



Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis

Prevalence of adenomyosis in patients exposed to hyperestrogenism with a diagnosis of uterine myomatosis, according to the theory of invagination as an etiology of adenomyosis

César A López Lee,^{*,†} Mixtty González Baltazar,^{*} Gilberto Guzmán Valdivia,[§] Rodrigo Arredondo Merino[¶]

Citar como: López LCA, González BM, Guzmán VG, Arredondo MR. Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 28-31. <https://dx.doi.org/10.35366/119345>

Resumen

Introducción: el sangrado uterino anormal es la primera causa de consulta ginecológica en edad fértil. Tiene varias etiologías (PALM-COEIN) y una de las más importantes son miomatosis y adenomiosis, en donde la relación es el hiperestrogenismo. **Objetivo:** demostrar la relación de miomatosis uterina y adenomiosis como consecuencia de la misma etiología, el hiperestrogenismo. **Material y métodos:** diseño retrospectivo, observacional, descriptivo y de tipo casos y controles, en el que se recopilaban 655 expedientes clínicos de pacientes sometidas a histerectomía abdominal con resultado de patología postquirúrgica. Los procedimientos se llevaron a cabo en el periodo del 1 de marzo de 2017 al 1 de marzo de 2019, en un hospital privado de tercer nivel, Hospital Angeles Pedregal en la Ciudad de México, México. **Resultados:** encontramos que la prevalencia de miomatosis uterina y adenomiosis en dos años en el Hospital Angeles Pedregal es de 31.9%. **Conclusiones:** la etiología de la invaginación secundaria a hiperestrogenismo se relaciona con ambas patologías; se registró una prevalencia de ambas en 31.9% de las pacientes estudiadas. La edad o las gestas no fueron significativas durante el estudio.

Palabras clave: hiperestrogenismo, adenomiosis, miomatosis uterina.

Abstract

Introduction: abnormal uterine bleeding is the first cause of gynecological consultation in fertile age. It has several etiologies (PALM COEIN) and one of the most important is myomatosis and adenomyosis, where the relationship is hyperestrogenism. **Objective:** demonstrate the relationship between uterine myomatosis and adenomyosis as a consequence of the same etiology, hyperestrogenism. **Material and methods:** retrospective, observational, descriptive and case-control design, in which 655 clinical records of patients undergoing abdominal hysterectomy with post-surgical pathology results were collected. The procedures were carried out in the period from March 1, 2017 to March 1, 2019, in a private tertiary hospital, Hospital Angeles Pedregal in Mexico City, Mexico. **Results:** we found that the prevalence of uterine myomatosis and adenomyosis in two years at the Angeles Pedregal Hospital is 31.9%. **Conclusions:** the etiology of intussusception secondary to hyperestrogenism is related to both pathologies, demonstrating a prevalence of both in 31.9% of the patients studied. Age or pregnancies were not significant during the study.

Keywords: hyperestrogenism, adenomyosis, uterine myomatosis.

* Residencia Ginecología y Obstetricia, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

† ORCID: 0009-0004-8532-4756

§ Jefe de Investigación, Universidad La Salle México, Facultad Mexicana de Medicina. Ciudad de México, México.

¶ Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

César A López Lee
Correo electrónico: doc.lopezlee@gmail.com

Aceptado: 20-09-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino anormal es la segunda causa de consulta ginecológica, siendo una entidad frecuente en mujeres de edad fértil.¹ Este sangrado puede tener su origen anatómico o funcional, de acuerdo con la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), se divide en categorías organizadas con el acrónimo PALM-COEIN.²

Causas anatómicas: Pólipo, Adenomiosis, Leiomioma, Malignidad e hiperplasia.

Causas funcionales: Coagulopatía, disfunción Ovárica, Endometrial, Iatrogénico, No clasificado.

Los miomas uterinos son los tumores uterinos benignos más comunes. Están constituidos de matriz extracelular, colágeno, fibronectina y proteoglicanos. En la fisiopatología de los fibromas uterinos se han identificado factores genéticos, epigenéticos, de crecimiento, citocinas y componentes de la membrana extracelular que participan en la patogénesis.³ En el desarrollo de éstos se han identificado factores relacionados con los estrógenos y progesterona y sus receptores, los cuales tienen una importante decisiva en su desarrollo y crecimiento.⁴

Los estrógenos necesitan la expresión de receptores nucleares, lo cuales son sobreexpresados en el mioma sintetizando factores de crecimiento y componentes de matriz extracelular. Raramente aparecen antes de la menarquia y retornan en la menopausia, demostrando de esta forma la relación directa estrogénica. El hipoestrogenismo inducido por fármacos bloqueadores de la acción hormonal provoca reducción de los miomas.

Otra causa de sangrado uterino anormal es la adenomiosis, una enfermedad benigna uterina que consiste en la presencia de islotes de endometrio ectópico en el interior del miometrio, los cuales constan de glándulas y estroma endometrial, rodeado de musculo liso hipertrófico.^{5,6}

Se diagnostica con mayor frecuencia en mujeres de 40 a 50 años de edad, se ha demostrado que el aumento de paridad, menarquia antes de los 10 años de edad, ciclos menstruales menores a 24 días, y el índice de masa corporal, así como el uso de anticonceptivos orales son factores de riesgo para adenomiosis, lo que nos habla de una relación estrecha con la exposición a estrógenos.⁷

Existen varias formas clínicas según el grado de extensión de las lesiones en la superficie (focal o difusa) o según la profundidad de la invasión del miometrio (superficial o profunda).⁸

Hipótesis sobre el origen de la adenomiosis

La patogénesis es aún desconocida (*Figura 1*), hay teorías propuestas en la literatura: invaginación de la capa basal del

endometrio como resultado de la activación de la lesión y reparación tisular, y la metaplasia de la pluripotencialidad embrionaria, restos Müllerianos y diferenciación de células madre.⁵

Respecto a la teoría de la invaginación, se ha investigado como consecuencia de hiperestrogenismo, hiperperistalsis, y mecanismos de lesión y reparación tisular. Las hormonas esteroideas juegan un papel central en la etiología; el hiperestrogenismo puede ser un estado preliminar que contribuye al origen de la enfermedad; se ha visto relación con polimorfismos genéticos que causan una mayor producción de citocromo P450 y ciclooxigenasa 2 (COX-2), así como disminución del metabolismo estrogénico, por alteración de catecol-O-metiltransferasa (COMT). También se observó una conversión reducida de E2 a estrona como consecuencia de la expresión de la enzima 17 beta hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (17 β -HSD2).⁹

El hiperestrogenismo puede promover el aumento de la actividad uterina mediada por oxitocina, lo que resulta en el aumento de tensiones mecánicas que podrían lesionar las células en la zona de unión miometrio-endometrio, ocasionando una respuesta alterada de proliferación endometrial y microtrauma tisular, por tanto, invaginación endometrial intramiometrial.⁴

La segunda teoría que nos habla acerca de la metaplasia, que plantea que es secundaria a restos Müllerianos en el útero adulto, que producen tejido ectópico endometrial dentro de la pared miometrial.⁵

La presentación clínica incluye dolor pélvico, sangrado uterino anormal e infertilidad. Esta sintomatología no es específica y nos puede hacer pensar en otras etiologías, por lo cual el diagnóstico es difícil; sin embargo, puede sospecharse en los estudios de imagen, pero sólo el estudio anatomopatológico de la pieza de histerectomía permite establecer un diagnóstico de certeza.¹⁰

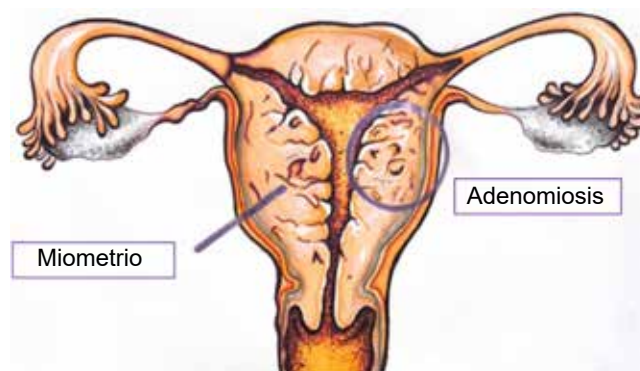


Figura 1: Imagen representativa de útero con infiltración de endometrio en miometrio, adenomiosis.

Tabla 1: Reporte de patología de 357 pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

Patología	n (%)
Miomatosis uterina	140 (39.2)
Adeniosis	103 (28.9)
Miomatosis uterina + adeniosis	114 (31.9)
Total	357 (100.0)

El diagnóstico definitivo es histopatológico; sin embargo, en la actualidad existen varios métodos de apoyo diagnóstico, entre ellos: ecografía, resonancia magnética, histeroscopia con toma de biopsia, marcadores séricos.

El tratamiento definitivo para la adeniosis es la histerectomía. El tratamiento médico se puede administrar de acuerdo a la individualización del paciente.^{11,12}

En una publicación reciente, Taran y colaboradores registraron que la relación de adeniosis en mujeres con miomatosis uterina varía de 15 a 57%. En un estudio de casos y controles se analizaron los reportes de patología de pacientes con diagnóstico de miomatosis uterina; se observó una alta tasa de adeniosis,⁴ concluyendo que muchas veces la sintomatología no es por miomatosis uterina si no por contar con patología concomitante y que los factores de riesgo para miomatosis uterina también lo son para adeniosis.²

El presente estudio pretende demostrar la relación de pacientes con miomatosis uterina y adeniosis como consecuencia de la misma etiología, el hiperestrogenismo en estas pacientes. Ambas patologías ocasionan sangrado uterino anormal, y síntomas y signos similares, siendo difícil diferenciar clínicamente una patología de la otra.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio y selección de pacientes. Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de casos y controles en el que se recopilaban 655 expedientes clínicos de pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el Servicio de Ginecología en el Hospital Angeles del Pedregal del 1 de marzo de 2017 al 1 de marzo de 2019.

Criterios de inclusión: mujeres hospitalizadas en Hospital Angeles del Pedregal, autorización de uso de historias clínicas para la investigación, edad de 25 a 55 años de edad, Pacientes con sangrado uterino anormal, premenopáusicas, multigestas, diagnóstico de miomatosis uterina.

Criterios de exclusión: mujeres menores de 25 años y mayores de 55 años, postmenopáusicas, nuligestas, diagnóstico

histológico de patología maligna, sin diagnóstico de miomatosis uterina, pacientes con terapia de reemplazo hormonal.

Análisis estadístico. Se utilizaron medidas de tendencia central, analizado por el programa SPSS versión 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

De 655 expedientes clínicos, únicamente 357 mujeres cumplían los criterios de inclusión, de los cuales, en el reporte de patología, se obtuvieron 140 (39.2%) pacientes con diagnóstico único de miomatosis uterina, 103 (28.8%) con adeniosis y 114 (31.9%) con miomatosis uterina y adeniosis (*Tabla 1*).

La mediana de edad en estos tres fue: 44 años en el de mujeres con miomatosis uterina, 45 años en las pacientes con adeniosis y 47 años en el grupo con miomatosis y adeniosis.

El número de gestas en estos mismos grupos se presenta en la *Tabla 2*: las pacientes con adeniosis tuvieron una media de tres embarazos (rango 1-8); las mujeres con miomatosis uterina, media de 2.28 gestas (rango 1-6) y las pacientes con adeniosis y miomatosis uterina, media de 2.48 embarazos (rango 1-6). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La relación entre miomatosis y adeniosis fue del 31.9% en el grupo de pacientes estudiadas.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la bibliografía consultada, la prevalencia de adeniosis en pacientes con diagnóstico clínico de miomatosis uterina varía de 15 a 57%. Un estudio retrospectivo realizado en el hospital Salesi, Italia, obtuvo una prevalencia de 7% de adeniosis y miomatosis uterina en un total de 97 pacientes postoperadas de histerectomía. En nuestro análisis de datos de un año en el Hospital Angeles

Tabla 2: Comparativa de edad y gestas entre los tres grupos.

Variable	Miomatosis uterina	Adeniosis	Miomatosis + adeniosis
Edad (años)			
Rango	34-54	31-54	33-54
Mediana	44	45	47
Gestas			
Rango	1-6	1-8	1-6
Media	2.28	3.00	2.48

del Pedregal, en el reporte de patología observamos una prevalencia de 31.9%, siendo un porcentaje elevado y con relevancia clínica ya que nos encamina a realizar un diagnóstico más minucioso para buscar ambas patologías en pacientes con miomatosis uterina expuestas a hiperestrogenismo, para poder ofrecer un mejor tratamiento médico, y tener esta consideración de patología aunada al momento de realizar tratamiento quirúrgico definitivo, si así se decide.

Respecto a la edad de las pacientes, concluimos que es necesario que, cuando estemos frente a mujeres con miomatosis uterina expuestas a hiperestrogenismo, consideremos buscar adeniosis en pacientes de 44 ± 2 años, ya que observamos mayor presentación de esta patología en esta etapa de la vida. No encontramos diferencia entre el número de embarazos en este grupo de pacientes, por lo que tenemos que hacer el mismo manejo de diagnóstico y tratamiento sin importar el número de gestas.

CONCLUSIONES

El presente estudio logro demostrar una relación del 31.9% en pacientes con miomatosis uterina y adeniosis, demostrando la etiología de la invaginación secundaria a hiperestrogenismo presente en ambas patologías. Observamos que la edad y el número de gestas en este tipo de pacientes no tienen una implicación significativa por lo que el estudio debe de ser a todas las mujeres con un cuadro clínico que sugiera ambas patologías. Identificar adeniosis en pacientes con miomatosis uterina permitirá mejorar la toma de decisiones en el tratamiento y tener un menor riesgo de fracaso de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Fernández-Díaz JM. Correlación entre el diagnóstico ecográfico e histopatológico de adeniosis en pacientes histerectomizadas en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza del 2017 al 2021. Handlenet. 2022. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/11995>
2. Bacon JL. Abnormal uterine bleeding: current classification and clinical management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2017; 44 (2): 179-193.
3. Hernández-Valencia M, Valerio-Castro E, TerceroValdez-Zúñiga CL, Barrón-Vallejo J, Luna-Rojas RM. Miomatosis uterina: implicaciones en salud reproductiva. *Ginecol Obstet Mex*. 2017; 85 (9): 611-633.
4. Taran FA, Weaver AL, Coddington CC, Stewart EA. Characteristics indicating adenomyosis coexisting with leiomyomas: a case-control study. *Hum Reprod*. 2010; 25 (5): 1177-1182. doi: 10.1093/humrep/deq034.
5. García-Solares J, Donnez J, Donnez O, Dolmans MM. Pathogenesis of uterine adenomyosis: invagination or metaplasia? *Fertil Steril*. 2018; 109 (3): 371-379.
6. Struble J, Reid S, Bedaiwy MA. Adenomyosis: a clinical review of a challenging gynecologic condition. *J Minim Invasive Gynecol*. 2016; 23 (2): 164-185.
7. Galicia TLN, Gómez PMG. Prevalencia de adenomioses y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis. *Acta Med*. 2022; 20 (1): 24-29.
8. Khalifa T, Abidalla K, Al-Zail N. The significance of pain in leiomyoma with adenomyosis and liomyoma without adenomyosis. *Tobruk University Journal of Medical Sciences (TUJMS)*. 2023; 5 (1): 63-69.
9. García L, Isaacson K. (2011). Adenomyosis: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol*. 2011; 18 (4): 428-437.
10. Brun JL, Creux H, Gauzere R, Randaoharison P, Dallay D. Tratamiento de la adeniosis. EMC - Ginecología-Obstetricia. 2007; 43 (3): 1-9.
11. Pron G, Cohen M, Soucie J, Garvin G, Vanderburgh L, Bell S. The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. Part 1. Baseline patient characteristics, fibroid burden, and impact on life. *Fertil Steril*. 2003; 79 (1): 112-119.
12. Edwards RD, Moss JG, Lumsden MA, Wu O, Murray LS, Twaddle S et al. Uterine-artery embolization versus surgery for symptomatic uterine fibroids. *N Engl J Med*. 2007; 356 (4): 360-370.