleo, apêndice e cólon

direito, a COPE foi o único recurso diagnóstico efetivo sem o qual estas lesões passariam despercebidas.

Quando se considera a presença de sinais e sintomas do TGI, a técnica da COPE discriminou as pacientes segundo a localização das lesões observadas durante este exame. Esta comparação vale para o retossigmóide, íleo, apêndice e cólon direito (tabela 18).

Há nítida relação entre sinais e sintomas do TGI e lesões no retossigmóide e íleo. É sabido que lesões no segmento retossigmóide são muito sintomáticos como já citados anteriormente. Quanto ao íleo, as lesões foram nitidamente mais presentes nas pacientes com sinais e sintomas do TGI, demonstrando que são muito sintomáticos, mas pouco suspeitados e investigados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nesta pesquisa, ficou patente que o comprometimento endometriótico do TGI é extenso. O grau desta extensão foi reconhecido quando se aplicou a técnica da COPE a portadoras de endometriose pélvica e, importante, mesmo na ausência de sintomas do TGI. As correlações com os sintomas foram, unívocas e inequívocas em números significantes nas coortes comparadas. Demonstrou também, a eficiência da padronização laparoscópica da técnica COPE para o diagnóstico completo dessa entidade, que possibilitou o reconhecimento dos alvos terapêuticos a serem adotados.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

A comparação entre duas coortes de pacientes portadoras de endometriose ginecológica, uma com e outra sem sintomas e sinais de TGI demonstrou que:

1. A idade foi significativamente mais elevada nas pacientes acometidas pela endometriose no TGI na presença de sinais e sintomas neste aparelho;
2. A COPE é um método eficaz para as detecções de lesões endometrióticas extraginecológicas na presença ou não de sinais e sintomas do TGI. Este método permitiu a detecção de lesões no TGI em 70% das pacientes;
3. Os sinais e sintomas ginecológicos significativamente relacionados com a presença de endometriose ginecológica e com comprometimento do TGI na presença de sinais e sintomas no TGI foram dismenorréia em intensidade severa ou incapacitante e dispareunia em intensidade severa;
4. Os sinais e sintomas GI significativamente relacionados com a presença de endometriose ginecológica e com comprometimento do TGI foram o puxo e o tenesmo cíclico, a dor em cólica cíclica, a

obstipação cíclica, a diarreia cíclica, a dor pélvica acíclica, as fezes afiladas e o sangramento intestinal cíclico;

5. A endometriose que provoca sinais e sintomas no TGI está localizada no segmento retossigmóide e/ou no íleo. A dispareunia e a dismenorréia apontam para o acometimento do íleo. A infertilidade sinaliza para a endometriose no apêndice;
6. Nas correlações do toque vaginal com os achados da COPE, o aumento anexial sinaliza para o acometimento do retossigmóide e íleo, o espessamento ou nódulo ligamentar aponta para a lesão associada do reto e a presença de nódulo no fundo de saco ou lesão, no septo reto-vaginal sinaliza para o acometimento do cólon sigmóide;
7. A COPE aplicada a pacientes com suspeita de endometriose no segmento retossigmóide levantada pela USG transvaginal mostra que a doença se estende em associação significativa ao reto, ao cólon sigmóide, cólon ascendente e íleo;
8. A COPE demonstrou que a endometriose acomete mais freqüentemente o íleo, apêndice, segmento retossigmoideano e cólon ascendente na existência ou não de sinais e sintomas do TGI;

9. Os padrões histológicos distribuíram-se igualmente pelas lesões endometrióticas do TGI exceto nas lesões do mesentério;
10. O estágio IV da lesão ginecológica (ASRM, 1996) é fator de risco significativo para o acometimento do reto, sigmóide e íleo.

ANEXOS

8. ANEXOS

8.1. Protocolo de aquisição de dados

PROTOCOLO DE ENDOMETRIOSE INTESTINAL
() I – EP+EGI () II – EP () SP
Univaldo Etsuo Sagae

I. IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ Rg HC ou HU: _____
Data nascimento: _____ Idade: _____ Local nascimento: _____ Sexo: () M () F
Data da entrevista: ____/____/_____
Profissão: _____ Cor: () branca () negra () parda () amarela () não consta
Endereço atual: _____
Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____ Fone: _____
Endereço completo de parente / vizinho para contato: _____

II. AVALIAÇÃO INICIAL

QUEIXA E DURAÇÃO:

HPMA:

TRATAMENTO PRÉVIO NOS ÚLTIMOS 6 MESES? () Sim () Não

ENCAMINHADA DE OUTRO SERVIÇO? _____

AVALIAÇÃO GINECOLÓGICA

Sintoma: () sim () não
Dismenorréia: () ausente () leve/moderada () severa/incapacitante
Dispareunia: () ausente () leve/moderada () severa
Dor pélvica acíclica: () ausente () leve/moderada () severa/incapacitante
Infertilidade: () não () primária () secundária
Sintomas urinários cíclicos: () sim () ausente () disúria () polaciúria () hematúria
Cirurgia pélvica anterior: () sim nº ____ () não
() laparoscopia () laparotomia
Cirurgia obstétrica: () sim nº ____ () não
Cirurgia abdominal não ginecológica: () sim () não

AVALIAÇÃO GASTRINTESTINAL

Sintomas: ☐ sim ☐ não

Sintomas intestinais cíclicos: ☐ Sim ☐ Não

Classificação em grau: 1 leve, 2 moderado, 3 grave, 4 incapacitante

☐ diarreia ☐ obstipação ☐ fezes afiladas
☐ distensão abdominal ☐ puxos/tenesmos ☐ sangramento cíclico
☐ dor em cólica ☐ dor baixo ventre ☐ piora período menstrual

Sintomas intestinais acíclicos: ☐ dor ☐ sintomas de suboclusão ☐ sangramento acíclicos
☐ outros sintomas

Uso de medicamentos: ☐ sim qual? Buscopam / Iuftal ☐ não

EXAME FÍSICO:

EXAME GINECOLÓGICO:

Especular: ☐ lesão em fundo de saco ☐ lesão de colo de útero ☐ lesão em parede vaginal

Toque vaginal: ☐ normal ☐ dor a mobilização uterina ☐ útero fixo

☐ aumento anexial ☐ espessamento ou nódulo de ligamentar

☐ nódulo em fundo de saco / lesão septo reto-vaginal

EXAME PROCTOLÓGICO:

Inspeção: ☐ normal ☐ doença orifical

Toque retal: ☐ normal ☐ nódulo retal ☐ nódulo em septo reto-vaginal

Reto ou colono: ☐ normal ☐ lesão ou nódulo endometriótico submucoso

☐ lesão ou nódulo atingindo a mucosa

III. DIAGNÓSTICO

A) Ultra-sonografia pélvica transvaginal: ☐ realizado ☐ não ☐ sem alterações

Locais de acometimento: ☐ ovário direito ☐ ovário esquerdo ☐ útero ☐ cervical

☐ trompas ☐ septo reto-vaginal ☐ bexiga ☐ retossigmóide

☐ ceco ☐ apêndice ☐ íleo ☐ peritônio

☐ outro _____

Profundidade da lesão no intestino: ☐ serosa ☐ muscular ☐ submucosa ☐ mucosa

B) Ressonância nuclear magnética abdominal (RNM): ☐ não realizado ☐ realizado

Diagnóstico ginecológico:

Diagnóstico extra-ginecológico:

C) CA 125_____

D) Outros exames: _____

IV. ESTADIAMENTO (ASRM revisada em 1996): () I () II () III () IV

V. CIRURGIA :

Data da Cirurgia:____/____/____ Data da Biópsia: ____/____/____

Intenção: () curativa () diagnóstica () paliativa
 () não realizada –

motivo_____

Tempo cirúrgico: _____

Tipo de cirurgia: () laparoscópica () laparotomia () laparoscópica vaginal

A) Diagnóstico cirúrgico laparoscópico:

COPE			
LOCAL	Ausente	Lesões Únicas	Lesões Múltiplas
Jejuno			
Íleo proximal			
Íleo terminal			
Apêndice			
Cêco			
Cólon ascendente			
Cólon transverso			
Cólon descendente			
Cólon sigmóide			
Transição retossigmóide			
Reto			
Diafragma			
Peritônio			
Epiplon			
Mesentério			
Ureter			
Bexiga			

LOCAL	COR DAS LESÕES				
	Vermelha	Preta	Branca	Achocolatado	Outra

LOCAL	MEDIDA DAS LESÕES			
	0 a 3 mm	3 a 10 mm	10 a 30 mm	30mm ou mais

LOCAL	NÚMERO DE LESÕES			
	0	1 a 3	3 a 5	5 ou mais

LOCAL	Superficial INFILTRAÇÃO profunda			
	Abaulado	Plano	Infiltrado	Estenosado

OUTROS ACHADOS:

() Líquido na cavidade

() Sangue na cavidade

() Aderências

() Outros _____

B) Diagnóstico ginecológico laparoscópico:"

	ASPECTO GINECOLÓGICO		
	LEVE	MODERADO	SEVERO
Trompa direita			
Trompa esquerda			
Ovário direito			
Ovário esquerdo			
Ligamento direito			
Ligamento esquerdo			
Histerectomia total			
Histerectomia parcial			
Nódulo uterino			
Bexiga			
Peritônio			
Fundo de saco anterior			
Fundo de saco posterior			
Septo reto-vaginal			
Fossa ovárica			

C) Procedimento cirúrgico ginecológico:

	RESSECÇÃO GINECOLÓGICA		
	LOCAL	TOTAL	PARCIAL
Trompa direita			
Trompa esquerda			
Ovário direito			
Ovário esquerdo			
Ligamento direito			
Ligamento esquerdo			
Histerectomia total			
Histerectomia parcial			
Nódulo uterino			
Bexiga			
Peritônio			
Fundo de saco anterior			
Fundo de saco posterior			
Septo reto-vaginal			
Fossa ovárica			
Cromo tubagem			

D) Procedimento cirúrgico gastrointestinal:

	RESSECÇÃO		
	Local	Cunha	Segmetar
Cólon transverso			
Cólon ascendente			
Ceco			
Íleo			
Jejuno			
Apêndice			

	Nº DE LESÕES RESSECADAS			
	0	1 a 3	4 a 5	5 ou mais
Retossigmóide				
Sigmóide				
Descendente				
Transverso				
Ascendente				
Ceco				
Íleo				
Jejuno				
Apêndice				
Estômago				
Peritônio parietal				
Diafragma				
Fígado				
Retroperitônio				
Epiplon				
Reto				

E) Procedimentos associados: ☐ sim ☐ drenagem ☐ cirurgia gastrointestinal
☐ cirurgia ginecológica ☐ cirurgia múltipla ☐ cirurgia urológica
☐ outros ☐ não

F) Reconstrução Intestinal: ☐ sutura manual ☐ sutura mecânica
☐ anastomose manual ☐ anastomose mecânica
☐ colostomia ☐ cirurgia associada _____

G) Complicações intra-operatórias: ☐ não ☐ sim ☐ qual:

H) Cirurgia em dois tempos: ☐ preparo do intestino ausente ☐ falta de material
☐ falta de equipe ☐ falta de preparo hormonal

VI. PÓS-OPERATÓRIO

Uso de antibiótico ☐ sim ☐ não
☐ Mefoxin ☐ Rocefin ☐ Flagyl ☐ Keflin ☐ outros _____
Complicações: ☐ sim ☐ não Alta PO _____
Re-operação: ☐ não ☐ sim Porque _____ PO _____

VII. ANATOMIA PATOLÓGICA

Exame Macroscópico

Localização Intestinal: _____
Tamanho Lesão: diâmetro longitudinal ____ cm diâmetro transversal ____ cm
Invasão: ☐ superficial ☐ intermediário ☐ profundo
Distância da margem de ressecção:
Margem Proximal _____ cm
Margem Distal _____ cm
Acometimento da mucosa: ☐ ausente ☐ presente
Lesões múltiplas do intestino: ☐ ausente ☐ presente

Exame Microscópico - Classificação de Abrão

Tipo histológico: ☐ padrão estromal ☐ padrão glandular bem diferenciado
☐ padrão glandular indiferenciado ☐ padrão glandular misto de diferenciação

IX. TERAPIA ADJUVANTE

Hormonal: ☐ sim ☐ não
Indicação: _____ esquema: _____
Interrupção: ☐ sim ☐ não motivo _____
Recidiva: ☐ não ☐ sim local _____

8.2. Tabelas de frequência das variáveis pesquisadas

SINAIS E SINTOMAS GINECOLÓGICOS												
Nº	Dismenorréia			Dispareunia			Dor pélvica acíclica			Infertilidade		
	Ausente	Leve/ moderada	Severa/ incapacitante	Ausente	Leve/ moderada	Severa	Ausente	Leve/ moderada	Severa/ incapacitante	Não	Primária	Secundária
1		x			x			x				x
2			x		x			x			x	
3			x			x			x			x
4		x		x			x				x	
5	x			x				x		x		
6		x				x		x				x
7			x			x	x					x
8			x		x		x				x	
9			x		x			x			x	
10			x		x			x		x		
11			x			x		x		x		
12		x			x		x				x	
13		x			x		x			x		
14			x			x	x				x	
15		x			x						x	
16		x			x		x				x	
17			x			x		x				x
18		x			x			x		x		
19			x			x	x					x
20			x		x		x			x		
21		x			x		x					x
22			x		x			x		x		
23			x	x			x			x		
24		x		x			x			x		
25		x			x		x			x		
26		x			x			x		x		
27			x			x		x		x		
28			x			x		x				x
29			x		x		x				x	
30		x			x		x				x	
31			x		x		x					x
32		x			x		x				x	
33		x			x		x				x	
34		x				x	x			x		
35			x		x		x			x		
36	x			x			x			x		
37		x		x			x				x	
38		x			x		x			x		
39			x	x			x				x	
40			x		x			x		x		
TOTAL	2	18	20	7	23	10	24	13	1	17	14	9

SINAIS E SINTOMAS GASTRINTESTINAIS								
Nº	Sintomas Intestinais Cíclicos							
	Diarréia	Obstipação	Fezes afiladas	Distensão abdominal	Puxos/ tenesmos	Sangramento	Dor cólica	Dor acíclica
1								
2	x		x	x	x		x	x
3	x	x		x	x		x	x
4								
5								
6		x	x	x	x	x	x	x
7	x	x			x			
8	x			x	x	x	x	
9								
10					x			x
11		x		x	x		x	
12								
13								
14	x		x		x		x	
15	x			x	x			
16		x		x				
17							x	
18								
19				x	x			
20								
21								
22		x		x	x		x	
23								
24								
25								
26				x	x			
27		x		x	x		x	
28	x	x	x	x			x	x
29								
30	x			x	x			x
31	x		x	x				x
32								
33								
34								
35		x		x			x	
36				x	x			x
37								
38		x						
39	x	x			x		x	x
40								
TOTAL	10	11	5	16	16	2	12	9

SINAIS E SINTOMAS GINECOLÓGICOS						
Nº	Toque vaginal					
	Normal	Dor a mobilização uterina	Útero fixo	Aumento anexial	Espessamento ou nódulo ligamentar	Nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal
1		x				
2		x		x		
3		x		x	x	x
4	x					
5	x					
6		x	x	x	x	x
7			x			x
8		x			x	x
9	x					
10		x		x	x	x
11		x			x	
12		x				
13		x				
14			x	x	x	x
15				x		x
16		x			x	
17		x		x	x	
18	x					
19		x				
20	x					
21	x					
22		x	x			
23	x					
24	x					
25		x				
26	x					
27		x			x	x
28		x		x		x
29		x	x	x		x
30		x				x
31		x		x		
32		x				
33	x					
34						x
35		x		x		
36	x					
37	x					
38		x				x
39			x	x		x
40		x				
TOTAL	12	23	6	12	9	14

DIAGNÓSTICO GINECOLÓGICO LAPAROSCÓPICO															
Órgão acometido															
Nº	TD	TE	OD	OE	LD	LE	Histerectomia total	Histerectomia parcial	Nódulo uterino	Bexiga	Peritônio	Fundo de saco anterior	Fundo de saco posterior	Septo reto-vaginal	Fossa ovárica
1			X	X							X		X		
2	X	X	X	X							X		X		X
3	X	X	X	X	X	X			X		X		X	X	X
4	X	X									X		X		
5			X							X	X				X
6		X		X							X		X	X	
7				X							X		X		
8	X		X		X					X	X		X		
9			X										X		
10	X	X	X	X		X					X		X	X	X
11			X								X		X		
12			X	X		X				X	X	X	X		X
13											X		X		X
14		X	X	X					X		X		X		
15				X							X		X	X	X
16											X		X	X	
17			X												
18				X									X		
19			X							X		X	X		
20													X		
21	X	X	X	X							X		X		
22			X		X								X		
23				X						X	X				
24											X		X		
25		X			X	X							X		X
26			X	X							X		X		
27	X		X												
28	X	X	X	X		X					X		X	X	X
29			X								X	X	X	X	
30	X	X									X		X		
31		X		X							X		X	X	
32			X	X									X		X
33						X							X		
34		X			X								X	X	
35		X	X	X		X							X		X
36	X		X	X							X				
37			X	X									X		
38	X												X		
39		X		X						X	X		X		X
40											X				
TOTAL	11	14	22	20	5	7	0	0	2	6	26	2	34	9	12

ULTRA-SONOGRAFIA PÉLVICA TRANSVAGINAL												
Nº	Locais de Acometimento											
	Não	Sim	OD	OE	Útero	Cervical	Trompas	Septo Reto-vaginal	Bexiga	Retossigmóide	Peritônio	Sem alterações
1		x										x
2		x	x					x		x		
3		x	x					x		x		
4		x										x
5	x											
6		x						x		x		
7		x		x	x					x		
8		x				x	x			x		
9		x										x
10		x		x				x				
11		x	x			x				x		
12		x	x	x								
13		x										
14		x	x	x	x		x	x		x		
15		x						x		x	x	
16		x									x	
17		x	x			x	x			x		
18		x		x								
19		x							x			
20		x										x
21		x	x	x		x						
22		x	x	x						x		
23		x										x
24		x										x
25		x										x
26		x	x	x			x			x		
27		x	x		x					x		
28		x	x			x	x			x		
29		x	x					x			x	
30	x											
31		x		x				x				
32	x											
33	x											
34		x	x					x	x		x	
35		x	x				x			x		
36		x	x	x								
37		x										x
38		x										x
39		x		x			x					
40		x										
TOTAL	4	36	15	11	3	5	7	9	2	14	4	9

ESTADIAMENTO ASRM 1996				
Nº	Grau do estadiamento laparoscópico			
	I	II	III	IV
1			x	
2				x
3				x
4	x			
5		x		
6				x
7				x
8				x
9		x		
10				x
11				x
12			x	
13		x		
14				x
15				x
16		x		
17				x
18		x		
19			x	
20	x			
21		x		
22				x
23		x		
24		x		
25		x		
26				x
27				x
28				x
29				x
30				x
31				x
32	x			
33		x		
34				x
35				x
36				x
37		x		
38	x			
39				x
40		x		
TOTAL	4	12	3	21

COPE														
Nº	Lesões únicas e múltiplas													
	Íleo Proximal	Íleo Terminal	Apêndice	Ceco	Cólon Ascendente	Cólon Sigmóide	Transição Retossigmóide	Reto	Diafragma	Peritônio	Epiplon	Mesentério	Ureter	Bexiga
1								1		2				
2		1				1	1	1		1				
3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2				2
4														
5						1	1	1						2
6						1	1			1				
7		1	1			1	1	1				1		
8						1		1		1				2
9												1		
10							1	1						
11		1	1				2							
12														2
13			1	1						2		1		
14						1	1	1		1				
15		2			1	2	2	2	2	2				
16								2		2				
17		1					1			2				
18							1							
19						1		1		1				
20														
21			1							1				
22							2							
23										1				1
24							2			2				
25										2				
26							2			2				
27						2								
28		2	1				1			2				
29			1							2				
30		1				1	1			1	1	1		
31		1				1	1			1		1	1	
32										2				
33										2				
34										1				
35		1	1			2	2							
36				1		1				1				
37														
38														
39							1			2				1
40										2				
TOTAL	1	10	8	3	2	14	19	11	2	26	1	5	1	6

ANATOMIA PATOLÓGICA				
Classificação Abrão				
Nº	Estromal	Glandular bem diferenciado	Glandular indiferenciado	Glandular misto de diferenciação
1		x		
2				x
3		x		
4		x		
5		x		
6		x		
7			x	
8				x
9				x
10			x	
11				x
12		x		
13			x	
14	x	x		
15		x		
16		x		
17	x	x		
18		x		
19		x		
20	x			
21		x		
22				x
23			x	
24			x	
25				
26				x
27	x	x		
28				x
29		x		
30			x	
31				x
32		x		
33		x		
34			x	
35				x
36			x	
37		x		
38		x		
39		x		
40			x	
TOTAL	4	20	9	9

IDENTIFICAÇÃO					
Pacientes				Sinais e sintomas GI	
Nº	Nome	Idade	RG-HC/HU	G I - presente	G II - ausente
1	ARC	29	000009974		x
2	ASF	27	13489596k	x	
3	ALR	30	18274	x	
4	AIZI	29	1441		x
5	BN	37	204463		x
6	CVPP	29	52573	x	
7	CEM	30	3364061A	x	
8	CN	35	13627793e	x	
9	CMSF	21	1195		x
10	DCPH	27	71543	x	
11	EAP	35	3332545 K	x	
12	ESMS	29	1441		x
13	ETC	23	0104704		x
14	FCSSD	25	2252038A	x	
15	GQDC	36	44942	x	
16	ICS	35	42116	x	
17	IPM	36	3335655 K	x	
18	LDA	31	62021G		x
19	LCDPS	34	16635	x	
20	LOC	18	1188-04		x
21	LMJ	37	3214516/f		x
22	LRRL	32	3348665 i	x	
23	LGA	23	993		x
24	LPN	20	155904		x
25	LFP	31	991		x
26	MCO	34	3332852j	x	
27	MJVP	36	13436427c	x	
28	MS	46	2553408a	x	
29	MBG	41	23912		x
30	MSSS	29	44855	x	
31	MKC	38	55236	x	
32	MFL	28	101004		x
33	RSFO	28	101204		x
34	SS	23	6153		x
35	SF	33	13600514f	x	
36	SCL	28	42612	x	
37	SLM	36	1186		x
38	VP	18	87157040		x
39	VLROP	43	49993	x	
40	VL	27	102704		x
TOTAL				21	19

8.3. Comparação estatística das variáveis com diferença significativa (Dados originais do processamento computacional)

T-Test - 3

Group Statistics					
	GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IDADE	sem sinais e sintomas GI	19	27.8421	6.6855	1.5338
	com sinais e sintomas GI	21	33.2381	5.2240	1.1400

Independent Samples Test				
		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
			Lower	Upper
IDADE	Equal variances not assumed	.008	-9.2795	-1.5125

Anatomía patológica modificada * MESENTERIO

Crosstab					
			MESENTERIO		Total
			.00	1.00	
anatomia patológica modificada	1.00	Count	18		18
		% within anatomia patologica modificada	100.0%		100.0%
		% within MESENTERIO	52.9%		46.2%
		% of Total	46.2%		46.2%
	2.00	Count	16	5	21
		% within anatomia patológica modificada	76.2%	23.8%	100.0%
		% within MESENTERIO	47.1%	100.0%	53.8%
		% of Total	41.0%	12.8%	53.8%
Total	Count	34	5	39	
	% within anatomia patológica modificada	87.2%	12.8%	100.0%	
	% within MESENTERIO	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	87.2%	12.8%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.916(b)	1	.027		
Continuity Correction(a)	3.016	1	.082		
Likelihood Ratio	6.818	1	.009		
Fisher's Exact Test				.050	.035
Linear-by-Linear Association	4.790	1	.029		
N of Valid Cases	39				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.31.					

Infertilidade * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
infertilidade	.00	Count	15	2	17
		% within infertilidade	88.2%	11.8%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	50.0%	20.0%	42.5%
		% of Total	37.5%	5.0%	42.5%
	primária	Count	11	3	14
		% within infertilidade	78.6%	21.4%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	36.7%	30.0%	35.0%
		% of Total	27.5%	7.5%	35.0%
	secundária	Count	4	5	9
		% within infertilidade	44.4%	55.6%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	13.3%	50.0%	22.5%
		% of Total	10.0%	12.5%	22.5%
Total		Count	30	10	40
		% within infertilidade	75.0%	25.0%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	75.0%	25.0%	100.0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6.165(a)	2	.046
Likelihood Ratio	5.758	2	.056
Linear-by-Linear Association	5.328	1	.021
N of Valid Cases	40		
a 3 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.25.			

Infertilidade * APÊNDICE

Crosstab					
			APENDICE		Total
			.00	1.00	
infertilidade	primária	Count	13	1	14
		% within infertilidade	92.9%	7.1%	100.0%
		% within APÊNDICE	72.2%	20.0%	60.9%
		% of Total	56.5%	4.3%	60.9%
	secundária	Count	5	4	9
		% within infertilidade	55.6%	44.4%	100.0%
		% within APÊNDICE	27.8%	80.0%	39.1%
		% of Total	21.7%	17.4%	39.1%
Total	Count	18	5	23	
	% within infertilidade	78.3%	21.7%	100.0%	
	% within APÊNDICE	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	78.3%	21.7%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.480(b)	1	.034		
Continuity Correction(a)	2.556	1	.110		
Likelihood Ratio	4.515	1	.034		
Fisher's Exact Test				.056	.056
Linear-by-Linear Association	4.286	1	.038		
N of Valid Cases	23				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.96.					

Dismenorréia * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
dismenorréia	leve/moderada	Count	16	2	18
		% within dismenorréia	88.9%	11.1%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	57.1%	20.0%	47.4%
		% of Total	42.1%	5.3%	47.4%
	severa/incapacitante	Count	12	8	20
		% within dismenorréia	60.0%	40.0%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	42.9%	80.0%	52.6%
		% of Total	31.6%	21.1%	52.6%
Total	Count	28	10	38	
	% within dismenorréia	73.7%	26.3%	100.0%	
	% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	73.7%	26.3%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.077(b)	1	.043		
Continuity Correction(a)	2.724	1	.099		
Likelihood Ratio	4.323	1	.038		
Fisher's Exact Test				.067	.048
Linear-by-Linear Association	3.970	1	.046		
N of Valid Cases	38				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.74.					

Toque vaginal - normal * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - normal	.00	Count	18	10	28
		% within toque vaginal - normal	64.3%	35.7%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	60.0%	100.0%	70.0%
		% of Total	45.0%	25.0%	70.0%
	1.00	Count	12		12
		% within toque vaginal - normal	100.0%		100.0%
		% within ILEO TERMINAL	40.0%		30.0%
		% of Total	30.0%		30.0%
Total		Count	30	10	40
		% within toque vaginal - normal	75.0%	25.0%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	75.0%	25.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.714(b)	1	.017		
Continuity Correction(a)	3.968	1	.046		
Likelihood Ratio	8.488	1	.004		
Fisher's Exact Test				.019	.015
Linear-by-Linear Association	5.571	1	.018		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.00.					

Toque vaginal - aumento anexial * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - aumento anexial	.00	Count	25	3	28
		% within toque vaginal - aumento anexial	89.3%	10.7%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	83.3%	30.0%	70.0%
		% of Total	62.5%	7.5%	70.0%
	1.00	Count	5	7	12
		% within toque vaginal - aumento anexial	41.7%	58.3%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	16.7%	70.0%	30.0%
		% of Total	12.5%	17.5%	30.0%
Total	Count	30	10	40	
	% within toque vaginal - aumento anexial	75.0%	25.0%	100.0%	
	% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	75.0%	25.0%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	10.159(b)	1	.001		
Continuity Correction(a)	7.778	1	.005		
Likelihood Ratio	9.618	1	.002		
Fisher's Exact Test				.003	.003
Linear-by-Linear Association	9.905	1	.002		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.00.					

Toque vaginal - aumento anexial * COLON ASCENDENTE

Crosstab					
			COLON ASCENDENTE		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - aumento anexial	.00	Count	28		28
		% within toque vaginal - aumento anexial	100.0%		100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	73.7%		70.0%
		% of Total	70.0%		70.0%
	1.00	Count	10	2	12
		% within toque vaginal - aumento anexial	83.3%	16.7%	100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	26.3%	100.0%	30.0%
		% of Total	25.0%	5.0%	30.0%
Total		Count	38	2	40
		% within toque vaginal - aumento anexial	95.0%	5.0%	100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.0%	5.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.912(b)	1	.027		
Continuity Correction(a)	2.030	1	.154		
Likelihood Ratio	5.068	1	.024		
Fisher's Exact Test				.085	.085
Linear-by-Linear Association	4.789	1	.029		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .60.					

Toque vaginal - aumento anexial * COLON SIGMOIDE

Crosstab					
			COLON SIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - aumento anexial	.00	Count	21	7	28
		% within toque vaginal - aumento anexial	75.0%	25.0%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	80.8%	50.0%	70.0%
		% of Total	52.5%	17.5%	70.0%
	1.00	Count	5	7	12
		% within toque vaginal - aumento anexial	41.7%	58.3%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	19.2%	50.0%	30.0%
		% of Total	12.5%	17.5%	30.0%
Total		Count	26	14	40
		% within toque vaginal - aumento anexial	65.0%	35.0%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.103(b)	1	.043		
Continuity Correction(a)	2.768	1	.096		
Likelihood Ratio	4.004	1	.045		
Fisher's Exact Test				.071	.049
Linear-by-Linear Association	4.000	1	.046		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.20.					

Toque vaginal - aumento anexial * RETOSSIGMOIDE

Crosstab					
			RETOSSIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - aumento anexial	.00	Count	20	8	28
		% within toque vaginal - aumento anexial	71.4%	28.6%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	95.2%	42.1%	70.0%
		% of Total	50.0%	20.0%	70.0%
	1.00	Count	1	11	12
		% within toque vaginal - aumento anexial	8.3%	91.7%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	4.8%	57.9%	30.0%
		% of Total	2.5%	27.5%	30.0%
Total		Count	21	19	40
		% within toque vaginal - aumento anexial	52.5%	47.5%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	52.5%	47.5%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13.410(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	10.999	1	.001		
Likelihood Ratio	14.965	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	13.074	1	.000		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.70.					

Toque vaginal - espessamento ou nódulo ligamentar * RETO

Crosstab					
			RETO		Total
			.00	1.00	
toque vaginal - espessamento ou nódulo ligamentar	.00	Count	25	6	31
		% within toque vaginal - espessamento ou nódulo ligamentar	80.6%	19.4%	100.0%
		% within RETO	86.2%	54.5%	77.5%
		% of Total	62.5%	15.0%	77.5%
	1.00	Count	4	5	9
		% within toque vaginal - espessamento ou nódulo ligamentar	44.4%	55.6%	100.0%
		% within RETO	13.8%	45.5%	22.5%
		% of Total	10.0%	12.5%	22.5%
Total		Count	29	11	40
		% within toque vaginal - espessamento ou nódulo ligamentar	72.5%	27.5%	100.0%
		% within RETO	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	72.5%	27.5%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.585(b)	1	.032		
Continuity Correction(a)	2.949	1	.086		
Likelihood Ratio	4.226	1	.040		
Fisher's Exact Test				.083	.047
Linear-by-Linear Association	4.470	1	.034		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.48.					

Toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal * COLON ASCENDENTE

Crosstab					
			COLON ASCENDENTE		Total
			.00	1.00	
toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	.00	Count	26		26
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	100.0%		100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	68.4%		65.0%
		% of Total	65.0%		65.0%
	1.00	Count	12	2	14
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	85.7%	14.3%	100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	31.6%	100.0%	35.0%
		% of Total	30.0%	5.0%	35.0%
Total		Count	38	2	40
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal.	95.0%	5.0%	100.0%
		% within COLON ASCENDENTE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	95.0%	5.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.910(b)	1	.048		
Continuity Correction(a)	1.481	1	.224		
Likelihood Ratio	4.398	1	.036		
Fisher's Exact Test				.117	.117
Linear-by-Linear Association	3.812	1	.051		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .70.					

Toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal * COLON SIGMOIDE

Crosstab					
			COLON SIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	.00	Count	20	6	26
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	76.9%	23.1%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	76.9%	42.9%	65.0%
		% of Total	50.0%	15.0%	65.0%
	1.00	Count	6	8	14
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	42.9%	57.1%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	23.1%	57.1%	35.0%
		% of Total	15.0%	20.0%	35.0%
Total		Count	26	14	40
		% within toque vaginal – nódulo em fundo de saco/ lesão septo reto-vaginal	65.0%	35.0%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.642(b)	1	.031		
Continuity Correction(a)	3.265	1	.071		
Likelihood Ratio	4.584	1	.032		
Fisher's Exact Test				.043	.036
Linear-by-Linear Association	4.526	1	.033		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.90.					

Estadiamento * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
Estadiamento	1.00	Count	4		4
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within ILEO TERMINAL	13.3%		10.0%
		% of Total	10.0%		10.0%
	2.00	Count	12		12
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within ILEO TERMINAL	40.0%		30.0%
		% of Total	30.0%		30.0%
	3.00	Count	3		3
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within ILEO TERMINAL	10.0%		7.5%
		% of Total	7.5%		7.5%
	4.00	Count	11	10	21
		% within estadiamento	52.4%	47.6%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	36.7%	100.0%	52.5%
		% of Total	27.5%	25.0%	52.5%
Total		Count	30	10	40
		% within estadiamento	75.0%	25.0%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	75.0%	25.0%	100.0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12.063(a)	3	.007
Likelihood Ratio	15.922	3	.001
Linear-by-Linear Association	10.093	1	.001
N of Valid Cases	40		
a 5 cells (62.5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .75.			

Estadiamento * COLON SIGMOIDE

Crosstab					
			COLON SIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
Estadiamento	1.00	Count	4		4
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	15.4%		10.0%
		% of Total	10.0%		10.0%
	2.00	Count	11	1	12
		% within estadiamento	91.7%	8.3%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	42.3%	7.1%	30.0%
		% of Total	27.5%	2.5%	30.0%
	3.00	Count	2	1	3
		% within estadiamento	66.7%	33.3%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	7.7%	7.1%	7.5%
		% of Total	5.0%	2.5%	7.5%
	4.00	Count	9	12	21
		% within estadiamento	42.9%	57.1%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	34.6%	85.7%	52.5%
		% of Total	22.5%	30.0%	52.5%
Total		Count	26	14	40
		% within estadiamento	65.0%	35.0%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	65.0%	35.0%	100.0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	10.434(a)	3	.015
Likelihood Ratio	12.410	3	.006
Linear-by-Linear Association	9.925	1	.002
N of Valid Cases	40		
a 5 cells (62.5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.05.			

Estadiamento * RETOSSIGMOIDE

Crosstab					
			RETOSSIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
estadiamento	1.00	Count	4		4
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	19.0%		10.0%
		% of Total	10.0%		10.0%
	2.00	Count	9	3	12
		% within estadiamento	75.0%	25.0%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	42.9%	15.8%	30.0%
		% of Total	22.5%	7.5%	30.0%
	3.00	Count	3		3
		% within estadiamento	100.0%		100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	14.3%		7.5%
		% of Total	7.5%		7.5%
	4.00	Count	5	16	21
		% within estadiamento	23.8%	76.2%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	23.8%	84.2%	52.5%
		% of Total	12.5%	40.0%	52.5%
Total		Count	21	19	40
		% within estadiamento	52.5%	47.5%	100.0%
		% within RETOSSIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	52.5%	47.5%	100.0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	15.701(a)	3	.001
Likelihood Ratio	18.803	3	.000
Linear-by-Linear Association	12.524	1	.000
N of Valid Cases	40		
a 4 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.43.			

Grupo * ILEO TERMINAL

Crosstab					
			ILEO TERMINAL		Total
			.00	1.00	
grupo	sem sinais e sintomas GI	Count	19		19
		% within grupo	100.0%		100.0%
		% within ILEO TERMINAL	63.3%		47.5%
		% of Total	47.5%		47.5%
	com sinais e sintomas GI	Count	11	10	21
		% within grupo	52.4%	47.6%	100.0%
		% within ILEO TERMINAL	36.7%	100.0%	52.5%
		% of Total	27.5%	25.0%	52.5%
Total	Count	30	10	40	
	% within grupo	75.0%	25.0%	100.0%	
	% within ILEO TERMINAL	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	75.0%	25.0%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12.063(b)	1	.001		
Continuity Correction(a)	9.657	1	.002		
Likelihood Ratio	15.922	1	.000		
Fisher's Exact Test				.001	.000
Linear-by-Linear Association	11.762	1	.001		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.75.					

Grupo * COLON SIGMOIDE

Crosstab					
			COLON SIGMOIDE		Total
			.00	1.00	
grupo	sem sinais e sintomas GI	Count	18	1	19
		% within grupo	94.7%	5.3%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	69.2%	7.1%	47.5%
		% of Total	45.0%	2.5%	47.5%
	com sinais e sintomas GI	Count	8	13	21
		% within grupo	38.1%	61.9%	100.0%
		% within COLON SIGMOIDE	30.8%	92.9%	52.5%
		% of Total	20.0%	32.5%	52.5%
Total	Count	26	14	40	
	% within grupo	65.0%	35.0%	100.0%	
	% within COLON SIGMOIDE	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	65.0%	35.0%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	14.067(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	11.687	1	.001		
Likelihood Ratio	16.050	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	13.715	1	.000		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.65.					

Grupo * RETOSSIGMÓIDE

Crosstab					
			RETOSSIGMÓIDE		Total
			.00	1.00	
grupo	sem sinais e sintomas GI	Count	16	3	19
		% within grupo	84.2%	15.8%	100.0%
		% within RETOSSIGMÓIDE	76.2%	15.8%	47.5%
		% of Total	40.0%	7.5%	47.5%
	com sinais e sintomas GI	Count	5	16	21
		% within grupo	23.8%	76.2%	100.0%
		% within RETOSSIGMÓIDE	23.8%	84.2%	52.5%
		% of Total	12.5%	40.0%	52.5%
Total		Count	21	19	40
		% within grupo	52.5%	47.5%	100.0%
		% within RETOSSIGMÓIDE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	52.5%	47.5%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	14.593(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	12.272	1	.000		
Likelihood Ratio	15.725	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	14.228	1	.000		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.03.					

Grupo * RETO

Crosstab					
			RETO		Total
			.00	1.00	
grupo	sem sinais e sintomas GI	Count	17	2	19
		% within grupo	89.5%	10.5%	100.0%
		% within RETO	58.6%	18.2%	47.5%
		% of Total	42.5%	5.0%	47.5%
	Com sinais e sintomas GI	Count	12	9	21
		% within grupo	57.1%	42.9%	100.0%
		% within RETO	41.4%	81.8%	52.5%
		% of Total	30.0%	22.5%	52.5%
Total		Count	29	11	40
		% within grupo	72.5%	27.5%	100.0%
		% within RETO	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	72.5%	27.5%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.230(b)	1	.022		
Continuity Correction(a)	3.734	1	.053		
Likelihood Ratio	5.585	1	.018		
Fisher's Exact Test				.034	.025
Linear-by-Linear Association	5.099	1	.024		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					

Toque vaginal - normal * COPE

Crosstab					
			COPE		Total
			neg	pos	
toque vaginal - normal	.00	Count	1	27	28
		% within toque vaginal - normal	3.6%	96.4%	100.0%
		% within COPE	25.0%	75.0%	70.0%
		% of Total	2.5%	67.5%	70.0%
	1.00	Count	3	9	12
		% within toque vaginal - normal	25.0%	75.0%	100.0%
		% within COPE	75.0%	25.0%	30.0%
		% of Total	7.5%	22.5%	30.0%
Total	Count	4	36	40	
	% within toque vaginal - normal	10.0%	90.0%	100.0%	
	% within COPE	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	10.0%	90.0%	100.0%	

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.286(b)	1	.038		
Continuity Correction(a)	2.235	1	.135		
Likelihood Ratio	3.882	1	.049		
Fisher's Exact Test				.073	.073
Linear-by-Linear Association	4.179	1	.041		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.20.					

Estadiamento * COPE

Crosstab					
			COPE		Total
			neg	pos	
estadiamento	1.00	Count	3	1	4
		% within estadiamento	75.0%	25.0%	100.0%
		% within COPE	75.0%	2.8%	10.0%
		% of Total	7.5%	2.5%	10.0%
	2.00	Count	1	11	12
		% within estadiamento	8.3%	91.7%	100.0%
		% within COPE	25.0%	30.6%	30.0%
		% of Total	2.5%	27.5%	30.0%
	3.00	Count		3	3
		% within estadiamento		100.0%	100.0%
		% within COPE		8.3%	7.5%
		% of Total		7.5%	7.5%
	4.00	Count		21	21
		% within estadiamento		100.0%	100.0%
		% within COPE		58.3%	52.5%
		% of Total		52.5%	52.5%
Total		Count	4	36	40
		% within estadiamento	10.0%	90.0%	100.0%
		% within COPE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	10.0%	90.0%	100.0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	21.481(a)	3	.000
Likelihood Ratio	14.624	3	.002
Linear-by-Linear Association	11.151	1	.001
N of Valid Cases	40		
a 6 cells (75.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .30.			

Grupo * COPE

Crosstab					
			COPE		Total
			neg	pos	
grupo	sem sinais e sintomas GI	Count	4	15	19
		% within grupo	21.1%	78.9%	100.0%
		% within COPE	100.0%	41.7%	47.5%
		% of Total	10.0%	37.5%	47.5%
	com sinais e sintomas GI	Count		21	21
		% within grupo		100.0%	100.0%
		% within COPE		58.3%	52.5%
		% of Total		52.5%	52.5%
Total		Count	4	36	40
		% within grupo	10.0%	90.0%	100.0%
		% within COPE	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	10.0%	90.0%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.912(b)	1	.027		
Continuity Correction(a)	2.852	1	.091		
Likelihood Ratio	6.450	1	.011		
Fisher's Exact Test				.042	.042
Linear-by-Linear Association	4.789	1	.029		
N of Valid Cases	40				
a Computed only for a 2x2 table					
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.90.					

REFERÊNCIAS

9. REFERÊNCIAS

Abeshouse BS, Abeshouse G. "Endometriosis of the urinary tract: a review of the literature and a report of four cases of vesical endometriosis. *J Int Coll Surg*. 1960;34:43-63.

Abrão MS. Endometriose: uma visão contemporânea. Rio de Janeiro, *Revinter*. 2000.

Abrão MS, Machado MA, Campos FG, Habr-Gama A, Pinotti HW.[Rectal endometriosis] *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 1994 Jul-Aug;49(4):173-6.

Abrão MS, Neme RM, Carvalho FM, Aldrighi JM, Pinotti JA. "Histological classification of endometriosis as a predictor of response to treatment." *Int J Gynaecol Obstet*. 2003;82(1):31-40.

Acosta AA, Buttram VC, Jr., Besch P K, Malinak LR, Franklin RR, Vanderheyden JD. "A proposed classification of pelvic endometriosis." *Obstet Gynecol*. 1973;42(1):19-25.

Arrive L, Hricak H, Martin MC. "Pelvic endometriosis: MR imaging." *Radiology*. 1989;171(3):687-92.

Athey PA, Diment DD. "The spectrum of sonographic findings in endometriomas." *J Ultrasound Med*. 1989;8(9): 487-91.

Balasch J, Creus M, Fabregues F, Carmona F, Ordi J, Martinez-Roman S, Vanrell JA. "Visible and non-visible endometriosis at laparoscopy in fertile and infertile women and in patients with chronic pelvic pain: a prospective study." *Hum Reprod*. 1996;11(2):387-91.

Balleyguier C. "[Imaging features of endometriosis]." *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003;32(8 Pt 2):S5-10.

Barbieri RL. "Etiology and epidemiology of endometriosis." *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(2):565-7.

Barbieri RL, Niloff JM, Bast RC Jr, Scaetzi E, Kistner RW, Knapp RC. "Elevated serum concentrations of CA-125 in patients with advanced endometriosis." *Fertil Steril.* 1986;45(5):630-4.

Boles RS, Hodes PJ. "Endometriosis of the small and large intestine." *Gastroenterology.* 1958;34(3):367-80.

Bose A, Davson J. "Endometriosis of small intestine." *Br J Surg.* 1969;56(2):109-11.

Bruner KL, Matrisian LM, Rodgers WH, Gorstein F, Osteen KG. "Suppression of matrix metalloproteinases inhibits establishment of ectopic lesions by human endometrium in nude mice." *J Clin Invest.* 1997;99(12):2851-7.

Buttram VC Jr. "Conservative surgery for endometriosis in the infertile female: a study of 206 patients with implications for both medical and surgical therapy." *Fertil Steril.* 1979;31(2):117-23.

Candiani GB, Fedele L, Vercellini P, Bianchi S, Di Nola G. "Repetitive conservative surgery for recurrence of endometriosis." *Obstet Gynecol.* 1991;77(3):421-4.

Candiani GB, Vercellini P, Fedele L, Colombo A, Candiani M. "Mild endometriosis and infertility: a critical review of epidemiologic data, diagnostic pitfalls, and classification limits." *Obstet Gynecol Surv.* 1991;46(6):374-82.

Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, Vacher-Lavenu MC, Dubuisson JB. "Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification." *Hum Reprod.* 2003;18(1):157-61.

Chatman DL. "Pelvic peritoneal defects and endometriosis: Allen-Masters syndrome revisited." *Fertil Steril*. 1981;36(6):751-6.

Collin GR, Russell JC. "Endometriosis of the colon. Its diagnosis and management." *Am Surg*. 1990;56(5):275-9.

Coppen A, Kessel N. "Menstruation and personality." *Br J Psychiatry*. 1963;109:711-21.

Copperman AB, Olive D. Pathogenesis of pelvic pain in endometriosis. In Nezhart CR, Berger GS, Nezhart FR, Buttram VC, Nezhart CH: Endometriosis-Advanced management and Surgical Techniques. New York: Springer-Verlag. 1996;5:37-43.

Cornillie FJ, D'Hooghe TM, Bambra CS, Lauweryns JM, Isahakia M, Koninckx PR. "Morphological characteristics of spontaneous endometriosis in the baboon (*Papio anubis* and *Papio cynocephalus*)." *Gynecol Obstet Invest*. 1992;34(4): 225-8.

Cornillie FJ, Oosterlynck D, Lauweryns JM, Koninckx PR. "Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance." *Fertil Steril*. 1990;53(6):978-83.

Counseller VS. "Endometriosis. A clinical and surgical review of endometriosis." *Am J Obstet Gynecol*. 1938;36:887-90.

Cramer DW, Wilson E, Stillman RJ, Berger MJ, Belisle S, Schiff I, Albrecht B, Gibson M, Stadel BV, Schoenbaum SC. "The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking, and exercise." *Jama*. 1986;255(14): 1904-8.

Damario MA, Rock JA. "Pain recurrence: a quality of life issue in endometriosis." *Int J Gynaecol Obstet* 50 Suppl. 1995;1:S27-42.

Dixon WJ, Massey FJ Jr. *Introduction to statistical analysis*. 4^a ed. New York: MacGraw-Hill. 1983.

D'Hooghe TM, Bambra CS, Suleman MA, Dunselman GA, Evers HL, Koninckx PR. "Development of a model of retrograde menstruation in baboons (*Papio anubis*).*" Fertil Steril.* 1994;(3):635-8.

D'Hooghe TM, Debrock S. "Endometriosis, retrograde menstruation and peritoneal inflammation in women and in baboons." *Hum Reprod Update.* 2002;(1):84-8.

Dmowski WP. "Current concepts in the management of endometriosis." *Obstet Gynecol Annu.* 1981;10:279-311.

Dmowski WP. "Pitfalls in clinical, laparoscopic and histologic diagnosis of endometriosis." *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1984;123:61-6.

Dmowski WP. "Immunological aspects of endometriosis." *Int J Gynaecol Obstet* 50 Suppl. 1995;1:S3-10.

Dmowski WP, Cohen MR. "Treatment of endometriosis with an antigonadotropin, Danazol. A laparoscopic and histologic evaluation." *Obstet Gynecol.* 1975;46(2):147-54.

Donnez J, Nisolle M. "Advanced laparoscopic surgery for the removal of rectovaginal septum endometriotic or adenomyotic nodules." *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1995;9(4):769-74.

Donnez J, Nisolle M, Gillerot S, Smets M, Bassil S, Casanas-Roux F. "Rectovaginal septum adenomyotic nodules: a series of 500 cases." *Br J Obstet Gynaecol.* 1997;104(9):1014-8.

Donnez J, Smets M, Jadoul P, Pirard C, Squifflet J. "Laparoscopic management of peritoneal endometriosis, endometriotic cysts, and rectovaginal adenomyosis." *Ann N Y Acad Sci.* 2003;997:274-81.

Ernest DL, Sleisenger MH, Fordtran JS. *Gastrointestinal Disease. WB Saunders.* Philadelphia. 1973;1519-23.

Eskenazi B, Warner ML. "Epidemiology of endometriosis." *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1997;24(2):235-58.

Fedele L, Bianchi S, Bocciolone L, Di Nola G, Parazzini F. "Pain symptoms associated with endometriosis." *Obstet Gynecol.* 1992;79(5 (Pt 1):767-9.

Fedele L, Marchini M, Acaia B. "Dynamics and significance of placebo response in primary dysmenorrhea." *Pain.* 1989;36: 43-7.

Fedele L, Parazzini F, Bianchi S, Arcaini L, Candiani GB. "Stage and localization of pelvic endometriosis and pain." *Fertil Steril.* 1990;53(1):155-8.

Fleischer AC, Cullinan JW, Walsch JW. Problem-oriented gynecologic imaging with emphasis on ultrasonography. In Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R.(Ed.). *Sonography in Obstetrics and Gynecology.* A. Lange. 1996;887.

Friedman H, Vogelzang RL, Mendelson EB, Neiman HL, Cohen M. "Endometriosis detection by US with laparoscopic correlation." *Radiology.* 1985;157(1):217-20.

Galle PC. "Clinical presentation and diagnosis of endometriosis." *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1989;16(1):29-42.

Gray LA. "Endometriosis of the bowel: role of bowel resection, superficial excision and oophorectomy in treatment." *Ann Surg.* 1973;177(5):580-7.

Grunert GM, Franklin RR. Pathogenesis in infertility in endometriosis. In Nezhat CR, Nezhat FR, Nezhat CH: Endometriosis: advanced management and surgical techniques. *New York: Springer-Verlag, INC:* 1995; 45-59.

Hadfield R, Mardon H, Barlow D, Kennedy S. "Delay in the diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and the UK." *Hum Reprod.* 1996;11(4):878-80.

Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM. "Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis." *Obstet Gynecol.* 1984;64(2):151-4.

Hauck AE. "Endometriosis of the colon." *Ann Surg.* 1960;151:896-902.

Henriksen E. "Endometriosis." *Am J Surg.* 1955;90(2):331-7.

Houston DE, Noller KL, Melton LJ 3rd, Selwyn BJ. "The epidemiology of pelvic endometriosis." *Clin Obstet Gynecol.* 1988;31(4):787-800.

Hull MG, Glazener CM, Kelly NJ, Conway DI, Foster PA, Hinton RA, Coulson C, Lambert PA, Watt EM, Desai KM. "Population study of causes, treatment, and outcome of infertility." *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;291(6510):1693-7.

Jansen RP, Russell P. "Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathologic definition." *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155(6):1154-9.

Jenkinson EL, Brown WH. Endometriosis: a study of 117 cases with special reference to constructing lesions of the rectum and sigmoid colon. *Jama.* 1943;122:349-54.

Jerby BL, Kessler H, Falcone T, Milsom JW. "Laparoscopic management of colorectal endometriosis." *Surg Endosc.* 1999;13(11):1125-8.

Karnaky KJ. "Theories and known observations about hormonal treatment of endometriosis-in-situ, and endometriosis at the enzyme level." *Ariz Med.* 1969;26(1):37-41.

Kauma S, Clark MR, White C, Halme J. "Production of fibronectin by peritoneal macrophages and concentration of fibronectin in peritoneal fluid from patients with or without endometriosis." *Obstet Gynecol.* 1988;72(1):13-8.

Kawahara N. Padronização dos procedimentos Videolaparoscópicos nos traumas abdominais penetrantes - Estudo clínico realizado em 75 pacientes. São Paulo, USP - Universidade de São Paulo. 1998.

Kettel WC, Stein RJ. "The viability of the cast-off endometrium." *Am J Obstet Gynecol.* 1951;61:440.

Koninckx PR, Martin DC. "Deep endometriosis: a consequence of infiltration or retraction or possibly adenomyosis externa?" *Fertil Steril.* 1992;58(5):924-8.

Koninckx PR, Riittinen L, Seppala M, Cornillie FJ. "CA-125 and placental protein 14 concentrations in plasma and peritoneal fluid of women with deeply infiltrating pelvic endometriosis." *Fertil Steril.* 1992;57(3):523-30.

Korber J, Grammel S, Lobeck H, Weidemann H. "[Stenosis of the terminal ileum. Endometriosis as the differential diagnosis of Crohn's disease]." *Dtsch Med Wochenschr.* 1997;122(30):926-9.

Kratzer GL, Salvati EP. "Collective review of endometriosis of the colon." *Am J Surg.* 1955;90(5):866-9.

Krone HA, Sperke E. "[Preventive appendectomy in gynecologic surgery. Report of 1,718 cases]." *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1989;49(12):1035-8.

Kruitwagen RF, Poels LG, Willemsen WN, Ronde IJ, Jap PH, Rolland R. "Endometrial epithelial cells in peritoneal fluid during the early follicular phase." *Fertil Steril.* 55(2):297-303.

Kurman RJ. Endometriosis, secondary Müllerian lesions, and mesothelial proliferation. In Kurman RJ. (Ed). *New York: Springer-Verlag.* 1984; 46-54.

Langman J, Rowland R, Vernon-Roberts B. "Endometriosis of the appendix." *Br J Surg.* 1981;68(2):121-4.

Lauchlan SC. "The secondary Mullerian system." *Obstet Gynecol Surv.* 1972;27(3): 133-46.

Lerner A, Levi T, Peleg D, Ben-Rafael Z. "[Indications for hysterectomy-a time for re-evaluation]." *Harefuah.* 1996;130(6):400-3.

Liu DT, Hitchcock A. "Endometriosis: its association with retrograde menstruation, dysmenorrhoea and tubal pathology." *Br J Obstet Gynaecol.* 1986;93(8): 859-62.

Macafee CH, Greer HL. "Intestinal endometriosis. A report of 29 cases and a survey of the literature." *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1960;67:539-55.

Mahmood TA, Templeton AA, Thomson L, Fraser C. "Menstrual symptoms in women with pelvic endometriosis." *Br J Obstet Gynaecol.* 1991;98(6): 558-63.

March CM, Israel R. "Rectovaginal endometriosis: an isolated enigma." *Am J Obstet Gynecol.* 1976;125(2): 274-5.

Martin DC. "Laparoscopic and vaginal colpotomy for the excision of infiltrating cul-de-sac endometriosis." *J Reprod Med.* 1988;33(10):806-8.

Martin DC. "Pelvic inflammatory disease and endometriosis." *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(3):1069-70.

Martin DC, Hubert GD, Vander Zwaag R, el-Zeky FA. "Laparoscopic appearances of peritoneal endometriosis." *Fertil Steril.* 1989;51(1):63-7.

Martin LF, Tidman MK, Jamieson MA. "Appendiceal intussusception and endometriosis." *J Can Assoc Radiol.* 1980;31(4): 276-7.

Mathur S, Peress MR, Williamson HO, Youmans CD, Maney SA, Garvin AJ, Rust PF, Fudenberg HH. "Autoimmunity to endometrium and ovary in endometriosis." *Clin Exp Immunol.* 1982;50(2):259-66.

Matorras R, Rodriquez F, Pijoan JI, Ramon O, Gutierrez de Teran G, Rodriguez-Escudero F. "Epidemiology of endometriosis in infertile women." *Fertil Steril;* 1995;63(1):34-8.

Merrill JA. "Endometrial induction of endometriosis across Millipore filters." *Am J Obstet Gynecol.* 1966;94(6):780-90.

Meyer R. "Über then stude der Frage der Adenomyoma in Allgemeinen und Adenomyonetitis Sarcomatosa." *Zentralbl Gynakol.* 1919;36:745-59.

Meyers WC, Kelvin FM, Jones RS. "Diagnosis and surgical treatment of colonic endometriosis." *Arch Surg.* 1979;114(2):169-75.

Mittal VK, Choudhury SP, Cortez JA. "Endometriosis of the appendix presenting as acute appendicitis." *Am J Surg.* 1981;142(4):519-21.

Moghissi KS. "Add-back therapy in the treatment of endometriosis: the North American experience." *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103 Suppl 14:14.

Monteagudo A, Lerner JP. The Normal Fallopian Tube. In TIMOR-TRISCH IE, Kurjak, A. (Eds): *Ultrassound and the Fallopian Tube*. New York - Parthenon. 1996.

Morita M, Yano Y, Otaka K, Kojima E, Momose K. "Minimal and mild endometriosis. Nd:YAG laser treatment and changes in prostaglandin concentrations in peritoneal fluid." *J Reprod Med.* 1990;35(6):621-4.

Neto WA, Lopez RN, Cury M, Montelatto NI, Arap S. "Vesical endometriosis." *Urology.* 1984;24: 271.

Nezhat C, Nezhat F, Nezhat C, Admon D. Endometriosis of the intestine and genitourinary tract. In Nezhat CR, Berger GS, Nezhart FR, Butttram VC, Nezhat CH. *Endometriosis - Advanced Management and Surgical Techniques*. S. Verlag. New York. 1995;15:137-158.

Nielsen M, Lykke J, Thomsen JL. "Endometriosis of the vermiform appendix." *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand [A].* 1983;91(4):253-6.

Nikapota VL. "Endometriosis of the caecum causing intussusception." *Br J Radiol.* 1980;53(630):599-602.

Nisolle M. "Ovarian endometriosis and peritoneal endometriosis: are they different entities from a fertility perspective?" *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2002;14(3):283-8.

Nisolle M, Casanas-Roux F, Donnez J. Laser operative laparoscopy and histerocopy. *Peritoneal endometriosis:evaluation of typical and subtle lesions.* J. Donnez and M. Nisolle. New York:Parthenon. 1994;25-39.

Nisolle M, Casanas-Roux F, Donnez J. "Immunohistochemical analysis of proliferative activity and steroid receptor expression in peritoneal and ovarian endometriosis." *Fertil Steril.* 1997;68(5):912-9.

Nisolle M, Donnez J. "Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities." *Fertil Steril.* 1997;68(4):585-96.

Nunley WC Jr, Kitchin JD, 3rd. "Congenital atresia of the uterine cervix with pelvic endometriosis." *Arch Surg.* 1980;115(6):757-8.

Olive DL, Henderson DY. "Endometriosis and mullerian anomalies." *Obstet Gynecol.* 1987;69(3 Pt 1): 412-5.

Overton CE, Fernandez-Shaw S, Hicks B, Barlow DH, Starkey P. "In vitro culture of endometrial stromal and gland cells as a model for endometriosis: the effect of peritoneal fluid on proliferation." *Fertil Steril.* 1997;67(1):51-6.

Prystowsky JB, Stryker SJ, Ujiki GT, Poticha SM. "Gastrointestinal endometriosis. Incidence and indications for resection." *Arch Surg.* 1988;123(7):855-8.

Ranney B. "Endometriosis: Pathogenesis, symptoms, and findings." *Clin Obstet Gynecol.* 1980;23(3):865-74.

Rawson JM. "Prevalence of endometriosis in asymptomatic women." *J Reprod Med.* 1991;36(7):513-5.

Redwine DB. "Age-related evolution in color appearance of endometriosis." *Fertil Steril*. 1987;48(6):1062-3.

Redwine DB. "Ovarian endometriosis: a marker for more extensive pelvic and intestinal disease." *Fertil Steril*. 1999;72(2):310-5.

Redwine DB, Koning M, Sharpe DR. "Laparoscopically assisted transvaginal segmental resection of the rectosigmoid colon for endometriosis." *Fertil Steril* 1996;65(1):193-7.

Redwine DB, Sharpe DR. "Laparoscopic segmental resection of the sigmoid colon for endometriosis." *J Laparoendosc Surg*. 1991;1(4):217-20.

Reinhold C, Atri M, Mehio A, Zakarian R, Aldis AE, Bret PM. "Diffuse uterine adenomyosis: morphologic criteria and diagnostic accuracy of endovaginal sonography." *Radiology*. 1995;197(3):609-14.

Rio FW, Edwards DL, Regan J F, Schmutzer KJ. "Endometriosis of the small bowel." *Arch Surg*. 1970;101(3):403-5.

Roitt I, Brostoff T, Male D. Immunology: Cells involved in the immune response. Mosby. Oxford. 1996;(2)1-18.

Rubio PA, Farrell EM, Alvarez BA, Rowe G. "Endometriosis presenting as acute appendicitis." *Int J Gynaecol Obstet*. 1978;15(6):559-60.

Sagae UE, Oliveira FMM. Endometriose Intestinal. In Crispi, C. P. Tratado de Videoendoscopia Ginecológica. São Paulo, Atheneu. 2003;1:343-59.

Samper ER, Slagle GW, Hand AM. "Colonic endometriosis: its clinical spectrum." *South Med J*. 1984;77(7):912-4.

Sampson JA. "Perforating hemorrhagic (chocolate) cysts of the ovary, their importance and specially their relation to pelvic adenomas of endometrial type." *Arch Surg*. 1921;3:245.

Sampson JA. "Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity." *Am J Obstet Gynecol*. 1927;14:422-69.

Schweppe KW, Wynn RM. "Endocrine dependency of endometriosis: an ultrastructural study." *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1984;17(2-3):193-208.

Shook TE, Nyberg LM. "Endometriosis of the urinary tract." *Urology*. 1988;31(1):1-6.

Stanley KE Jr, Utz DC, Dockerty MB. "Clinically Significant Endometriosis of the Urinary Tract." *Surg Gynecol Obstet*. 1965;120:491-8.

Vercellini P, Bocciolone L, Vendola N, Colombo A, Rognoni MT, Fedele L. "Peritoneal endometriosis. Morphologic appearance in women with chronic pelvic pain." *J Reprod Med*. 1991;36(7): 533-6.

Vercellini P, Fedele L, Molteni P, Arcaini L, Bianchi S, Candiani GB. "Laparoscopy in the diagnosis of gynecologic chronic pelvic pain." *Int J Gynaecol Obstet*. 1990;32(3):261-5.

Vercellini P, Trespidi L, De Giorgi O, Cortesi I, Parazzini F, Crosignani PG. "Endometriosis and pelvic pain: relation to disease stage and localization." *Fertil Steril*. 1996;65(2):299-304.

Volpi E, De Grandis T, Zuccaro G, La Vista A, Sismondi P. "Role of transvaginal sonography in the detection of endometriomata." *J Clin Ultrasound*. 1995;23(3):163-7.

Weed JC, Arquembourg PC. "Endometriosis: can it produce an autoimmune response resulting in infertility?" *Clin Obstet Gynecol*. 1980;23(3):885-93.

West CP. "Endometriosis." *Bmj*. 1990;301(6745):189-90.

Wheeler JM. "Epidemiology of endometriosis-associated infertility." *J Reprod Med.* 1989;34(1):41-6.

Williams TJ, Pratt JH. "Endometriosis in 1,000 consecutive celiotomies: incidence and management." *Am J Obstet Gynecol.* 1977;129(3):245-50.

Wood C, Kuhn R, Tsaltas J. "Laparoscopic diagnosis of endometriosis." *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2002;42(3):277-81.