Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (11): 833-839.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8878

Endometriosis de la pared abdominal en una paciente con antecedente de histerectomía. Reporte de caso

Abdominal wall endometriosis in a patient with a history of hysterectomy. Case report.

Edwin Leopoldo Maldonado García,[1] Isabela González Acosta,[2] Daniel Gómez Padilla,[3] Brenda García Alemán,[4] María Eugenia Murguía Bañuelos[5]

Resumen

ANTECEDENTES: La endometriosis de la pared abdominal implica la coexistencia de tejido endometrial en la superficie peritoneal parietal; la incidencia reportada es de 0.03 a 3.5%. Su causa aún no está debidamente esclarecida.

CASO CLÍNICO: Paciente de 35 años, con antecedentes ginecoobstétricos de: tres embarazos, tres cesáreas, última cinco años previos a la intervención, en la que se practicó una histerectomía obstétrica indicada por sangrado transoperatorio. El padecimiento actual se inició 24 horas previas a su ingreso a Urgencias, con dolor espontáneo en la fosa iliaca derecha, de difícil relación con los ciclos menstruales debido al antecedente quirúrgico, acompañado de aumento de volumen y náuseas. En la exploración inicial se identificaron dos masas intraabdominales que se confirmaron en la tomografía computada, situadas por encima de la aponeurosis. Se procedió a la intervención quirúrgica para extirpación de ambas masas. El estudio histopatológico reportó: tumores compatibles con endometriosis.

CONCLUSIÓN: La endometriosis es un padecimiento con alta prevalencia en el mundo, no así en su ubicación en la pared abdominal. A pesar de que aún no se conoce con certeza su causa, se sabe que la inoculación directa (muchas veces debida a un procedimiento ginecológico quirúrgico) y la proliferación celular tienen participación relevante en su origen.

PALABRAS CLAVE: Endometriosis; incidencia; cesárea; histerectomía; dolor espontáneo; fosa iliaca derecha; ciclos menstruales.

Abstract

BACKGROUND: Abdominal wall endometriosis is the coexistence of endometrial tissue on the parietal peritoneal surface with a reported incidence of 0.03 to 3.5%. Its cause is not well understood.

CLINICAL CASE: 35-year-old female patient with a gyneco-obstetric history of: three pregnancies, three cesarean sections, last five years prior to surgery, in which an obstetric hysterectomy was performed, indicated by transoperative bleeding. The current presentation began 24 hours before her admission to the emergency department with spontaneous pain in the right iliac fossa, difficult to relate to menstrual cycles due to her surgical history, accompanied by increased volume and nausea. Initial examination revealed two intra-abdominal masses, confirmed by computed tomography, located above the aponeurosis. Surgery was performed to remove both masses. Histopathologic examination revealed tumors compatible with endometriosis.

CONCLUSION: Endometriosis is a very common disease in the world, but not in the abdominal wall. Although its cause is still not known with certainty, it is known that direct inoculation (often due to gynecologic surgery) and cell proliferation play a relevant role in its origin.

KEYWORDS: Endometriosis; Incidence; Cesarean section; Hysterectomy; Spontaneous pain; Right iliac fossa; Menstrual cycles.

[1] Cirujano general.
[2] Médico pasante de servicio social, Sanatorio Español Torreón, Coahuila, México.
[3] Residente de Cirugía general, Unidad Médica de Alta Especialidad 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Coahuila, México.
[4] Cirujana oncóloga.
[5] Anatomopatóloga.
Hospital Ángeles Torreón, Coahuila, México.

Recibido: mayo 2023

Aceptado: julio 2023

Correspondencia
Isabela González Acosta
dra.isabelagacosta@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Maldonado-García E, González-Acosta I, Gómez-Padilla D, García-Alemán B, Murguía-Bañuelos ME. Endometriosis de la pared abdominal en una paciente con antecedente de histerectomía. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (11): 833-839.

ANTECEDENTES

La endometriosis se define como la coexistencia de tejido endometrial funcional fuera de la cavidad uterina. Se estima que afecta del 6 al 10% de las mujeres en edad fértil. A lo anterior se agrega que del 35 al 100% de las mujeres con dolor pélvico y, aproximadamente, 5 a 50% de quienes padecen infertilidad tienen tejido endometrial ectópico.[1]

Por lo regular, la endometriosis se localiza en los tejidos adyacentes al útero: ovarios, trompas de Falopio y ligamentos circundantes; pocas veces se identifican células endometriales en localizaciones extrapélvicas.[2]

La endometriosis de la pared abdominal implica la coexistencia de tejido endometrial en la superficie peritoneal parietal; la incidencia reportada es de 0.03 a 3.5%.[3] Ello puede, o no, estar relacionado con antecedentes quirúrgicos. La cesárea es uno de los procedimientos que más se vinculan: corresponde del 57 al 99.6% de los casos de endometriosis de la pared abdominal.[3,4] Por su parte, la histerectomía representó 1.38% de los procedimientos previos a la aparición de endometriosis de la pared abdominal en un estudio conducido por Nominato y colaboradores.[5]

Se han descrito diversas teorías respecto al origen de la endometriosis, entre ellas los implantes extrapélvicos, que lo más común es que se relacionen con procedimientos obstétricos; existen, incluso, descripciones de hallazgo de tejido endometrial en cicatrices de episiotomía.[6]

La inoculación directa de tejido endometrial viable en cualquiera de las capas de la pared abdominal, aunada a un estímulo hormonal, corresponde a la teoría más aceptada del origen de la endometriosis de la pared abdominal.[5] Sin duda, las situaciones que compliquen la cirugía abdominal o predispongan a una mayor dificultad en la intervención quirúrgica aumentarán el riesgo de endometriosis de la pared abdominal, entre ellas el índice de masa corporal elevado.[7] Debido a su baja incidencia, la endometriosis de la pared abdominal es un diagnóstico diferencial en muchas ocasiones olvidado. A pesar de ello, en las pacientes con riesgo es importante conocer los factores de riesgo asociados y su presentación clínica para poder reconocerla.

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, con antecedentes gineco-obstétricos de: tres embarazos, tres cesáreas, última cinco años previos a la intervención, en la que se practicó una histerectomía obstétrica indicada por sangrado transoperatorio. El padecimiento actual se inició 24 horas previas a su ingreso, con dolor espontáneo en la fosa iliaca derecha, de difícil relación con los ciclos menstruales debido al antecedente quirúrgico, acompañado de aumento de volumen y náuseas. Al ingreso al hospital la paciente se encontró con: signos vitales en parámetros normales, afebril, con 98 kg, talla: 1.68 m e IMC de 34.7. En la exploración física se identificaron dos masas palpables, la primera en la fosa iliaca derecha y la segunda en la región infraumbilical, ambas dolorosas a la palpación, no reductibles, sin aumento de tamaño a la maniobra de Valsalva.

La tomografía abdominal reportó: útero con ausencia quirúrgica, hernia umbilical de 22 x 12 mm con contenido graso peritoneal y orificio herniario de 6 mm, posible tejido inflamatorio subcutáneo por debajo del saco herniario de 25 x 22 mm, con registro de densidad de 38 UH, tejido subcutáneo medial en la fosa iliaca derecha por arriba del músculo recto mayor de 22 x 19 mm, con registro de densidad de 21 UH. **Figuras 1 y 2**

La intervención quirúrgica se decidió con el propósito de efectuar la exploración abdominal por medio de una incisión media-abdominal supra e infraumbilical de 7 cm. Se llevó a cabo la

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8878

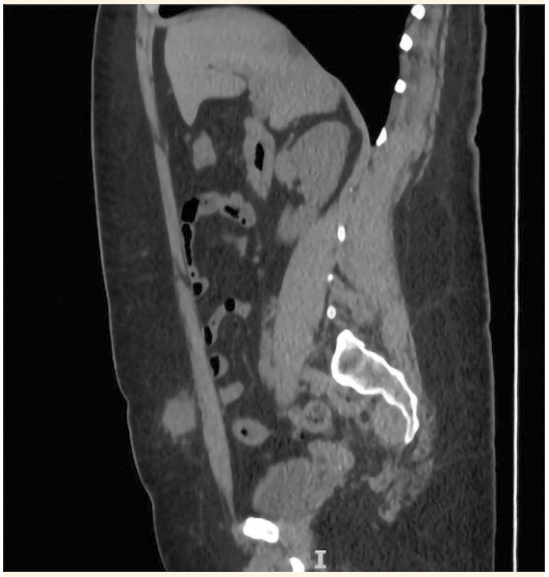


Figura 1. Corte sagital de la tomografía donde se observa una masa paraumbilical.

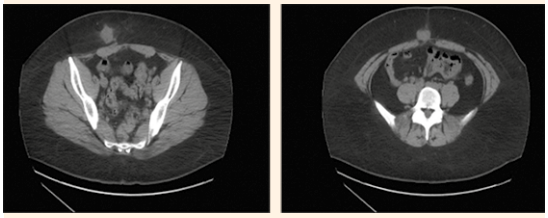


Figura 2. Tomografía computada que muestra un tumor en el tejido celular subcutáneo de la fosa iliaca derecha (izquierda) y paraumbilical (derecha).

disección roma de tejidos blandos **(Figura 3)**. En primera instancia se identificó un tumor paraumbilical derecho, cercano al defecto herniario de piel y tejidos blandos de 4 x 2 x 2 cm, indurado, con tejido inflamatorio graso perilesional que se resecó sin afectar el margen libre de 10 mm. Posteriormente, se procedió a la disección en



Figura 3. Endometrioma en tejido celular subcutáneo. Se visualiza la fascia aponeurótica íntegra.

plano graso del tumor de piel y tejidos blandos en la fosa iliaca derecha, a 5 cm de la línea media, encapsulado, con tejido inflamatorio yuxtalesional por encima de la aponeurosis de 8 x 3 x 2 cm **(Figura 4)**; se resecó de forma similar al previo. En el resto de la exploración no se encontraron lesiones visibles o palpables.

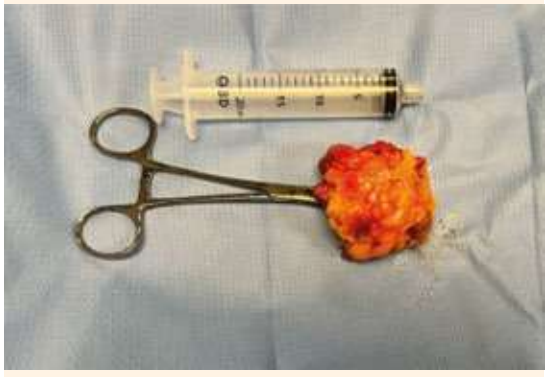


Figura 4. Pieza quirúrgica: masa de la fosa iliaca derecha.

La pared se cerró dejando drenaje Blake 19 fr. Luego de la adecuada evolución, la paciente se dio de alta del hospital a las 72 horas posteriores de la intervención quirúrgica.

El reporte histopatológico de ambas piezas fue **(Figura 5)**: *1)* Tumor de tejidos blandos en la región infraumbilical, compatible con endometriosis, fibrosis acentuada con inflamación crónica multifocal. *2)* Tumor de tejidos blandos en la región pararrectal derecha, compatible con endometriosis, fibrosis acentuada e inflamación crónica.

DISCUSIÓN

A pesar de que la endometriosis de la pared abdominal es poco común existe gran cantidad de reportes y revisiones que tratan de esclarecer su complejidad, derivada de su multifactoriedad y iatrogenia.[1,2,4,7]

El enigma fisiopatológico de su causa ha sido por demás discutido. Diversas teorías han intentado explicar, de forma inconclusa, las diferentes manifestaciones de la endometriosis. Con certeza, explicaciones como la migración celular y metaplasia, menstruación retrógrada o, más reciente, el sangrado uterino neonatal, ninguna de ellas figura en la endometriosis de la pared abdominal.[1,2]

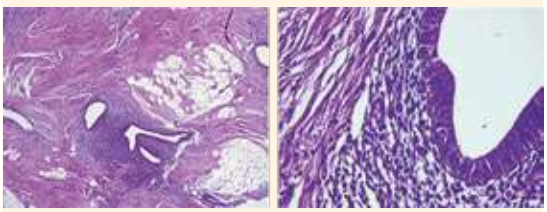


Figura 5. Histopatología que evidencia glándulas y estroma endometriales en el tejido fibroconectivo (tinción con hematoxilina-eosina).

En referencia a la endometriosis de la pared abdominal, la inoculación directa y la proliferación celular son, sin duda, la base etiológica. Las células endometriales, una vez implantadas en el tejido extrauterino, son dependientes de interacciones entre factores y enzimas locales que estimulan la proliferación y diferenciación celular de la matriz, que es lo que da lugar a la endometriosis de la pared abdominal. El factor de crecimiento transformador beta (TGFβ) se ha asociado con este fenómeno; incluso, diversos estudios han demostrado que existe una sobreexpresión de ese factor en el líquido peritoneal de las pacientes que resultan con endometriosis, comparadas con quienes no lo hacen.[8] Se cree que tiene una participación importante en diferentes fases de la aparición de la lesión. El aumento del factor de crecimiento transformador beta conduce a una respuesta inmunitaria inapropiada, lo que deriva en una actividad disminuida por parte de las células NK (*natural killer*). Este proceso podría contribuir a la supervivencia de las células endometriales ectópicas en su sitio de implantación. También las altas concentraciones de TGFβ podrían ser las responsables de aumentar la adhesión de las células a la superficie peritoneal de la pared abdominal. Por último, de igual manera, podría tomar parte en la invasión y angiogénesis por medio de cambios en el metabolismo celular, semejante a lo que sucede con las células cancerígenas.[8] Todo esto teniendo como consecuencia la implantación y mantenimiento de las células endometriales en la pared abdominal.

Luego de estudiar las células de los endometriomas se encontró que están compuestas de tejido fibrótico denso y de células fibroblásticas estromales.[9] A diferencia de los fibroblastos que se encuentran en la dermis, estas células son PR+ (progesterona-receptor), lo que sugiere que su origen es el estroma endometrial. A pesar de ello, los endometriomas son resistentes al tratamiento con progesterona.[9] Se cree que esa insensibilidad se debe a una cantidad disminuida de receptores

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8878

de progesterona o a su metabolismo elevado[10] y desregulación en los sitios de unión de los receptores; todo ello inducido por la inflamación de los endometriomas;[11] además de la existencia de radicales libres y el estrés oxidativo causado por la inflamación.[11] Todos estos factores podrían ser responsables de la resistencia ante estímulos progestágenos, lo que dificulta la prevención mediante tratamiento hormonal exclusivo.[9]

Los receptores PPAR-γ (receptores activados por proliferadores peroxisomales-gamma) se han relacionado con el dolor cíclico que sufren estas pacientes.[12] Tal y como se encontró en un estudio de McKinnon y su grupo existe una correlación positiva entre el dolor y la expresión de PPAR-γ en lesiones endometriales obtenidas del peritoneo, lo que a su vez se correlaciona con dispareunia, dolor pélvico y dismenorrea.[13] La activación de los receptores de PPAR-γ es la responsable de mediar reacciones inflamatorias porque controla la transcripción de diferentes citocinas proinflamatorias en el tejido endometrial.[14]

Un estudio conducido por Tokushige y su grupo encontró que existe mayor densidad de fibras nerviosas en las lesiones endometriales en comparación con mujeres con peritoneo sano, lo que contribuye al dolor experimentado en estas pacientes.[15]

Se han identificado ciertos factores necesarios para que haya endometriosis de la pared abdominal: inflamación local y activación de metaloproteinasas en el sitio de inoculación debida a la coexistencia de factores de crecimiento locales, estimulación estrogénica por medio de receptores de estrógeno y cambios epigenéticos.[2]

La endometriosis de la pared abdominal se manifiesta con un cuadro clásico de la enfermedad endocrino-ginecológica. Esquivel-Estrada sospechó que se basa, principalmente, en tres síntomas: *1)* dolor intermitente relacionado con los ciclos menstruales, *2)* antecedente quirúrgico, sobre todo obstétrico y *3)* masa tumoral en la región adyacente. Estos síntomas pueden, incluso, coexistir durante varios años antes del diagnóstico.[16]

Según se desprendió del interrogatorio y la exploración física, la paciente del caso tenía dos de estos síntomas clásicos: antecedente quirúrgico y masa palpable. Desde luego que puede haber ligeras variaciones en su forma de manifestarse. El dolor abdominal espontáneo era difícil relacionarlo con el ciclo menstrual porque había el antecedente de histerectomía en la última cesárea.

De lo anterior se desprende que es posible identificar tres puntos importantes de riesgo. Horton aisló los riesgos de cada evento y consiguió estimarlos en 57% en relación con la cesárea, además de su asociación con la histerectomía del 11%,[4] aunado a un evento obstétrico de urgencia y la obesidad que predispusieron de manera muy relevante a la endometriosis de la pared abdominal.

La resección quirúrgica y la histopatología son la base para el diagnóstico definitivo y tratamiento. Los estudios de imagen auxiliares pueden facilitar la identificación de este padecimiento sin alcanzar la certeza. La ecografía abdominal y transvaginal esclarecen las sospechas diagnósticas, sobre todo en la endometriosis pélvica. En la endometriosis de la pared abdominal los estudios de imagen de elección son la tomografía computada o la resonancia magnética; en la paciente del caso se optó por la primera. La tomografía computada permitió evaluar adecuadamente la localización y características de las lesiones y ofrecer la mejor aproximación quirúrgica.[1,17,18]

La selección de la incisión se hizo con base en la localización y cantidad de lesiones. La herida en la línea media permitió practicar con facilidad la resección del tumor infraumbilical y dejar

márgenes libres de 1 cm. Se ejecutó lo mismo con el tumor de la fosa iliaca derecha mediante la disección en plano subcutáneo.

Se estima una recurrencia de 1.5 a 11.4%,[19] en particular en pacientes en quienes el tejido no logra extirparse en su totalidad. Los márgenes sugeridos por consenso son de 10 mm. Además, debe hacerse la resección de las estructuras involucradas en la lesión, como la aponeurosis y la piel. En algunas pacientes puede ser necesario crear colgajos para reconstrucción o aplicar mallas para la reparación del defecto en la pared.[18,19]

Existen medidas de prevención dirigidas a disminuir la incidencia. Para minimizar el contacto se recomienda: el uso de bolsas de extracción para cirugía ginecológica laparoscópica, no utilizar la misma sutura para el cierre del útero y la pared, cobertura y protección de los bordes de la herida, lavado de ésta, remoción del cuerpo lúteo durante la histerectomía, cierre del peritoneo y evitar espacios muertos subcutáneos.[18,20,21] Puesto que estas estrategias no garantizan la resolución del problema es necesario continuar con estudios posteriores e, incluso, replantear el método quirúrgico.

CONCLUSIÓN

La endometriosis es un padecimiento con alta prevalencia en el mundo, no así en su ubicación en la pared abdominal. A pesar de que aún no se conoce con certeza su causa, se sabe que la inoculación directa (muchas veces debida a un procedimiento ginecológico quirúrgico) y la proliferación celular tienen participación relevante en su origen. Los síntomas pueden ser variables entre las pacientes, por eso debe pensarse en la endometriosis en quienes tienen masas abdominales con intervención quirúrgica ginecológica abdominal previa y factores de riesgo coexistentes.

REFERENCIAS

1. Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viaganō P. Endometriosis. Nature Disease Primers 2018; 4 (9): 1-25. https://doi.org/10.1038/s41572-018-0008-5
2. Carsote M, Terzea DC, Vaela A, Gheorgisan-Galantenau AA. Abdominal wall endometriosis (a narrative review). Int J Med Sci 2020; 17 (4): 536-42. https://doi.org/10.7150/ijms.38679
3. Ding Y, Zhu J. A retrospective review of abdominal wall endometriosis in Shanghai, China. Int J Gynaecol Obstet 2013; 121 (1): 41-4. https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.11.011
4. Horton JD, DeZee KJ, Ahnfeldt EP, Wagner M. Abdominal wall endometriosis: a surgeon's perspective and review of 445 cases. Am J Surg 2008; 196 (2): 207-12. https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.07.035
5. Nominato NS, Spyer-Prates LFV, Lauar I, Morais J, Maia L, Selmo G. Caesarean section greatly increases risk of scar endometriosis. Eur J Obstet Gynecol and Reprod Biol 2010 (152): 83-5. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2010.05.001
6. Odobasic A, Pasic A, Iljazovic-Latifagic E, Arnauatalic L, Odobasic Ad, Idrizovic E, et al. Perineal endometriosis: a case report and review of literature. Tech Coloproctol 2010; 14: S25-7. https://doi.org/10.1007/s10151-010-0642-8
7. Kahn Z, Zanfagnin V, El-Nashar SA, Famuyide O, Daftary GS, Hopkins MR. Risk Factors, Clinical Presentation and Outcomes for Abdominal Wall Endometriosis. J Minim Invasive Gynecol 2017; 24 (3): 478-484. https://doi.org/10.1016/j.jmig.2017.01.005
8. Young VJ, Ahmad SF, Duncan CD, Horne AW. The role of TFG-B in the pathophysiology of peritoneal endometriosis. Hum Reprod Update 2017; 23 (5): 548-59. https://doi.org/10.1093/humupd/dmx016
9. Itoh H, Mogami H, Nemer LB, Word L, Rogers D, Miller R, et al. Endometrial stromal cell attachment and matrix homeostasis in abdominal wall endometriosis. Hum Reprod 2018; 33 (2): 280-91. https://doi.org/10.1093/humrep/dex371
10. Bulun SE, Cheng YH, Pavone ME, Yin P, Imir G, Utsunomiya H, et al. 17b-Hydroxysteroid dehydrogenase-2 deficiency and progesterone resistance in endometriosis. Semin Rep Med 2010; 28 (1): 44-50. https://doi.org/10.1055/s-0029-1242992
11. Al-Sabbagh M, Lam EWF, Brosens JJ. Mechanism of endometrial progesterone resistance. Mol Cell Endocrinol 2010; 358: 208-15. https://doi.org/10.1016/j.mce.2011.10.035
12. Harzif AK, Silvia M, Mariana A, Olivia L, Lovita BT, Wiweko B. Extrapelvic endometriosis in abdominal wall scar and PPAR gamma expression: A case report. Inter J. Surg Case Reports 2018; 53: 66-9 https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.10.026
13. McKinnon B, Bersinger NA, Huber AW, Kuhn A, Mueller MD. PPAR-y expression in peritoneal endometric lesions correlates with pain experienced by patients. Fertil Steril

https://doi.org/10.24245/gom.v91i11.8878

2010; 93 (1): 293-96. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.07.980

14. Wanickhul T, Han S, Huang RP, Sidell N. Cytokine regulation by peroxisome proliferation-activated receptor gamma in human endometrial cells. Fertil Steril 2003; 79 (1): 763-69. https://doi.org/10.1016/S0015-0282(02)
15. Tokushiage N, Markham R, Russel P, Fraser IS. Nerve fibers in peritoneal endometriosis. Hum Reprod 2006; 21 (11): 3001-7. https://doi.org/10.1093/humrep/del260
16. Esquivel-Estrada V, Briones-Garduño JC, Mondragón-Ballesteros R. Implante de endometriosis en cicatriz de operación cesárea. Cir Cir 2004; 72 (2): 113-15.
17. Doroftei B, Armenau T, Maftei R, Illie OD, Dabuleanu AM, Condac C. Abdominal Wall Endometriosis: Two Case Reports and Literature Review. Medicina 2020; 56 (727): 1-10. https://doi.org/10.3390/medicina56120727
18. Benedetto C, Cacozza D, deSousa-Costa D, Comoma-Cruz A, Tessmann-Zommer M, et al. Abdominal wall endometriosis: Report of 83 Cases. Int J Gynaecol Obstet 2022; 159 (2): 530-36 https://doi.org/10.1002/IJGO.14167
19. Li JB, Jiang HY, Liang YC, Yao SZ, Zhu QT, Chen SQ. Multidisciplinary treatment of abdominal wall endometriosis: A case report and literature review. Eur J Obstet and Gynecol and Reprod Biol 2020; 250: 9-16 https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.04.046
20. Grigore M, Socolov D, Pavaleanu I, Scripcariu I, Grigore AM, Micu R. Abdominal wall endometriosis: an update in clinical, imaginistic features, and management options. Med Ultrason 2017; 19 (4): 430-37. https://doi.org/10.11152/mu-1248
21. Ananias P, Luenam K, Melo JP, Jose AM, Yaqub S, Turkistani A, et al. Cesarean Section: A Potential and Forgotten Risk for Abdominal Wall Endometriosis. Cureus. 2021; 13 (8): 1-9. E17410. https://doi.org/10.7759/cureus.17410

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Yang M, Guo ZW, Deng CJ, Liang X, Tan GJ, Jiang J, Zhong ZX. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res. 2017;25(11):239-42. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04..0015*

* El registro Doi deberá colocarse con el link completo (como se indica en el ejemplo).