

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**ESTUDIO DE CASO: LEIOMIOMATOSIS DE GRANDES ELEMENTOS CON
ENDOMETRIOSIS SEVERA, EN UNA MUJER EN ETAPA REPRODUCTIVA EN UN
HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN QUITO.**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA

Eduardo José Sánchez Torres, MD.

DIRECTOR DE TESIS: Dra. Jenny Zárate O.

TUTOR METODOLÓGICO: Ana María Troya Zuleta, M.Sc.

TERCER LECTOR: Dr. Francisco Torres M.

QUITO, 2020

En honor a mi madre en recompensa de su sacrificio y amor,
Por brindarme toda la confianza para culminar mis estudios.
A mi padre que me cuida y protege desde las alturas.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi madre por dejarme la mejor herencia, que es la educación para poder seguir adelante en mi vida y hacer lo que más me gusta en mi profesión, servir a las personas que más lo necesitan.

A Ivonne por su amor incondicional, fuerza y paciencia durante los años que nos conocemos.

Agradezco a la Pontificia Universidad del Ecuador por guiarme en el camino desde el principio de mi formación como médico y ahora como especialista.

Agradezco a todas las buenas personas que me ha dejado este camino de la Medicina como amigos y colegas al confiar en mí.

TABLA DE CONTENIDO

Tabla de contenido

AGRADECIMIENTOS	3
TABLA DE CONTENIDO	4
GLOSARIO Y ABREVIATURAS	5
LISTA DE FIGURAS	6
LISTA TABLAS.....	7
RESUMEN	8
ABSTRACT.....	9
CAPITULO I	10
INTRODUCCIÓN	10
CAPITULO II	11
MARCO TEÓRICO.....	11
Tumores pélvicos	11
Marcadores tumorales	12
Miomatosis Uterina	13
Endometriosis	20
CAPITULO III.....	27
DESCRIPCIÓN DEL CASO	27
CAPITULO IV.....	36
DISCUSIÓN.....	36
CAPÍTULO V.....	38
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	38
Bibliografía	39
ANEXOS.....	45

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

AINES: Antiinflamatorios no esteroides

ACO: Anticonceptivos orales combinados

EDA: Endoscopia digestiva alta

FIGO: Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia

GnRH: Hormona liberadora de Gonadotropina

HLRCC: síndrome hereditario de leiomiomatosis y cáncer de células renales

IM: Intramurales

LM: Leiomiomatosis Uterina

MRI: Magnetic resonance imaging

NSE: Proteína enolasa específica neuronal

SM: Submucosos

SPRMs: Receptores moduladores selectivos de progesterona

TGF- β : factor de crecimiento transformante beta.

TVS: Transvaginal ultrasound

UI-RADS: Uterus Imaging Reporting and Data System.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Clasificación de miomas

Figura 2: Sistema de clasificación para endometriosis de la Sociedad Americana para Medicina Reproductiva

Figura 3: Tomografía computada donde se evidencia masa de gran tamaño

Figura 4: Tomografía computada donde se evidencia masas anexiales

Figura 5: Masa abdomino-pélvica con presencia de ascitis

Figura 6: Laparoscopia Diagnóstica se evidencia gleras en toda cavidad abdomino-pélvica

Figura 7: Masa de gran tamaño dependiente de útero

LISTA TABLAS

Tabla 1: UI-RADS (Uterus Imaging Reporting and Data System).

Tabla 2: Clasificación de los miomas submucosos de Wamsteker (1993).

Tabla 3: Clasificación STEPW de los miomas submucosos.

Tabla 4: Valores de referencia de laboratorio clínico de la Unidad Hospitalaria.

RESUMEN

La Miomatosis uterina y la Endometriosis, son una de las patologías más frecuentes de dolor abdomino- pélvico y trastornos en la menstruación principalmente, según algunos datos epidemiológicos estos valores son muy variados de acuerdo a la etnia, edad y factores predisponentes, el cual oscila entre un 9 -16 % aproximadamente, además es una causa de problemas de infertilidad. En la actualidad ya se dispone de varios tratamientos, entre estos se encuentran los de tipo farmacológico y quirúrgico dependiendo de su severidad y preservación de su fertilidad.

Objetivo: Describir la evolución clínica, manejo integral y pronóstico de la paciente durante la estancia hospitalaria y extrahospitalaria.

Materiales y método: Estudio de caso. Se realizó la revisión de la historia clínica y métodos diagnósticos utilizados para la resolución de la patología de base de la paciente que acudió al hospital.

Plan de análisis: Se analizó el caso a profundidad mediante bibliografía actualizada y manejos de guías de práctica clínica, sobre el caso de una paciente de 37 años de edad, nulípara, que acudió a emergencia por dolor abdominal donde evidenciaron una masa abdomino- pélvica de gran tamaño, se realizó exámenes complementarios y fue vista por varios servicios para descartar patología neoplásica por marcadores tumorales elevados, liquido abundante en cavidad. Se realizó procedimiento quirúrgico de una histerectomía total más anexectomía bilateral el cual fue enviado a un estudio histopatológico y se reportó como una leiomiomatosis con degeneración quística y endometriosis de útero, trompas y ovarios.

Palabras claves: Endometriosis, leiomiomatosis uterina, endometriosis severa, leiomiomatosis de grandes elementos, tumores pélvicos, endometriosis en edad reproductiva, endometriosis en Ecuador.

ABSTRACT

Uterine Fibroids and Endometriosis, are one of the most frequent pathologies of abdominal-pelvic pain and disorders in menstruation mainly, according to some epidemiological data these values are very varied according to ethnicity, age and predisposing factors, which ranges from 9 -16%, approximately, it is also a cause of infertility problems. At present, there are several treatments available, among which are pharmacological and surgical depending on their severity and preservation of fertility.

Objective: To describe the clinical evolution, comprehensive management and prognosis of the patient during the hospital and outpatient stay.

Materials and method: Case study. A review of the clinical history and diagnostic methods used for the resolution of the basic pathology of the patient who came to the hospital was carried out.

Analysis plan: The case was analyzed in depth by means of updated bibliography and clinical practice guidelines, on the case of a 37-year-old patient, nulliparous, who went to the emergency room for abdominal pain where a large abdominal-pelvic mass was evident. Complementary examinations were performed and she was seen by several services to rule out neoplastic pathology due to elevated tumor markers, abundant liquid in the cavity. A total hysterectomy plus bilateral adnexectomy was performed, which was sent for a histopathological study and was reported as a leiomyomatosis with cystic degeneration and endometriosis of the uterus, tubes and ovaries.

Key words: Endometriosis, uterine leiomyomatosis, severe endometriosis, large element leiomyomatosis, pelvic tumors, endometriosis in reproductive age, endometriosis in Ecuador.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Los tumores pélvicos, pertenecen al gran grupo de patologías ginecológicas, que pueden afectar a órganos reproductivos o extrapélvicos, el cuál puede tener repercusiones importantes en el bienestar de la mujer.

La principal molestia es el dolor pélvico, como una de las causas más comunes en la atención médica, en la emergencia y consulta externa (Domínguez et al., 2017) sobre todo en mujeres en edad reproductiva y postmenopáusicas.

Uno de los factores más importantes para hablar de masas pélvicas va a depender de la edad ya que se puede hacer diagnósticos diferenciales entre benignidad probablemente en premenárquicas, en edad reproductiva o malignidad en posmenopáusicas (Schorge et al., 2009).

Nuestro objetivo de estudio es el grupo de mujeres en edad fértil donde existen varias patologías como diagnóstico diferencial entre las que se encuentran miomas uterinos, endometriosis, quistes ováricos, abscesos por procesos infecciosos e inclusive masas anexiales producto de gestaciones tempranas extrauterinas (Schorge et al., 2009); nosotros pondremos más énfasis en las 2 primeras patologías respectivamente.

En referencia a la epidemiología de los miomas uterinos en los Estados Unidos, va a depender del tipo de etnia, por ejemplo en mujeres blancas hay un 9 % de prevalencia mientras que en mujeres afroamericanas casi duplica el porcentaje y solo un tercio son diagnosticadas ya que la mayoría permanecen asintomáticas (Payson et al., 2006).

Por otro lado, en la endometriosis cerca de 1.7 millones a 5.6 millones de mujeres en América del Norte tienen endometriosis, de éstas, casi la mitad pueden presentar infertilidad (Monsalvo & Pinacho, 2006).

Para el diagnóstico de masas pélvicas es muy importante realizar una buena historia clínica además de afianzar nuestro diagnóstico con estudios de imagen y de laboratorio

El tratamiento es muy variado de acuerdo a los propósitos de la paciente si desea fertilidad o no, en la actualidad tenemos afortunadamente varios fármacos con buena efectividad, con efectos adversos no muy marcados, y si a pesar de eso no hay una mejoría significativa hay la alternativa en los procedimientos quirúrgicos con protocolos bien establecidos y de acuerdo a la severidad de cada caso.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

Tumores pélvicos

Los tumores a nivel ginecológico se puede presentar en cualquier etapa de la vida, con ciertas características de acuerdo a los grupos de edad podríamos tener sospecha de que estas masas sean benignas o malignas.

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC, 2018) en el 2018, hubieron aproximadamente 767 egresos hospitalarios de tumores de comportamiento incierto de órganos genitales femeninos en el grupo de estudio 101 casos

Es frecuente identificar este tipo de tumoraciones en pacientes que tienen síntomas y en asintomáticas por hallazgos incidentales, durante el examen físico o por estudios de imagen. La mayoría de estas masas son adquiridas y en un bajo porcentaje son de características genéticas.

Podemos clasificar a los tumores pélvicos de acuerdo a la etapa de la vida en la mujer (Schorge et al., 2009) como se describe a continuación:

Niñas prepúberes: Un gran porcentaje de patología en esta edad se da en el ovario, que se forman generalmente de quistes funcionales y es raro encontrar tumores malignos, apenas un 0.9 % de la población.

Adolescentes: Tienen la misma prevalencia de patología en el ovario que en las prepúberes, pero al iniciar su vida reproductiva a ésta se suman otros factores de riesgo que pueden provocar masas anexiales, como es de etiología infecciosa, que provoque una enfermedad pélvica inflamatoria y a su vez un absceso pélvico; otra causa puede ser la gestación con un embarazo ectópico; como vamos a ver más adelante los endometriomas se pueden presentar desde esta etapa.

Mujer en etapa reproductiva: Hay muchas variedades de tumores en esta etapa que van desde quistes ováricos, miomatosis uterina, endometriomas, teratomas, abscesos tubo ováricos, embarazo ectópico y muy raro de características malignas.

Mujeres postmenopáusicas: en este tipo de mujeres debemos poner mucho énfasis en la valoración adecuada, con un buen examen físico y ayuda diagnóstica debido a que los tumores malignos son frecuentes.

Revisión general de los tumores pélvicos de forma individual por cada órgano:

Cérvix:

Benignos: Pólipos endocervicales

Malignos: Neoplasia intraepitelial y carcinoma epidermoide

Útero:

Benignos: Leiomiomas, Adenomiosis, Endometriosis, Hiperplasia endometrial

Malignos: Carcinoma de endometrio, Tumores müllerianos mixtos malignos, leiomiosarcomas, tumores del estroma endometrial

Trompas de Falopio:

Benigno: Salpingitis purulenta y tuberculosa, Quistes de Morgagni, Tumores Adenomatoides.

Maligno: Adenocarcinoma de trompas de Falopio

Ovarios:

Benigno: Quistes foliculares y luteínicos, Tumores del epitelio de superficie-estroma, Tumores de los cordones sexuales-estroma, tumores de células germinales

Maligno: Tumores del epitelio de superficie-estroma, Tumores de los cordones sexuales-estroma, tumores de células germinales, Malignos sin otra especificación, Cáncer metastásico procedente de un tumor primario que no es de origen ovárico.

Marcadores tumorales

No podemos dejar de lado un tema importante que confluye en este tema, que son los marcadores tumorales y la correlación clínica para nuestras pacientes.

Estos marcadores son glucoproteínas expresadas tanto por células sanas como por células cancerígenas, por lo que su especificidad y sensibilidad son bajas para diagnóstico de cáncer, pero son útiles para realizar seguimiento después del tratamiento específico (Lazcano I. H., 2016).

Ca-125: Es una glicoproteína larga transmembrana asociada a mucina; en la población general los niveles séricos son menores de 35 U/ml. Existen ciertos casos fisiológicos y patológicos que elevan este marcador como son el embarazo, endometriosis, hepatitis, cirrosis, patologías de mama, patologías de pulmón y gastrointestinal (Bottoni & Scatena, 2015).

Alfa feto proteína: Es otro marcador que tiene especificidad intermedia. Usado para los tumores de características endodérmicas y en carcinomas embrionarios, nos puede ayudar en teratomas (Clavijo Salguero, 2015).

Ca 19.9: Es otra glicoproteína sintetizada en varios epitelios sobretodo a nivel gastrointestinal, pero se puede expresar en otros órganos como urotelio, endometrio, pulmón y ovario (Lazcano I. H., 2016).

He-4: Denominada como Proteína humana epididimal 4, el cuál es una pequeña sustancia secretora codificada por un gen que se encuentra en el cromosoma 20q12-13.1, y no es específica para tumores de ovario ya que también se encuentra elevado en

tumores a nivel pulmonar. En epitelios de característica epitelial tienen mejor sensibilidad mientras que para el de tipo mucinoso ésta sensibilidad disminuye (Bottoni & Scatena, 2015; Li et al., 2009).

Índice ROMA

Éste índice es el denominado algoritmo de riesgo de malignidad ovárica, que fue propuesto por Moore en el 2009, que se caracteriza por la asociación de dos marcadores tumorales que es el CA-125 y He-4 en menopáusicas y pre-menopáusicas para evidenciar un valor predictivo expresado en un porcentaje clasificándolas en bajo riesgo o alto riesgo de malignidad con puntos de corte 25.3 % y 7.4 % respectivamente (Dochez et al., 2019).

La sensibilidad del índice ROMA es del 88,4 % y una baja especificidad del 67, 2 %, si comparamos la sensibilidad por separado del CA-125 algunos estudios reportan desde un 63 % hasta un 84 % y una especificidad del 53 % al 67 %, mientras que con el He-4 la sensibilidad bordea casi los mismos valores al marcador antes ya mencionado, pero la especificidad mejora y varía entre el 78 % y 93 % (Bottoni & Scatena, 2015; Dochez et al., 2019)

Miomatosis Uterina

La miomatosis uterina se define como una sobreexpresión en crecimiento de musculatura lisa y tejido conectivo a nivel del útero por un componente hormono-dependiente, los cuales pueden ser únicos o múltiples, de diferentes localizaciones y dar una clínica muy variada (Younas et al., 2016).

Epidemiología

La prevalencia de leiomiomatosis, es muy variada de acuerdo a la etnia, edad, medio ambiente, que se acerca a un 50- 60 % en la población general; hay otros estudios que reportan un 70 % en mujeres blancas y 80 % en etnia afrodescendiente sobre los 50 años de edad (ACOG, 2009; Donnez & Dolmans, 2016).

En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC 2018), en el 2018 hubieron aproximadamente 10009 egresos hospitalarios, donde el grupo de edad entre 35 a 39 años tuvo 1624 casos equivalente al 16.22 %.

Factores de riesgo

Raza: la incidencia es alta en la población general, que se acentúa en mujeres blancas y mucho más en raza negra. Se ha visto en estudios que en la población europea hay una disminución de esta patología, por ejemplo en Alemania hay una distribución del 12.7 por cada 100000 habitantes. Otro estudio en Italia según el Seveso Women's Health Study la incidencia fue del 21.4 % (Payson et al., 2006).

Menarquia temprana:

Un inicio temprano en la menarquia se ha visto una asociación con el incremento de presentar miomatosis (Kim & Sefton, 2012).

Paridad:

Hay algunos estudios donde refieren que a más paridad hay un efecto protector disminuyendo el riesgo hasta 5 veces (Payson et al., 2006).

Cafeína y alcohol:

Hay cierta asociación según un estudio en mujeres de origen africano que la ingesta de cafeína y alcohol tiene un incremento en el riesgo (Donnez & Dolmans, 2016).

Otros factores:

Hay factores heredofamiliares que predisponen a la leiomiomatosis; si un familiar en primer grado de consanguinidad presenta esta patología, hay un incremento de 2.5 veces más riesgo y si este ocurre en menores de 45 años hay 5.7 veces el riesgo de padecerla (Hernández-Valencia et al., 2017).

La alimentación sobre todo con vegetales verdes también tiene otro efecto protector, mientras que un aumento en la ingesta de carnes tiene un riesgo de 1.7 de incidencia de miomatosis (Payson et al., 2006).

Fisiopatología

En la fisiopatología de la miomatosis están inmersos algunos componentes factoriales como son efectos hormonales, raza y genéticos principalmente.

La progesterona y estrógenos tienen un papel importante en la biología de estos tumores, la raza negra tiene algunos polimorfismos en los receptores de estrógenos; en la subunidad alfa hay alteraciones con varios reordenamientos, además de varios cariotipos que dan la predominancia en la ubicación y tamaños.

Los leiomiomas uterinos, tienen una sensibilidad a los estrógenos que crean un ambiente hiperestrogénico, ideal para el crecimiento ya que tienen una mayor capacidad de tener receptores de esta hormona y convertir menos estradiol en estrona. Además hay más concentración de Citocromo P450 catalizando la conversión de andrógenos, en estrógenos en algunos tejidos (Schorge et al., 2009).

Hay alteraciones citogenéticas que son específicas entre los cromosomas 6,7, 12 y 14, que se correlacionan con la dirección en la que crece el tumor (Schorge et al., 2009); también la trisomía 12 y otros síndromes hereditarios de cáncer como el síndrome hereditario de leiomiomatosis y cáncer de células renales (HLRCC). Otro síndrome como el de Alport también se asocia con defectos en genes COL4A5 Y COL4A6.

El factor de crecimiento de desregulación angiogénica y el factor de crecimiento de fibroblastos también es una vía importante en el aumento de tamaño de los miomas, además de genes expresados en la señalización de factores de crecimiento autócrinos,

como el TGF-B y de la producción de matriz extracelular (Víctor Manuel Vargas-Hernández,* Víctor Manuel Vargas-Aguilar et al., 2013).

Clasificación

La leiomiomatosis uterina, se clasifica de acuerdo a la ubicación en la capa del útero que se encuentre, pueden ser de tipo submucoso, intramural y subseroso, además pueden ser múltiples o únicos, adicionalmente la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) realiza una clasificación para un mejor estudio y tratamiento como lo vemos en el siguiente gráfico (Munro et al., 2011). (Figura 1)

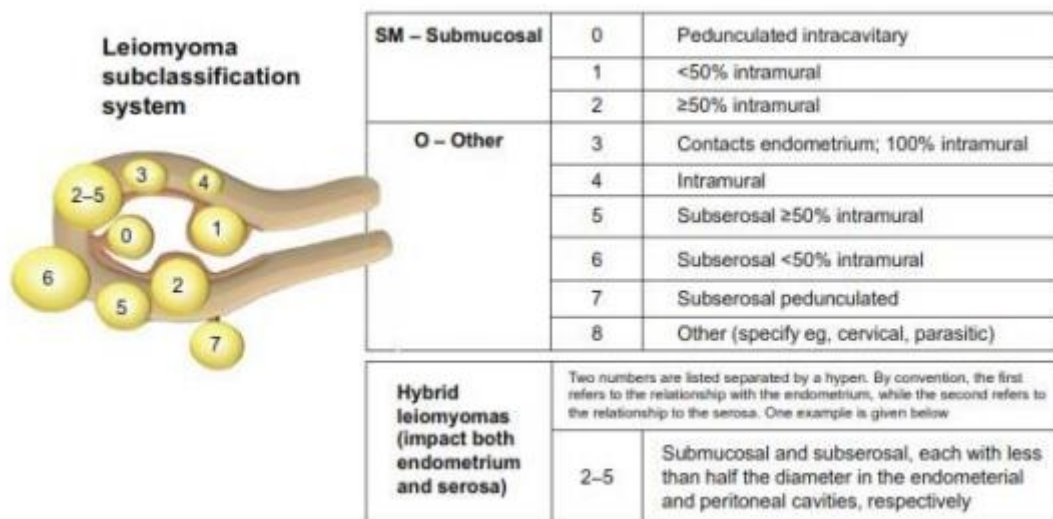


Figura 1: Clasificación de miomas según FIGO.

Submucosos (SM): Son aquellos tumores que afectan a la capa más profunda del útero, el endometrio, el cual puede distorsionar la cavidad uterina y los que más sintomatología presentan.

Según clasificación de la FIGO corresponden a:

Tipo 0: Pólipo intracavitario

Tipo 1: Menor al 50% intramural

Tipo 2: Mayor o igual al 50 % intramural

Intramurales (IM): Son aquellos tumores que afectan a la capa muscular del útero

Tipo 3: Contacta con endometrio, pero son 100% intramurales.

Tipo 4: 100% intramural, sin contacto con el endometrio ni la serosa.

Subserosos (SS): Son aquellos tumores que llegan a distorsionar la capa más externa del útero, la serosa.

Tipo 5: Subseroso con >50% intramural

Tipo 6: Subseroso con < 50 % intramural

Tipo 7: Subseroso pediculado

Tipo 8: Otros que puede comprender los miomas cervicales que pueden depender de endometrio, miometrio o serosa.

No debemos olvidar que hay procesos degenerativos de los miomas uterinos que por su histopatología se pueden clasificar en hialina, quística, mixomatosa, hemorrágica, sarcomatosa, grasa y calcificada.

La más frecuente es la de tipo hialina que se produce por el cambio de fibras musculares por sustancia colágena, presenta una forma de reblandecimiento y palidez. El resto de tipos degenerativos cumplen aproximadamente el 40 % de la totalidad (Vega-Ruiz et al., 2017).

Diagnóstico

Clínico

La mayoría de mujeres que presentan leiomiomatosis uterina son asintomáticas pero aproximadamente entre un 30 a 40 % presenta una clínica muy variada dependiendo de la localización, extensión y número de miomas.

Una de las principales sintomatología es el sangrado uterino anormal por 2 causas: la primera se cree que los factores de crecimiento vasoactivos provocan una vasodilatación local y los tumores pueden ejercer una presión a nivel venoso que también provocan vasodilatación. Al momento de la menstruación donde hay una descamación del endometrio éstas vénulas ya ingurgitadas y grandes se rompen y no logran compensar los mecanismos de hemostasia habitual y persisten con sangrado por varios días y con aumento del flujo (Schorge et al., 2009).

El dolor pélvico y el disconfort abdominal son frecuentemente referidos por este tipo de mujeres con esta patología que va a depender de la localización del mioma. Hay casos que pueden dar un dolor abdominal agudo debido a torsión del pedículo del tumor; también se ha descrito que miomas intraligamentarios podrían provocar dolor a nivel del nervio ciático o dolor unilateral bajo (Gupta et al., 2008).

Si los miomas son demasiado grandes pueden tener hasta compromiso respiratorio.

Hay otras variedades de síntomas descritos como constipación, síntomas urinarios, dolor de espalda; además hay algunos estudios donde refieren que pueden presentar estrés, depresión y ansiedad que tienen un impacto en su actividad diaria (Giuliani et al., 2020).

Hay repercusiones en la fertilidad y en la gestación; puede haber dificultad para poder concebir o a su vez se ha demostrado que puede tener un riesgo aumentado de presentar pérdidas tempranas del embarazo sobre todo con miomas submucosos (Advancing et al., 2012).

Imagen

Hay varios métodos de diagnóstico por imagen para la detección de miomas uterinos; estos pueden ser la ultrasonografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, estas dos últimas de forma individualizada y justificada cuando hay dificultad para un diagnóstico o en casos oncológicos.

La ultrasonografía ya sea por vía transvaginal o abdominal, es el examen ideal para detectar miomas a nivel uterino con una sensibilidad de hasta el 85 % para miomas de 3 cm o más (Consejo de Salubridad General, 2010).

Hay otros artículos donde refieren que la ultrasonografía transvaginal, es mucho más sensible que la abdominal, inclusive en identificar miomas más pequeños y en úteros retroversos (Wozniak & Wozniak, 2017), cabe recalcar que este estudio es operador dependiente.

Para describir donde se encuentran ubicados los miomas uterinos nos debemos guiar de acuerdo a la clasificación FIGO explicado anteriormente.

En el 2019 exponen la clasificación UI-RADS (Uterus Imaging Reporting and Data System), para la detección, caracterización de cambios morfológicos y tamaño para un estudio más profundo de los tumores uterinos (Nizovtsova, L., Bosin, 2019), explicada en la siguiente tabla:

Categoría	Interpretación	Recomendación
UI-RADS 0	Repetir imagen	
UI-RADS 1	Estudio de cribado	Si crece mayor al 50 % en un año, actualice a UI-RADS 3, biopsia intraoperatoria
UI-RADS 2	Benigno, tumor único, menor a 5 cm, sin necrosis	Seguimiento a los 6 meses y 1 año, continúe con el seguimiento Si crece mayor al 50 % en un año
UI-RADS 3	Múltiples, tamaño 5-10 cm, sin necrosis central, ecogenicidad indeterminada	Establezca concordancia clínica Resección uterina oncológicamente segura Miomectomía previa biopsia
UI-RADS 4	Múltiples, tamaño mayor 10 cm, menor del 10 % de necrosis central presente, heterogéneo	Imágenes alternativas Resección uterina oncológicamente segura No miomectomía
UI-RADS 5	Múltiples, tamaño mayor 10 cm, mayor del 10 % de necrosis central presente, heterogéneo	Bajo manejo oncológico
UI-RADS 6	Malignidad previamente establecida	

Tabla 1: UI-RADS (Uterus Imaging Reporting and Data System).

Histeroscopia

Por este método de visualización directa, también podemos realizar un diagnóstico de miomas uterinos específicamente de tipo submucoso, donde hay la clásica división descrita por Wamsteker en 1993, que ayuda a evaluar si se puede realizar o no, un tratamiento adicional mientras se realiza la histeroscopia.

Tipo 0	Mioma situado en su totalidad en el interior de la cavidad uterina, bien sea sésil o pediculado.
Tipo 1	Mioma con una extensión intramural menor del 50%.
Tipo 2	Mioma con una extensión intramural mayor del 50%.

Tabla 2: Clasificación de los miomas submucosos de Wamsteker (1993).

Hay actualizaciones para poder especificar la complejidad de extirpación de miomas, como es la clasificación de Lasmar donde se pronostica la dificultad para extraer el mioma (Espan, 2014) que la presentamos a continuación.

Puntaje	Tamaño (cm)	Topografía	Extensión de la base	Penetración	Afectación de la pared
0	<2	Tercio inferior	< 1/3	0	
1	>2-5	Tercio medio	1/3 – 2/3	<50 %	+1
2	>5	Tercio superior	>2/3	>50 %	

Tabla 3: Clasificación STEPW de los miomas submucosos.

Según Lasmar entre 0-4 de baja complejidad (Miomectomía por histeroscopia), 5-6 alta complejidad (Miomectomía por histeroscopia considerar en dos pasos, considerar el uso de análogos de GnRH), 7- 9 Considerar alternativas a la técnica histeroscópica.

Diagnóstico diferencial

Para un diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta que abarcan muchas patologías, depende de la historia clínica y edad de la paciente, ya que de acuerdo a esto podemos guiarnos a su etiología por sangrado uterino anormal, por tumores pélvicos o por dolor pélvico agudo y crónico que entre estos podemos encontrar los diagnósticos del PALM-COEIN (pólipos, Adenomiosis, malignidad e hiperplasia, coagulopatía,

disfunción ovárica, patologías endometriales, iatrogenia y patologías no clasificadas), enfermedades de transmisión sexual, además embarazo, enfermedades con metástasis (de la Cruz & Buchanan, 2017; Munro et al., 2011).

Tratamiento

Para el tratamiento de pacientes que presentan miomatosis uterina hay varias opciones de acuerdo a su sintomatología, factores de riesgo, paridad, por lo que hay que individualizar cada caso. Estos tratamientos incluyen expectante, farmacológicos, intervencionismo y cirugía.

Tratamiento Expectante

El manejo expectante es una opción cuando hablamos de miomatosis uterina sobretodo en mujeres en etapa final reproductiva o perimenopausia, cuando la sintomatología está controlada ya que por fisiopatología estos tumores son hormono-dependientes y después de esta etapa podría ser aceptable ver su evolución clínica (Advancing et al., 2012).

Tratamiento Clínico

En el tratamiento farmacológico se debe tener en cuenta algunos puntos como es la mejoría en la sintomatología que comprende dolor y sangrado genital, terapia preoperatoria para reducir el tamaño de estos tumores y facilitar el abordaje quirúrgico, preservación de la fertilidad y mujeres que no desean cirugía (FLASOG, 2015).

Progestinas: Las progestinas orales o intramusculares, se ha visto que ayuda en el sangrado uterino anormal por su mecanismo de atrofia endometrial. El que mejor resultado tiene son las progestinas a nivel intrauterino (LNG-IUS), favoreciendo la reducción de sangrado uterino con miomas y disminución de histerectomías, siempre que estos no sean de ubicación submucosa porque pueden interferir en la colocación del dispositivo y no ser tan efectivo (FLASOG, 2015).

Análogos de GnRH: Estas moléculas inducen la estimulación de la secreción de gonadotrofinas saturando los receptores, bloqueando el eje de GnRH, disminuyendo los niveles de LH y FSH alcanzando niveles posmenopáusicos (Hartmann et al., 2017).

El acetato de leuprolide es el fármaco más conocido de este tipo de análogos, en varios estudios se ha demostrado reducción entre un 35-65 % el tamaño de miomas dentro de los 3 primeros meses de tratamiento (Giuliani et al., 2020).

Receptores moduladores selectivos de progesterona (SPRMs): hay 2 fármacos importantes como son la mifepristona y el acetato de ulipristal que disminuyen el tamaño de miomas de acuerdo al tiempo de uso con los estudios PEARL I-IV (Singh et al., 2018).

Inhibidores de la aromatasa: En la revista Cochrane, se realizó una revisión sistemática sobre el uso de estos fármacos, sobretodo el letrozol, llegando a la conclusión que hay evidencia insuficiente para el uso estos fármacos en el tratamiento de miomatosis uterina (Song et al., 2013).

Tratamiento por intervencionismo

Embolización de la arteria uterina: es un tratamiento que tiene ya varias décadas de uso, específicamente desde 1994, tomada como una alternativa para evitar la histerectomía. Según Gupta y colaboradores al hacer una revisión de acuerdo a las intervenciones de la embolización de la arteria uterina versus histerectomía abdominal hubo una alta tasa en menores complicaciones pero no hubo diferencia cuando estas complicaciones fueron mayores. Y este tratamiento comparado con miomectomía tuvo una tasa alta de intervenciones adicionales (Younas et al., 2016).

Tratamiento quirúrgico

Miomectomía: Esta técnica de abordaje puede ser por una laparotomía, laparoscopia e histeroscopia, dependiendo de la habilidad del cirujano; el tratamiento es para pacientes que desean preservar el útero, en mujeres con infertilidad por patología de base asociada a miomatosis uterina, pero también dependerá del tamaño, número y localización del mioma (Vilos et al., 2015).

Histerectomía: Este procedimiento quirúrgico es preferido en pacientes que ya no tienen deseo de paridad, en edades finales reproductivas o a su vez con miomas de gran tamaño (Mas et al., 2017).

Endometriosis

Definición

La endometriosis se caracteriza por ser una patología benigna, de forma crónica que se da por la aparición de glándulas y estroma endometrial extrauterino.

Epidemiología

La prevalencia de esta patología, se puede observar entre el 2 al 10 % en mujeres en edad reproductiva. Un dato importante describe que un 35 al 50 % de pacientes que tienen dolor pélvico e infertilidad presentan endometriosis (Ulett, 2019).

Hay otra revisión en donde refiere que hasta en un 68 % de mujeres que presentan infertilidad tienen endometriosis (Fernández & Albornoz, 2010).

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC, 2018), en el 2018 hubieron aproximadamente 765 egresos hospitalarios de casos de endometriosis, en nuestro grupo de estudio hubo 157 casos.

Factores de riesgo

Hay varias causas que pueden provocar la aparición de endometriosis, éstos son de tipo genético, morfológico y hormonal.

Por ejemplo, en adolescentes que tienen relación heredo-familiar en primer grado y que hayan tenido esta patología, sólo un 25-30 % de éstas son diagnosticadas (Saridoğan, 2017).

Otro factor que incrementa el riesgo se da cuando la menarca se presenta en menores de 14 años. Cuando hay una exposición a estrógenos endógenos de forma prolongada como en la obesidad se ha visto cierta correlación de endometriosis en adolescentes (Tsonis et al., 2020).

En trastornos o defectos obstructivos por anomalías Müllerianas donde hay una menstruación retrógrada hay una incidencia de endometriosis de aproximadamente un 76 % (Augé & Zappacosta, 2012).

Fisiopatología

La endometriosis tiene algunas teorías que aún no están del todo establecidas, por ejemplo, la teoría de la menstruación retrógrada, donde las células endometriales llegan por medio de las trompas de Falopio a cavidad pélvica produciendo dolor producto de la inflamación y a su vez adherencias, pero se han hecho varios estudios y esta teoría no está aceptada en la actualidad (Ulett, 2019).

Hay otra teoría sobre la metaplasia celómica que se fundamenta en la conversión metaplásica de células que envuelven tanto el peritoneo visceral y parietal en tejido endometrial dado por una inducción hormonal (Fernández & Albornoz, 2010; Robboy & Bean, 2010).

La teoría embrionaria Mulleriana, está basada en una alteración de estructuras del tracto genital durante la organogénesis, permitiendo que haya tejido endometrial. En un estudio realizado en el 2009 que involucró a 36 fetos se demostró que 4 de los fetos estudiados tenían endometrio primitivo expresando receptores de estrógeno y CA 125 (Hogg & Vyas, 2015).

Hay estudios realizados donde se observaron células de neuroectodermo en pacientes con endometriosis, además de encontrar en estas células ectópicas la proteína enolasa específica neuronal (NSE) (Restrepo C., 2010).

Tipos de lesiones y localización

Se han descrito 4 tipos de lesiones:

Implantes superficiales: Son los más frecuentemente encontrados, a simple vista son de color azulados o de tipo azul negruzco, también hay lesiones no pigmentadas sobretodo en etapas tempranas.


Quistes endometriósicos: Presentan un contenido achocolatado en el interior del quiste y pueden ser de cualquier tamaño.

Endometriosis de implantación profunda: Son implantaciones que se dan a nivel del peritoneo o la serosa de varios órganos.

Adherencias: Este tejido endometrial es muy adherente y friable, sobre todo en implantaciones profundas.

La localización puede ser en cualquier órgano intrapélvico o extrapélvico como ovario, trompas de Falopio, ligamentos uterinos, en fondos de saco, y en otros sitios menos frecuentes como pulmón, cerebro, intestino, apéndice, vulva, uréter, etc (Audebert, 2018).

Clasificación



American Society for Reproductive Medicine
Revised Classification of Endometriosis

Patient's name _____ Date _____

Stage I (minimal) — 1–5
 Stage II (mild) — 6–15
 Stage III (moderate) — 16–40
 Stage IV (severe) — >40

Laparoscopy _____ Laparotomy _____ Photography _____
 Recommended treatment _____

Total _____ Prognosis _____

Peritoneum	Endometriosis	<1 cm	1–3 cm	>3 cm
	Superficial	1	2	4
Deep	2	4	6	
Ovary	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
Posterior cul-de-sac obliteration		Partial		Complete
		4		40
Ovary	Adhesions	<1/3 Enclosure	1/3–2/3 Enclosure	>2/3 Enclosure
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L Filmy	1	2	4
Dense	4	8	16	
Tube	R Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16
	L Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16

*If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16. Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles], white [(W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B), black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R __%, W __%, and B __%. Total should equal 100%.

Figura 2: Sistema de clasificación para endometriosis de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva

La clasificación más aceptada para realizar un mejor estudio de esta patología es la Asociación Americana de Medicina Reproductiva, la cual clasifica la endometriosis en 4 estadios de acuerdo a la afección de peritoneo, anexos y la presencia de adherencias (Figura 2):

Estadio I: Mínima (1 - 5 puntos)

Estadio II: Leve (6 - 15 puntos)

Estadio III: Moderada (16 - 40 puntos)

Estadio IV: Severa (> 40 puntos)

A pesar que con esta puntuación nos ayuda a determinar los estadios de endometriosis, no ayuda al tratamiento, ya que hay pacientes con endometriosis grado I con mucha sintomatología e infertilidad, o casos totalmente opuestos con endometriosis grado IV que pueden estar asintomáticas (Zondervan et al., 2018)

Diagnóstico

Clínico:

La sintomatología puede ser muy variada y a todo nivel en la pelvis, desde pacientes que no presentan sintomatología hasta dolores crónicos importantes.

El dolor pélvico en el período de la menstruación puede ser una sospecha importante de que la paciente estaría presentando esta patología, aunque este dolor puede ser cíclico o no cíclico, además puede haber dispareunia (Zondervan et al., 2018).

Los trastornos en la menstruación también están presentes en la endometriosis, se ha encontrado un spotting premenstrual sobretodo en mujeres con infertilidad (Agarwal et al., 2019).

Hay otra sintomatología reportada como trastornos gastrointestinales, urológicos además de dolor en tórax (Parasar et al., 2017); cuando hay focos endometriósicos extrapélvicos, de localización poco inusual como es el nervio ciático que puede producir dolor de espalda, dolor en el glúteo que se puede irradiar hacia la porción baja y lateral de la pierna, además de alteraciones en los reflejos osteotendinosos (Foti et al., 2018).

Otra dificultad muy importante sobretodo en edad reproductiva es la infertilidad ya que aproximadamente del 30 al 50 % de pacientes que tienen endometriosis presenta algún problema de fertilidad (Zondervan et al., 2018).

Además se ha visto aproximadamente un 49 % de prevalencia de dolor pélvico crónico en pacientes con un diagnóstico de endometriosis postquirúrgica versus otras que tengan otra patología ginecológica (Schliep et al., 2015).

Biomarcadores:

Se han estudiado varios marcadores bioquímicos para tratar de diagnosticar endometriosis sin éxito. Se habla mucho sobre el marcador tumoral CA-125 sin una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico (Audebert, 2018; Parasar et al., 2017), aunque se ha visto una buena correlación clínica post-tratamiento para seguimiento de la enfermedad ya que éste marcador disminuye cuando se extirpa estos focos endometriósicos y aumenta cuando se reagudiza (Rolla, 2019).

Imagen:

El mejor estudio de imagen para diagnosticar endometriosis va a depender mucho de la localización, por ejemplo si la paciente presenta endometriomas ováricos el ultrasonido presenta una sensibilidad del 80-90 % y del 60 al 98% de especificidad (Giudice, 2010).

Hay una publicación donde evalúan la Ecografía transvaginal y la Resonancia magnética para el diagnóstico de adenomiosis donde se sugiere que la MRI es más útil para este tipo de diagnóstico (Rolla, 2019).

La Tomografía computarizada y la Resonancia Magnética no se utilizan de rutina, sólo puede ser útil en casos específicos.

El estudio por resonancia magnética es utilizado en segunda línea de diagnóstico, después de la ecografía, pero tiene un alto costo realizarlo que podría ayudar sobretodo en las endometriosis profundas sin una buena sensibilidad para pequeños implantes (Agarwal et al., 2019), pero para observar endometriomas su sensibilidad es mucho mejor, entre un 90 a 92 %, con una especificidad que llega casi al 98 % (Bulun, 2019).

Laparoscopia:

Este es el gold standard ya que se tiene una visión directa de la endometriosis inclusive de la extensión, pero ésta técnica también es operador dependiente al igual que el método de imagen. Se demostró que en un 6 % de pacientes con una laparoscopia negativa pero con biopsia peritoneales se encontraron que presentaba endometriosis histológicamente (Zondervan et al., 2018).

Diagnóstico diferencial

De igual manera que la miomatosis uterina el diagnóstico diferencial es muy variado que va desde patología como dismenorrea que comprende enfermedades infecciosas, hormonales, anatómicas, dispareunia, tumores pélvicos, embarazo ectópico (Kelley & Moravek, 2017).

Tratamiento clínico

Para la elección de un tratamiento efectivo hay que tomar siempre en cuenta los factores de riesgo, el deseo de paridad y efectos adversos de los fármacos, por lo que es importante individualizar a cada paciente.

Estos tratamientos pueden ser los siguientes:

No farmacológico

El consumo de aceite vegetal, frutas, vegetales, alimentos ricos en omega 3, y productos que contengan vitamina D, probablemente haya un menor riesgo de desarrollar endometriosis (Jurkiewicz-Przondziona et al., 2017).

Los alimentos con azúcares y carbohidratos refinados, grasas saturadas podrían estar en relación con aumento del dolor en la endometriosis. No se ha demostrado que el ejercicio físico influya en el proceso de endometriosis, hay datos que todavía no son concluyentes de que el ejercicio físico tenga un impacto importante en esta patología

por lo que se necesita más estudios aleatorizados (Bonoche et al., 2014), podría intervenir en disminuir el dolor pélvico al disminuir sustancias oxidativas.

Farmacológico

Antiinflamatorios no esteroides (AINES)

La mayoría de pacientes que presentan dolor intenso de forma crónica, causada por la síntesis de prostaglandinas del endometrio ectópico, pueden beneficiarse de este tipo de sustancias para controlar sus molestias, tomando mucho en cuenta que si se utiliza de forma crónica estos analgésicos podemos tener trastornos en la parte gastrointestinal y renal. Pero es una alternativa de primera línea (Augé & Zappacosta, 2012; Díaz-Yamal & Sanabria-Gaitán, 2008).

Anticonceptivos orales combinados (ACO)

Se pueden manejar con anticonceptivos combinados con tengan etinilestradiol en dosis de 20 a 35 µg y progestágenos diversos en esquemas continuos de una tableta diaria. El objetivo es poder mantener la amenorrea por periodos de seis a nueve meses (México, 2011).

Progestágenos

El principalmente utilizado es el acetato de medroxiprogesterona y derivados de la 19-Noretisterona, la función de éstos es la supresión de la matriz de metaloproteinasas ayudando a disminuir su crecimiento e implantación de tejido ectópico (Pfeifer, S. Reindollar, 2014). El dienogest ha demostrado en varios estudios que presenta beneficios en el manejo del dolor a dosis de 2 mg diarios (Falcone & Flyckt-Rebecca, 2018).

Inhibidores de la aromatasa

Otro de los tratamientos que se utilizan en el tratamiento de la endometriosis es el letrozol y anastrozol con cierto éxito, inhibiendo reversiblemente de la enzima aromatasa que compiten con los andrógenos por los sitios de unión de esta aromatasa, además hay una disminución de la retroalimentación negativa a nivel hipotalámico (ESHRE Endometriosis Guideline Development Group, 2013; Falcone & Lebovic, 2011).

Agonistas GnRH

La principal acción de los agonistas de GnRH es provocar amenorrea y atrofia progresiva endometrial, el problema de estos fármacos es que provocan sintomatología del climaterio es decir sofocos, bochornos y disminución en la densidad ósea si se utiliza por largos periodos de tiempo (Rolla, 2019).

Hay evidencia que indica que el administrar Agonistas de GnRH es más efectivo para el dolor por endometriosis que el no dar tratamiento o placebo (Brown et al., 2011).

Quirúrgico

El procedimiento por cirugía está indicado, cuando ninguno de los tratamientos anteriormente especificados tienen buenos resultados. Otra indicación es cuando se diagnostica de endometriomas pero si éstos son sintomáticos aplicando la cirugía mínimamente invasiva por medio de laparoscopia o robótica. En este tipo de manejo se debe tener en cuenta la posibilidad de que se pueda afectar la reserva ovárica y ahondar más el problema de infertilidad (Kelley & Moravek, 2017).

Robótica

Hay pocos estudios sobre datos que utilicen la cirugía robótica para endometriosis. Los reportes describen sobre resecciones de tejido endometrial en recto, vejiga o uréter, y otros estudios que han utilizado en endometriosis profunda. Se hizo un estudio para determinar que es mejor si la cirugía laparoscópica o cirugía robótica reuniendo 73 pacientes, realizando a 38 mujeres laparoscopia y a 35 cirugía robótica sin encontrar diferencias en los resultados perioperatorios (Soto et al., 2017).

Es importante hablar sobre la cirugía conservadora, a través de la cirugía mínimamente invasiva, en donde realizan el diagnóstico y tratamiento mediante escisión o ablación de focos endometriósicos (Bulun, 2019), además de previamente haber realizado exámenes imagenológicos, ya que con endometriosis profundas pueden necesitar de un manejo multidisciplinario, con el apoyo de urología, cirugía general, coloproctología que ayuden en este proceso, evitando múltiples cirugías que empeoren el pronóstico, aumenten las adherencias, el dolor pélvico y por supuesto podemos ahondar en mayores problemas de infertilidad por lo que el aplicar una sola cirugía es lo más adecuado.

Hay varios estudios sobre el uso de anticonceptivos orales de forma continua o con dispositivo liberador de levonorgestrel para reducir las recidivas de dismenorrea después del procedimiento quirúrgico de endometriomas. Se realizó ensayos clínicos aleatorizados y otro estudio prospectivo de cohorte incluyendo a 557 pacientes que presentaban endometriosis, en el cual 353 mujeres completaron el tratamiento y seguimiento asignado, presentando tasas más bajas de dolor durante la menstruación con el uso de anticonceptivos (Geoffron et al., 2018; Muzii et al., 2016).

CAPITULO III

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Datos de filiación

Sexo: Femenino

Fecha de nacimiento: 02 de Junio del 1982

Edad: 37 años

Etnia: Mestiza

Religión: Cristiana Evangélica

Estado civil: Soltera

Lateralidad: Diestra

Instrucción: Secundaria completa

Lugar de nacimiento: Quito-Pichincha

Lugar de residencia: Quito-Pichincha

Residencia ocasional: Ninguna

Grupo sanguíneo: ORH positivo

Transfusiones sanguíneas: Ninguna

Antecedentes Personales

Alergia: Penicilina

Antecedentes patológicos personales: Leiomiomatosis uterina diagnosticada en el 2018
Quistes ováricos que no especifica diagnosticado en el 2018 en tratamiento con
anticonceptivos orales combinados de manera irregular, que suspende hace más de un
año

Antecedentes patológicos quirúrgicos: No refiere

Antecedentes Gineco-obstétricos:

Menarca: 13 años, Ciclos menstruales regulares por 8 días, Dismenorrea de moderada
intensidad por unos 4 días aproximadamente, Mastodinia: Si, Flujo de la menstruación
en cantidad normal, Inicio de vida sexual: 19 años, Parejas sexuales: Una, Enfermedades
de transmisión sexual: No refiere

Gestas: 0 Abortos: 0 Partos: 0 Fecha de última menstruación: 10/02/2020

Familiares: Abuela materna diabetes mellitus tipo 2

Alcohol: Niega

Tabaco: Niega

Drogas: Niega

Enfermedad Actual

Paciente refiere que presenta de manera súbita dolor abdominal tipo cólico, de 4 horas
de evolución en hipogastrio, con una escala visual análoga 10/10, que se irradia a región
lumbar derecha, acompañado de náusea, que no llega al vómito por lo acude a esta casa
de salud. Que al momento de la valoración la paciente refiere dolor tipo cólico
moderado, niega automedicarse.

Examen físico

Tensión arterial: 106/79 mm Hg
Frecuencia cardiaca: 75 por minuto
Frecuencia respiratoria 20 por minuto
Saturación de oxígeno: 96%
Peso: 70 Kg
Estatura: 161 cm

Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona, afebril, escala de glasgow 15/15.

Cabeza normocefálica

Ojos: pupilas isocóricas, reactivas a la luz.

Mucosas orales: secas

Orofaringe: no eritematosa, no purulenta

Cuello: sin adenopatías

Tórax: simétrico expansibilidad conservada.

Pulmón: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares

Corazón: No soplos.

Abdomen: Tenso, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio,

Blumberg: dudoso, Psoas: negativo, Murphy: negativo, Ruidos hidroaéreos: disminuidos

Tacto vaginal bimanual: útero en anteverso flexión, aumentado de tamaño, fijo, cérvix regular, no doloroso a la movilización, no se palpan masas

Extremidades: no edemas, pulsos distales presentes.

Exámenes de Laboratorio

Al ingreso:

Leucocitos 21490 M/uL; neutrófilos 84.5 %; linfocitos 10,7%; hemoglobina 13.4 mg/dl; hematocrito 41.8 %; plaquetas 355000 /ul; tiempo de protrombina 12.8 segundos, INR: 1.13; tiempo trombotina 29 segundos; urea 31,6 mg/dl; glucosa 121 mg/dl; urea: 19.8, creatinina 0,68 mg/dl; sodio: 140 mEq/l, potasio: 3.8 mEq/l, Cloro: 111 mEq/l
Marcadores tumorales: CA-125: 1352 U/ml, CA 19-9: 6878 U/ml, BHCG: menor a 0.100 mLU/ml, HE-4: 254.5 pmol/L

Examen microscópico y elemental: No infeccioso

Exámenes de Imagen

La primera ecografía realizada el 12/03/2020:

Estudio limitado por presencia de dolor penetrante en hipogastrio y no tolerancia al decúbito

Eco pélvico

Presencia de líquido libre en cavidad de aspecto heterogéneo con detritus móviles, solo valorable a nivel de fosa ilíaca derecha en un volumen aproximado de 40 cc

Asas intestinales con peristaltismo disminuido, grasa mesentérica heterogénea, con aumento de su ecogenicidad, masa sólida hipoecogénica de bordes definidos, avascular

al doppler color, que en su eje mayor mide 8 cm, no se logra determinar origen de éste por clínica de paciente. Vejiga no visible
Hallazgos sugieren descartar proceso inflamatorio

Diagnóstico presuntivo: Masa en estudio

Exámenes complementarios de diagnóstico

TAC simple y contrastada de abdomen **16/03/2020:**

Estómago engrosamiento de la pared del antro, píloro.

Órganos reproductivos: En la cavidad abdomino-pélvica de localización medial se observa una imagen de densidad heterogénea de aspecto sólido de bordes regulares, la cual realza periféricamente, tras la administración del medio de contraste mide 14.8x 14.3x 14.2 cm con un volumen aproximado 3000 ml, con aparente dependencia uterina en probable relación con leiomioma gigante.

Ovarios con presencia de imágenes quísticas y heterogéneas en su interior, del lado derecho: 3.9 x4 cm e izquierdo: 4.3x5.3 cm, se observa signo de los ovarios besándose en relación con endometriosis crónica o endometrioma. (Examen realizado en el hospital Pablo Arturo Suárez).

Se habla con el servicio de Cirugía Oncológica sobre el caso de la paciente, que al presentar el engrosamiento del estómago y los tumores a nivel de ovario con elevación de marcadores tumorales tan altos, se piensa en descartar un tumor de Krukemberg por lo que se decide primero realizar una endoscopia digestiva alta por parte de Gastroenterología.

EDA 19/03/20:

Esófago: luz, mucosa y distensibilidad conservada.

Cambio mucoso a 36 cm de arcada dentaria superior, que coincide con pinzamiento diafragmático.

Estómago: lago mucoso ocupado por restos alimentarios fétidos, disminución marcada de motilidad y elasticidad, llama la atención aplanamiento de pliegues que no ceden a insuflación en toda la curvatura mayor con eritema en su superficie (se toma biopsia de capa profunda), mucosa de cuerpo-antro lisa y brillante.

Píloro: abierto, en canal pilórico lesiones elevadas de aspecto papiloide, con mucosa de aspecto ulcerado muy friable a toma de muestra.

Impresión diagnóstica:

1. Estomago retencionista
2. Pliegues gástricos hipertróficos.
- 3.- descartar tumor de células de brunner (duodeno).

Histopatológico:

Biopsia gástrica.

Gastritis crónica leve, no activa, no atrófica

Helicobacter pylori: negativo

Grupo I

Biopsia de duodeno.

Borde de ulcera negativo para malignidad en esta muestra.

Duodenitis crónica activa con atrofia leve de vellosidades

Con la Endoscopia digestiva alta e histopatológico la paciente es valorada por el Servicio de Gastroenterología donde pide que se realice un Eco de Abdomen y Exámenes complementarios de perfil hepático con los siguientes resultados.

Durante la hospitalización de la paciente se valora exhaustivamente mediante el examen físico y se observa que tiene un ritmo cardiaco no regular por lo que se solicita interconsulta a Cardiología donde efectúan un electrocardiograma de 12 derivaciones: frecuencia cardiaca: 100lpm, Eje: 60grados, Presencia de extrasístoles supraventriculares esporádicas, crecimiento auricular izquierdo y prescriben que se deje bisoprolol 2.5 mg cada día, además solicitan ecocardiograma para nueva valoración.

Ecocardiograma: 23/03/20

ETT efectuado en RS FC 90 por min

- Ventana acústica limitada

- Ventrículo izquierdo contractibilidad del vi global y segmentaria (17 segmentos) conservada

- FEVI por Simpson 67%

- Parámetros de función diastólica tipo normal

- Ventrículo derecho con función conservada tase 23

- Aurícula izquierda y aurícula derecha normal

- V. Aortica con 3 cúspides, apertura y cierre normal

- Válvula mitral de morfología y función normal

- Válvula tricúspide con morfología e insuficiencia leve PASP 44mmhg

- Válvula pulmonar de morfología normal

- aorta con dimensiones normales en toda su extensión AO 16 mm Arco AO permanente

- No defectos de septación. No ductus, no masas, no trombos, no derrame pleural

Conclusiones

- Función sistólica y diastólica biventricular conservada

- Hipertensión pulmonar ligera

Cardiología da autorización para realizar cualquier procedimiento quirúrgico con riesgo clínico y quirúrgico intermedio, además se cambia de tratamiento un betabloqueante como es el Atenolol 25 miligramos vía oral cada día y seguimiento por la consulta externa.

Eco Abdomen 25/03/20:

El estudio practicado demuestra al hígado de tamaño, morfología y ecogenicidad normal, sin lesiones ocupantes de espacio.

Vías biliares intra y extra hepáticas no dilatadas. Colédoco de 4.5 mm.

Vesícula biliar de paredes delgada, volumen 17 cc, con aparente barro biliar escaso vs contenido espeso de la vesícula biliar.

Páncreas no se logra identificar por este método de estudio.

Bazo sin datos patológicos.

Riñones simétricos de tamaño normal, con adecuada relación córtico-medular sin ectasia ni imágenes que sugieran cálculos.

Abundante líquido libre en la cavidad abdominal y pelvis, contenido anecogénico con ecos internos y formaciones lineales con aspecto de gleras en el interior no vascularizadas.

Impresión diagnóstica: Ascitis

Paracentesis **25/03/20**

Al encontrar líquido libre en cavidad se realiza paracentesis guiada por ecografía y se manda a realizar todos los estudios de citobioquímico y bacteriológico pertinentes de líquido

Citología

Se recibe 15 cc de líquido café. Se procesa y realiza 3 laminillas para tinción papanicolaou y 1 para tinción giemsa. No se obtiene bloque celular

A: calidad de la muestra: satisfactoria

B: Fondo: Fondo hemorrágico

C: Celularidad: Se observa células mesoteliales con cambios reactivos, tienden a formar grupos

D: Conclusión Diagnóstica: Negativo para malignidad

Resultados estudio bioquímico y microbiológico de líquido ascítico

Glucosa en líquido: 65.50 mg/dl, Proteínas en líquido: 4.02 g/dl, Albúmina en líquido: 2.13 g/dl, LDH en líquido: 1743.00 UI/l

Tinción Gram: No se observan bacterias

Cultivo: Sin desarrollo

Citoquímico: Volumen (mL): 6, Color: Café, Aspecto: Turbio, Centrifugado: Café Turbio, Sedimento: Leucocitario: +, pH: 7, Contaje de leucocitos (mm³): 1200, Polimorfonucleares (%): 70, Mononucleares (%): 30

Exámenes perfil hepático y biometría hemática

Bilirrubina Total: 0.41 mg/dl, Bilirrubina Directa: 0.23 mg/dl, Bilirrubina Indirecta: 0.18 mg/dl, Proteínas Totales: 6.13 g/dl, Albumina: 3.06 g/dl, Globulina: 3.07 g/dl, TGO/AST: 15.00 U/L, TGP/ALT: 21.00 U/L, Gamma G.T.: 17.70 U/L, Fosfatasa alcalina: 72.00 U/L

Colonoscopia **27/03/20**:

Tacto rectal: normotónico, no se palpan masas, no soluciones de continuidad, no laceraciones.

Canal anal: hemorroides II.

Procedimiento: bajo visión directa con adecuada preparación intestinal, se realiza colonoscopia

Avanzando hasta aparentemente ciego, evidenciando espasticidad marcada. Todos los segmentos estudiados Presentan mucosa, patrón vascular submucoso y distensibilidad conservadas

Diagnóstico: Colonoscopia Normal

Gastroenterología reporta que la paciente con aparente cuadro neoplásico ginecológico; en EDA se sospechó de proceso tumoral, sin embargo histopatológico es negativo. Se ha complementado estudio endoscópico bajo que es normal. Hepatograma con enzimas normales y presencia de Hipoalbuminemia en relación a proceso basal.

Se calcula índice de gasa con resultado de 1 (negativo para hipertensión Portal), ecografía demuestra un hígado normal sin lesiones y con las vías biliares normales. Resultado de líquido Ascítico con características infecciosas por lo que se sugiere manejo por servicio de base.

Plan:

- alta por gastroenterología
- omeprazol 20 mg vía oral cada 12 horas por 12 semanas

Biopsia endometrial 31/03/20:

Por decisión del Servicio de Ginecología se decide realizar biopsia endometrial, bajo normas de asepsia y antisepsia, con extracción de material en escasa cantidad.

Histopatológico biopsia endometrio:

Descripción macroscópica: Se recibe varios fragmentos irregulares de tejido blando de aspecto membranoso (de 0.1 y 0.4cm) y coagulo hemático, en conjunto hacen un volumen de 1ml. Spt. 1c

Descripción microscópica: En medio de fibrina y hemorragia se observa una estructura polipoide bien definida, tapizada parcialmente por epitelio cilíndrico mucosecretor y ciliado, el estroma es celular y fibroso con pequeños vasos de paredes engrosadas y de calibre variable, presencia de glándulas endocervicales y de metaplasia ciliada.

Fragmentos adyacentes de 0.1 y 0.3cm corresponden a endometrio constituido por una proliferación de glándulas de proliferativas otras de configuración irregular con pseudoestratificación nuclear y ocasionales mitosis hacia la luz glandular, el estroma que las separa es escaso y edematoso.

Conclusión Diagnóstica:

Compatible con hiperplasia endometrial sin atipia.

Pólipo endometrial de tipo mixto (0.4cm).

Nota: no se puede ser más concluyente en el diagnóstico debido a que los fragmentos analizados son muy pequeños (0.1 y 0.3cm) en relación a la sospecha clínica.

Se habla con el Servicio de Oncología Clínica sobre el caso de la paciente y se expone todos los resultados que presenta hasta ese momento y la clínica versus laboratorio no es concordante por lo que sugieren que se haga una laparoscopia diagnóstica con toma de biopsia para tomar conducta terapéutica.

Laparoscopia Diagnóstica **03/04/20**: Se realiza laparoscopia diagnóstica donde se evidencia 2000 ml de líquido, en toda la cavidad abdomino-pélvica de característica café-achocolatada, con abundantes gleras, un tumor dependiente de útero de gran tamaño, por lo que se toma biopsia intraoperatoria y se deja dren.

Histopatológico Biopsia de tumor en laparoscopia diagnóstica:

Descripción macroscópica:

Rotulado: (1) biopsia de tumor

Se reciben varios e irregulares fragmentos de tejido blando, parduzcos violáceos, miden entre 1x0.8x0.2 y 0.2x0.2x0.1 cm. Spt

1c.

Rotulado: (2)- gleras

Se reciben varios e irregulares fragmentos de tejido blando, parduzcos violáceos, miden entre 1.5x0.6x0.2 y 0.6x0.5x0.2 cm.

Spt 1c.

Descripción microscópica:

(1) Los cortes fragmentos de tejido fibroconectivo con extensa necrosis, proliferación de fibroblastos reactivos, algunos multinucleados, numerosos histiocitos cargados de hemosiderina e infiltrado linfoplasmocitario y polimorfonuclear.

(2) Los cortes fragmentos de tejido fibroconectivo con extensa necrosis, numerosos histiocitos cargados de hemosiderina e infiltrado linfoplasmocitario y polimorfonuclear.

Conclusión Diagnóstica:

(1) Negativo para malignidad en la muestra enviada

Nota: los signos histológicos podrían estar en relación con endometrioma sin embargo debido a la clínica de la paciente se sugiere salvo mejor criterio clínico repetir la biopsia o realizar estudios adicionales que ayuden al diagnóstico.

(2) Negativo para malignidad en la muestra enviada

Proceso inflamatorio crónico activo

Posteriormente con los resultados, se realiza un Staff Médico entre Cirugía Oncológica, Oncología Clínica y Ginecología, donde la biopsia del tumor no es del todo concluyente se planifica cirugía para realizar una laparotomía exploratoria, y se manda a realizar exámenes prequirúrgicos

Laparotomía abierta 09/04/20: Mediante una incisión media longitudinal supra e infraumbilical se realiza una histerosalpingooforectomía + lavado de cavidad + dren por los siguientes hallazgos

1. Presencia de drenaje Jackson Pratt en cavidad
2. Síndrome adherencial zuhlke IV interasa y de masa hacia pared abdominal anterior con abundantes gleras de aspecto marrón correspondientes a signos de endometriosis grado IV que no se logra identificar asas intestinales
3. Presencia de masa tumoral dependiente de útero de 20cm x 20cm adherido firmemente a cara posterior de vejiga y unión a Recto-sigma

Histopatológico de laparotomía abierta:

Descripción macroscópica:

Rotulado; Útero más anexos:

Se recibe útero con anexos, en conjunto pesan 1284 gr; cuerpo uterino mide 15x14x10 cm, serosa irregular, cruenta negruzca; cuello uterino de 3.5x3 cm, mucosa exocervical denudada, blanquecina, cruenta, OCE de 0.5. Al corte, canal endocervical permeable que comunica con cavidad uterina triangular de 6x5 cm; a los cortes seriados endometrio de 0.2 cm, miometrio de entre 3 y 7 cm; en el cual se observa 5 formaciones nodulares intramurales de entre 1.5 y 8.5 cm, bien circunscritas, blanquecinas de aspecto arremolinado, la de mayor tamaño con degeneración carnosa, áreas de hemorragia y punteado negruzco.

Anexo derecho: Ovario mide 7x5x1.5 de aspecto quístico; superficie externa, blanquecina deslustrada; al corte cavidad unilocular con contenido achocolatada, espesor de la pared de 0.4 cm Trompa uterina mide 5x1.5 serosa deslustrada negruzca; al corte luz virtual con edema de pared.

Anexo izquierdo: Ovario mide 10x7x2 de aspecto quístico; superficie externa, blanquecina deslustrada; al corte cavidad unilocular con contenido achocolatado, espesor de la pared de entre 0.2 y 0.5cm.

Trompa uterina de 4.5x2 serosa deslustrada negruzca; al corte luz virtual con edema de la pared.

Se procesa partes los cortes se rotulan:

- A) Cérvix 1c
- B) Endometriometrio anterior y posterior 1c
- C) Nodulaciones 5c
- D) Trompa derecha 1c
- E) Ovario derecho 1c
- F) Trompa izquierda 1c
- G) Ovario izquierdo 1c

Conclusión Diagnóstica:

Endometriosis quística ovárica (bilateral).

Endometriosis tubárica (bilateral).

Otros hallazgos:

Quistes foliculares.
Leiomioma de gran desarrollo con degeneración roja y hialina.
Cervicitis crónica, quística con metaplasia tubárica.
Endometriosis superficial del cérvix uterino.
Endometrio proliferativo tardío (cambios por lisis).

Evolución postquirúrgica

Se envía nuevos exámenes de control para ver evolución clínica con los siguientes resultados

Biometría hemática y Química sanguínea (12/04/2020):

Leucocitos 16230 M/uL; neutrófilos 85.9 %; linfocitos 7.5 %; hemoglobina 9.5 mg/dl; hematocrito 28.9 %; plaquetas 427000 /ul; urea 13.20 mg/dl; glucosa 93.3 mg/dl; creatinina 0,55 mg/dl; PCR: 248.9 mg/l, Procalcitonina: 0.46 ng/ml;
RX Tórax: No patologías pleuro-pulmonar visibles

Paciente que toleró bien el dolor postquirúrgico, con una buena tolerancia oral, se ha mantenido con signos vitales dentro de parámetros normales, por lo que disponen el alta, enviando con analgésicos y antibioticoterapia a su domicilio y ser valorada para los próximos controles por la consulta externa.

A los 14 días del alta de la paciente, se realiza el control respectivo de su herida quirúrgica y verificación de signos vitales, de los cuales han permanecido dentro de parámetros normales. La herida ya en proceso de cicatrización y con la producción del drenaje menor a 20 ml diario se retira dren sin complicaciones.

Después de 4 semanas aproximadamente después de su proceso quirúrgico para evitar el hipoestrogenismo provocado por la cirugía al extirpar los ovarios se inicia tratamiento con una hormona sintética que es la tibolona 2.5 miligramos cada día, el cual la paciente ha tenido una muy buena tolerancia a este medicamento y se le hará controles de rutina posteriormente.

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

El presente caso estudiado, se trata de una paciente adulta en etapa reproductiva, que presenta tumores a nivel pélvico que se extiende en tamaño a hasta la región abdominal. La incidencia de patología maligna en esta edad es poco prevalente, que confunde por las características del tumor, liquido en cavidad, con marcadores tumorales elevados y un índice de Roma incrementado, sugestivos de una enfermedad neoplásica.

Se hizo un rastreo completo de la paciente con estudios complementarios e histopatológicos por la discordancia clínica y de laboratorio, finalizando en una cirugía abierta con resultados favorables.

En nuestra población en pacientes en etapa reproductiva no hay casos reportados sobre este tipo de patología concomitante; por separado, la incidencia de miomatosis y endometriosis es muy frecuente en la consulta ginecológica, en mujeres que presentan sintomatología inespecífica de dolor pélvico, alteraciones en el flujo menstrual e infertilidad.

De acuerdo al tratamiento, en tumores demasiado grandes la laparoscopia no es recomendada, el procedimiento abierto es el de elección; lamentablemente la preservación de la fertilidad en estos casos no tiene buenos resultados.

Se ha tratado de realizar búsquedas de casos clínicos parecidos al ya expuesto, teniendo resultados poco documentados. Hay reportes de una paciente de 38 años nulípara, en Costa Rica donde se evidenció un mioma de grandes elementos; fue referida a un nivel de atención de mayor complejidad, en donde realizaron una histerectomía total (Sequeiro, 2007).

Hay otro caso reportado, en una paciente de 39 años, nulípara, en Estados Unidos, sobre una masa pélvica que se sospechaba de una masa anexial, pero en el transquirúrgico se evidencian los ovarios dentro de la normalidad y la masa era dependiente de útero; un resultado histopatológico que reportó un mioma con degeneración quística de 21 x 11 cc aproximadamente, realizando un tratamiento eficaz mediante una miomectomía como cirugía conservadora para preservar la fertilidad (Walker et al., 2020)

Un reporte de caso parecido al que tenemos en estudio actualmente es en Turquía en una mujer de 46 años con infertilidad primaria que se le diagnosticó de 2 aparentes endometriomas; al realizar el procedimiento quirúrgico ven que los ovarios estaban sin ninguna patología y el tumor era de origen uterino de 18 x 18 x 8 cm, de degeneración quística con múltiples focos endometriósicos según el examen anatomopatológico (Hatirnaz et al., 2016)

En nuestro caso el diagnóstico es de un leiomioma con degeneración quística, coexistente con una endometriosis, cambiando drásticamente el tratamiento posterior,

ya que al principio se pensaba de una patología maligna; ahora se confirma una patología benigna, con un pronóstico clínico y quirúrgico favorable.

Finalmente, la paciente ha tenido un control adecuado por la consulta externa, con valoración de la sintomatología, con tratamiento de sustitución hormonal para evitar un hipoestrogenismo y a su vez no tener problemas a corto plazo relacionada a una menopausia de causa quirúrgica.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La historia clínica es fundamental para realizar un buen diagnóstico y tomar la mejor conducta terapéutica.
- La miomatosis y endometriosis son multifactoriales, que derivan a su vez de varias teorías
- Falta realizar más estudios y reportes de casos, para tener un mejor criterio de estas patologías.
- Los marcadores tumorales no ayudan al diagnóstico o descarte de enfermedades neoplásicas
- Los marcadores tumorales se pueden elevar en causas infecciosas, fisiológicas y malignas
- Es importante realizar exámenes complementarios cuando se tiene duda diagnóstica
- Especificar mejor el CIE-10 para evitar un subregistro de patologías
- Es importante pensar en los diagnósticos diferenciales sobretodo de patología benigna y maligna de acuerdo al grupo de edad
- Los miomas con procesos degenerativos pueden causar dudas diagnósticas ya que pueden asimilar otros procesos patológicos
- Los tratamientos deben ser lo menos lesivos para mantener una buena reserva ovárica y evitar iatrogenias a nuestras pacientes.
- Fomentar que se realicen protocolos en nuestro país sobre manejo de tumores pélvicos

Bibliografía

- ACOG. (2009). PRACTICE BULLETIN CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN – GYNECOLOGISTS Bariatric Surgery and Pregnancy. *Obstetrics Gynecology*, 113(6), 1405–1413.
<https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181809c0d>
- Advancing, A., Invasive, M., & Worldwide, G. (2012). AAGL Practice Report: Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Submucous Leiomyomas. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 19(2), 152–171.
<https://doi.org/10.1016/j.jmig.2011.09.005>
- Agarwal, S. K., Chapron, C., Giudice, L. C., Laufer, M. R., Leyland, N., Missmer, S. A., Singh, S. S., & Taylor, H. S. (2019). Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.12.039>
- Audebert, A. (2018). Endometriosis. In *Encyclopedia of Endocrine Diseases*.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.95837-9>
- Augé, L., & Zappacosta, P. (2012). Consenso de endometriosis. *FASGO*, 1, 49–62.
<http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/endometriosis2012.pdf>
- Bonoche, C. M., Montenegro, M. L., Rosa e Silva, J. C., Ferriani, R. A., & Meola, J. (2014). Endometriosis and physical exercises: A systematic review. In *Reproductive Biology and Endocrinology*. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-12-4>
- Bottoni, P., & Scatena, R. (2015). The Role of CA 125 as Tumor Marker : Biochemical and Clinical Aspects Introduction : Biochemical. *Adv Exp Med Biol.*, 867, 229–244.
<https://doi.org/10.1007/978-94-017-7215-0>
- Brown, J., Pan, A., & Rj, H. (2011). Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis: Commentary. *Obstetrics and Gynecology*, 117(3), 727–728. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31820cb0fd>
- Bulun, S. E. (2019). Endometriosis. In *Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management: Eighth Edition*.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47912-7.00025-1>
- Clavijo Salguero, M. E. (2015). Correlación diagnóstica entre clínica e imágenes con resultados anatómo - patológicos de tumores de ovario del Servicio de Ginecología del Hospital Eugenio Espejo desde 01 de Junio 2012 a 31 de Mayo 2015. In *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*.
- Consejo de Salubridad General. (2010). Diagnóstico y tratamiento de miomatosis uterina. *Catalogo Maestro De Guías De Practica Clinica, IMSS-082-0*, 1–12.
<https://doi.org/IMSS-070-08>
- de la Cruz, M. S. D., & Buchanan, E. M. (2017). Uterine fibroids: Diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 95(2), 100–107.
- Díaz-Yamal, I. J., & Sanabria-Gaitán, A. T. (2008). Tratamiento de la endometriosis I y II: Revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 59(3),

223–230. <https://doi.org/10.18597/rcog.407>

- Dochez, V., Caillon, H., Vaucel, E., Dimet, J., Winer, N., & Ducarme, G. (2019). Biomarkers and algorithms for diagnosis of ovarian cancer: CA125, HE4, RMI and ROMA, a review. *Journal of Ovarian Research*, *12*(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13048-019-0503-7>
- Domínguez, A. R., Jurado, A. M., Oliva, A. G. De, Martins-romeo, D. D. A., & Álvarez, L. C. (2017). Dolor pélvico de origen ginecológico como patología urgente. *Radiología Elsevier*, *59*(2), 115–127.
- Donnez, J., & Dolmans, M. M. (2016). Uterine fibroid management: From the present to the future. *Human Reproduction Update*, *22*(6), 665–686. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmw023>
- ESHRE Endometriosis Guideline Development Group. (2013). Management of women with endometriosis Guideline of the European Society of Human Reproduction and Embryology. In *European Society of Human Reproduction and Embryology* .
- Espan, S. (2014). Miomas uterinos (actualizado febrero del 2013). *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, *57*(7), 312–324. <https://doi.org/10.1016/j.pog.2014.05.001>
- Falcone, T., & Flyckt-Rebecca, R. (2018). Clinical management of endometriosis. *Obstetrics and Gynecology*. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002469>
- Falcone, T., & Lebovic, D. I. (2011). Clinical management of endometriosis. *Obstetrics and Gynecology*. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31822adfd1>
- Fernández, E., & Albornoz, J. (2010). Endometriosis e infertilidad. *Revista Medica Clinica Condes*, *21*(3), 403–408.
- FLASOG. (2015). Manejo medico de miomatosis uterina 2015 comite de medicina reproductiva. *Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología*, 1–15.
- Foti, P. V., Farina, R., Palmucci, S., Vizzini, I. A. A., Libertini, N., Coronella, M., Spadola, S., Caltabiano, R., Iraci, M., Basile, A., Milone, P., Cianci, A., & Ettorre, G. C. (2018). Endometriosis: clinical features, MR imaging findings and pathologic correlation. *Insights into Imaging*, *9*(2), 149–172. <https://doi.org/10.1007/s13244-017-0591-0>
- Geoffron, S., Cohen, J., Sauvan, M., Legendre, G., Wattier, J. M., Daraï, E., Fernandez, H., & Chabbert-Buffet, N. (2018). Endometriosis medical treatment: Hormonal treatment for the management of pain and endometriotic lesions recurrence. CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecologie Obstetrique Fertilité et Senologie*, *46*(3), 231–247. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2018.02.011>
- Giudice, L. C. (2010). Endometriosis. *New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1000274>
- Giuliani, E., As-Sanie, S., & Marsh, E. E. (2020). Epidemiology and management of uterine fibroids. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, *149*(1), 3–9.

<https://doi.org/10.1002/ijgo.13102>

- Gupta, S., Jose, J., & Manyonda, I. (2008). Clinical presentation of fibroids. *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 22(4), 615–626. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2008.01.008>
- Hartmann, K., Fonnesebeck, C., Surawicz, T., Krishnaswami, S., Andrews, J., Wilson, J. E., Velez-Edwards, D., Kugley, S., & Sathe, N. (2017). Management of Uterine Fibroids. Comparative Effectiveness Review No. 195 (Prepared by the Vanderbilt Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-2015-00003-I.). *Agency for Healthcare Research and Quality*, 195. <https://effectivehealthcare.ahrq.gov/sites/default/files/pdf/cer-195-uterine-fibroids-final-revision.pdf>
- Hatirnaz, S., Colak, S., & Reis, A. (2016). Cystic Endometriosis in a Huge Degenerated Subserous Leiomyoma Mimicking Bilateral Multicystic Endometriomas in an Infertile Woman with Diminished Ovarian Reserve: A Rare Endometriotic Implantation. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, 2016, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2016/2713943>
- Hernández-Valencia, M., Valerio-Castro, E., Tercero-Valdez-Zúñiga, C. L., Barrón-Vallejo, J., & Luna-Rojas, R. M. (2017). Uterine myomatosis: Implications on reproductive health. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 85(9), 611–633.
- Hogg, S., & Vyas, S. (2015). Endometriosis. In *Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ogrm.2015.02.001>
- INEC. (2018). *Tabulados series estadísticas camas y egresos hospitalarios 2018*. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/
- Jurkiewicz-Przondziona, J., Lemm, M., Kwiatkowska-Pamula, A., Ziółko, E., & Wójtowicz, M. K. (2017). Influence of diet on the risk of developing endometriosis. *Ginekologia Polska*. <https://doi.org/10.5603/GP.a2017.0017>
- Kelley, A. S., & Moravek, M. B. (2017). Diagnosis and management of endometriosis. In *Handbook of Gynecology*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-17798-4_29
- Kim, J. J., & Sefton, E. C. (2012). The role of progesterone signaling in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 358(2), 223–231. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2011.05.044>
- Lazcano I. H. (2016). Marcadores tumorales. *Revista Brasileira de Medicina*, 53(7), 641–653.
- Li, J., Dowdy, S., Tipton, T., Podratz, K., Lu, W. G., Xie, X., & Jiang, S. W. (2009). HE4 as a biomarker for ovarian and endometrial cancer management. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 9(6), 555–566. <https://doi.org/10.1586/erm.09.39>
- Mas, A., Tarazona, M., Dasí Carrasco, J., Estaca, G., Cristóbal, I., & Monleón, J. (2017). Updated approaches for management of uterine fibroids. *International Journal of Women's Health*, 9, 607–617. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S138982>

- México, R. G. y O. (2011). Diagnóstico y tratamiento de endometriosis. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 79(11), 697–710.
- Monsalvo, A. L., & Pinacho, R. A. (2006). *Endometriosis*.
<http://www.inper.mx/descargas/pdf/ENDOMETRIOSIS.pdf>
- Munro, M. G., Critchley, H. O. D., Broder, M. S., & Fraser, I. S. (2011). FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 113(1), 3–13. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2010.11.011>
- Muzii, L., Di Tucci, C., Achilli, C., Di Donato, V., Musella, A., Palaia, I., & Panici, P. B. (2016). Continuous versus cyclic oral contraceptives after laparoscopic excision of ovarian endometriomas: A systematic review and metaanalysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 214(2), 203–211.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.08.074>
- Nizovtsova, L., Bosin, V. (2019). Radiology Study 1. *The Editorial Board of Radiology Study*, 1(April), 72–74.
- Parasar, P., Ozcan, P., & Terry, K. L. (2017). Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management. *Current Obstetrics and Gynecology Reports*.
<https://doi.org/10.1007/s13669-017-0187-1>
- Payson, M., Leppert, P., & Segars, J. (2006). Epidemiology of myomas. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 33(1), 1–11.
<https://doi.org/10.1016/j.ogc.2005.12.004>
- Pfeifer, S. Reindollar, R. (2014). Treatment of pelvic pain associated with endometriosis: A committee opinion. *Fertility and Sterility*.
<https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.02.012>
- Restrepo C., G. A. (2010). Endometriosis, endometrioma e infertilidad. *Revista Med*, 18(2), 197. <https://doi.org/10.18359/rmed.1312>
- Robboy, S. J., & Bean, S. M. (2010). Pathogenesis of endometriosis. In *Reproductive BioMedicine Online*. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2010.03.031>
- Rolla, E. (2019). Endometriosis: Advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment: [Version 1; peer review: 4 approved]. In *F1000Research*. <https://doi.org/10.12688/f1000research.14817.1>
- Sarıdoğan, E. (2017). Adolescent endometriosis. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 209, 46–49.
<https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.05.019>
- Schliep, K. C., Mumford, S. L., Peterson, C. M., Chen, Z., Johnstone, E. B., Sharp, H. T., Stanford, J. B., Hammoud, A. O., Sun, L., & Buck Louis, G. M. (2015). Pain typology and incident endometriosis. *Human Reproduction*.
<https://doi.org/10.1093/humrep/dev147>
- Schorge, J., Schaffer, J., & Halvorson, L. (2009). *Williams Ginecología* (McGRAW HIL).

- Sequeiro, L. M. A. (2007). Miomatosis Uterina en una mujer joven nulípara (Reporte de caso y Revisión bibliográfica). *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA Normal.*, 579, 71–75.
- Singh, S. S., Belland, L., Leyland, N., von Riedemann, S., & Murji, A. (2018). The past, present, and future of selective progesterone receptor modulators in the management of uterine fibroids. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 218(6), 563-572.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.12.206>
- Song, H., Lu, D., Navaratnam, K., & Shi, G. (2013). Aromatase inhibitors for uterine fibroids. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(10). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009505.pub2>
- Soto, E., Luu, T. H., Liu, X., Magrina, J. F., Wasson, M. N., Einarsson, J. I., Cohen, S. L., & Falcone, T. (2017). Laparoscopy vs. Robotic Surgery for Endometriosis (LAROSE): a multicenter, randomized, controlled trial. *Fertility and Sterility*, 107(4), 996-1002.e3. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.12.033>
- Tsonis, O., Barmpalia, Z., Gkrozou, F., Chandraharan, E., Pandey, S., Siafaka, V., & Paschopoulos, M. (2020). Endometriosis in adolescence: Early manifestation of the traditional disease or a unique variant? *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 247(2019), 238–243. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.01.045>
- Ulett, N. M. (2019). Actualización en los puntos clave de la endometriosis. *Revista Medica Sinergia*, 4(5), 35–43. <https://doi.org/10.31434/rms.v4i5.191>
- Vega-Ruiz, F. J., Barceló-Mancillas, D. A., Gutiérrez-De-La-Vega, D., & Luis-Zárate, H. (2017). Leiomioma quístico gigante que simula una tumoración ovárica. Reporte de un caso. *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 85(5), 325–330.
- Víctor Manuel Vargas-Hernández,* Víctor Manuel Vargas-Aguilar, **, José María Tovar-Rodríguez,* Kathy Flores-Barrios, ***, & Gustavo Acosta-Altamirano, * Mario Adán Moreno-Eutimio. (2013). Leiomiomatosis uterina. Aspectos epidemiológicos, fisiopatogénicos, reproductivos, clínicos y terapéuticos. *Rev Hosp Jua Mex*, 80(3), 173–182. <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2013/ju133e.pdf>
- Vilos, G. A., Allaire, C., Laberge, P. Y., Leyland, N., Vilos, A. G., Murji, A., & Chen, I. (2015). The Management of Uterine Leiomyomas. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 37(2), 157–178. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30338-8](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30338-8)
- Walker, C., Banning, K., Ritchie, C., & Kliethermes, C. (2020). Laparoscopic management of a degenerating cystic leiomyoma imitating an ovarian cyst: A case report. *Case Reports in Women's Health*, 27, e00205. <https://doi.org/10.1016/j.crwh.2020.e00205>
- Wozniak, A., & Wozniak, S. (2017). Ultrasonography of uterine leiomyomas. *Przegląd Menopauzalny*, 16(4), 113–117. <https://doi.org/10.5114/pm.2017.72754>

Younas, K., Hadoura, E., Majoko, F., & Bunkheila, A. (2016). A review of evidence-based management of uterine fibroids. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 18(1), 33–42. <https://doi.org/10.1111/tog.12223>

Zondervan, K. T., Becker, C. M., Koga, K., Missmer, S. A., Taylor, R. N., & Viganò, P. (2018). Endometriosis. In *Nature Reviews Disease Primers*. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0008-5>

ANEXOS

Tabla 4: Valores de referencia de laboratorio clínico de la Unidad Hospitalaria

Tipo de examen	Detalle	Valor referencial	Unidad
Biometría Hemática	Glóbulos Blancos	4.32-10.42	X 10 ³ / uL
	Neutrófilos	3.50- 7.00	X 10 ³ / uL
	Linfocitos	1.00-4.00	X 10 ³ / uL
	Monocitos	0.40- 0.70	X 10 ³ / uL
	Eosinófilos	0.20- 0.50	X 10 ³ / uL
	Basófilos	0.04- 0.10	X 10 ³ / uL
	Neutrófilos %	55.00- 70.00	%
	Linfocitos %	20.00- 40.00	%
	Monocitos %	4.00- 10.00	%
	Eosinófilos %	1.00-4.00	%
	Basófilos %	0.00-1.00	%
	Recuentos de glóbulos rojos	4.27-5.45	X 10 ⁶ / uL
	Hemoglobina	12.70- 16.20	g/dl
	Hematocrito	37.90- 47.00	%
	Volumen corpuscular medio	80.70- 95.40	fL
	HB corpuscular medio	27.50- 32.60	pg
	Concentración HB corpuscular media	32.45- 35.70	g/dl
	Ancho de distribución de G.R. S.D.	40.00- 80.00	fl
	Plaquetas	194-382	X 10 ³ / ul
	Volumen plaquetario medio	9- 12.3	fL
Química sanguínea	Glucosa	74.00- 106.00	mg/dl
	Urea	16.60- 48.50	mg/dl
	Creatinina	0.50- 0.90	mg/dl
	PCR cuantitativo	0.00-5.00	mg/L
	Bilirrubina total	0.10- 0.90	mg/dl
	Bilirrubina indirecta	0.10- 0.70	mg/dl
	Bilirrubina directa	0.10- 0.20	mg/dl
	Proteínas totales	6.60- 8.70	g/dl
	Albumina	3.50- 5.20	g/dl
	Globulina	2.10- 3.00	g/dl
	AST	0.00-32.00	U/L
	ALT	0.00-33.0	U/L
	Gamma GT	6.00- 40.00	U/L

	Fosfatasa alcalina	35.00- 104.00	U/L
Electrolitos	Sodio	135.00- 145.00	mEq/L
	Potasio	3.50-5.10	mEq/L
	Cloro	98.00-107.00	mEq/L
Inmunoquímica	Procalcitonina	Menor a 0.5 ng/ml bajo riesgo de shock séptico	ng/ml
	CA-125	0.00-35.00	U/ml
	BHCG	0.00-5.00	mIU/mL
	CA-19.9	0.00-34.00	U/ml
	HE-4	24.00-60.5	pmol/l
Tiempos de coagulación	Tiempo de protrombina	9.40-12.50	segundos
	T.P tromboplastina	25.40- 36.90	segundos

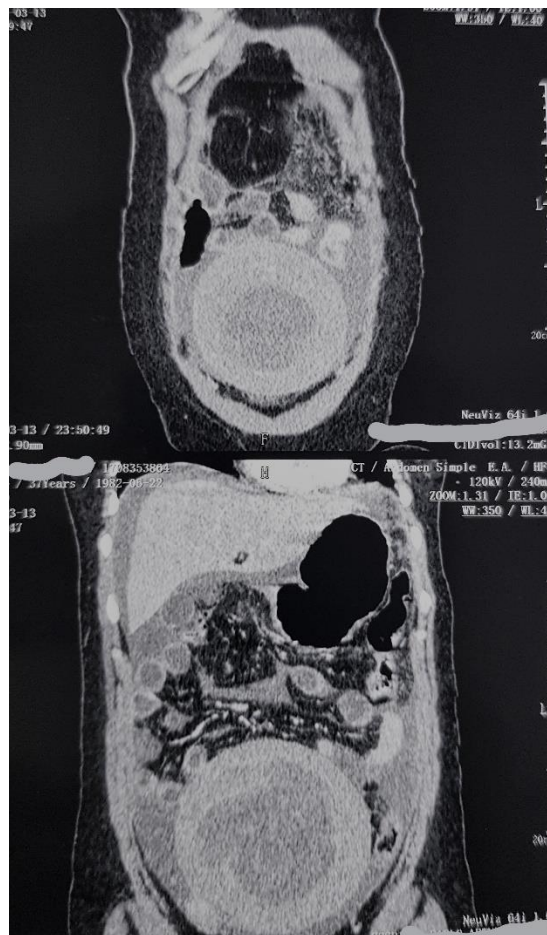


Figura 3: Tomografía computada donde se evidencia masa de gran tamaño

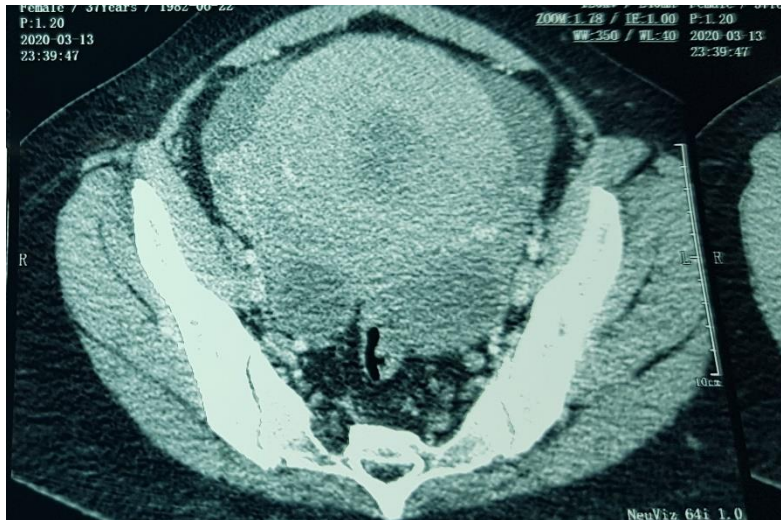


Figura 4: Tomografía computada donde se evidencia masas anexiales

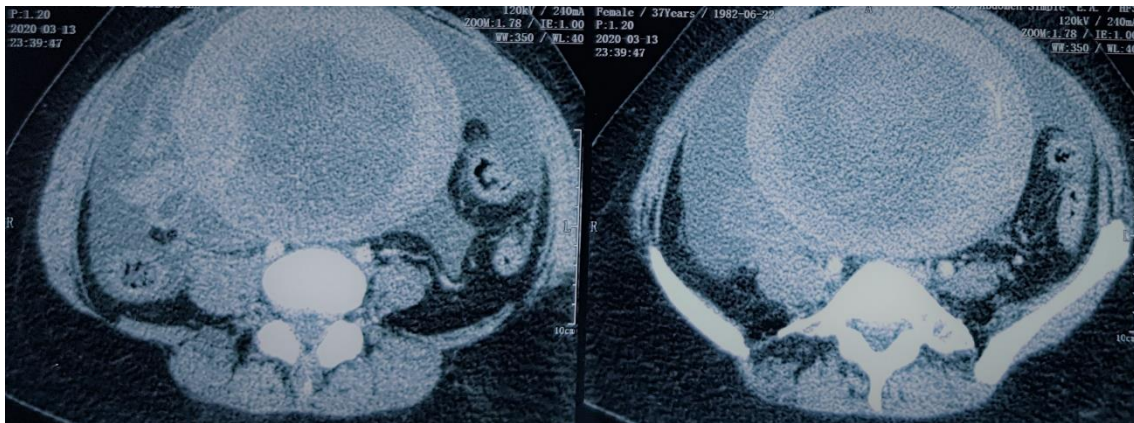


Figura 5: Masa abdomino pélvica con presencia de ascitis



Figura 6: Laparoscopia Diagnóstica se evidencia gleras en toda cavidad abdomino-pélvica



Figura 7: Masa de gran tamaño dependiente de útero