



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO <sup>102</sup> 2<sup>a</sup>

*[Handwritten signature]*

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios Superiores  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Hospital de Gineco Obstetricia No. 3  
Centro Médico "La Raza"



CENTRO MÉDICO "LA RAZA"  
Hosp. de Gineco Obstetricia

CONGESTION PELVICA CRONICA  
UN ESTUDIO CLINICO Y  
ANATOMOPATOLOGICO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
Especialista en Ginecología y Obstetricia

P R E S E N T A :

DR. EDUARDO DEL RIO VILLANEDA



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1989.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE .

	Pág.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
Historia.	2
Etiología y Patogénia.	3
Anatomía Patológica.	5
Diagnóstico.	7
DISERIO EXPERIMENTAL	11
Objetivo.	11
Planteamiento del Problema.	11
Hipótesis	12
Hipótesis de Nulidad	12
Material y Método	12
RESULTADOS	14
DISCUSION	21
CONCLUSIONES	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	27

## INTRODUCCION

El dolor pélvico es una causa frecuente y problema complejo de la consulta del ginecólogo. 15,29. Ya desde el siglo pasado se iniciaron estudios tendientes a identificar causas de dolor pélvico crónico, - sin embargo, han sido pocos los encaminados al dolor sin una patología - evidente, debido a su dificultad diagnóstica y terapéutica.

Existe una entidad que en los últimos años ha adquirido importancia y naturaleza propia, se trata de la "Congestión Pélvica Crónica" o "Síndrome de Congestión Pélvica". Se considera un trastorno gradualmente progresivo, irritativo y degenerativo de la vasculatura y tejido conectivo pélvico. Con expresión clínica y anatomopatológica bien definidas. Esta enfermedad se considera poco estudiada y aún para algunos resulta difícil creer su existencia. Esta escasa comprensión del problema se basa en gran parte, por su apreciación subjetiva de los síntomas y su teoría psicósomática en la patogénesis ó por la pobre difusión de conocimientos del tema. Sin embargo, es una enfermedad real según - lo demuestran estudios anatomopatológicos, flebográficos, laparoscópicos, ultrasonográficos y clínicos.

Con el presente trabajo esperamos contribuir al conocimiento - de esta fascinante e importante entidad.

Dr. Eduardo del Rio Villaneda  
RESIDENTE RIII GINECO-OBSTETRICIA.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

### HISTORIA

En el siglo pasado, se tenía referencia a dolores y molestias oscuras que quizá tuvieran relación con dilatación de venas ováricas ó pelvianas. Dentro de ellas se incluía: sensación de pesantez y repleción de la pélvis, leucorrea y polaquiuria. En 1902 se publicaron los primeros casos clínicos. Para 1921 se integra el cuadro sintomático ca racterizado por: Trastornos menstruales, dismenorrea, dispareunia. En 1926, se publica una revisión del tema y se destaca la falta de información en los libros de texto y se señala la frecuencia creciente de éste síndrome. 1,4,6,11,26.

Taylor en Estados Unidos, publica a partir de 1942, cuatro tra bajos clásicos que han sido la base del conocimiento actual de la conges tión pélvica crónica (CPC). El identificaba un cuadro congestivo de -- las estructuras pélvicas y lo atribuía a disturbios del sistema nervioso autónomo, asociado a una condición vascular anormal con incremento en el flujo sanguíneo pélvico. 27,28,29,30.

Dependiendo del punto de vista de la patogénesis, como perso-- nal de algunos autores, esta entidad ha tenido diferentes denominaciones: "parametritis espástica", "pelvipatía vegetativa", "síndrome pélvico-sim-- pático", "neurodistonía pélvica", síndrome de Sedillot", "síndrome de - congestión-fibrosis", "síndrome de congestión pélvica", "congestión pél-- vica crónica". Estos dos últimos términos son los de mayor aceptación y difusión.

Inicialmente se le atribuía una naturaleza inflamatoria, poste riormente una afección del sistema nervioso autónomo pélvico. En las -

Últimas décadas muchos clínicos interesados en CPC proponen y apoya un -  
disturbio en la fisiología vascular de origen multifactorial. 4, 6, 12,  
16, 19.

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Muchas tentativas teóricas se han hecho para explicar la etio-  
logía y fisiopatología de CPC. Se han clasificado a los factores etio-  
lógicos como: Psicosomáticos, vasculares y mecánicos.

Psicosomáticos: Debido a que los cambios vasculares de los -  
órganos pélvicos son producidos fisiológicamente por impulsos nerviosos  
vasomotores recibidos en el sistema simpático y parasimpático de la pél-  
vis, por influencia de los centros hipotálamo-hipófisis-corteza y órga-  
nos de los sentidos, por esta razón se considera a la CPC un desorden -  
psicosomático con mediación de los sistemas serotoninérgicos, adrenérgi-  
cos, endorfinérgicos. Predominando la somatización. Dentro de sus an-  
tecedentes se destacan: Disturbios emocionales en la infancia, inmadu-  
rez emocional, disfunción e inestabilidad sexual, situaciones de stress  
social o profesional que anteceden ó coinciden con la aparición de los -  
síntomas, problemas psicológicos de grado variable incluyendo psicosis y  
neurosis. Suele coincidir con sintomatología de tipo psicosomático ex-  
tragenital: fatiga, tensión, ansiedad, cefalea, disturbios del apetito  
y del sueño, palpitaciones, dolor epigástrico, etc. 15,24,25,28,30.

Vasculares: La pélvis es una zona de numerosas interconec-  
iones arterio-venosas debido a incrementos anormales del flujo sanguíneo a  
lo largo de la vida reproductiva. Por otra parte las varicosidades se  
forman por efectos de la gravedad con venas de paredes delgadas y con de

fectos valvulares que afectan a los vasos vesicales y plexos hemorroidales por lo que darán molestia en cualquiera de los tres sistemas pélvicos afectos. De igual forma se ha invocado la participación de sustancias vasoactivas aún no identificadas que relajan la musculatura lisa de las paredes venosas, incrementando notablemente el volumen sanguíneo de las venas en relación con las arterias. 3,14.

Hormonales: Considerando que el aparato genital femenino durante el ciclo ovárico atraviesa por fases de isquemia y congestión. - La primera, inicia al momento de la menstruación y se prolonga hasta la segunda semana, a partir de este momento la congestión se hace creciente y es máxima en la etapa premenstrual. Los anteriores cambios por influjo directo de estrógenos, progesterona y prostaglandinas. Es bien conocida la acción hiperemizante de los estrógenos sobre el útero y regulador importante del aporte de líquidos y electrolitos a la pelvis. La progesterona estimulando el desarrollo de arteriolas y una manifiesta relajación venosa. Por lo anterior la CPC sería también consecuencia de un exceso de estas hormonas de cualquier origen. Se ha encontrado CPC en 88% de multiparas y un 12% en nuliparas, en ningún estudio se ha reportado en la posmenopausia. En opinión de algunos autores, el embarazo constituye uno de los principales factores de producción de CPC. El diámetro de los vasos a nivel de infundibulopélvico se incrementa hasta tres veces. Por otra parte durante el ciclo menstrual se ha demostrado hasta un 20% a 30% de incremento en la distensibilidad venosa y permeabilidad vascular con pico una semana antes de la menstruación. 6,14,17,26, 28,30.

Mécanicas: Durante la bipedestación los genitales están colocados en el punto más bajo de la pelvis, por lo que aquellas pacientes con dificultades en la circulación de retorno tendrán una congestión pa-

siva lo cual se incrementa con la retroflexión uterina y el prolapso. - Otras más de origen anatómico adquirido como es el caso de OTB. A este respecto estudios de seguimiento de pacientes sometidas a OTB han reportado secuelas psicológicas, índice de fracasos, trastornos menstruales y dolor pélvico. Otros trabajos con flebografía antes y después del procedimiento demostraron congestión pelviana y varicosidades en especial después de termocoagulación unipolar; más acentuada con la técnica Pomeroy por vía abdominal que vaginal y mínimas en la operación de Ushida. - Lo anterior por interferencia con los mecanismos de circulación útero-ovárica. 6.9.

Otros: Defectos congénitos de los vasos, lesión, infección, predisposición familiar, etc. Como se ha visto, el tracto circulatorio del aparato reproductor femenino es particularmente lábil a los cambios y desbalances del sistema nervioso autónomo y endócrino por lo que evidentemente tiene una etiología multifactorial y dependiendo de la intensidad y duración del estímulo encontraremos lesiones de grado variable - llegando en un momento a hacerse irreversibles, al principio afecta al útero, después se extiende a anexos, paramétrios, estructuras de sujeción y sustentación del útero.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Es relativamente poco lo que se ha escrito sobre los cambios anatomopatológicos de esta entidad. Los primeros trabajos de patología se realizaron en autopsias de aquellas pacientes clínicamente sospechosas encontrándose: dilatación de vasos sanguíneos en etapas iniciales y reducción en el número y tamaño de los vasos en etapas tardías de la en-

fermedad, proliferación de tejido conectivo denso en las fibras elásticas y esclerosis de las paredes vasculares.

A partir de los estudios de Taylor y Stearns en 1949 y 1965. - respectivamente, en piezas operatorias se estableció una secuencia patológica de esta afección: Congestión-edema-fibrósis.

Dentro de los hallazgos operatorios característicos tenemos: Utero discretamente aumentado de tamaño en forma uniforme, hiperémico y brillante por el edema ó bien de apariencia cianótica, casi siempre en retroflexión debido a edema que reblandece los ligamentos de soporte uterino. En ocasiones se aprecia un útero "geográfico" debido a la alternancia de zonas de isquemia e hiperemia. El útero tiene una consistencia blanda y por lo general no hay adherencias. Los vasos se encuentran ectásicos y dilatados en especial a nivel del ligamento infundibulo pélvico conocido también como varicocele pélvico, de igual forma en la porción inferior del ligamento ancho y útero-ovárico.

En el fondo de saco de Douglas se observa casi siempre una pequeña colección de líquido peritoneal de transudado en aprox. 10 ml. se ha pensado que por sí solo este líquido es fuente de dolor.

Los ovários se encuentran aumentados de tamaño, edematosos. Hay proliferación de tejido conectivo en la corteza y esta fibrósis produce obstáculo a la ovulación y formación de múltiples quistes foliculares de retención, algunas veces hemorrágicos. Las salpinges se encuentran hiperémicas. El cervix se puede encontrar aumentado de tamaño y de coloración violacea y edematoso al igual que la porción proximal de vagina. La actividad secretora del epitelio cervical se encuentra aumentada, produciendo una leucorrea acuosa y datos de cervicitis crónica. 3,18,22,26,27,30.

Macroscópicamente se encuentran úteros aumentados de tamaño, de 8 a 10 cm. con peso promedio de 135 a 150 gr. Al corte se aprecia - hipervascularizado de los pedículos uterinos y ováricos, distrofia y dilatación venosa. La pared uterina presenta un aspecto esponjoso debido a cavidades vasculares. Las células musculares lisas quedan separadas por tiras de tejido fibroso colágeno, casi siempre hay aumento de líquido intersticial. 4,6,11,19,25,26,27.

Microscópicamente las arterias presentan engrosamiento de sus paredes, con endoarteritis, fibrósis e hialinización de la túnica, íntima y media. Hay hipertrofia muscular y proliferación del endotelio capilar, ectásia linfática. 6,25,27.

La histología de la pared de las varicosidades pélvicas es similar a las venas varicosas encontradas en otros sitios del organismo. No se ha establecido inflamación en términos bacteriológicos. 25,26,27.

### DIAGNOSTICO

Es muy difícil establecer un diagnóstico directo de CPC por los múltiples síntomas y el carácter subjetivo de los mismos. Se ha recurrido a la histerosalpingografía, con pocos resultados. Laparoscopia que nos permite visualizar en forma dinámica algunas de las características observadas al momento de la laparotomía, permite establecer la presencia o ausencia de patología evitando en ocasiones una cirugía mayor. Ha sido útil y segura en la evaluación y diagnóstico del dolor pélvico crónico y dentro de ellos a la CPC. En un estudio diagnóstico por laparoscopia de dolor pélvico crónico sin patología aparente, se mostró hasta un 91% de dilatación venosa y congestión vascular. 3,6,13.

La flebografía pélvica aunque no es diagnóstico de CPC sino -- sitio y grado del varicocele que muy a menudo se asocia a CPC, sin embargo, no deja de ser una técnica invasiva. Otras técnicas auxiliares como la gamagrafía y ultrasonografía aún en fase experimental. Por todo lo anterior el diagnóstico de CPC en la mujer es casi siempre presuntivo en base al cuadro clínico y factores predisponentes. En diversas partes del mundo se está trabajando para encontrar métodos diagnósticos inocuos y confiables. 7,21,24,25.

Hay una tendencia importante entre los cirujanos y ginecólogos ha aceptar solo las patologías usuales como causa de dolor pélvico: Endometriosis, adenomiosis, quiste de ovario, apendicitis, enfermedad inflamatoria pélvica sin tener en mente a la CPC. Como ya se mencionó antes, el diagnóstico de CPC depende en última instancia al igual que otras patologías de los cambios vasculares básicos de éste síndrome. Sin embargo es válido tener un diagnóstico clínico presuntivo el cual se detalla a continuación.

La intensidad de los síntomas refleja la evolución de la lección, pero en ocasiones hay poca objetividad de los síntomas y la exploración física poco específica. Generalmente una historia obstétrica de uno o varios hijos o abortos. Se presenta solo en mujeres en edad reproductiva. Los síntomas son de intensidad variable, lo que obliga a la paciente a solicitar atención médica. Se acentúa después de períodos de pleo sentado y mejoran con el decúbito, se agravan con los excesos de trabajo y emociones.

Los síntomas se pueden dividir en a) dolor, b) alteraciones menstruales y c) síntomas generales.

El dolor es el principal síntoma, con localización en ambos cuadrantes abdominales inferiores, en ocasiones con irradiación sacroium

bar y a los músculos, puede ser uni o bilateral. Es de tipo profundo, sordo, terebrante y continuo. Dentro de este grupo se incluye la dismenorrea y dispareunia, dos manifestaciones frecuentemente encontradas. Los trastornos menstruales más constantes son la hipermenorrea y polimenorrea. Síntomas urinarios como polaquiúria, disúria, tenesmo vesical, urgencia miccional, cuadros de cistitis recurrentes con exámenes bacteriológicos negativos, habiéndose demostrado congestión y edema de trigono por cistoscopia. Frecuentemente se asocia a manifestaciones psicopáticas extragenitales. También se invoca una disminución de la fertilidad y una tendencia al aborto. 1,4,6,10,19,28.

En la exploración física, cerca de la mitad de las pacientes - presentan venas varicosas superficiales o profundas en las extremidades. Al tacto se aprecia útero uniformemente crecido, de consistencia blanda, con crecimiento de uno o ambos ovários. Gran hipersensibilidad y respuesta dolorosa al palpar paramétrios y anexos, ligamentos utero sacros especialmente dolorosos. A la exploración con espejo, puede revelar cervix y pared vaginal azulada y excesivamente húmeda, leucorrea filante y acuosa. A nivel vulvar, se llegan a presentar varicosidades, las cuales causan dolor y prurito. Con cierta experiencia del explorador, se llega a apreciar una masa poco definida "pastosa" a nivel de los ligamentos anchos y anexos. 11,12,16,26,28.

Algunas entidades suelen tener sintomatología muy similar a -- CPC, como es el caso de endometriosis y adenomiosis, en que además existe una historia de dismenorrea progresivamente creciente y al examen pélvico se pueden apreciar nodulaciones, cicatrices, útero globuloso e hipersensible, la laparoscopia es de mucho apoyo en estos casos. En la enfermedad inflamatoria pélvica crónica, generalmente existe el antecedente de procesos infecciosos, fiebre, los síntomas no mejoran con el de

cóbito, la VSG y la cuenta de globulos blancos está aumentada y por lo general se aíslan gérmenes. Entonces una semiología acusiosa y exploración adecuada nos dará una clara diferencia entre estos cuadros.

## DISERO EXPERIMENTAL

### O B J E T I V O .

Mostrar las alteraciones anatomopatológicas características en las piezas operatorias de pacientes con diagnóstico preoperatorio de congestión pélvica crónica. En base a identificar un estado patológico de la vasculatura pélvica y su correlación clínica.

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Un gran número de pacientes de la consulta externa de ginecología, acuden por sintomatología pélvica vaga, del tipo dolor crónico en hemiabdomen inferior, dismenorrea, dispareunia, leucorrea, etc. La mayoría de ellas puede integrarse en un síndrome que por sus antecedentes, hallazgos clínicos y ausencia de patología evidente, se etiquetan como -CPC pero sin una base anatomopatológica clara y bien definida.

Los hallazgos macroscópicos transoperatorios de paquetes varicosos, hiperemia, congestión de estructuras pélvicas, pensamos tenga relación con cambios anatomopatológicos especialmente vasculares y de ésta sis sanguínea que explique la sintomatología antes mencionada. De comprobarse ésta teoría, tendremos un punto de partida menos empírico sobre ésta entidad, para diseñar nuevos y más racionales métodos terapéuticos.

En nuestro hospital es la segunda causa de indicación para histerectomía. Por tanto, consideramos no debe ser un diagnóstico de exclusión y debe contar con una base sólida: Clínica, de hallazgos operatorios y de anatomía patológica.

## HIPOTESIS

La etiopatogénia y fisiopatología de la CPC, involucra alteraciones vasculares y del tejido conectivo de las estructuras pélvicas que determinan el cuadro clínico y al estudio anatomopatológico de éstas estructuras se comprobaran dichas alteraciones.

## HIPOTESIS DE NULIDAD

De acuerdo a la etiopatogénia y fisiopatología de la CPC, no se desarrollan alteraciones vasculares y del tejido conectivo en las estructuras pélvicas, por lo que el cuadro clínico, no está determinado -- por dichas alteraciones. Al estudio anatomopatológico de éstas estructuras no se comprobaran dichas alteraciones.

## MATERIAL Y METODO

Revisión de la forma 4-30-13 del archivo clínico del HGO 3 CMR, selección de expedientes de aquellas pacientes con diagnóstico clínico -- principal de CPC y se les haya realizado histerectomía por ese motivo. - Dentro del período comprendido de enero de 1987 a junio de 1988. Se incluirán los expedientes con cuadro clínico de CPC de por lo menos 6 meses de evolución, otras patologías pélvicas se excluirán del grupo de estudio al igual que procesos infecciosos ó neoplásicos malignos, se suspenderá - del estudio aquellos sin reporte anatomopatológico completo, se incluyen los casos de cirugía pélvica previa a la HTA y/o HVR. Por tratarse de -

un estudio comparativo, se contará con un grupo control seleccionado en forma aleatoria similar en número al de CPC (50 casos) pero con Dx. clínico diferente a CPC, el resto de criterios de inclusión son los mismos que el grupo de estudio.

Auxiliándose del archivo de anatomopatología, se obtendrán -- los reportes anatomopatológicos de las piezas operatorias correspondientes a los expedientes seleccionados. Se registrará el diagnóstico macroscópico y microscópico, con especial inclusión de la histología de va sos sanguíneos y linfáticos de útero y anexos. Se empleará la técnica histopatológica de cortes de la pared anterior y posterior de útero a -- 3 y 6 micras de espesor, tinción con hematoxilina-eosina y técnicas para fibras elásticas. En todas las circunstancias, la revisión se realizará por el mismo anatomopatólogo.

Utilizando las fuentes de información ya mencionadas y una -- forma de registro y vaciamiento de datos (especialmente diseñada), se ob tendrá el perfil clínico y anatomopatológico de cada uno de los casos se leccionados de ambos grupos y su correlación clínica. Finalmente aplicación de un método estadístico, análisis de resultados y conclusiones.

## RESULTADOS

Se analizaron 166 expedientes registrados en el archivo clínico del Hospital de Ginecología y Obstetricia no. 3 Centro Médico "La Raza", con diagnóstico de CPC, en el período comprendido enero de 1987 a junio de 1988. Se seleccionaron para el grupo de estudio 60 expedientes con diagnóstico clínico principal de CPC. Los restantes no cumplieron los requisitos de inclusión y exclusión. Posteriormente se excluyeron 5 casos por no contar con estudio histopatológico.

El grupo control se formó con 40 casos seleccionados en forma aleatoria, pero con diagnósticos clínicos diferentes de CPC los criterios de inclusión y exclusión fueron los mismos para ambos grupos.

La incidencia por edades se aprecia en la tabla no. 1. Hay que hacer notar que en el grupo de estudio, solo un caso 1.8% se presentó en la posmenopausia, en tanto en el grupo control 11(27%). El historial reproductivo se resume en la tabla no. 2.

Tabla 1. DISTRIBUCION POR EDAD

EADES POR DECADAS	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	TOTAL
No. de casos (estudio)	8	28	18	1	55
No. de casos (control)	2	15	17	6	40

La amplitud en años para el grupo de estudio fué de (23-59) y el promedio 37. Para el grupo control de (25-59) y 42 respectivamente.

Tabla 2. HISTORIA REPRODUCTIVA

Gestaciones	Partos	Abortos	Cesareas	Total	Amplitud	Promedio
No. de casos % (estudios)	187 (68%)	52 (22.5%)	38 (14%)	275 (100%)	1-14	4.2
No. de casos % (control)	158 (80.4%)	25 (12.5%)	13 (6.7%)	194 (100%)	0-12	3.6

En la tabla no. 3 se enlistan los métodos anticonceptivos empleados. En los rubros de patología orgánica-sistémica - psicósomática, no se analizó por no estar completa en los expedientes.

Tabla 3. METODOLOGIA ANTICONCEPTIVA

Método	SCB	DIU	Hormonales	Otros	Total	Amplitud	Promedio
No. de casos % (estudio)	34 (62%)	5 (9%)	3 (5%)	13 (23%)	55 (100%)	7m - 13a	5.5a
No. de casos % (control)	14 (35%)	9 (22%)	6 (15%)	11 (27%)	40 (100%)	2a - 4a	7.5a

Nota: En el apartado de "otros", no se encontró registrado ningún método en el expediente.

Para los casos de cirugía pélvica previa a la histerectomía, se incluyó por lo menos una, por vía abdominal y sobre los órganos pélvicos. Las principales: Cesárea, Salpingoclasia, Salpingectomía, exéresis de quiste de ovario, microcirugía tubaria. En el grupo de estudio

43(78%) al menos tenían una cirugía y para el control 18(45%).

El diagnóstico clínico principal que motivó la histerectomía, invariablemente para el grupo de estudio fué CPC. Para el grupo control, 29(73%) por miomatosis; 5(12%) trastornos de estática pélvica genital con IUE; 4(10%) hiperplasia de endometrio; 2(5%) endometriosis.

El tiempo de evolución del cuadro clínico se detalla en la tabla no. 4.

Tabla 4. DURACION DEL CUADRO CLINICO

Duración (meses)	6 - 12	13 - 24	+ de 25	Total	Amplitud
No. de casos % (estudio)	18 (33%)	24 (44%)	14 (23%)	55 (100%)	6 a 108
No. de casos % (control)	10 (25%)	18 (45%)	12 (30%)	40 (100%)	6 a 168

El cuadro clínico se calificó en función de presentaban o no el síntoma, ver tabla 5. El dolor hipogástrico o de cuadrantes inferiores de abdomen, se describió en su mayoría como cólico ó pungitivo; el aumento de volumen abdominal se registró en el expediente como: Distensión, inflamación, pesantez, plenitud de predominio vespertino.

Los trastornos menstruales encontrados fueron principalmente del tipo hiperpolimenorrea asociado ocasionalmente a prolo y/o opsomenorrea. La sintomatología urinaria prevalente fué: Polaquiuria, disuria, urgencia y tenesmo vesical.

Los hallazgos del examen físico ginecológico se describen en la tabla no. 6. Para el tamaño del útero se tomó con las medidas pro--

porcionadas por el anatomopatólogo, ya que la apreciación al tacto bimanual se consideró más subjetiva. El tamaño promedio para el grupo de estudio es 9x7x5 cm. Para el grupo control de 11x8x6 cm.

En cuanto a la posición, se incluyó como retroversoflexión - cualquiera de sus grados, lo mismo para anteversoflexión. El crecimiento ovárico se consideró al menos con uno de ellos. La leucorrea sólo - se consignó su presencia o ausencia, no se especificaron sus características.

Tabla 5. CUADRO CLINICO (sintomatología)

Síntoma	No. de casos % (estudio)	No. de casos % (control)
Dolor abdominal en cuadrantes inferiores.	42(76%)	12(30%)
Aumento de volumen abdominal	47(85%)	6(15%)
Trastornos menstruales	41(75%)	30(75%)
Dolor Lumbo-sacro	17(31%)	3(7.5%)
Dismenorrea	34(62%)	11(27.5%)
Dispareunia	23(42%)	4(10%)
S. Urinarios	9(16%)	5(12.5%)
Esterilidad	2(3%)	3(7.5%)

Tabla 6. CUADRO CLINICO (hallazgos del examen ginecológico).

Características	No. de casos % (estudio)	No. de casos % (control)
Posición: Anteversoflexión	21(38%)	32(80%)
Retroversoflexión	34(62%)	8(20%)
Estado de la superficie:		
Regular	13(24%)	11(27%)
Irregular	9(16%)	
Consistencia: Aumentada	7(13%)	22(55%)
Normal	48(89%)	18(45%)
Crecimiento ovárico	9(16%)	3(7.5%)
Leucorrea	20(36%)	8(20%)

De los estudios paraclínicos solo se consideró el Ultrasonido. Se realizaron estudios a 26 casos (47%) del grupo de estudio y 16(40%) - del grupo control. En el primer grupo se encontró una correlación con anatomopatología de 11(42%), en los estudios restantes, 9(34.5%) se reportó miomatosis uterina de pequeños elementos correlacionándose anatomopatológicamente CPC: 4(15%) se reportó normal y por anatomopatología uno fué adenomiosis (8%) y 3 CPC. En 2 estudios ultrasonográficos no se -- emitió diagnóstico. En el grupo control se encontró una correlación - con anatomopatología de 13(81%).

En la tabla no. 7 se detallan los hallazgos transoperatorios y en la tabla no. 8, se enlistan los diagnósticos microscopicos de ambos grupos. Finalmente se integró el diagnóstico patognomónico de CPC donde se observe: Dilatación de trayectos venosos y linfáticos, hipertrofia y dilatación de la capa media e íntima de arterias y arteriolas de -

pequeño calibre, edema de miometrio, fibrosis hialina concéntrica suboclusiva de la íntima de los órganos pélvicos.

No se obtuvieron resultados completos de los ovarios, ya que no se realiza ooforectomía de rutina en pacientes de edad reproductiva. - Característicamente se encontró que a mayor número de hijos mayores fueron los hallazgos patológicos.

Algunos datos incluidos en la encuesta no se analizaron por - encontrarse en los expedientes y/o no se consideraron relevantes.

Tabla 7. HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS PRINCIPALES

Característica	No. de casos % (estudio)	No. de casos % (control)
Varicocele y/o Varicosidades	37(67%)	4(10%)
Miomatosis	5(9%)	19(47.5%)
Adherencias	6(11%)	8(20%)
Normal	4(7%)	3(7.5%)
Información omitida	3(5.5%)	6(15%)
Total	55(100%)	40(100%)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tabla 8. DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO PRINCIAL

Diagnóstico	No. de casos % (estudio)	No. de casos % (control)
CPC	32(58%)	3(7.5%)
Miomatosis	2(3.5%)	21(52.5%)
Adenomiosis	3(5.5%)	2(5%)
Hiperplasia de endom.	0(0%)	3(7.5%)
CPC y adenomiosis	9(16.3%)	0(0%)
CPC y miomatosis	6(11%)	2(5%)
Adenomiosis-miomatosis	0(0%)	4(10%)
Endometriosis-miomatosis	0(0%)	2(5%)
Salpingitis crónica	0(0%)	1(2.5%)
CPC y quiste de ovario	2(3.5%)	0(0%)
Normal	1(1.8%)	2(5%)
Total	55(100%)	40(100%)

## DISCUSION

De acuerdo con el análisis de incidencia de causas de histerec-  
tómia total abdominal del archivo clínico del hospital de Ginecología y --  
Obstetricia no. 3 CMR, durante 1987. La CPC ocupó el segundo lugar des-  
pués de miomatosis uterina como causa de Histerectomía.

En el presente trabajo se pretendió y en gran medida se logró  
establecer la íntima relación entre un grupo de signos y síntomas integra-  
do como cuadro clínico de una entidad: CPC y su correlación anatomopato-  
lógica, como se aprecia en los anteriores resultados. Si bien es cierto  
que no es el primer estudio integral anatomopatológico-clínico, sí uno de  
los más recientes. 22,26,30.

Se formaron y analizaron 2 grupos con las características ya -  
mencionadas. Destaca la mayor incidencia de CPC a edades más tempranas -  
que el resto de patologías. De acuerdo a la literatura la CPC es priva-  
tiva de la etapa reproductiva, lo que se demostró en nuestro estudio a --  
excepción de un caso detectado en la posmenopausia. 6,28.

En la historia reproductiva las diferencias entre ambos grupos  
son mínimas resaltando la multiparidad en ambos grupos de 3.9 gestaciones pro  
medio. La esterilidad que ha sido reportada en otros estudios como compo  
nente de este síndrome, en nuestro estudio no hubo diferencia estadística  
significativa. (tabla no. 5) Sin embargo, el número de abortos fué de --  
un 84% mayor en CPC que para el grupo control.

Respecto a métodos anticonceptivos se encontró un 77% mayor el  
empleo de OTB en CPC que en las demás patologías. Comparativamente el em  
pleo de DIU y hormonales se encontró un 144% y 200% respectivamente para -  
el grupo control más elevado. Lo anterior coincide con la propuesta teó-

rica de más incidencia de CPC pos OTB. Por otra parte los casos de pacientes del grupo control con OTB. Solo 12% presentaron datos de CPC. - 6,9.

En el inciso de cirugía pélvica previas a la histerectomía, - se aprecia un 73% más en CPC y esta contrasta con los reportes de literatura. 9,11,27,28.

Los diagnósticos principales que motivaron la Histerectomía, del grupo control se incluyeron distintas patologías en la proporción de acuerdo con la incidencia de la población general. Será motivo de interés desarrollar trabajos comparando CPC con cada una de ellas en especial adenomiósis.

La duración de cuadro clínico de ambos grupos fué muy similar. Los síntomas predominantes del CPC fué el dolor y aumento de volumen abdominal en hemiabdomen inferior, los trastornos menstruales, dismenorrea, - dispareunia (tabla 5), lo anterior fué similar a los reportes de literatura. Para el grupo control destaca la incidencia de trastornos menstruales del tipo hiperpolimenorrea hasta un 75% lo cual es acorde con la patología más frecuente en este grupo: miomatosis uterina. Los demás - síntomas encontrados en CPC no hubo diferencia significativa con el grupo control. 1,4,19,22,28.

El tamaño medio del útero, fué discretamente mayor para el -- grupo control en un 22% y en CPC mayor del tamaño normal 28% cifra similar a los hallazgos de estudios previos. La posición del útero en retro verso flexión y dolor a la movilización de útero y anexos fué tres veces mayor en CPC respecto del grupo control. En forma opuesta el hallazgo - de superficie irregular y consistencia uterina aumentada fué 3 veces mayor en el grupo control que en CPC. El crecimiento ovárico y la leucorrea se encontró aproximadamente el doble para CPC. 6,26,28.

La certeza diagnóstica del USG en forma global fué de 81% p/ el grupo control y 42% para el estudio. Resalta la cifra de 34.5% de -- diagnóstico USG en miomatosis uterina de pequeños elementos correlacionándose con CPC por anatomopatología. En un 32% de los reportes, se describe útero discretamente aumentado de tamaño, generalmente en retro, con pequeñas irregularidades en la superficie, estructura sónica homogénea, ocasionalmente asociado a crecimiento, uni o bilateral de los ovarios, sin integrarse miomatosis u otra patología por lo que hasta el momento estos, se consideran datos probables de CPC por USG, ya que en la revisión de la literatura realizada no se encuentra algún estudio relacionado con este tema. 7,21,24,25.

De los hallazgos transoperatorios referidos en la hoja quirúrgica, se aprecia diferencia significativamente mayor para CPC en la observación de varicosidades, varicocele e hiperemia del útero y anexos, y para el grupo control destaca el mayor tamaño del útero y las irregularidades de la superficie con aumentos en la consistencia. El resto de características incluidas no hubo diferencias para ambos grupos. 22,26,27.

En el análisis de los diagnósticos anatomopatológicos se encontró un porcentaje global para CPC de 89% y corregido de 58% del grupo de estudio, comparativamente con 12.5% y 7.5% del grupo control, lo cual es significativamente estadístico con  $P < 0.05$  y se descarta la hipótesis de Nulidad.  $P < 0.05$ .

Cabe mencionar la asociación de CPC y otras patologías como miomatosis y adenomiosis 27% lo cual significa que existe también sintomatología asociada o superpuesta, lo cual dificulta en un momento dado, la precisión Dx. clínica o paraclínica. Todos los estudios anatomopatológicos para ambos grupos reportaron cervicitis crónica inespecífica. 6,25,26, 27.

Finalmente algunos datos incluidos en la encuesta no se analizaron porque en su mayoría no se registraron en los expedientes y/o no se consideraron información relevante.

## CONCLUSIONES.

Como se demostró en el presente estudio, la CPC ocupa un lugar importante dentro de la patología ginecológica. Deberán encaminarse mayores esfuerzos a dilucidar algunas incógnitas por resolver de ésta entidad. Seguimos resaltando el pobre aporte de la literatura mundial y nacional al respecto.

En conclusión, queremos resaltar los siguientes aspectos:

1. En nuestra serie de 55 casos, de pacientes histerectomizadas por CPC, se encontró una marcada dilatación venosa, arteriolar y linfática, -- con ectasia sanguínea, edema y fibrosis en las piezas estudiadas. -- Por tanto la CPC tiene un substrato anatomopatológico bien definido -- quedando demostrada ésta evidencia, lo que además significa que el -- clínico ginecólogo cada día diagnostica más y mejor ésta entidad.
2. En nuestro estudio al igual que otros similares, predominó la modalidad "dolorosa" en CPC, sobre los trastornos menstruales u otra característica. Por lo que en el futuro deberán desarrollarse trabajos -- de investigación para establecer una acusiosa diferencia con adenomiosis y enfermedad inflamatoria pélvica crónica de origen inflamatorio-infeccioso.
3. Numerosos reportes de patología de piezas operatorias, no se incluye la revisión de vasos sanguíneos y linfáticos. Lo anterior condiciona una falta de retroalimentación diagnóstica entre el clínico y el -- patólogo.
4. Los hallazgos clínicos más constantes en CPC fueron: Dolor y aumento de volumen en hemiabdomen inferior, dismenorrea, dispareunia, dolor a la movilización de útero y anexos, hiperpolimenorrea.

5. El USG demostró cierto grado de sensibilidad y especificidad diagnóstica en CPC, por lo que en el futuro se perfila como uno de los exámenes paraclínicos de mayor utilidad para corroborar o sospechar el -- diagnóstico de CPC. También es necesaria mayor investigación.
6. La información captada por el cirujano en el transoperatorio es de -- gran utilidad para corroborar e integrar un nuevo diagnóstico. Desa fortunadamente en un importante número de casos la información es incompleta o ausente.
7. En muchos casos de CPC, los datos del interrogatorio y la exploración física, no se registran por falta de semiología adecuada y/o desconocimiento del cuadro y aún de la entidad.
8. No se realizó ninguna consideración terapéutica, ya que no está dentro de los objetivos del estudio.
9. Se trata de una información preliminar, con la finalidad de, en un fu turo próximo, desarrollar nuevos trabajos de CPC.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Allen MW. Chronic pelvic congestion and pelvic pain. Am J Obstet Gynecol 1971; 109(2): 198-202.
2. Basu HK. Pelvic pain. Br. J. Med. 1981; 26(2): 150-159.
3. Beard RW. Highman JH, Pearce S, Reginald PW. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. Lancet 1984; 27(8409): 946-949.
4. Beard RW. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. Br. J. Obstet Gynaecol -- 1988; 95(2): 153-161.
5. Boatwright B, Kaufman RH. The pelvic congestive effects of norethindrone plus mestranol. Fertil Steril 1968; 19(2): 161-171.
6. Botella J. Retroflexión uterina y congestión pelviana. en Botella J. Tratado de ginecología. Barcelona: Editorial científica-médica, 1968:367-384.
7. Craig O, Hobbs JT. Vulval phlebography in the pelvic congestion - syndrome. Clin Radiol 1975; 26(4): 517-525.
8. Edlundh K O, Jansson B. Pelvic congestion syndrome a preliminary - psychiatric report. J. Psychosom Res 1966; 10(2): --- 221-229.
9. El-Minawi MD, et al. Pelvic venous changes after tubal sterilization J Reprod Med 1983; 28(10): 641-648.
10. Guerrero C. La congestión pélvica crónica. Ginec Obst Mex 1965; 20: 393-401.
11. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome (review). Practitioner 1976; 216 (1295): 529-540.
12. Hoeltgen J, et al. The pelvic congestive syndrome in women. Bull Soc Sci Med Grand Duché Luxemb. 1974; 111(1); 43-44.
13. Kresch AJ. Laparoscopy in 100 women with chronic pelvic pain. -- Obstet Gynecol 1984; 64(5): 672-674.
14. Leroux R. Pelvic pain and disorders of the uterine vascularization. Bull Fed Soc Gynecol Obst Long Fr 1971; 23: 100-106.
15. Magni G. Psychological profile of women with chronic pelvic pain. Arch Gynecol 1986; 237(3): 165-168.

16. McCann EC, Morrison RM. Panel on pelvic congestion syndrome. -- Trans N Engl Obstet Gynecol Soc 1967; 21:71-78.
17. Mc Causland AM. Venous distensibility during the menstrual cycle. Am J Obstet Gynaecol 1963; 85(5): 640-643.
18. Missanelli JS. Chronic pelvic pain: Intrapelvic fluid as possible -- etiologic factor. J AM Osteopath Assoc 1982; 81(7): -- 492-495.
19. Osofky HJ, Fisher S. Pelvic congestion some further considerations. Obstet Gynecol 1968; 31(3): 406-410.
20. Pellegrini P, Montanari GS. The preoperative diagnosis of pelvic - congestion by means of 133 xenon injected into the cervical myometrium. Acta obstet Gynecol Scand 1981; 60: -- 447-449.
21. Perlawski Z. Pelvic congestion syndrome as a symptom of psychosomatic disorders. Pol Tyg Lek 1987; 42(37):1156-1158.
22. Recasens E, Pelipatias. Congestión pelviana. Minerva Ginecol 1969; 14:732-739.
23. Reginald PH, et al. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women. Lancet 1987; --- 21(8555): 351-3.
24. Renaer M. Chronic pelvic pain with out obvious pathology in women. Personal observations and review of the problem. Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol 1980; 10(6): 415-463.
25. Schaupp J. Venas varicosas pelvianas y varicocele. Clin. Quir. -- 1964; 2(975-983).
26. Stearns MD, Sneed M. Observations on the clinical and pathologic aspects of the pelvic congestion syndrome. Am J Obstet Gynecol 1966; 94(5); 718-732.
27. Taylor H. Physiologic basis and history of the concept vascular -- congestion and hyperemia. Am J Obstet Gynecol 1949; - 57(2): 211-231.
28. Taylor H. The clinical aspects of the congestion-fibrosis syndrome. Am J Obstet Gynecol 1949; 57(4): 637-652.
29. Taylor H, Duncen C. A psychosomatic study of pelvic congestion. -- Am J Obstet Gynecol 1952; 64(1): 1-12.
30. Taylor H. Pelvic pain based on a vascular and autonomic nervous -- system disorder. Am J obstet Gynecol 1954; 67(2): 1177-1196.