

J. Domingo del Pozo
V. Sánchez Sánchez
M. Prieto Martínez
E. Cortés Cros
A. Molina Betancor^a
S. Hernández Hernández^a
J.A. García Hernández

Metaplasia ósea de endometrio. Diagnóstico y abordaje terapéutico

Unidad de Reproducción Humana. ^aUnidad de Endoscopia
Ginecológica. Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Dr. J. Domingo del Pozo.
Unidad de Reproducción Humana.
Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del Sur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria.
Correo electrónico: jdomingod@sego.es

Fecha de recepción: 13/11/01
Aceptado para su publicación: 28/8/02

Osseus metaplasia of the endometrium. Diagnosis and management

J. Domingo del Pozo, V. Sánchez Sánchez, M. Prieto Martínez,
E. Cortés Cros, A. Molina Betancor, S. Hernández Hernández,
J.A. García Hernández. *Metaplasia ósea de endometrio.
Diagnóstico y abordaje terapéutico.*

RESUMEN

La metaplasia ósea de endometrio es una causa extremadamente rara de esterilidad. Presentamos el caso de una paciente que quedó gestante en un corto espacio de tiempo tras tratamiento histeroscópico.

PALABRAS CLAVE

Endometrio. Metaplasia ósea. Histeroscopia.

SUMMARY

Osseous metaplasia of the endometrium is an extremely rare cause of infertility. We present the case of a female patient who became pregnant soon after hysteroscopic treatment.

KEY WORDS

Endometrium. Osseous metaplasia. Hysteroscopy.

506 INTRODUCCIÓN

La existencia de tejido óseo maduro en cavidad uterina fue descrita por primera vez en 1901 por el patólogo alemán Mayer¹. Desde entonces y hasta la actualidad, se han descrito unos 150 casos en todo el mundo, lo que corrobora la rareza de esta entidad como causa de esterilidad. En la bibliografía internacional se encuentran pocas citas bibliográficas sobre la incidencia de esta enfermedad, que se estima en 3 de cada 10.000 mujeres (0,03%)². La clínica que suele acompañarla es variable, y se han descrito alteraciones menstruales, sangrados anormales, dolor pélvico, leucorrea o alteración de la fertilidad². El legrado uterino o la biopsia a ciegas, hoy técnicas en desuso, eran los medios diagnósticos utilizados en el pasado cuando se sospechaba esta afección. Hoy día, la ecografía vaginal y la histeroscopia permiten una aproximación a su diagnóstico de una forma certera, si bien la confirmación del mismo sólo se obtendrá tras el examen histopatológico. El abordaje terapéutico actualmente se basa en la extracción del material óseo mediante histeroscopia, que a su vez puede realizarse con guía ecográfica o laparoscópica². Tras el tratamiento quirúrgico la sintomatología acompañante en estos casos desaparece en la mayoría de las pacientes, mejorando notablemente la fertilidad³.

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años que acudió a nuestra consulta de reproducción humana en junio de 1997 por esterilidad secundaria de 2 años de evolución. Los antecedentes familiares no eran de interés. Entre los antecedentes personales tan sólo cabría destacar varios episodios de cólicos nefríticos en la segunda década de su vida. Estos episodios se resolvieron con tratamiento sintomático y no volvieron a suceder posteriormente. Fumadora de 15 cigarrillos/día. En cuanto a los antecedentes ginecoobstétricos, sus ciclos menstruales eran irregulares (tipo menstrual: 5-6/28-40 días) y había tenido dos gestaciones previas que terminaron en aborto en la semana 9 y 11 de amenorrea. En ambas ocasiones se realizó un legrado uterino, sin complicaciones y sin presentar cambios posteriores en el patrón menstrual.

Se le realizó estudio protocolizado de esterilidad, destacando el hallazgo al realizar una ecografía gi-

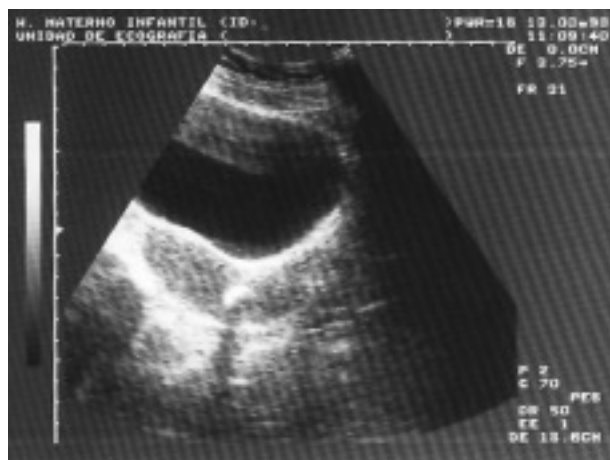


Figura 1. Imagen ecográfica.

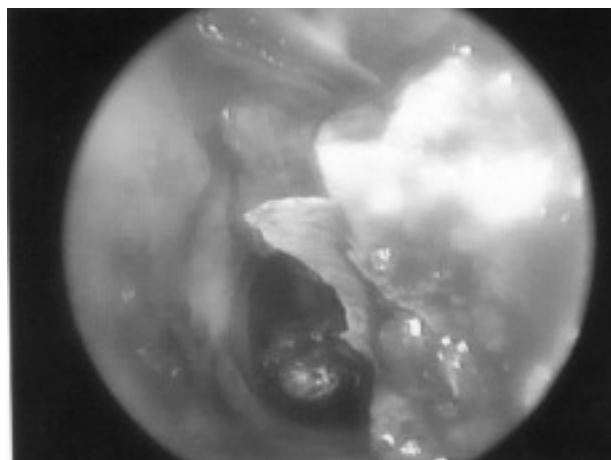


Figura 2. Imagen histeroscópica.

necológica, de una formación hiperecogénica compatible con calcificación grosera en el istmo uterino que parecía infiltrar el miometrio (fig. 1). Se solicitó una histerosalpingografía que no reveló enfermedad en la cavidad uterina ni en las trompas de Falopio. Se le realizó una histeroscopia diagnóstica con anestesia local, visualizándose durante la misma placas calcificadas en la región del istmo uterino que impedían acceder a la cavidad uterina (fig. 2).

Se programó una histeroscopia quirúrgica que se realizó en noviembre de 1998 bajo anestesia loco-regional. Se utilizó un resectoscopio de Storz de 8 mm de diámetro, con una lente Hopkins II de 12°, un electrodo de gancho con corriente monopolar

pura a 100 W de potencia, y el medio de distensión empleado fue glicina al 1,5%. El procedimiento quirúrgico de extirpación de las placas óseas situadas en el istmo uterino se llevó a cabo bajo control ecográfico (ecógrafo Kranzbühler Sonofritz, sonda abdominal 35C60 de 3,5 MHz). Tras la extirpación del tejido ectópico se consiguió acceder a la cavidad uterina y comprobar su normalidad. Durante la intervención no hubo complicaciones, y tras ésta, se colocó en la cavidad uterina una sonda de Foley para evitar sinequias posquirúrgicas y se administraron antibióticos profilácticos.

A las 48 h de la intervención la paciente fue dada de alta en estado satisfactorio, con tratamiento de reposición hormonal con estrógenos conjugados equinos (1,2 g/día por vía oral) durante 60 días, asociándosele acetato de medroxiprogesterona (10 mg/día por vía oral) los últimos 10 días.

Se obtuvieron fragmentos de diferentes tamaños, blanquecinos, de consistencia dura, que fueron remitidos para estudio anatomopatológico, que confirmó la presencia de trabéculas óseas neoformadas, actividad osteoblástica y fibrosis.

A los 3 meses de la intervención se le realizó ecografía de control que fue normal. Se indicó una histeroscopia diagnóstica que no se llegó a realizar porque la paciente quedó gestante de forma espontánea. Esta gestación terminó en aborto diferido en la semana 11, realizándose legrado evacuador aspirativo. No hubo complicaciones posteriores, y en noviembre de 1999, a los 4 meses del último legrado la paciente acudió a nuestra consulta por estar nuevamente embarazada de forma espontánea. Esta gestación tuvo un curso normal y finalizó con parto eutócico de inicio espontáneo a las 41 semanas de gestación, naciendo una niña de 3.425 g con test de Apgar a los 5 min de 10, y pH en arteria umbilical de 7,27 y en vena umbilical de 7,36. El alumbramiento fue espontáneo y completo, y no presentó complicaciones en el puerperio.

DISCUSIÓN

La metaplasia ósea de endometrio es un hallazgo extremadamente raro, y su origen es desconocido. Se trata de la presencia de tejido óseo maduro en una localización anormal, en este caso en el endometrio. Muchas teorías intentan aclarar su etiopatología:

en 1884 Virchow atribuyó su origen a la diferenciación de fibroblastos en osteoblastos², y Brocq y Sluczewski¹ propusieron el estímulo estrogénico continuado como el factor patogénico más importante. En relación con esta teoría, podemos argumentar que no se ha visto un incremento de los casos de metaplasia ósea publicados a pesar de la amplia extensión del uso de los anticonceptivos orales^{4,5} y otros tratamientos de reposición hormonal en los que predominen los estrógenos. No hemos encontrado referencias bibliográficas acerca de una mayor incidencia en pacientes con patrón menstrual de oligomenorrea, como el síndrome de ovarios poliquísticos, sino que la mayoría de los casos se describen en mujeres en edad reproductiva con el antecedente de una o más pérdidas gestacionales. También se ha relacionado con alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo, o con el síndrome de leche y alcalinos. En nuestro caso, ante la ausencia de nuevos episodios de litiasis renal y a que en la anamnesis no se evidenciaron datos que sugirieran la posibilidad de alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo, estos cuadros no fueron investigados.

La implantación directa de tejido fetal y su posterior calcificación también se ha propuesto como mecanismo etiopatogénico^{3,5}. Al revisar los casos publicados con presencia de tejido óseo ectópico en endometrio, más del 80% de las pacientes tienen como antecedente al menos una gestación previa (generalmente abortos o partos inmaduros). Es raro encontrar esta enfermedad en mujeres nuligrávidas⁶. La mayoría de los casos publicados sitúan el origen del tejido óseo ectópico en la retención de huesos fetales tras un aborto⁶⁻⁸. Por lo general, se trata de gestaciones que al menos alcanzaron las 12 semanas, pues antes no se inicia la osificación endocondral, y en los casos en que el aborto ocurrió de forma temprana o no hay antecedente de pérdida gestacional previa, la teoría etiopatogénica que más se acepta, ya que sitúa el origen del tejido óseo ectópico en la metaplasia de las células maduras del estroma endometrial en tejido óseo como respuesta a la destrucción tisular y la inflamación crónica prolongada^{6,9}. Se definiría, por tanto, la metaplasia como una adaptación frente a nuevas condiciones ambientales, y se podría considerar un mecanismo de defensa. Un argumento en contra de esta teoría es que no se aprecia mayor incidencia de esta enfermedad en

508 mujeres usuarias de dispositivo intrauterino (DIU), en las que el cambio de las condiciones del ambiente endocavitario debería inducir una respuesta inflamatoria en el endometrio que podría ocasionar la metaplasia. En el caso presentado encontramos el antecedente de dos abortos previos tempranos, en las 9 y 11 semanas de gestación, en los que no se encontró evidencia de formación ósea fetal. La teoría de la calcificación anómala y la osificación del tejido fetal retenido³ es rara como patogenia de este caso; si así fuera, se podría haber encontrado tejido de estas características también en el *fundus* uterino y probablemente el patrón menstrual se hubiera visto alterado. Nos inclinamos a pensar que el origen del tejido óseo ectópico encontrado en el útero de esta paciente podría ser secundario a la reparación del tejido asociada con cambios metaplásicos ocurrida tras la destrucción tisular y el proceso inflamatorio que supone un aborto seguido de legrado. La presencia de tejido óseo exclusivamente en el istmo uterino, sin llegar a obliterar el canal cervical, podría explicar la ausencia de alteraciones menstruales y de dolor pélvico en esta paciente. Sin embargo, sí encontramos un factor que explique la alteración de la fertilidad, demostrado por su recuperación inmediata tras la resolución histeroscópica del proceso. El mecanismo patogénico para la esterilidad secundaria asociada en esta paciente podría haber sido el siguiente: los fragmentos óseos habrían estado actuando como un cuerpo extraño en el útero, alterando el ambiente endometrial, incrementando la producción de prostaglandinas, provocando una endometritis secundaria y dificultando la implantación^{3,10}. En nuestra paciente no contamos con biopsia endometrial específica de la zona del fondo uterino, que nos podría haber ilustrado esta hipótesis.

La revisión de este caso permite concluir que ante el hallazgo en una exploración ecográfica de una imagen sugestiva de calcificación en la cavidad ute-

rina, a pesar de un informe de histerosalpingografía normal, no debemos dar por finalizado el estudio sin una histeroscopia diagnóstica, técnica de elección para el diagnóstico de cualquier enfermedad endocavitaria, y en especial de la metaplasia ósea de endometrio, ya que permite visualizar el tejido anómalo implantado en el endometrio y la confirmación histopatológica del proceso, al poder realizar biopsias dirigidas incluso de pequeños implantes de tejido heterotópico.

Una vez más se demuestra que la histeroscopia es un método rápido y seguro para el estudio de la cavidad endometrial, ofreciendo mejor información que la histerosalpingografía^{11,12}. Se podría, por tanto, proponer que no debería darse por concluido un estudio de esterilidad/infertilidad sin una histeroscopia, al menos en pacientes con antecedentes de abortos previos.

Respecto al tratamiento, si bien tradicionalmente se había utilizado el legrado a ciegas e incluso la histerectomía, hoy día las técnicas de histeroscopia quirúrgica permiten realizar un abordaje menos agresivo y más exacto del problema¹³⁻¹⁵. Por otra parte, creemos que el control ecográfico de la resección histeroscópica es un método poco cruento y bastante preciso que permite la visualización tanto de la cavidad abdominal como de la cavidad uterina, válido como alternativa al control laparoscópico de la resección propuesto por otros autores².

La rápida restauración de la fertilidad en esta paciente confirma el buen pronóstico de esta enfermedad como factor causal de esterilidad, una vez realizado un correcto diagnóstico y tratamiento. Creemos importante complementar el tratamiento quirúrgico con un tratamiento hormonal de choque que favorezca la reepitelización de la cavidad uterina, para así evitar la aparición de sinequias y conseguir la total recuperación funcional del endometrio¹⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Velasco V, González Alfani G, Pliego Sánchez L, Alamillo Vera M. Endometrial pathology and infertility. *Fertil Steril* 1997; 67:687-92.
2. Coccia ME, Becattini GL, Bracco GL, Sacarselli G. Ultrasound-guide hysteroscopic management of endometrial osseous metaplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8:134-6.
3. Marcus SF, Bhattacharya J, Williams G, Brinsden P, Hamou J. Endometrial ossification: a cause of secondary infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1381-3.
4. Hsu C. Endometrial ossification. *Br J Obstet Gynaecol* 1975;82:836.
5. Narender N, Bathia MN, Hoshiko MG. Uterine osseous metaplasia. *Obstet Gynecol* 1982;60:256-9.
6. Melius FA, Julian TM, Nagel TC. Prolonged retention of intrauterine bones. *Obstet Gynecol* 1991;78:919-21.
7. Puri M, Jain S, Goyal B. Secondary infertility due to retained fetal bones. A diagnostic dilemma. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:148-55.
8. Moon HS, Park YH, Kwon HY, Hong SH, Kim SK. Iatrogenic secondary infertility caused by residual intrauterine fetal bone after mid trimester abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:369-70.
9. Gerbie AB, Greene RR, Reis RA. Heteroplastic bone and cartilage in the female genital tract. *Obstet Gynecol* 1958;83:573.
10. Dawood YM, Jarret JC. Prolonged intrauterine retention of fetal bones after abortion causing infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:715.
11. Kessler I, Lancet M. Hysterography and hysteroscopy, a comparison. *Fertil Steril* 1986;46:709.
12. Golan A, Eilat E, Ron-El R, Herman A, Soffer Y, Bukovsky I. Hysteroscopy is superior to hysterosalpingography in infertility investigation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:654.
13. Torne A, Jou P, Pagano R, Sánchez I, Ordi J, Vanrell JA. Endometrial ossification successfully treated by hysteroscopic resect. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;66:75-7.
14. Bahceci M, Demirel LC. Osseous metaplasia of the endometrium: a rare cause of infertility its hysteroscopic management. *Hum Reprod* 1996;11:2537-9.
15. Rodríguez BD, Adamson GD. Hysteroscopic treatment of ectopic intrauterine bone. A case report. *J Reprod Med* 1993; 38:515-20.
16. March CM. Intrauterine adhesions. In: Adamson G, Martin D, editors. *Endoscopic management of gynecologic disease*. Philadelphia: Lippincot Raven, 1996.