
Mioma gigante de útero productor de poliglobulia. Reporte de un caso y revisión bibliográfica.

Giant uterus myoma producer of polyglobulia. Case report and bibliographic revision.

Miguel Unda Menéndez *
Alex Aldaz Lozada **
Grey Bailón Asencio **

RESUMEN

La miomatosis uterina es una patología benigna, siendo el resultado de la acción conjunta con los esteroides ováricos, insulina y factores de crecimiento sobre la capa muscular del útero, lo que aumenta su mitosis. Su incidencia es mayor entre los 35 y 55 años de edad, y son comunes en mujeres de raza negra, nullípara o infértiles. Se han planteado posibles etiologías. La teoría más aceptada es la producción autónoma de eritropoyetina por las células musculares lisas del tumor. En la mayoría de los casos de miomatosis uterina gigante luego de la extirpación del tumor, se comprueba la relación que existe entre la eritrocitosis y la miomatosis, con la posterior normalización de los parámetros hematológicos. La miomatosis uterina clínicamente es asintomática, sin embargo cuando son sintomáticos y luego de una óptima valoración clínica, comprobada con un estudio ecosonográfico se determina el mejor tratamiento, siendo la histerectomía un procedimiento válido pero no es el único. Se realiza el estudio de un caso clínico de una paciente de 49 años de edad con una gran masa abdominal, estreñimiento, con antecedentes de padecer diabetes mellitus tipo II con 10 años de evolución, que posterior a una evaluación clínica y diferentes exámenes de laboratorio y complementarios, se decide intervenirla quirúrgicamente por laparotomía exploratoria encontrándose una tumoración que reemplazaba al útero con un peso total de 8Kg, acompañados de trompas y ovarios de tamaño y aspecto anormal. Se realizó una histerectomía total más salpingooforectomía bilateral. La anatomía patológica demostró leiomioma gigante de útero. Paciente evolucionó favorablemente durante su posoperatorio y fue dada de alta a los 3 días con posterior control hematológico a la 1ra y 2da semana del posquirúrgico.

Palabras clave: miomatosis uterina. Poliglobulia.

SUMMARY

Uterine myomatosis is a benign pathology that is the result of the conjugated action of ovarian steroids, insuline and growth factors altogether over the uterine muscular layer, which increase mitosis. Its incidence between 35 and 55 year-olds is greater and more common in nulliparous or infertile black women. Possible etiologies have been explained. The most consistent theory is the independent production of erythropoietin through smooth muscular cells of tumor. In most cases of giant uterine myomatosis, after the removal of tumor, it is proved that there is a connection between erythrocytosis and myomatosis with the subsequent normalization of hematological parameters. The uterine myomatosis is clinically asymptomatic, however, when it is symptomatic, which is found out after a more accurate clinical diagnosis, the best treatment is determined in later ultrasound imaging study; being hysterectomy a valid procedure, but not the only one. We carried out an analysis of a clinical case of a 49-year-old patient, with big abdominal mass, constipation, a medical history of Diabetes mellitus type II with over 10 years of evolution. After a clinical diagnosis and several laboratory and complementary tests, she is operated on by exploratory laparotomy system. An 8-kg tumor which replaced the uterus together with uterine trumps and ovaries of abnormal size and appearance were found. A complete hysterectomy operation and bilateral salpingoophorectomy were practiced. The pathological anatomy evidenced a giant uterus leiomyoma. The patient progressed favorably in her postoperative period, being discharged 3 days later, with subsequent hematological control at 1st. and 2nd postsurgical week.

Keywords: Uterine myomatosis. Polyglobulia.

Introducción

El mioma gigante es el tumor uterino más común, estimándose que más del 20% de las mujeres mayores de 35 años son portadoras de esta patología, son muy raros antes de los 20 años y en la etapa del climaterio pueden disminuir su volumen y llegar hasta 10- 15 % como portadoras asintomáticas debido al hipoestrogenismo fisiológico. Su crecimiento depende de la producción de estrógenos, teniendo una frecuencia mayor en mujeres nulíparas, obesas y de raza negra. Los miomas gigantes (mayor de 10–12Kg) son poco frecuentes en la actualidad. Pueden perturbar el funcionamiento de los órganos intratorácicos, debido al desplazamiento de órganos abdominales y del diafragma¹².

Los factores de riesgo que aumentan la frecuencia de esta patología son:

- Edad de la menarquía; guarda estrecha relación con el riesgo de padecer miomatosis uterina, de tal manera que mientras más precoz aumenta el riesgo de padecer esta patología.
- La nuliparidad tiene estrecha relación con el padecimiento con esta patología, debido a que las mujeres que han engendrado un hijo, disminuye su incidencia en un 20-55%.
- La esterilidad incrementa el riesgo.
- El sobrepeso en la edad reproductiva de la mujer se ha relacionado con un incremento significativo de padecer miomas uterinos.
- Dieta rica en carnes rojas y jamón duplica el riesgo de aumentar miomatosis uterina.
- La ligadura tubárica, según algunos estudios puede incrementar el riesgo hasta en un 70%.
- La diabetes mellitus y la hipertensión arterial pueden considerarse como factores que también incrementan el riesgo de esta patología.

Factores que disminuyen el riesgo a la tendencia de esta patología son:

- La posmenopausia, disminuye el riesgo en un 70-90%.
- El ejercicio físico.
- Consumo de tabaco (20-50%).
- Consumo de vegetales verdes (50%)⁹.

El desarrollo de los miomas es multifactorial, se creen que se producen por mutaciones somáticas en células miometriales. El tumor crece por clonación anormal de células derivadas de una célula progenitora; los leiomiomas son monoclonales y las últimas investigaciones determinan que son producto de cambios cromosómicos espontáneos; pueden ser responsables del inicio y posterior crecimiento. Las hormonas ováricas especialmente el estrógeno está relacionado con el crecimiento, después de la menarquia, ocasional en el embarazo y su regresión luego de la menopausia. No obstante, es indefinida la acción específica de los esteroides ováricos en los miomas, pero la evidencia reporta que los factores de crecimiento como el epidérmico (EGF) y el de crecimiento similar insulina tipo I (IGF-1), producidas por las células blancas que son estimuladas por los estrógenos. Sin embargo, la progesterona también estimula la mitosis celular a través de los factores de crecimiento (IGF1, IGF II, PDGF), durante la fase lútea. Además se ha encontrado un protooncógeno bc12, un gen de supervivencia celular que produce una proteína que impide la apoptosis, lo que determina que la expresión del gen es mayor en el leiomioma y aumenta en respuesta a la progesterona¹².

De acuerdo a su situación los miomas son corporales o cervicales. Esta distinción no sólo tiene un significado topográfico, también marca una diferencia en su sintomatología y su evolución; en efecto los miomas corporales son hormona-dependientes, su desarrollo está vinculado a la increción de estrógenos y como tales disminuyen de volumen en la posmenopausia, donde el 95% de éstos tienen asiento en el cuerpo de la matriz, pueden ser únicos o múltiples, estos últimos con mayor frecuencia, su tamaño varía dentro de límites muy amplios, desde los microscópicos hasta los que adquieren un volumen extraordinario, llegan a pesar varios kilos. Éstos pueden clasificarse en: intramurales (55%), subserosos (40%), los submucosos (5%) son los más sintomáticos. Mientras que los miomas cervicales como su nombre lo indica se asientan en el cuello uterino por lo general son únicos, tienen una frecuencia (2%), y se los divide como los corporales; los más frecuentes son los intramurales, éstos no adquieren gran tamaño puesto que su diagnóstico a causa de la sintomatología que presenta, es relativamente precoz⁵.

Microscópicamente los leiomiomas con relativa frecuencia pueden ser asiento de fenómenos de degeneración, como los siguientes: hialina (85%), quística (4%), calcificación, grasa (4-10%), mixematosas (15%), necrosis, supuración, infección y malignas como miosarcomas muy raros⁹.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. Los síntomas que aparecen con mayor frecuencia (dolor, presión y menorragia), se relacionan con el tamaño y la localización del leiomioma y con el compromiso de la vascularización y la posterior degeneración. El aumento de la cantidad de sangrado menstrual suele ser la única manifestación clínica producida por el leiomioma. Las alteraciones vasculares del endometrio asociadas a la presencia de un leiomioma se correlacionan con la hipermenorrea.

Es frecuente la aparición del aumento del perímetro y volumen abdominal. La presión sobre la vejiga urinaria provoca un aumento de la frecuencia urinaria. La presión rectal es rara, a menos que el leiomioma sea de gran tamaño y se sitúa en la superficie posterior uterina, también puede aparecer estreñimiento y tenesmo rectal. El dolor puede aparecer como consecuencia de la torsión del pedículo del mioma pediculado, o por la dilatación cervical producida por un mioma submucoso que protruye a través del segmento uterino inferior, o por la degeneración del mioma.

En cada una de estas circunstancias, el dolor es de tipo agudo y requiere de atención inmediata⁶.

El diagnóstico es fácil; para ello nos guiaremos siempre de la historia clínica y de la exploración física. Es decir, que como dato diagnóstico del mioma a más de las hemorragias, nos guiaremos por la palpación del tumor. También la ecografía puede servirnos para el diagnóstico del tumor, siendo éste de mayor sensibilidad y especificidad, ya que permite precisar el tamaño, localización y complicaciones.

Hoy en día, el diagnóstico ecográfico ha cambiado completamente la clínica de los miomas. La histeroscopia es un medio de diagnóstico muy importante para los pequeños miomas submucosos. Muchos de ellos sólo se descubren por este procedimiento, antes que por la ecografía.

El diagnóstico de la miomatosis no implica necesariamente cirugía, ya que cada paciente debe ser valorada individualmente sobre cuál será el mejor tratamiento².

La poliglobulia es la elevación de la masa eritrocitaria por encima de los valores considerados normales: en el hombre, hematocrito de 46% (rango: 43-49) y hemoglobina de 16.3g/dl (13-18); en la mujer hematocrito de 40% (35-45) y hemoglobina: 14.5g/dl, (11-16)¹.

Las causas de esta entidad se clasifican en: a) primarias, por trastorno crónico mieloproliferativo de tipo clonal (policitemia vera); b) secundarias hipóxicas, donde el aumento de los glóbulos rojos responde a un estímulo hipóxico como la altura, enfermedades pulmonares crónicas, hemoglobinopatías, etc; y c) secundarias no hipóxicas, en las cuales el mecanismo es desconocido y están asociados a hipernefomas, riñones poliquisticos, hemangiomas cerebelosos y al mioma uterino gigante⁸.

Existen tratamientos médicos efectivos que se emplean como auxiliares del tratamiento quirúrgico. El sangrado anormal generado por el útero leiomiomatoso puede controlarse mediante la irradiación del ovario si la paciente no es una candidata quirúrgica apropiada. Sin embargo, la cirugía es el método terapéutico de elección. Las indicaciones de cirugía incluyen una hemorragia potencialmente letal o una masa que aumenta de tamaño con rapidez en una paciente perimenopáusica o posmenopáusica. La histerectomía detiene la hemorragia. Si la paciente desea preservar o restablecer la fertilidad, la miomectomía es una alternativa de la histerectomía. La miomectomía quirúrgica por medio de una laparoscopia o una laparotomía constituye una opción conservadora¹³.

El tratamiento médico de los leiomiomas se basa en la respuesta tumoral a los estrógenos y a la progesterona. Puede inducirse a un estado hipoestrogénico por medio de la administración de un prostágeno, un antiestrógeno o un antagonista de la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH-a). Este último representa el avance más actual del tratamiento médico. El uso de un GnRH-a para reducir el tamaño del mioma antes de la miomectomía quirúrgica aumenta potencialmente la facilidad técnica de la intervención y reduce el sangrado^{3,15}.

Materiales y métodos

Paciente de la Clínica Maternidad “Aldaz”, ciudad de Guayaquil.

Reporte de caso clínico

Paciente de 49 años de edad, multipara, instrucción básica, estado civil viuda, ocupación ama de casa, religión católica; con antecedentes patológicos de padecer diabetes mellitus tipo II hace 10 años con tratamiento no continuo; sin antecedentes familiares de relevancia. Los antecedentes G-O: menarquia 12 años de edad, con amenorrea hace 6 meses; G: 6, P: 3, A: 2, C: 1. Paciente acude a la consulta de ginecología en la clínica maternidad “Aldaz”, ubicada al sur de la ciudad de Guayaquil, por presentar distensión abdominal de aproximadamente 9 años de evolución, con antecedentes de referir dolor a nivel de abdomen inferior de varias años de evolución que en un principio cedía con analgésicos, mismo que se ha incrementado paulatinamente; se acompañó de estreñimiento y dificultad respiratoria.

Al examen físico, paciente orientado en tiempo y espacio, colabora con el interrogatorio, normocéfalo, escleras asimétricas; cuello no adenopatías; tórax, simétrico CsPs: ventilados, RsCs: rítmicos audibles; abdomen, distendido, tenso, asimétrico, con gran tumoración, redondeada de superficie irregular, que ocupa todo el abdomen de 4-5cm por debajo de la apéndice xifoides, poco móvil. Extremidades: nada que llame la atención. Signos Vitales PA: 130/80mmHg, FC: 80 X min, FR: 25 X Min, T: 37° C, HGT: 250ng/dl.

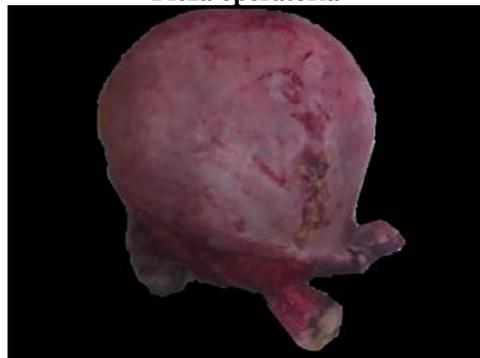
Se realizan exámenes de laboratorio preoperatorios encontrándose un hematocrito: 62%, hemoglobina: 17,5g/dl, glóbulos blancos 13.900, con glicemia en ayunas de: 355ng/dl, en el hepatograma se encontró: AST 35 UL/I, ALT: 30 UL/I; la función renal: urea: 51mg/dl, creatinina plasmática: 1,0mg/dl. En el FQS de orina se informó: leucocitos: 100 X C, Nitritos: +, proteínas 75mg/dl, glucosa: ++.

La ecografía abdominal- pélvica informó ecoestructura hepática, renal, esplénica y pancreática normales, útero miomatoso de gran tamaño, el cual fue imposible medir.

Al estudio radiológico se observó una masa abdominal de contenido heterogéneo y presencia de calcificaciones y borramiento de las estructuras circundantes abdominales y de la región pélvica. La TAC visualizó una extensa tumoración de densidades semisólidas dependiente de útero de 25 x17 x14 que desplaza a estructuras adyacentes. Los órganos del abdomen superiores fueron normales. Los diagnósticos presuntivos fueron: tumoración abdominopélvica; miomatosis gigante y poliglobulia.

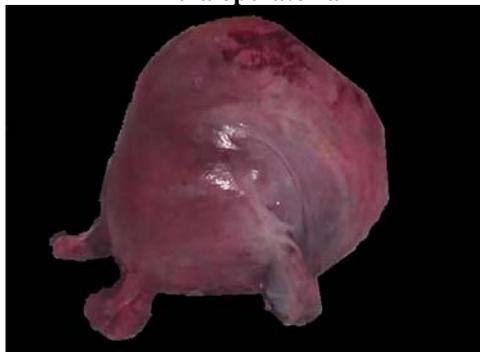
Al paciente se le práctica laparotomía exploratoria, encontrándose una tumoración de consistencia duro-elástica compatible con un útero miomatoso gigante que se extendía más o menos a 5cm de la parrilla costal, se aprecia cérvix atrofiado, y anexos con congestión y edema; con el cual se procedió a realizar tumorectomía con anexo-histerectomía total; con una masa extraída total de 8 Kg. figura 1, 2 y 3.

Figura 1
Pieza operatoria



Fuente: el autor.

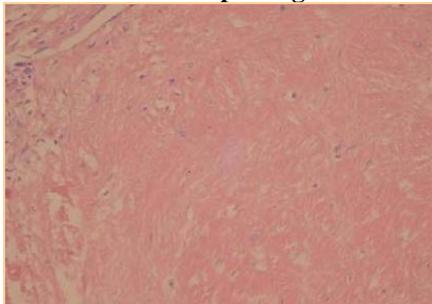
Figura 2
Pieza operatoria



Fuente: el autor.

La anatomía patológica demostró leiomioma gigante de útero con cambios degenerativos: hialinos, adiposos y con áreas de calcificación.

Figura 3
Anatomía patológica



Fuente: el autor.

El paciente evolucionó favorablemente, el cual fue dado de alta a los 3 días con un hematocrito de 59%, con posterior control de hematocrito a la primera semana de 52% y a la segunda semana del postquirúrgico de 45%.

Discusión

La poliglobulia asociada a mioma uterino gigante es un hallazgo sumamente infrecuente. El mecanismo fisiopatológico de la misma no está suficientemente claro, uno de ellos es la secreción por el tumor de eritropoyetina en forma autónoma, y en tal sentido se han propuesto varias hipótesis. Una de ellas es que las células musculares lisas de los miomas uterinos secretan eritropoyetina en forma ectópica^{4,7,10}.

Otra, es que existirían factores humorales con efecto eritropoyético, los cuales no han sido identificados aún. También se ha propuesto que la aparición de múltiples shunt arteriovenosos, como resultado de la hipervascularización, provocaría hipoxemia y estímulo eritropoyético¹⁴.

Algunos autores sugieren que los tumores de gran tamaño pueden interferir con la ventilación pulmonar, y podría ser ésta otra explicación de la poliglobulia. Sin embargo, tanto en la presente enferma como en la mayoría de los casos presentados, los gases en sangre fueron normales, por lo que este mecanismo es poco probable. Independiente de la causa, la extracción del útero miomatoso determinó en todos los casos la remisión de la poliglobulia¹¹.

Referencias bibliográficas

1. Balcells A. Exámenes de sangre. Hematología clínica. En La clínica y el laboratorio. Editorial Masson, décima 8ª edición, capítulo 4:149-213. 1999.

2. Botella J., Clavero J. Tratado de Ginecología. 14ava Ed. Diez de Santos. Madrid. España; Capítulo 73. Pp. 918. 1993.
3. Copeland L., Jarrell J., Mc Gregor J. Ginecología. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. Argentina; Capítulo 45. Pp. 836. 1994.
4. Eldor A, Even Paz, Pollack A. Erythrocytosis Associated with multiple cutaneous leiomyomata. Report of a casewith demonstration of erythropoietic activity in the tumor. Scand J Haematol 16:245- 249. 1976.
5. Gori J., Larusso A. Ginecología. 2da Ed. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. Argentina; Capítulo 19. Pp. 318-321. 2001.
6. Hopkins J. Ginecología y Obstetricia. Marbán, Madrid. España. Capítulo 33. P 390. 2005.
7. Howlett T.A., Rees LH Ectopic Hormones. Spec Top Endocrinol Metab; 7:1-44, 1985.
8. Logroño D., Vargas E., et all. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia. Volumen XV, N° 1-2, Artes Gráficas Señal, Ecuador; Pp. 119. 2008.
9. Merlo J., Bosquet J., Bosquet E. Ginecología. 8va Ed. Masson, Barcelona. España; Pp. 490, 493-495. 2003.
10. Naets JP , Wittek M, Delwiche F, Kram T. Polycythemia and erythropoietin producing uterine fibromyoma. Scand J. Haematol; 19:75-79. 1977.
11. Ozsaran AA, Itil Im, TerekC,et.al. Giant myoma and erythrocytosis syndrome. Aust N Z J Obstet Gynaecol: 39(3):384-6. 1999.
12. Rivero, Mabel. Avanza, María J. Guerrico, María E. Mioma gigante productor de poliglobulia, Servicio de Tocoginecología Hospital"Angela I de Llano" Ayacucho- Argentina.
13. Rock J., Jones H. Ginecología Quirúrgica. 9ava Ed. Editorial Médicas Panamericana, Buenos Aires; Capítulo 30. Pp.835-836. 2006.
14. Rössle A, Silva I, Muclentes F. Leiomioma uterino gigante como causa de poliglobulia http://www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL3/ute_rino.htm
15. Te Linde J.D Thomson y Rock JA. Leiomioma uterino. En Ginecología Quirúrgica. Editorial Panamericana SA. 8ª edición; capítulo 32; 751-791. 1998.

Md. Miguel Unda Menéndez

Teléfono: 593-04-2582132; 094091860

Correo electrónico: miguel.ivan.1@hotmail.com

Fecha de presentación: 22 de septiembre de 2009

Fecha de publicación: 14 de mayo de 2010

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Sra. Diana Aldeán Luzón.