

Avances en el tratamiento quirúrgico de la endometriosis

J.A. Vanrell

Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona. España.

«La endometriosis es una de las enfermedades más fascinantes y misteriosas de la ginecología.»

PARSONS Y SOMMERS, 1978.

A pesar del tiempo transcurrido, esta frase sigue vigente, aunque se ha evolucionado mucho en su conocimiento. Hace unos 10 años en el III Congreso Mundial de Endometriosis se confirmaba que su incidencia real era desconocida, que su etiopatogenia no estaba aclarada, que se desconocía su historia natural, así como la fisiopatología del dolor y de la esterilidad asociados y finalmente que su terapéutica adecuada estaba por establecer.

Hace más de 15 años concluíamos que «no existe un tratamiento ideal de la endometriosis, ni médico ni quirúrgico, si lo que se quiere es preservar la fertilidad de la mujer». En la actualidad lo seguimos suscribiendo, si bien debemos reconocer que el tratamiento quirúrgico ha perdido cierto protagonismo en el campo de la investigación clínica, debido a que sus resultados están estancados, como hace unos años ya sucedió con el tratamiento médico. La cirugía, independientemente de la vía de abordaje, de los instrumentos que se empleen en la destrucción de los focos de endometriosis o de los endometriomas, no supera el 50% de embarazos postratamiento; tampoco la desaparición del dolor es permanente. Lo único que influye es la pericia del cirujano¹, y aun de una forma parcial, ya que la cirugía conservadora no alcanza a destruir todas las lesiones; no olvidemos que la endometriosis se ha comparado con un iceberg por el volumen de tejido endometriósico que queda oculto por debajo del peritoneo.

El tratamiento médico sólo ha demostrado ser eficaz en la reducción de las algias pélvicas crónicas, de una forma parcial y durante un período corto. Queda

también por dilucidar qué características bioquímicas de la endometriosis, qué volumen de tejido endometriósico es patológico y dónde debe encontrarse para que se considere una enfermedad o simplemente una variante de la normalidad. En este sentido, biopsias peritoneales sistemáticas en mujeres fértiles han evidenciado la existencia del tejido endometrial ectópico en peritoneos aparentemente normales².

La reducción de la natalidad, la maternidad tardía y la disminución del período de lactancia materna han incrementado mucho el número de menstruaciones de la mujer a lo largo de su vida, y por tanto la mucosa endometrial desprendida que por vía retrógrada se deposita cíclicamente en la baja pelvis. Esta teoría implantativa propone que fenómenos inmunológicos, genéticos, etc., son responsables de que el endometrio se implante, ya que la menstruación retrógrada es casi universal y la endometriosis, aunque frecuente, no supera el 10% en las mujeres en edad fértil.

Cuando se discute la génesis de la endometriosis profunda, también conocida como endometriosis del tabique rectovaginal, algunos autores enarbolan la teoría de la metaplasia celómica en esta zona, basándose para ello en la presencia de adenomiosis con un peritoneo libre de enfermedad, mientras que otros argumentan que es la oclusión del fondo de saco de Douglas por endometriosis plástica lo que da lugar al cuadro. Parece que son fenómenos etiopatogénicos no incompatibles, y la experiencia nos inclina a creer que como endometriosis del tabique se describen ambas formas clínicas.

Lo mismo sucede con la etiopatogenia de los endometriomas: aceptando la teoría metaplásica en la génesis del endometrioma ovárico, la invasión de endometriosis circundante que los fija al útero, la cara posterior de ligamento ancho o el sigma, puede ser la consecuencia de microrroturas de dichas tumoraciones ováricas en período menstrual, y por tanto las teorías implantativa y metaplásica se asocian.

Colaboración especial.

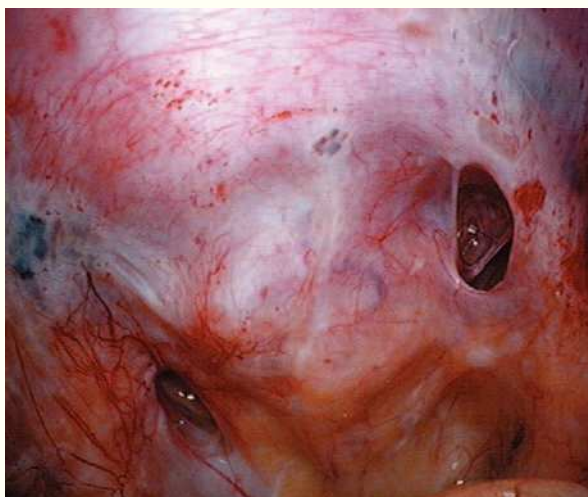


Fig. 1. Muestrario de lesiones endometriósicas en peritoneo pelviano. Ojales peritoneales y focos de endometriosis.

Forzosamente el conocimiento de la historia natural de la endometriosis influirá en cómo y cuándo debe tratarse. La endometriosis puede estar sobreatada si la mujer se encuentra asintomática y la sometemos a agresivos tratamientos quirúrgicos, y también lo estará si nos empeñamos en destruir repetidamente recidivas de endometriomas ováricos a costa de una perfecta hemostasia y destruyendo tejido ovárico subyacente sano.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS LESIONES

Las lesiones peritoneales endometriósicas son poliformes, de coloración diversa: de blancas (por fibrosis) a oscuras, pasando por las azuladas y rojas o granates (fig. 1). Unas son las denominadas típicas, que parecen ser de tipo residual y de dudosa significación patológica. Las llamadas atípicas son más recientes, rojas, retráctiles, y provocan lesiones plásticas que modifican la anatomía de la región. En estos casos, la coagulación bipolar, el láser de CO₂ o el bisturí armónico son más fáciles y rápidos que la escisión a punta de tijera. No obstante, no parece que las diferencias entre dichas técnicas sean importantes en relación con la curación de las molestias o el deseo gestacional.

Las lesiones que asientan sobre el uréter, los grandes vasos, la vejiga o el rectosigma requieren una atención especial. En estos casos, el láser de CO₂ o el bisturí armónico permiten preservar más tejido sano circundante y reducir el riesgo de lesionar órganos vecinos.



Fig. 2. Resección de la seudocápsula del endometrioma mediante tracción y contracción.

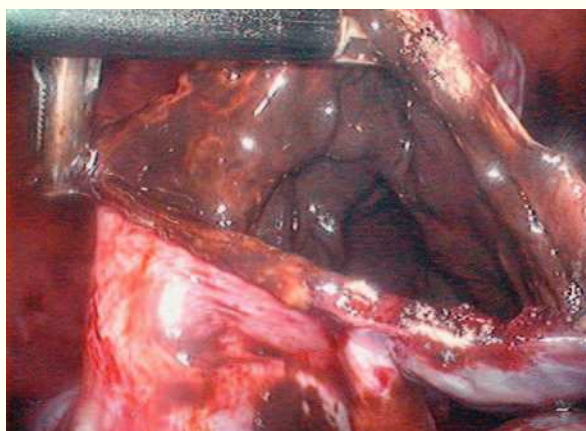


Fig. 3. Vaporización con láser de CO₂ de la seudocápsula del endometrioma.

La resección de la cápsula de los endometriomas mediante tracción y contracción parece ser la mejor técnica³ (fig. 2). El índice de recidivas es escaso si se consigue extirpar la cápsula en su totalidad. Sin embargo, el riesgo de olvidar un pequeño endometrioma vecino provoca una falsa recidiva cuando en realidad es un tratamiento incompleto. La decapsulación meticulosa es poco sangrante. El lecho cercano al hilio puede sangrar y obliga a una hemostasia con pinza bipolar.

La alternativa a esta técnica es la coagulación de la cápsula mediante bola monopolar, bipolar o vaporización mediante láser de CO₂ (fig. 3). Con este sistema se evita la hemostasia posdescapsulación, ya que la vaporización de la cápsula no sangra. Esta técnica tiene el inconveniente de que en los grandes endometriomas (> 5 cm) se puede no destruir la totalidad de la cápsula, por ser la vaporización un proceso lento,

ya que debido al vapor de agua que se forma la visualización no es fácil. Por este motivo, Donnez et al⁴ aconsejan un tratamiento previo con análogos de la gonadoliberina (GnRH) que reducen la superficie del endometrioma y favorecen la vaporización completa. Este tratamiento médico preoperatorio tiene el inconveniente de dificultar la descapsulación con tracción y contratracción, al fibrosar la zona de despegamiento de la pseudocápsula.

TRATAMIENTO DEL DOLOR ASOCIADO A LA ENDOMETRIOSIS

Del 70 al 90% de las mujeres con dolor pelviano crónico tienen endometriosis^{5,6}. Se desconoce cuántas mujeres con endometriosis se encuentran asintomáticas. No hay un paralelismo entre extensión de la endometriosis y la intensidad del dolor. Así, grandes endometriomas pueden ser asintomáticos y pequeños focos de endometriosis pueden provocar grandes dolores. Son las lesiones denominadas atípicas las que se asocian a una mayor intensidad del dolor pelviano crónico.

El dolor está en relación con la reacción fibrosa que rodea a los implantes y con las prostaglandinas que segregan estas lesiones fibróticas. Éste suele exacerbarse con la menstruación al crecer las lesiones y provocar microrroturas que vierten sangre al peritoneo.

Tratamiento médico

Tanto la medroxiprogesterona como los análogos de la GnRH mejoran el dolor a los 6 meses de tratamiento, pero a los 12 meses de haberlo terminado el dolor reaparece en el 50% de las pacientes⁷. Cuando la endometriosis es profunda, es decir cuando está afectado el tabique rectovaginal, con la administración de análogos de la GnRH se obtienen resultados peores. Las lesiones a los 6 meses de iniciar el tratamiento disminuyen ligeramente pero vuelven a su tamaño previo a los 6 meses de finalizarlo. En el 87% de las pacientes no se consiguió la eliminación del dolor postratamiento e incluso durante el mismo la respuesta fue insuficiente⁸. Por tanto, en estas localizaciones de la endometriosis el tratamiento médico es ineficaz en mujeres sintomáticas y se debe recurrir al tratamiento quirúrgico. En otras localizaciones los análogos son más efectivos para reducir el dolor al menos durante el tratamiento, pero tienen efectos secundarios debidos a la supresión de la función ovárica. Estos efectos son menores si se asocian a estroprogestágenos, tibolona o noretindrona, que pueden iniciarse al empezar el tratamiento^{9,10}.

En el único trabajo encontrado sobre la eficacia de los anticonceptivos de baja dosis frente a los análogos de la GnRH¹¹ en la reducción del dolor en mujeres con endometriosis –confirmada por laparoscopia– se demuestra que ambos productos son igualmente eficaces en la reducción de la dispareunia y el dolor no asociado a la menstruación, pero los anticonceptivos orales son menos eficaces que los análogos de la GnRH en la reducción de la dismenorrea.

Tratamiento quirúrgico

Sólo existe un estudio prospectivo y aleatorizado en el que se valora el efecto de la cirugía sobre el dolor asociado a la endometriosis. En el 62,5% de los casos mejoró el dolor tras la ablación de los implantes con láser de CO₂, frente al 22% del grupo control en el que solamente se efectuó una laparoscopia diagnóstica¹². La escisión de los focos de endometriosis es más eficaz que su simple coagulación, del orden del 96 frente al 69% al primer año de control y del 69 frente al 23% tras el segundo año¹³.

En una revisión de 64 casos¹⁴ en la que se comparó el dolor de los endometriomas ováricos tras cistectomía o coagulación, y desglosando la dismenorrea, la dispareunia y el dolor intermenstrual, los resultados son mejores tras la cistectomía (el 53, el 75 y el 53% frente al 15, el 20 y el 10%, respectivamente). En una revisión de la bibliografía publicada en 2003³ el índice de recidivas del endometrioma fue del 6,4% tras cistectomía y del 18,4% tras coagulación.

La neurectomía presacra (NP) y la sección de los ligamentos uterosacros (LUNA) para reducir el dolor de la endometriosis al seccionar las vías nerviosas transmisoras del dolor se reactivó gracias a la vía laparoscópica; sin embargo, sus resultados son mediocres. La NP mejora el dolor sólo a corto plazo, y en ocasiones provoca estreñimiento y/o urgencia miccional¹⁵. La LUNA es aún menos eficaz que la NP, con un índice de recidivas del 50% al año¹⁶. Incluso la asociación de la técnica de vaporización de focos de endometriosis a la LUNA empeora los resultados en relación con la dismenorrea y el dolor no menstrual¹⁷, con lo que se concluye que la LUNA supone un escaso o nulo beneficio en la disminución del dolor en la endometriosis¹⁸.

La cirugía radical en la endometriosis es la histerectomía y la doble anexectomía, que suele ser resolutoria, aunque presenta un 10% de recidivas y un 3,7% de reintervenciones. Si se deja un ovario aunque esté aparentemente sano, las recurrencias del dolor ascienden al 62% y las reintervenciones al 31%¹⁹.

La terapia estrogénica tras la anexectomía bilateral puede recidivar la sintomatología. Para unos autores¹⁹ este riesgo es del 15%; para otros²⁰ depende de la gravedad de la endometriosis: en casos graves es del 9% anual y para los leves, del 0,5%. En cualquier caso, la administración o no de estrógenos está en función de la sintomatología que presente y de la gravedad de la endometriosis.

Endometriosis profunda que infiltra el tabique rectovaginal

El tratamiento quirúrgico de esta localización de la endometriosis merece un espacio propio, ya que la cirugía en esta zona se desborda al afectar al retroperitoneo, la vagina y, en ocasiones, el recto. Por este motivo, el equipo debe estar entrenado en cirugía pélvica avanzada y debe poder contar con un equipo de cirugía digestiva capaz de resear una porción de intestino si se encuentra afectado o se lesiona durante la disección del tabique rectovaginal.

No se va a discutir aquí la patogenia de esta localización (si es extraperitoneal y se origina por metaplasia de restos müllerianos²¹ o es una manifestación de una enfermedad intraperitoneal localizada en el fondo de saco de Douglas y que, debido a fenómenos plásticos, va ocluyendo dicho espacio situando los nódulos endometriósicos por encima del tabique rectovaginal anatómico²²), ya que en ambos casos la corrección quirúrgica es similar.

Aunque la resección de los nódulos endometriósicos del tabique rectovaginal y la anastomosis, en su caso, del rectosigma, tras la extirpación de la zona afectada^{23,24}, hace más de 10 años que se practica por laparoscopia, no se ha generalizado hasta hace poco tiempo y aún son escasas las publicaciones al respecto a pesar de sus resultados claramente alentadores. La mayoría de los autores practica sólo la vía laparoscópica, excepto para suturar la brecha vaginal, pero ya en 1988 Martin²⁵ propuso la ayuda de la laparoscopia para resear la endometriosis del fondo de saco de Douglas por vía vaginal, técnica que se sigue practicando en la actualidad²⁶. La técnica quirúrgica avanzó cuando se empleó el láser de CO₂ en la disección del espacio rectovaginal, al poder efectuar un corte preciso y hemostático, preservando los órganos vecinos del dolor de la coagulación eléctrica^{12,27-29}. Recientemente nosotros hemos preferido el bisturí armónico con ultrasonidos, igualmente preciso y con menor producción de humo en el interior del abdomen. (Datos no publicados.) Es posible también la disección a punta de tijera y la hemostasia cuidadosa con coagulación bipolar. La disección debe guiarse por vía vaginal y

rectal, delimitando los nódulos y valorando la proximidad de la mucosa rectal. Comenzamos delimitando el borde superior del nódulo por debajo del cuello y disecamos su borde inferior pegado al recto lateralmente; seccionamos si es preciso los dos ligamentos uterosacros, e identificamos ambos uréteres, disecándolos si las lesiones los afectan. Si se ve implicada la mucosa del rectosigma, el equipo de cirugía digestiva procede a la disección de los espacios pararrectales, y a la sección y posterior anastomosis de los cabos proximal y distal del intestino también por vía laparoscópica.

La escisión submucosa de la endometriosis del rectosigma es una opción más conservadora que la resección intestinal cuando la mucosa está indemne, pero no siempre se consigue resear toda la endometriosis, ya que ésta suele tener una localización multifocal en la *muscularis*, es un procedimiento lento y se podría perforar –por lesión directa o por isquemia– el intestino, lo que acarrea, si no se repara inmediatamente, graves consecuencias³⁰.

La efectividad de esta cirugía no se correlaciona siempre con los hallazgos histológicos. En un 50% de casos en los nódulos reseados no se encuentra tejido endometriósico sino sólo una profunda fibrosis, lo que no condiciona la posterior curación de su sintomatología dolorosa³¹.

Los resultados son alentadores, pero no definitivos. En una serie de 85 pacientes, en el 57% de los casos los resultados fueron catalogados de excelentes; en el 23,5%, de satisfactorios; en el 12% de pobres, y en el 8%, de nulos; con sólo un 3,7% de complicaciones mayores³¹. Donnez et al³², en una serie de 500 casos, de los cuales 242 tenían más de 2 años de evolución, sólo observó un 3,7% de recidivas de dolor pélvico intenso y un 1,2% de dispareunia. Koh y Janik³³ entre 400 casos operados encontró a 105 con afección rectal, de los cuales sólo 22 requirieron colectomía (todas por laparoscopia); en 17 practicó un ojal en la pared anterior y su sutura posterior, y en 56 la resección fue submucosa.

Hasta junio de 2002 hemos operado a 24 pacientes, por lo que hemos realizado un seguimiento de un año como mínimo. En 5 casos practicamos directamente una laparotomía; en 3 casos la vía de abordaje fue laparoscópica, pero ante la dificultad de la extirpación de las lesiones ésta se reconvirtió en laparotomía, y en 16 casos se empezó y completó la técnica por vía laparoscópica. En 6 casos se efectuó una anastomosis colorrectal, ya que la endometriosis afectaba a la totalidad de la pared intestinal. La anatomía patológica reveló tejido endometriósico en el 83,3% de los casos y fibrosis en el resto (tabla I). En todos los casos

TABLA I. Resección laparoscópica del tabique rectovaginal

AÑO 2002 (JUNIO). CASOS: 24

Vía de abordaje	
Laparoscopia	16
Laparotomía	5
Reconversión	3
Anastomosis colorrectal	
Laparoscopia	4
Laparotomía	2
Anatomía patológica	
Endometriosis	20 (83,3%)
Fibrosis	5 (20,7%)

Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

TABLA II. Resección laparoscópica del tabique rectovaginal

AÑO 2002 (JUNIO). CASOS: 24

SINTOMATOLOGÍA	N	%
Dolor	24	100
Pelviano	19	79,1
Dispareunia	16	66,6
Disquecia	12	50
Diarrea/tenesmo	6	25
Rectorragia	4	16,6

Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

(100%) el dolor fue el síntoma dominante: el dolor era pelviano en el 79%, en el 66,6% predominaba la dispareunia y en el 50%, la disquecia; en 4 casos se constató rectorragia, es decir en dos tercios de los casos en los que practicamos resección intestinal (tabla II). El tumor desapareció en 20 casos, se redujo en 3 y en un caso ha vuelto a crecer, y en el último seguimiento es del mismo tamaño que antes de la intervención (fig. 4). El dolor desapareció o se consiguió una importante mejoría en 19 de 24 casos, mejoró parcialmente en 3 y en un caso se mantiene la misma sintomatología (tabla III).

Tratamiento medicoquirúrgico

Tratamientos preoperatorios

Tendrían por objeto facilitar la cirugía, pero sus resultados son contradictorios: para unos³⁴ no hay diferencias y para otros⁴ reducen los endometriomas y, por tanto, facilitan su vaporización. Sin embargo, dificultan la separación de la pseudocápsula si la técnica que se aplica es la descapsulación por tracción y contracción. Por otra parte, también dificultan la visualización de pequeños endometriomas al reducir su volumen. Ésta es una fuente de las recidivas que

TABLA III. Resección laparoscópica del tabique rectovaginal

AÑO 2002 (JUNIO). CASOS: 24

Resultados (seguimiento > 12 meses)	
Desaparición tumor	20
Reducción tumor	3
Mismo tamaño	1
Desaparición o importante mejoría	19
Mejoría	4
Misma sintomatología	2

Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

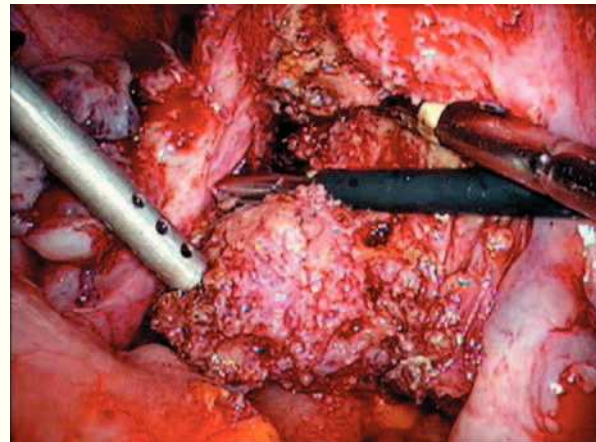


Fig. 4. Endometriosis del tabique rectovaginal.

aparecen tras la administración de análogos de la GnRH y la vaporización de los endometriomas.

Tratamientos postoperatorios

También son objeto de controversia. Si lo prioritario es reducir el dolor, este efecto se consigue con la administración de progestágenos o de danazol³⁵; si lo que se busca es un embarazo, estos fármacos atrasan las posibilidades de gestación durante el tiempo de su administración. Los análogos de la GnRH tienen incluso resultados contradictorios: para unos³⁶ mejoran la intensidad del dolor; en cambio, para otros³⁷ no. Parece que el efecto del nuevo gestágeno dianogest es similar a un análogo de la GnRH³⁸.

TRATAMIENTO DE LA ESTERILIDAD ASOCIADA A LA ENDOMETRIOSIS

Tratamiento médico

Si bien cualquiera de los tratamientos hormonales mejora, aunque sea temporalmente, el dolor provocado por la endometriosis, la esterilidad relacionada con ésta

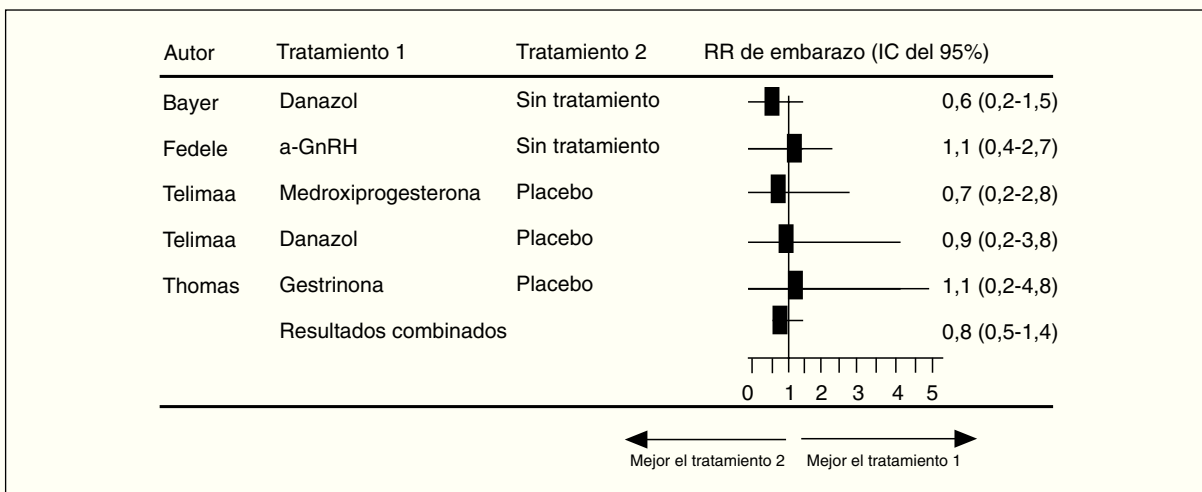


Fig. 5. Tratamiento médico de la endometriosis. RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza. (Modificada de Hughes et al³⁹, 2002.)

no mejora en absoluto. En un estudio reciente³⁹ se confirmó que cualquiera de los fármacos empleados para el tratamiento del dolor en la endometriosis no resulta más eficaz que el placebo o la ausencia de tratamiento en la resolución de la esterilidad asociada (fig. 5).

Tratamiento quirúrgico de las formas mínimas o leves

Estas formas incluyen un variado tipo de lesiones endometriósicas en la pelvis que afectan al peritoneo pelviano y/o a las serosas que recubren el aparato genital interno, pero sin provocar endometriomas ni procesos plásticos retráctiles que puedan impedir la función tubárica en el momento de la captación ovular. Por este motivo la relación entre endometriosis y esterilidad en estas fases habría que buscarla en la producción de sustancias tóxicas que dificultan la ovulación, la captación ovular y, en último extremo, la fecundación. Esta pretendida relación estaría en función de la intensidad y la localización de estos focos de endometriosis, así como del tipo de lesiones visualizadas.

Parece que son precisamente las lesiones atípicas las que mayor dolor provocan, aunque no se sabe si también tienen mayor relación con la esterilidad. Cuesta creer que un simple foco de endometriosis situado en la pared pelviana sea el responsable de la esterilidad. Por otra parte, la destrucción de dichos focos no siempre es total, ya que no se llega a todos los rincones de la pelvis. Ante una laparoscopia diagnóstica de esterilidad donde se encuentran focos de endome-

triosis, siempre hemos defendido la destrucción de dichos focos en el mismo acto quirúrgico, por su facilidad de ejecución, aunque no hubiese evidencia científica de su utilidad. En 1997 el grupo ENDOCAN⁴⁰ publicó un estudio prospectivo en el que se demostraba que el índice acumulativo de embarazos clínicos (> 20 semanas) era mayor en el grupo de mujeres sometidas al grupo de laparoscopia sólo diagnóstica (fig. 6). Este trabajo confirmaba la utilidad de esta práctica quirúrgica frente al nihilismo terapéutico en estas formas mínimas y leves de endometriosis. Dicho trabajo fue criticado en varias publicaciones⁴¹, ya que sólo valoraba las lesiones típicas de endometriosis, que son precisamente las menos activas; el incremento absoluto de la probabilidad de embarazo fue del 13% (sólo

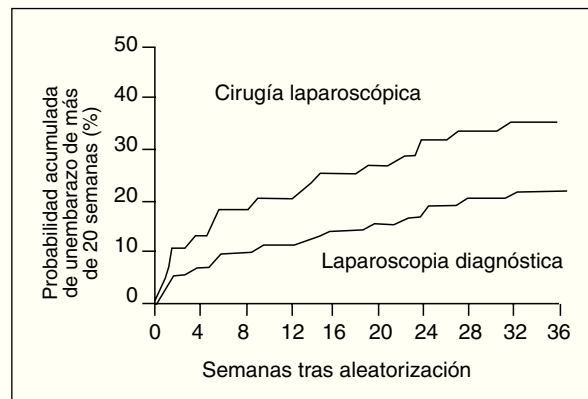


Fig. 6. Endometriosis mínima y leve. Eficacia del tratamiento quirúrgico laparoscópico frente a la simple laparoscopia diagnóstica. (Tomada de Marcoux, et al⁴⁰, 1997)



Fig. 7. Vaporización con láser de CO₂ de endometriosis superficial del ovario.



Fig. 8. Vaporización de una endometriosis peritoneal superficial azul retráctil.

un caso de cada 8 se beneficiaba del tratamiento quirúrgico), y la fecundidad mensual fue, tras el tratamiento, sólo del 6%, muy inferior al 20% que se considera normal en mujeres fértiles. El mismo grupo hizo su autocrítica⁴², aceptando que la fertilidad que se conseguía (6%) no era estadísticamente distinta de la espontánea en las esterilidades de origen desconocido.

En esta misma línea crítica se situó el denominado Grupo Italiano para el Estudio de la Endometriosis⁴³, que recogió 101 endometriosis mínimas y leves aleatorizadas entre laparoscopia quirúrgica y sólo diagnóstica; las diferencias en la tasa de gestaciones en cada grupo no fueron estadísticamente significativas (un 22 frente a un 20% del grupo no tratado). Se concluía que la destrucción de focos de endometriosis en estos estadios clínicos no mejoraba de forma significativa la tasa de gestaciones (figs. 7 y 8).

Este tema debe seguir abierto al debate, y los trabajos deben ser muy meticulosos, ya que se acepta que no siempre se destruyen todos los focos de endometriosis y, cuando se hace, no siempre se elimina todo el tejido endometriósico, máxime si éste se encuentra en zonas potencialmente peligrosas, como la vejiga urinaria, el uréter, los grandes vasos, o está cubierto por adherencias intestinales.

Tratamiento quirúrgico de las formas moderadas y graves

En este grupo la cirugía es imprescindible, tanto para mitigar el dolor como para intentar la curación de la esterilidad asociada a la misma. En estas formas clínicas avanzadas la presencia de múltiples adherencias compromete la funcionalidad tubárica en el momento de la ovulación, y/o los endometriomas ováricos crean condiciones desfavorables, tanto por la alteración anatómica pelviana como por las adherencias que dichas tumoraciones ováricas provocan. En estos casos se abren varios puntos de controversia que se analizan a continuación.

¿Ha quedado obsoleta la laparotomía?

En estos casos la laparoscopia tiene una serie de ventajas sobre la laparotomía: menor tiempo quirúrgico, menor pérdida hemática, menor tiempo de convalecencia, menor dosis de analgésicos, menor estancia hospitalaria e incluso menor tasa de complicaciones⁴⁴, siempre que el cirujano domine la cirugía endoscópica. Aunque de ahí a deducir que la laparotomía es una técnica obsoleta hay un trecho. La gravedad de las lesiones, las pelvis congeladas por endometriosis, la afección extragenital extensa y la facilidad del abordaje laparoscópico de los cirujanos que multidisciplinariamente deben formar el equipo permiten asegurar que la laparotomía no está obsoleta⁴⁵, pero sí en franca regresión, reservándose para casos excepcionales.

Eficacia terapéutica de las distintas técnicas quirúrgicas en los endometriomas

Nadie discute la ineficacia de la simple punción-aspiración de los endometriomas, dado el elevado índice de recidivas que supera el 50%^{46,47}. La descapsulación reduce las recidivas a menos del 10%^{48,49} y la vaporización con láser de CO₂ es, para algunos, mejor solución, ya que destruye la pseudocápsula de una forma exangüe, lo que evita la hemostasia posdescapsulación y, en teoría, destruye menos tejido sano⁵⁰. El número de embarazos postratamiento alcanza el 50%⁵¹, pero no hay diferencias entre ambas técnicas. En lo que sí

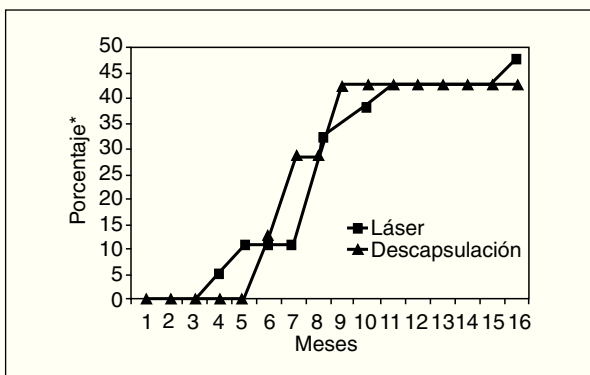


Fig. 9. Índice de embarazos postratamiento quirúrgico del endometrioma (> 3 cm), vaporización con láser de CO₂ o descapsulación (cistectomía).
*Porcentaje de gestaciones, acumulativo del seguimiento de más de 12 meses.

se observan diferencias es en la tasa de recidivas que, si bien para algunos no supera el 10%⁵¹, en una reciente revisión de la bibliografía³ en 507 casos la vaporización triplica en recidivas a la descapsulación. En un estudio retrospectivo⁵², con la descapsulación se produjeron más recidivas en el mismo ovario y menos en el ovario contralateral que con la vaporización. Esto se interpreta como un efecto secundario de la administración previa de análogos de la GnRH exclusivo de la vaporización que, al reducir el tamaño de los endometriomas, impide su visualización si éstos son pequeños en el ovario que sólo es explorado en su superficie, el contralateral, ya que en el operado pueden visualizarse mejor otros pequeños endometriomas, ya que éste sí se puede explorar en profundidad.

Como el índice de embarazos posvaporización o descapsulación es idéntico (fig. 9) y el índice de recidivas parece ser mayor tras la vaporización, nuestra decisión dependerá de un estudio aleatorizado que está pendiente de publicación. Esta evaluación tendrá en cuenta el índice de recidivas pero, sobre todo, la tasa de recogida de ovocitos, cuando la esterilidad persiste y se practicó fecundación *in vitro* (FIV) en el ovario operado con cada una de ambas técnicas.

En un reciente estudio de Marconi et al⁵³ se demuestra que la cistectomía por laparoscopia en los endometriomas no afecta negativamente a la reserva ovárica cuando se debe recurrir a la FIV, como ya anteriormente había sostenido Donnez⁵⁴ empleando la láser de CO₂ para vaporizar la pseudocápsula (fig. 10).

Independientemente de la técnica quirúrgica elegida las reintervenciones sobre el ovario reducen su reserva folicular y si se insiste en eliminar la endometriosis ovárica con sucesivas intervenciones quirúrgicas, y se consigue, quizá se obtendrá un ovario libre

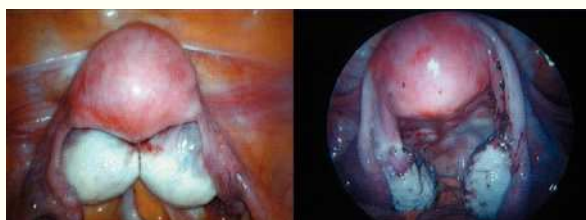


Fig. 10. Endometrioma bilateral antes y después de la vaporización con láser de CO₂.

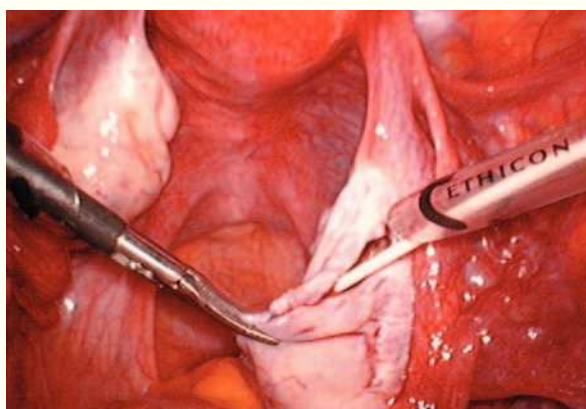


Fig. 11. Cierre del ovario con cola de fibrina.

de enfermedad pero incapaz de responder de forma adecuada a la estimulación folicular si en un futuro se precisa practicar FIV.

Cierre o no del ovario posresección del endometrioma

En el ser humano el riesgo de adherencias es mínimo al no suturar el ovario tras una quistectomía^{23,55,56}, pero tras la resección de endometriomas ováricos los resultados son contradictorios⁵⁷⁻⁵⁹, para Nezhat et al⁶⁰ es necesario efectuar una perfecta hemostasia y aproximar los bordes con puntos no perforantes, lo que equivale a una sutura por debajo del epitelio germinal del ovario. Es cierto que la sutura continua del ovario provoca una isquemia que es contraproducente, pero la cola de fibrina es un pegamento que no provoca isquemia tisular, provoca hemostasia y, al afrontar los bordes de la herida, evita, al menos en parte, la formación de adherencias (fig. 11). En un estudio prospectivo y aleatorizado efectuado en 30 mujeres en el que se comparaba dejar abierta la brecha ovárica y aproximar los bordes con cola de fibrina, el *second look* laparoscópico demostró una reducción estadísticamente significativa de las adherencias en las pacientes en las que se empleó la cola de fibrina⁶¹.

CONCLUSIONES

Del estudio de la bibliografía y de nuestra propia experiencia podemos concluir que, si se desea mantener la fertilidad, la cirugía conservadora en la endometriosis suele ser incompleta. El tratamiento médico del dolor asociado es bueno a corto plazo pero recidiva al dejarlo. El tratamiento quirúrgico de la endometriosis profunda y, en especial, del tabique rectovaginal es técnicamente factible y tiene resultados aceptables. La cistectomía es más eficaz que la vaporización en los endometriomas en lo que respecta a las recidivas. El tratamiento del dolor asociado mediante resección del nervio presacro o de los ligamentos uterosacos rinde resultados muy mediocres. La histerectomía y doble anexectomía es el tratamiento más eficaz pero no es infalible; en estos casos la adición de un tratamiento hormonal sustitutivo puede favorecer la recidiva. Los tratamientos medicoquirúrgicos son contradictorios. Cuando además se desea tratar la esterilidad el tratamiento médico es inútil. Si la endometriosis es mínima o leve, la utilidad del tratamiento quirúrgico es contradictorio. Si es moderada o grave, éste es imprescindible y tiene resultados aceptables sea cual sea la técnica siempre que ésta no se limite a vaciar los endometriomas.

Debemos ser prudentes en el tratamiento quirúrgico de las recidivas, ya que podemos llegar a curar la endometriosis a cambio de provocar un fallo ovárico oculto por disminución de la reserva folicular. Por tanto, es preferible someter a la paciente a una o varias FIV que resecar repetidamente los endometriomas ováricos.

El futuro no pasa sólo por mejorar el tratamiento quirúrgico sino en prevenir la aparición de la endometriosis mediante un mejor conocimiento de su etiopatogenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tulandi T, Bugna H. Operative laparoscopy: surgical modalities. *Fertil Steril* 1995;63:237-45.
2. Balasch J, Creus M, Fabregues F, et al. Visible and non-visible endometriosis at laparoscopy in fertile and infertile women and in patients with chronic pelvic pain: a prospective study. *Hum Reprod* 1996;11:387-91.
3. Vercellini P, Chapron C, De Giorgi O, Consonni D, Fortino G, Crosignani P. Coagulation or excision of ovarian endometriomas. *Am J Obstet Gynecol* 2002;3:606-10.
4. Donnez J, Nisolle M, Gillerto S, Anaf V, Clerckx-Braun F, Casanas-Roux F. Ovarian endometrial cysts: The role of gonadotropin-releasing hormone agonist and/or drainage. *Fertil Steril* 1994;62:63-6.
5. Konickx PR, Meuleman C, Demeyere S, Lesaffre E, Cornillie FJ. Suggestive evidence that pelvic endometriosis is a progressive disease whereas deeply infiltrating endometriosis is associated with pelvic pain. *Fertil Steril* 1991;55:759-65.
6. Ling FW. Randomized controlled trial of depot leuprolide in patients with chronic pelvic pain and clinically suspected endometriosis. *Pelvic Pain Study Group. Obstet Gynecol* 1999;93:51-8.
7. Moghissi KS, Schlaff WD, Olive DL, Skinner MA, Yin H. Goserelin acetate (Zoladex) with or without hormone replacement therapy for the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1998;69:1056-62.
8. Surrey E, Judd H. Reduction of vasomotor symptoms and bone mineral density loss with combined norethindrone and long-acting gonadotropin-releasing hormone agonist therapy of symptomatic endometriosis: a prospective randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:558-63.
9. Makarainen L, Ronnberg L, Kauppila A. Medroxyprogesterone acetate supplementation diminishes the hypoestrogenic side-effects of gonadotropin-releasing hormone agonists without changing its efficacy in endometriosis. *Fertil Steril* 1996;65:29-34.
10. Taskin O, Yakinoghe AH, Kucuk S, Uryan I, Bubur A, Burak F. Effectiveness of tibolone on hypoestrogenic symptoms induced by goserelin treatment in patients with endometriosis. *Fertil Steril* 1997;67:40-5.
11. Vercellini P, Trespidi L, Colombo A, Vendola N, Marchini M, Crosignani P. A gonadotropin-releasing hormone agonist versus a low-dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 1993;60:75-9.
12. Sutton CJG, Ewen SP, White Law N, Haines P. Prospective, randomized, double-blind, controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal, mild and moderate endometriosis. *Fertil Steril* 1994;62:696.
13. Winkel CA, Bray M. Treatment of women with endometriosis using excision alone, ablation alone, or ablation in combination with leuprolide acetate [abstract 105]. *Proceedings of the 5th World Congress on Endometriosis*; 1996, October 21-24; Yokohama, 1996; p. 55.
14. Beretta P, Franchi M, Ghezzi F, Busacca M, Zupi E, Bolis P. Randomized clinical trial of two laparoscopic treatments of endometriomas: cystectomy versus drainage and coagulation. *Fertil Steril* 1998;70:1176-80.
15. Candiani GB, Fedele L, Vercellini P, Bianchi S, Di Nola G. Presacral neurectomy for the treatment of pelvic pain associated with endometriosis: a controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:100-3.
16. Chen FP; Chang SD, Chu K, Soong YK. Comparison of laparoscopic presacral neurectomy and laparoscopic uterine nerve ablation for primary dysmenorrhea. *J Reprod Med* 1996;41:463-6.
17. Sutton C, Pooley AS, Jones KD, Dover RW, Haines P. A prospective randomized, double-blind controlled trial of laparoscopic uterine nerve ablation in the treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Gynecol Endosc* 2001;10:217-22.
18. Wilson ML, Farquhar CM, Sinclair OJ, Jonson NP. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhea (Cochrane review). *En: The Cochrane Library. Issue 1. Oxford: Update Software, 2003.*
19. Namnoum AB, Hickman TN, Goodman SB, Gehlbach DL, Rock JA. Incidence of symptom recurrence after hysterectomy for endometriosis. *Fertil Steril* 1995;64:898-902.
20. Matorras R, Elorriaga MA, Pijoan J, Ramon O, Rodríguez-Escudero F. Recurrence of endometriosis in women with bilateral adnexectomy (with or without total hysterectomy) who received hormone replacement therapy. *Fertil Steril* 2002;77:303-8.
21. Nisolle M, Donnez J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis and adenomyosis of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertil Steril* 1997;68:585-96.

22. Vercellini P, Trespidi L, Colombo A, Vendola N, Marchini M, Crosignani PG. A gonadotrophin-releasing hormone agonist versus a low-dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 1993;60:75-9.
23. Nezhat C, Pennington E, Nezhat F, Silfen SL. Laparoscopically assisted anterior rectal wall resection and reanastomosis for deeply infiltrating endometriosis. *Surg Laparosc Endosc* 1991;1:106-8.
24. Reich H, McGlynn F, Salvat J. Laparoscopic treatment of cul-de-sac obliteration secondary to retrocervical deep fibrotic endometriosis. *J Reprod Med* 1991;36:516-22.
25. Martin DC. Laparoscopic and vaginal colpotomy for excision of infiltrating cul-de-sac endometriosis. *J Reprod Med* 1988;33:806-8.
26. Passover M, Diebold H, Paul K, Schneider A. Laparoscopically assisted vaginal resection of rectovaginal endometriosis. *Obstet Gynecol* 2000;96:304-7.
27. Donnez J, Nisolle M, Casanas-Roux F, Bassil S, Anaf V. Rectovaginal septum, endometriosis or adenomyosis: Laparoscopic management in a series of 231 patients. *Hum Reprod* 1995;10:630-5.
28. Chapron C, Dubuisson JB. Laparoscopic treatment of deep endometriosis located to the uterosacral ligaments. *Hum Reprod* 1996;11:868.
29. Nezhat C, Nezhat F, Pennington E. Laparoscopic treatment of infiltrative rectosigmoid colon and rectovaginal septum endometriosis by technique of video-laparoscopy and CO₂ laser. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:664-7.
30. Koninckx PR, Martín D. Surgical treatment of deeply infiltrating endometriosis. En: Sutton CJC, editor. *Gynecological endoscopic surgery*. London: Chapman & Hall Medical, 1977; p. 19-35.
31. Chapron C, Dubuisson JB, Tardif D, et al. Retroperitoneal endometriosis and pelvic pain: results of laparoscopic uteroscran ligaments resection according to the rAFS classification and histologic results. *J Gynecol Surg* 1998;14:51-8.
32. Donnez J, Nisolle J, Gillerto J, et al. Rectovaginal septum adenomyotic nodules: a series of 500 cases. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1014-8.
33. Koh C, Janik G. The surgical management of deep rectovaginal endometriosis. *Endoscopic surgery. Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:357-64.
34. Muzii L, Marana R, Caruana P, Mancuso S. The impact of preoperative gonadotropin-releasing hormone agonist treatment on laparoscopic excision of ovarian endometriotic cysts. *Fertil Steril* 1996;65:1235-7.
35. Telimaa S, Poulakka J, Ronnberg L, Kauppila A. Placebo-controlled comparison of danazol and high-dose medroxyprogesterone acetate in the treatment of endometriosis. *Gynecol Endocrinol* 1987;1:13-23.
36. Hornstein MD, Hemmings R, Yzpe AA, Heinrichs WL. Use of nafarelin versus placebo after reductive laparoscopic surgery for endometriosis. *Fertil Steril* 1997;68:860-4.
37. Parazzini F, Ferraroni M, Bocciolone L, Tozzi L, Rubessa S, LaVecchia C. Contraceptive methods and risk of pelvic endometriosis. *Contraception* 1994;49:47-55.
38. Cosson M, Querleu D, Donnez J, Madelenat P, Koninckx P, Audebert A, et al. Dienogest is as effective as triptorelin in the treatment of endometriosis after laparoscopic surgery: results of a prospective, multicenter, randomized study. *Fertil Steril* 2002;77:684-92.
39. Hughes E, Fedorkow D, Collins J, Vandekerckhove P. Ovarian suppression for endometriosis. En: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford: Update Software, 2002.
40. Marcoux S, Maheux R, Berube S. Laparoscopic Surgery in infertile women with minimal or mild endometriosis. *N Engl J Med* 1997;337:217-22.
41. Balasch J. Tratamiento actual de la esterilidad asociada a la endometriosis. *Clin Invest Ginecol Obstet* 1998;25:144-50.
42. Bérubé S, Marcoux S, Langevin M, Maheux R, and The Canadian Collaborative Group on Endometriosis. Fecundity of infertile women with minimal or mild endometriosis and women with unexplained infertility. *Fertil Steril* 1998;69:1034-41.
43. Parazzini F, Gruppo Italiano per lo Studio dell'Endometriosis. Ablation of lesions or no treatment in minimal-mild endometriosis in infertile women: a randomized trial. *Hum Reprod* 1999;14:1332-4.
44. Bateman BG, Kolp LA, Mills S. Endoscopic versus laparotomy management of endometriomas. *Fertil Steril* 1994;62:690-5.
45. Crosignani G, Vercellini P, Biffignandi F, Costantini W, Cortesi I, Imperato E. Laparoscopy versus laparotomy in conservative surgical treatment of severe endometriosis. *Fertil Steril* 1996;66:706-11.
46. Vercellini P, Vendola N, Bocciolone L, Colombo A, Rognoni M, Bolis G. Laparoscopic aspiration of ovarian endometriomas. *J Reprod Med* 1992;37:577.
47. Hasson HM. Open techniques for equipment insertion. En: Martin DC, editor. *Manual of endoscopy gynecologic*. Santa Fe Springs: American Association of Endoscopists, 1990; p. 23-9.
48. Canis M, Mage G, Wattiez A, Chapron C, Póuly J, Bassil S. Second-look laparoscopy after laparoscopic cystectomy of large ovarian endometriomas. *Fertil Steril* 1992;58:617-9.
49. Nezhat C, Crowgey SR, Garrosion CP. Surgical treatment of endometriosis via laser laparoscopy. *Fertil Steril* 1986;45:778-83.
50. Sutton CJ. Laser laparoscopic surgery in the treatment of ovarian endometriomas. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1997;4:319-23.
51. Donnez J, Nisolle M, Gillet N, et al. Large ovarian endometriomas. *Human Reprod* 1996;11:641-6.
52. Vanrell JA, Carmona F. Primeros resultados del tratamiento quirúrgico de la endometriosis del tabique recto-vaginal [pendiente de publicación].
53. Marconi G, Viela M, Quintana R, Sueldo C. Laparoscopic ovarian cystectomy of endometriomas does not affect the ovarian response to gonadotropin stimulation. *Fertil Steril* 2002;78:876-8.
54. Donnez J, Wyns C, Nisolle M. Does ovarian surgery impair the ovarian response to gonadotropins? *Fertil Steril* 2001;76:662-5.
55. Marana R, Luciano A, Muzii L, et al. Laparoscopy versus laparotomy for ovarian reconstructive surgery: a randomized trial in the rabbit model. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:861-84.
56. Reich H, McGlynn F. Treatment of ovarian endometriomas using laparoscopic surgical techniques. *J Reprod Med* 1986;31:577-84.
57. Donnez J. Rationale for surgery. En: Brosens I, Donnez J, editors. *Current status of endometriosis research and management*. Vol. I. Carnforth: Parthenon, 1993; p. 385-95.
58. Cook AS, Rock JA. The role of laparoscopy in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1991;55:663-80.
59. Martin DC. Laparoscopic treatment of ovarian endometriomas. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:452-9.
60. Nezhat C, Nezhat F, Luciano A, et al. *Operative gynecologic laparoscopy*. New York: McGraw-Hill, 1995; p. 245-54.
61. Takeuchi H. Reduction of adhesions with fibrin glue after laparoscopic excision of large ovarian endometriomas. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1996;3:575-9.