

Leiomiomatosis peritoneal diseminada. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Lilia María Sánchez Baracaldo*; Elvira Castro de Pabón**; Miguel Aragón***; Edgar Arce****

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 31 años a quien se le encontraron múltiples lesiones nodulares intraperitoneales. La impresión diagnóstica intra-operatoria fue de Miomatosis peritoneal, la cual fue confirmada posteriormente con el estudio de anatomía patológica. La importancia de conocer esta lesión inusual, radica en realizar el diagnóstico diferencial con lesiones malignas metastásicas, pues la Leiomiomatosis Peritoneal Diseminada (LPD) tiene un curso y un pronóstico benigno. En esta revisión se discute además la patogenia, el manejo y el tratamiento de la LPD en relación con la paciente objeto de la presentación.

PALABRAS CLAVES: Leiomiomatosis Peritoneal Diseminada, Embarazo, Diagnóstico, Tratamiento.

SUMMARY

We present a 31 year-old woman, with multiple intra-peritoneal lesions, having during surgery a clinical diagnosis of Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata (LPD), which was confirmed on Pathological Study. This unusual finding must be differentiated from metastatic intra-peritoneal malignancies, since LPD has a benign course and prognosis. We review pathogenesis of LPD and treatment in this specific case.

KEY WORD: Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata, Pregnancy, Diagnosis, Treatment.

Introducción

La LPD o difusa es una lesión tumoral que ocurre solo en raras ocasiones y de la cual se han descrito hasta el momento aproximadamente 60 casos en la literatura mundial. Esta entidad se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos de músculo liso o con características similares al músculo liso localizadas en la cavidad peritoneal a nivel subperitoneal. Esta enfermedad se ha visto exclusivamente en mujeres que se encuentran en la etapa reproductiva, de las cuales, aproximadamente la mitad están en embarazo, las otras tienen historia de ingesta hormonal exógena como anticonceptivos o no tienen una historia clara de esta, dentro de este último grupo se encuentran algunas mujeres que presentaron la LPD en asociación a un tumor de ovario funcionante. Estas características peculiares relacionan esta entidad con un estímulo hormonal, ya que se ha visto que estos

nódulos regresan después del parto o de suspender la ingesta del medicamento o el estímulo hormonal, por lo tanto se postula como factor primordial en su patogenia un estímulo hormonal (1,2).

Caso clínico

Se trata de una mujer de 31 años, de raza mestiza, G1 P1, con embarazo a término remitida a esta institución para la atención de su parto, quien, fue llevada a cesárea por una desproporción céfalo pélvica. Durante el acto operatorio se encontraron múltiples lesiones nodulares blanquecinas, bien delimitadas localizadas en el peritoneo parietal entre la gotera parieto cólica y la cúpula diafragmática derecha, y el epiplón, las cuales medían entre 1 a 2 cm de diámetro. En el útero se evidenció además un mioma corporal subseroso de 3 cm de diámetro. Los anexos eran normales. Con estos hallazgos se realizó el diagnóstico inicial de Miomatosis peritoneal. La paciente fue vista por nosotros un mes después del parto y se encontraba en muy buenas condiciones, se le realizó un estudio radiológico de abdomen para tratar de evidenciar calcificaciones intraabdominales que pudieran indicarnos la presencia de otras lesiones y el examen fue normal.

Descripción macroscópica

En el laboratorio de patología se recibe un fragmento de epiplón que mide 26 x 7 x 0.5 cm, sobre su superficie se reconocen 8 nódulos blanquecinos bien delimitados,

* Instructora Asociada. Departamento de Patología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Instituto Materno Infantil. Bogotá

** Profesora Asistente. Departamento de Patología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá

*** Profesor Asociado. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Instituto Materno Infantil. Bogotá

**** Residente II. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Instituto Materno Infantil. Bogotá

Foto No 1.

EPIPLON CON LA PRESENCIA DE MULTIPLES LESIONES BLANQUECINAS, BIEN DELIMITADAS (VER FLECHA)

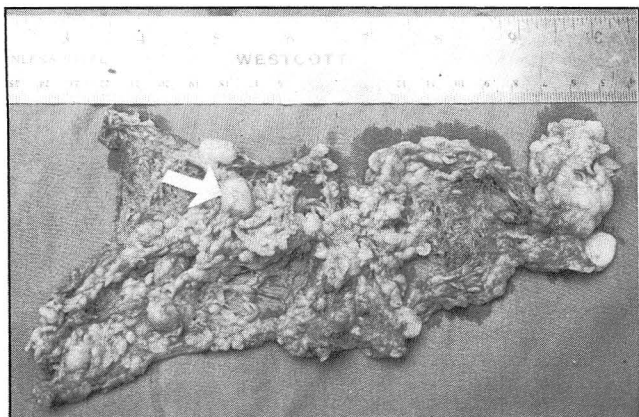


Foto No 2.

EVIDENCIA DE LA LOCALIZACION SUBMESOTELIAL DE LA LESION. 200 X H-E.

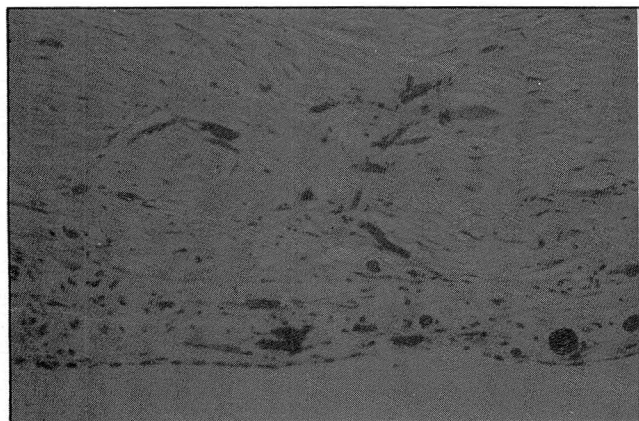


Foto No. 3

DIFERENCIACION FOCAL DE LA LESION A TEJIDO ADIPOSO. 200 X H-E.

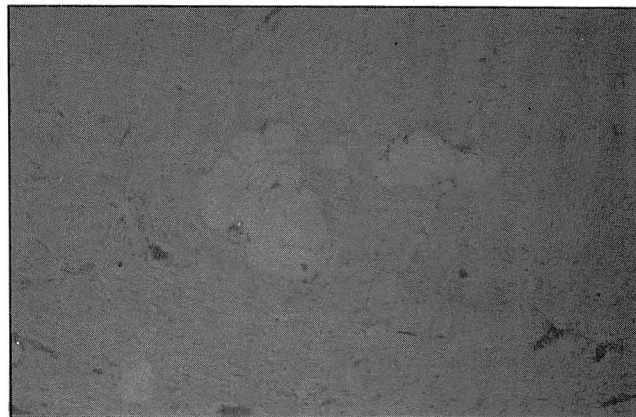
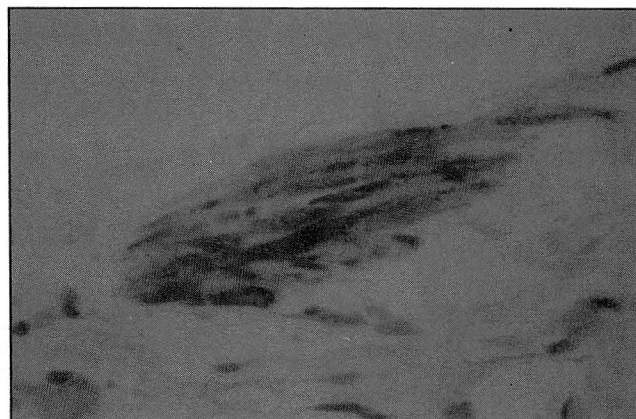


Foto No 4.

POSITIVIDAD FOCAL DE LAS CELULAS FUSIFORMES CON EL ANTICUERPO CONTRA LA ACTINA MUSCULAR. 400 X



de consistencia firme, los cuales tienen diámetros que oscilan entre 2 y 0.8 cm, los cuales al corte, son de color blanquecino y superficie homogénea (ver foto No 1).

Descripción microscópica

Al examen histológico, se encontraron unos nódulos constituidos por un tejido colágeno con marcada hialinización lo cuales muestran focos de diferenciación adiposa y microcalcificaciones; estas lesiones tienen una localización sub-mesotelial (Ver fotos No 2 y 3). Con la coloración histoquímica para tejido colágeno se confirma el hallazgo visto en H-E. Ante estos hallazgos se realizaron estudios de inmunohistoquímica con anticuerpos contra actina muscular, haciéndose evidente la presencia de fibras de músculo liso dispersas (ver foto No 4), llegándose a la conclusión que se trataba de unos leiomiomas hialinizados y calcificados que hacían parte de la entidad descrita como LPD.

Discusión

Por definición la LPD es una entidad rara que se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos leiomiomatosos no neoplásicos que comprometen el peritoneo, incluyendo las superficies serosas. Dada su localización anatómica, es considerada más como una enfermedad peritoneal que uterina, sin embargo, ya que es una lesión vista solamente en pacientes gineco-obstétricas merece un lugar especial en la patología ginecológica (1,2,3).

Los nódulos de la LPD están compuestos principalmente por células benignas de músculo liso. Hasta el momento se han reportado por lo menos 60 casos que han seguido un curso benigno y cinco que se han malignizado. La edad promedio de presentación de esta entidad esta entre los 22 y los 54 años, con una edad media de 37 años, solo dos casos han sido vistos en mujeres postmenopáusicas (4). El 40% de los casos reportados han ocurrido

en mujeres negras. De acuerdo con la existencia o no de un estímulo hormonal estas pacientes con LPD se han agrupados en: 1. Mujeres embarazadas o en el puerperio (43%), 2. Mujeres que consumen anoovulatorios orales (27%) y 3. Mujeres sin ninguna de estas características (30%). Se destaca en este último grupo el caso de una mujer que presenta la enfermedad en asociación con un tumor funcionante de células de la granulosa (5). En las mujeres embarazadas, como es nuestro caso, estas lesiones han sido encontradas durante el curso de una laparotomía o laparoscopia por una cesárea o una ligadura de las trompas uterinas pos-parto (3,6). En las mujeres que no están embarazadas y en algunas que si lo están, la sintomatología observada usualmente esta relacionada con la coexistencia de leiomiomas uterinos y en otros casos es el hallazgo de nódulos pélvicos palpables el que ha llevado a la realización de una laparotomía diagnóstica (1,3).

La presencia de múltiples nódulos, firmes o ligeramente sólidos dispersos sobre el peritoneo pélvico y el epiplón pueden producir un aspecto nodular complejo o un engrosamiento difuso mal definido que llega a simular un tumor metastásico. Estos nódulos pueden tener diámetros que oscilan desde tamaños microscópicos hasta alcanzar diámetros de hasta 10 cm, aunque la mayoría en promedio son de 0.5 cm. Se han encontrado nódulos similares comprometiendo la serosa del útero, el intestino grueso y el mesenterio. Con menos frecuencia estos nódulos comprometen el peritoneo abdominal superior (1,2). Es importante destacar que se ha informado un caso en el cual hubo compromiso simultáneo de ganglios linfáticos (7,8).

Al examen histológico, estas lesiones tienen un aspecto similar al de los leiomiomas uterinos. Sin embargo en algunos casos vistos en mujeres gestantes se han encontrado mezcladas con las células de músculo liso células deciduales y células con una apariencia intermedia entre las fibras musculares y la células deciduales (1). En estos casos al parecer el tejido fibroso submesotelial es reemplazado por células deciduales, sin embargo, estas lesiones tienen las características del músculo liso (1,2,3). En un 10% de los casos se ha visto también en estos nódulos focos de endometriosis y endosalpingiosis (9), como en nuestro caso también se ha visto diferenciación a tejido adiposo (2,9). Tampoco es raro encontrar en estas lesiones reactividad para receptores de progestágenos y estrógenos. Los estudios de microscopía electrónica han confirmado la presencia de fibras de músculo liso, algunas veces mezcladas con miofibroblastos y fibroblastos, y en mujeres embarazadas también se ha evidenciado la presencia de células deciduales (1,10). Histológicamente, puede llegar a ser muy difícil hacer el diagnóstico diferencial con los leiomiomas metastásicos por lo cual, el diagnóstico definitivo se basa principalmente en las características macroscópicas y la distribución de la lesión. (2)

Por todo lo anterior, la LPD ha sido considerada como el resultado de una transformación metaplásica de las células mesenquimales submesoteliales a células de músculo liso. Su localización submesotelial característica y también el hallazgo a este nivel de otras lesiones

metaplásicas como son la decidua ectópica con características similares a la reacción decidua que con frecuencia compromete este tejido en el embarazo, al igual que la presencia de endometriosis y endosalpingiosis han apoyado esta hipótesis (9,11). Finalmente, la asociación en el 70% de los casos con embarazo o la administración hormonal sumado a la reducción del tamaño de los tumores después de terminado el embarazo, ó con la castración quirúrgica y algunos estudios experimentales con animales a los que se les administraron estrógenos solos o en combinación con progestágenos, han permitido sugerir que la patogénesis de esta entidad esta relacionada a un estímulo hormonal (1,2,3,7,12,13). Al parecer, las células mesenquimales submesoteliales de las pacientes con LPD pueden tener una sensibilidad inusual a las hormonas esteroideas (1).

Para tratar de entender un poco más sobre la patogénesis de estas lesiones es importante resaltar un estudio realizado por Better et al, en el cual se analizó la presencia de decidua ectópica en 60 pacientes a las cuales se le realizó biopsia de epiplón durante una operación cesárea o por embarazo ectópico, encontrándose que la decidua estaba presente focalmente en el 97% pacientes y de manera difusa en el 3% de los casos estudiados. Al igual, debe destacarse la positividad que las células deciduales mostraron para los anticuerpos vimentina, desmina y actina como se vio también en la LPD y en la decidualización ectópica fibrosante. (14). Esto permite pensar que se trata de tres entidades dependientes de hormonas que se encuentran dentro de un mismo espectro, y que igualmente regresan en el período pos-parto cuando finaliza el estímulo hormonal (14). En algún momento se pensó que esta entidad se trataba de una reacción fibrosa a la decidualización ectópica más que una proliferación de músculo liso (15), cuadro histológico que predomina en el estudio histológico del presente caso.

Los nódulos que caracterizan la LPD, generalmente, son un hallazgo durante un laparotomía que pueden muchas veces simular un tumor metastásico; por lo tanto, desde el punto de vista clínico se requiere realizar el diagnóstico diferencial con leiomiosarcoma o leiomioma benigno metastásico e inclusive con tumores estromales de ovario metastásicos; existe el reporte de un caso de tumor estromal bilateral de ovario de bajo grado de malignidad metastásico que dió el mismo aspecto macroscópico (8,16). El tamaño tan pequeño de los nódulos de la LPD y su inmenso numero permiten diferenciarla de estas otras condiciones.

Como esta entidad es benigna y tiende a regresar, en estas pacientes esta indicado realizar un tratamiento conservador con seguimiento a largo plazo debido a su crecimiento asintomático y la posibilidad aunque remota de recurrencia (2,3,10,12,17,21); este seguimiento debe incluir estudios con ecografía pélvica y laparoscopia (18). También se ha recomendado evitar nuevos embarazos y el uso de terapia hormonal coadyuvante con medicamentos como el acetato de megestrol en mujeres no embarazadas en las cuales ha llevado a la remisión completa de las lesiones tumorales (16). Sin embargo, no hay que olvidar que hasta el momento se han reportado 5 casos con transformación maligna (1,2,15,13,19,20).



BIBLIOGRAFIA:

• 1.-D.BRANDENBURG / ARCHIVOS MERCK 1993. • 2.-A. LITKIE ET AL. / EUROPEAN JOURNAL OF CLINICAL RESEARCH 1997 VOL 9: 111-122. • 3.-J.BALFOUR ET AL. / DRUGS AND AGING 1992;2(6): 487-507. • 4.-S. CORSON / INT. J. FERTIL., 1993;38(2):79-91. • 5.-J.M. KAUFMAN / EUR. MENOPAUSE J. 1997;4(1): 14-22. • 6.-J. CALAF ALSINA / PROGRESOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA 1995;VOL 56 N.º. • 7.-D.CHASSARD / ARCHIVOS MERCK 1995.

COMPOSICION: FEM 7 Cada parche transdermal contiene: Estradiol hemihidrato 1.5 mg excipiente c.s. FEM 7 es una nueva fórmula para la terapia de reemplazo hormonal percutánea, que suministra unos 50 mcg diarios de estradiol durante un periodo de 7 días. FEM 7 libera niveles terapéuticos de estradiol en el periodo de 3 horas después de la aplicación y los mantiene durante el intervalo de aplicación (7 días). Luego de retirar el parche, los niveles de estradiol vuelven a los valores base a las 24 horas. Mediante la administración transdérmica de FEM 7, no existe un efecto hepático de primer paso y el estradiol alcanza el torrente sanguíneo sin modificación y en cantidades fisiológicas: la carga para el hígado es, por lo tanto, menor que en el caso de la administración oral. Con el uso de FEM 7, las concentraciones de estradiol se elevan a valores similares a aquellos en la fase folicular inicial a media. **INDICACIONES:** FEM 7 está indicado: •Terapia de sustitución hormonal para el alivio sintomático de las molestias de la menopausia. •Prevención y tratamiento de la osteoporosis en mujeres con un presunto riesgo de desarrollar fracturas. **CONTRAINDICACIONES:** FEM 7 está contraindicado en el caso de: •Hipersensibilidad al estradiol o cualquier otro componente. •Sospecha o conocimiento de embarazo, lactancia. •Diagnóstico, sospecha o antecedentes de cáncer mamario. •Conocimiento o sospecha neoplasia dependiente de estrógeno. •Sangramiento genital anormal no diagnosticado. •Enfermedad hepática crónica o aguda, enfermedad hepática grave o antecedentes de enfermedad hepática cuando los tests de función hepática no han vuelto a la normalidad. Síndrome rotor o Dubin-Johnson. • Enfermedad Renal grave. • Historia activa o reciente hepática crónica o aguda, enfermedad hepática grave o antecedentes de enfermedad hepática cuando los tests de función hepática no han vuelto a la normalidad. Síndrome rotor o Dubin-Johnson. • Enfermedad Renal grave. • Historia activa o reciente de tromboflebitis o trastornos tromboembólicos. FEM 7 no se utiliza para contracepción. **INTERACCIONES:** Las drogas que inducen la enzima hepática, por ejemplo, barbiturato, carbamazepina, rifampicina, fenilbutazona, meprobamato e idantolna pueden dañar la actividad de los estrógenos. Sin embargo, se desconoce si este efecto es igualmente importante con formulaciones administradas transdérmicamente las cuales no sufren el metabolismo de primer paso. **PRECAUCIONES:** Antes de comenzar la terapia de reemplazo de estrógenos, se recomienda que la paciente se realice un examen médico completo, lo cual incluye un examen ginecológico y un estudio de los antecedentes familiares. Periódicamente debería someterse a un examen físico y ginecológico. Actualmente existe evidencia que sugiere un cambio general en el riesgo relativo de cáncer de pecho en mujeres post menopáusicas que reciben terapia de reemplazo hormonal. Se debería realizar una evaluación de riesgo/beneficio antes de tratar a una paciente por más de 5 años. No existe en estudios publicados de que el riesgo de tromboembolia incluído infarto del miocardio y tromboflebitis, aumente con la terapia de reemplazo de estrógenos debido a las bajas dosis recomendadas actualmente en mujeres aparentemente normales. Sin embargo, el tratamiento debería discontinuarse de inmediato en el caso de ocurrir algún evento tromboembólico durante la terapia. No existe evidencia que la terapia de reemplazo de estrógenos esté contraindicado en pacientes con antecedentes de trombosis de vena profunda, cirugía efectiva planificada, embolia pulmonar, choque o infarto del miocardio, cuando estos están asociados con factores de riesgo tales como inmovilización (por ejemplo, en especial después de cirugía pélvica); sin embargo, en ausencia de información específica, FEM 7 debería utilizarse con precaución. Igual precaución debería tenerse en pacientes con antecedentes de endometriosis. Se recomienda el monitoreo de pacientes con epilepsia, diabetes hipertensión, enfermedad renal o hepática leve a moderada, enfermedades mamarias benignas, porfiria, osteoporosis, fibroides uterinos y tumores hipofisarios o un antecedente familiar significativo de cáncer mamario. Si después de iniciada la terapia, se desarrolla ictericia, dolores de cabeza tipo migraña, molestias visuales fenómenos tromboembólicos o un aumento significativo de la presión sanguínea la medicación debería discontinuarse mientras se investiga la causa. La mayoría de los estudios indica que la terapia de reemplazo hormonal ejerce un efecto menor sobre la presión sanguínea y algunos indican que el uso de estrógenos puede estar asociado con una pequeña disminución de la misma. Adicionalmente, muchos estudios sobre terapia combinada indican que la adición de un progestógeno también ejerce un pequeño efecto en la presión sanguínea. Rara vez aparece hipertensión idiosincrásica. Cuando se administran estrógenos a mujeres hipertensas, resulta una supervisión y el monitoreo de la presión sanguínea en intervalos regulares. Estudios epidemiológicos sobre la terapia de reemplazo hormonal por 5 ó 6 años muestra que se produce una reducción en la frecuencia de fracturas de hasta un 50%; sin embargo, existe información limitada sobre los beneficios más allá de los 10 años resulta necesario realizar una revisión cuidadosa de los beneficios versus los riesgos en pacientes tratadas por más de 5 ó 10 años. Se recomienda que los pacientes que estén en un tratamiento de largo plazo se monitoreen su estado óseo anualmente. La administración de terapia de estrógenos sin oposición en pacientes con el útero intacto a mostrado aumentar el riesgo de hiperplasia endometrial, por lo tanto, en mujeres con el útero intacto resulta esencial la adición de un progestógeno por al menos 12 días por ciclo. FEM 7 no es contraceptivo oral ni devuelve la fertilidad. Si FEM 7 se administra conjuntamente con un progestógeno a mujeres con el útero intacto con potencial de gestación, estas deberían utilizar métodos contraceptivos no hormonales. Cualquier sangramiento repetido debería investigarse, incluída la realización de una biopsia endometrial. **REACCIONES ADVERSAS:** Se han registrado los siguientes efectos secundarios: Piel: Eritema e irritación pasajera en el lugar de aplicación con o sin prurito que usualmente desaparece 2-3 días después de retirar el parche y es similar al efecto observado algunas veces luego de la oclusión de la piel con emplastos adhesivos. **Tracto urogenital:** Sangramiento por relación sexual. **Sistema endocrino:** Sensibilidad en las mamas. **Tracto gastrointestinal:** Náuseas, calambres abdominales, hinchazón. **Sistema nervioso central:** Dolor de cabeza, migraña. Rara vez: vértigo. **Sistema cardiovascular:** Rara vez: tromboflebitis, exacerbación de venas varicosas y aumento en la presión sanguínea. **DOSIFICACION Y ADMINISTRACION:** Adultos y ancianos: FEM 7 debería aplicarse una vez a la semana en forma continuada, es decir, cada parche es reemplazado por uno nuevo luego de 7 días. La terapia se inicia con un parche FEM 7 que libera 50 microgramos de Estradiol en 24 horas y la dosis se ajusta luego del primer mes a dos parches si resultara necesario. No se debe exceder un máximo de dos parches a la semana. Los parches consecutivos deberían aplicarse en diferentes lugares. Se recomienda que los lugares de aplicación sean bajo la cintura y donde la piel esté lisa, por ejemplo nalgas, caderas o abdomen. FEM 7 no debe aplicarse sobre las mamas o cerca de ellas. El parche debe aplicarse en un lugar limpio, seco, con piel sana e intacta, tan pronto como se saque de su envoltura. Se aplica despegando ambas partes del revestimiento de protección y luego manteniéndolo en contacto con la piel por lo menos 30 segundos (el calor es esencial para asegurar una adhesión máxima). Si parte del parche se despega prematuramente (antes de 7 días), este deberá retirarse y cambiarse por uno nuevo. Para que el efecto se cumpla, se recomienda que el paciente siga cambiando el parche en el día usual. En el caso de pacientes que presentan enfermedades hepáticas o renales graves (por ej. diálisis) no se recomienda el uso de FEM 7. **Niños:** no está indicado. **PRESENTACION:** FEM 7 envase con 4 parches transdérmicos. Mantener fuera del alcance de los niños.

Para mayor información favor comunicarse con nuestros Representantes Profesionales y/o dirigirse al Departamento de Atención y Servicio. Tel.: 9800 1426 (gratis desde cualquier ciudad del país), en Santa Fé de Bogotá Tel.: 414 52 88.

Conclusión

En nuestra paciente que se encuentra dentro del grupo en el cual se presenta con mayor frecuencia la LPD los hallazgos fueron como los que se describieron previamente para estas mujeres y el tratamiento realizado en su momento fue el apropiado, sin embargo, recomendamos realizar el seguimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Clement, Ph B. Pure Mesenchymal tumors en: TUMORS AND TUMORLIKE LESIONS OF THE UTERINE CORPUS AND CERVIX Edited by Clement Ph B, Young R H. Churchill Livingstone 1993.
2. Battifora H, McCaughey WTE. Tumors of the serosal membrans in ATLAS OF TUMOR PATHOLOGY. Third series, Fascicle 15, Washington, D.C. 1994.
3. Hans-Dieter T, Seth EW, Haskins AL. Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata, An Unusual Complication of Genital Leiomyomata. Obstet Gynecol, 1965;25:561-571.
4. Kokcu A, Alvur Y, Baris YS, Kuskonmaz I. Leiomyomatosis peritonealis disseminata. Acta Obstet Gynecol Scand. 1994 Jan; 73(1):81-3.
5. Boyce ChR, Buddhdev HN. Pregnancy Complicated by Metastasizing Leiomyoma of the Uterus. Obstet Gynecol, 1973; 42:252-8.
6. Lim OW, Segal A, Ziel HZ. Leiomyomatosis peritonealis disseminata associated with pregnancy. Obstet Gynecol, 1980; 55:122-5.
7. Hsu YK, Rosenshein NB, Parmeley TH, et al. Leiomyomatosis in Pelvic Lymph Nodes. Obstet Gynecol, 1981; 57, 91s-93s.
8. Abell MR, Littler ER. Benign Metastasizing Uterine Leiomyoma. Cancer, 1975;36:2206-2213.
9. Kaplan C, Benirschke K, Johnson K. Leyomyomatosis peritonealis disseminata with endometrium. Obstet Gynecol, 1980; 55:119-25.
10. Goldberg MF, Hurt G, Frable W. Leiomyomatosis Peritonealis Disseminata, Report of a case and Review of the Literature. Obstet Gynecol, 1977; 49: 46s-52s.
11. Gana BM, Byrne J, McCullough J, Weaver JP. Leiomyomatosis peritonealis disseminata (LPD) with associated endometriosis: a case report. J R Coll Surg Edinb. 1994 Aug; 9 (4): 258-60.
12. Horstmann JP, Pietra GG, Harman J et al. Spontaneous Regression of pulmonary Leiomyomas During Pregnancy. Cancer, 1977;39:314-321.
13. Rubbin SC, Wheeler JE, Mikuta JJ. Malignant Leiomyomatosis peritonealis disseminata. Obstet Gynecol, 1986;68:126-9.
14. Buttner A, Bassler R, Theele C. Pregnancy associated ectopic decidua (deciduosis) of the greater omentum. An analysis of 60 biopsies with cases of fibrosing deciduosis and leiomyomatosis peritonealis disseminata. Pathol Res Pract. 1993 Apr; 189(3):352-9.
15. Akkersdijk GJM, Flu PK, Giard RWM et al. Malignant Leiomyomatosis peritonealis disseminata. Am J Obstet Gynecol, 1990; 163:591-3.
16. Randrianjafisamindrakotroka NS, Baldauf JJ, Philippe E, Ritter J, Collin D, Kaemmerlen C. Leiomyomatosis peritonealis disseminata. Report on two cases and differential diagnosis with peritoneal metastases of low grade stromal sarcoma of the ovary. Pathol Res Pract. 1995 Dec; 1991 (12): 1252-7; discussion 1258.
17. Lashgari M, Behmaram B, Ellis M. Leiomyomatosis peritonealis disseminata. A report of two cases. J Reprod Med. 1994 Aug; 39(8):652-4.
18. Parente JT, Levy J, Chinea F, Espinosa B, Brescia MJ. Adjuvant surgical and hormonal treatment of leiomyomatosis peritonealis disseminata. A case report. J Reprod Med. 1995 Jun; 40 (6): 468-70.
19. Raspagliesi F, Quattrone P, Grosso G, Cobellis L, Di Re E. Malignant degeneration in leiomyomatosis peritonealis disseminata. Gynecol Oncol. 1996 May; 61(2):272-4.
20. Abulafia O, Angel C, Sherer DM, Fultz PJ, Bonfiglio TA, DuBeshter B. Computed tomography of leiomyomatosis peritonealis disseminata with malignant transformation. Am J Obstet Gynecol. 1993 Jul; 169(1):52-4.
21. Hardman WJ, Majmudar B. Leiomyomatosis peritonealis disseminata: clinicopathologic analysis of five cases. South Med J. 1996 Mar; 89 (3): 291-4.