

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

EDIÇÃO XIII

Capítulo 4

ENDOMETRIOSE

ANA CLARA CARVALHAIS MOROSOLI¹
LORENA MIRANDA HAZANA CARVALHO¹
MARIA TERESA SALUM FLORES¹
PAULA RODRIGUES DE CASTILHO JACOB¹

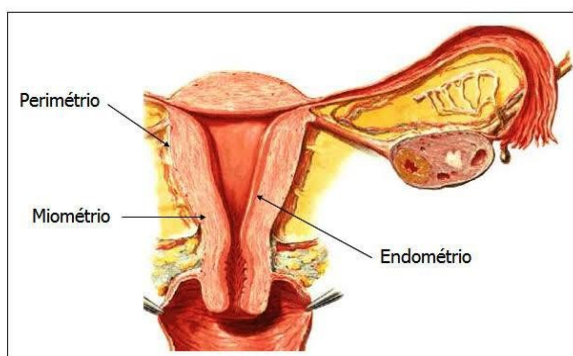
1. Discente de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Palavras-Chave: Endometriose; Saúde da Mulher; Infertilidade

INTRODUÇÃO

O útero é uma estrutura anatômica muscular oca, em formato piriforme e com paredes espessas. Suas paredes são divididas em 3 camadas: Perimétrio, Miométrio e Endométrio (**Figura 4.1**). Esta última é a camada mais interna, é a que sofre o processo de descamação no ciclo menstrual e é onde ocorre a implantação do embrião na gravidez (RESUMO DA ANATOMIA DO ÚTERO, 2021).

Figura 4.1 Útero e anexos



Fonte: NETTER, 2000.

A endometriose é considerada uma doença catamenial, ou seja, uma patologia que se manifesta durante o período menstrual (HOFFMAN *et al.*, 2013). Ela consiste em uma condição inflamatória crônica em que as células do endométrio crescem para fora do útero, proliferando-se em estruturas como intestino, tubas uterinas e ovários. Essa proliferação anormal causa diversos sintomas e impacta demasiadamente a qualidade de vida das mulheres (FREITAS *et al.*, 2011).

Epidemiologia

A endometriose possui uma incidência difícil de ser quantificada. Isso porque, quase sempre, as mulheres afetadas por ela são assintomáticas, e exames de imagem apresentam baixa sensibilidade para diagnosticá-las (HOFFMAN

et al., 2013) Por esse motivo, o principal método de diagnóstico é a laparoscopia, ou seja, o diagnóstico é cirúrgico e feito de forma invasiva. Assim, a laparoscopia só é realizada quando já há forte suspeita de endometriose, e muitos dos casos acabam sendo perdidos quando são realizados estudos sobre a epidemiologia da endometriose (SANTOS *et al.*, 2012).

A endometriose afeta a vida de 1,6 em cada 1.000 mulheres entre 15 e 49 anos, segundo dados cirúrgicos (HOUSTON, 1987). Em mulheres sem sintomas, a prevalência varia entre 2% e 22%, dependendo da população (ESKENAZI & WARNER, 1997; MAHMOOD, 1991; MOEN, 1997). No entanto, a endometriose se torna mais comum em subgrupos com queixas específicas, como infertilidade e dor pélvica. Nesses casos, a prevalência relatada chega a 50% (BALASCH, 1996; ESKENAZI & WARNER, 2001; MEULEMAN, 2009; HOFFMAN *et al.*, 2013).

Fisiopatologia

A fisiopatologia da endometriose ainda é desconhecida, porém existem teorias que buscam compreendê-la.

Teoria de Sampson

A teoria mais antiga e mais aceita é a Teoria de Sampson, ou Teoria da Menstruação Retrógrada. De acordo com essa teoria, a causa da endometriose é a menstruação retrógrada pelas tubas uterinas, que causa disseminação do tecido do endométrio em diferentes regiões da cavidade peritoneal. Dessa forma, os fragmentos do endométrio invadem o mesotélio peritoneal, se aderindo nele de forma a desenvolver suprimento sanguíneo, o que torna o implante capaz de sobreviver e se expandir. (HOFFMAN, 2013) A teoria da menstruação retrógrada foi proposta na década de 1920 e ganhou mais embasamento com achados de maior volume de

sangue de refluxo menstrual, com fragmentos de tecido endometrial, em mulheres que possuíam endometriose (HALME, 1984). Também foi provado que mulheres com amenorreia causada por obstrução do canal cervical apresentam maior incidência de endometriose (SANFILIPPO, 1986).

Entretanto, estima-se que 70% a 90% das pacientes apresentam menstruação retrógrada, porém apenas parte delas desenvolve endometriose. Assim, foram criadas diversas outras teorias que buscam explicar a causa do desenvolvimento dos focos endometrióticos, ou a causa da incapacidade de alguns organismos de impedir o desenvolvimento desses focos (PASSOS *et al.*, 2017).

Teoria da metaplasia celômica

Nessa teoria, células totipotenciais sofrem metaplasia e formam um tecido endometrial fora do endométrio. Ela afeta, principalmente, casos de endometriose sem menstruação, como períodos pós e pré menopausa (HOFFMAN *et al.*, 2013). Entretanto, essa teoria não consegue explicar como ocorre essa transformação das células totipotentes, o que a limita consideravelmente (FREITAS *et al.*, 2011).

Teoria da indução

É uma teoria considerada complementar à da metaplasia celômica para explicar as lesões endometriais. Ela propõe que a partir de fatores imunológicos e bioquímicos as células-tronco totipotentes são induzidas e se transformam em células que constituem o tecido endometrial, fora da cavidade uterina, que se proliferam, causando a endometriose (FREITAS *et al.*, 2011).

Teoria dos restos embrionários

Essa teoria foi construída a partir dos Ductos de Muller, também chamados de ductos paramesonéfricos, estruturas importantes para a constituição do sistema reprodutor feminino, uma vez que formam o útero, tubas uterinas e parte superior da vagina (DUCTO DE MULLER, 2020). Nessa teoria, é proposto que remanescentes desses ductos de Muller transformam-se em tecido endometrial viável, que se proliferam em outros locais do corpo fora do útero. Um dos primeiros relatores dessa teoria, Russel, supôs que essa fosse a causa da endometriose quando observou em lâminas histológicas de ovários, a presença de glândulas uterinas e de tecido interglandular (FREITAS *et al.*, 2011).

Teoria da metástase linfovascular

Nessa teoria, células endometriais viáveis são enviadas, por meio de uma propagação anormal linfática ou vascular, a sítios incommuns, como peritônio ou região inguinal, e desenvolvem tecido endometrial. Esse tecido, viável, se prolifera e se aloja em estruturas fora da cavidade uterina, causando a endometriose (WILLIAMS, 2013)

Fatores de risco

Grupos familiares

A endometriose, embora não siga um padrão mendeliano clássico, apresenta fortes indícios de influência familiar e hereditariedade. Estudos demonstram um aumento da incidência da doença entre parentes de primeiro grau, sugerindo um padrão poligênico/multifatorial (HOFFMAN *et al.*, 2013)

Por exemplo, em um estudo realizado por Simpson e colaboradores (1980) foi relatado que, em um grupo de mulheres com endometriose, 5,9% de suas irmãs e 8,1% de suas mães tinham endometriose, em comparação a 1% dos familiares de primeiro grau de seus maridos (HOFFMAN, 2013).

Defeitos anatômicos

A obstrução do trato reprodutivo feminino pode aumentar o risco de desenvolver endometriose. Essa teoria se baseia na ideia de que a obstrução impede o fluxo menstrual normal, causando o refluxo do sangue menstrual para a cavidade abdominal, onde pode se implantar e proliferar, levando à endometriose (BREECH, 1999).

Idade

A endometriose é rara antes da menarca (primeira menstruação) e tende a diminuir após a menopausa. Dessa forma, ela apresenta forte associação com a idade reprodutiva, apesar de existirem relatos de endometriose em mulheres que nunca menstruaram ou em menopausa (PASSOS *et al.*, 2012).

Características do ciclo menstrual

A maioria dos estudos epidemiológicos, como PARAZZINI *et al.* (2004) e MOEN (1993), indica que a menarca precoce, ou seja, antes dos 11 anos, aumenta o risco de desenvolver endometriose. Essa associação pode estar relacionada à exposição prolongada ao estrogênio durante a vida reprodutiva da mulher (PASSOS *et al.*, 2012).

Além disso, acredita-se que exista relação entre endometriose e ciclos menstruais mais curtos. Vários estudos, como CANDIANI *et al.* (1991), sugerem que ciclos menstruais com duração inferior a 27 dias também elevam o risco de endometriose. Acredita-se que ciclos curtos

estejam associados a maior frequência de sangramento menstrual retrógrado, um fator que pode contribuir para a implantação e desenvolvimento de tecido endometrial fora do útero (PASSOS *et al.*, 2012).

Sintomatologia

Uma das formas clínicas da endometriose é a assintomática, na qual o diagnóstico acontece de maneira casual em consultas de rotina e durante a realização de exames ginecológicos. (Freitas *et al.*, 2011). Entretanto, ela pode se manifestar por meio de alguns sintomas característicos, são eles: dor pélvica cíclica ou crônica, alterações menstruais precoces e infertilidade (HOFFMAN *et al.*, 2013)

A dor pélvica ainda não tem sua causa completamente esclarecida, porém acredita-se que está relacionada com a liberação de substâncias, por exemplo, citocinas e prostaglandinas dentro do líquido peritoneal, além da relação com a profundidade da lesão (HOFFMAN *et al.*, 2013). Essa dor pode ser sentida de diferentes formas:

Dismenorreia intensa

A chamada cólica menstrual acontece de maneira cíclica, uma vez que costuma acontecer de 24 a 48 horas antes das menstruações, além de ser pouco responsiva a medicamentos (HOFFMAN *et al.*, 2013).

Dispareunia

A dor durante as relações sexuais é menos frequente em lesões ovarianas e mais frequente quando a doença localiza-se no septo retrovaginal e no ligamento uterossacral, pois a tensão exercida no ato sexual sobre essas estruturas já lesadas gera desconforto e dor. Ela pode se manifestar em todas as relações ou surgir após anos de vida sexual ativa (HOFFMAN *et al.*, 2013).

Disúria

A dor ao urinar não é um sintoma tão comum, mas chama atenção quando vem acompanhada de urgência urinária, culturas negativas de urina, hematúria e sintomas vesicais significativos (HOFFMAN *et al.*, 2013).

Dor defecatória

Ocorre de forma crônica ou cíclica e é indicativa de lesão no reto sigmoide (HOFFMAN *et al.*, 2013). Pode vir acompanhada de tenesmo e disquezia (FREITAS *et al.*, 2011).

Dor pélvica não cíclica

Ela varia de acordo com o foco da lesão e é o sintoma mais comum de mulheres com endometriose. Ainda não existe um consenso se a gravidade da dor está relacionada com o estágio em que a doença se encontra (HOFFMAN *et al.*, 2013).

As alterações menstruais precoces foram investigadas em um estudo o qual mostrou relação inversa entre endometriose e menarca após 14 anos de idade (HOFFMAN *et al.*, 2013).

A infertilidade é algo frequente em pacientes com endometriose. Estudos indicam que a

taxa de fecundidade para uma mulher normal varia de 15 a 20% enquanto para mulheres com endometriose não tratada varia de 2 a 10%. Entretanto, os mecanismos que correlacionam as duas condições ainda são desconhecidos, já que pacientes com lesões mínimas, ou seja, sem alteração anatômica também apresentam diminuição do desenvolvimento oocitário, da embriogênese e da implantação embrionária, assim como mulheres com estágios avançados da doença, que apresentam grandes adesões pélvicas, levando à distorções anatômicas. Além disso, perda fetal, parto pré-termo, pré-eclâmpsia e crescimento intrauterino restrito são efeitos da endometriose que podem se manifestar durante a gestação (FREITAS *et al.*, 2011).

Classificação

O sistema de classificação da American Society for Reproductive Medicine (ASRM), publicado em 1997, é o método mais utilizado para avaliar a extensão da endometriose. Essa classificação divide a doença em quatro estágios (**Figura 4.2**) (HOFFMAN, 2013):

Figura 4.2 Classificação Revisada de Endometriose



AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

Patient's Name _____ Date _____

Stage I (Minimal) - 1-5 Laparoscopy _____ Laparotomy _____ Photography _____
 Stage II (Mild) - 6-15 Recommended Treatment _____
 Stage III (Moderate) - 16-40
 Stage IV (Severe) - > 40
 Total _____ Prognosis _____

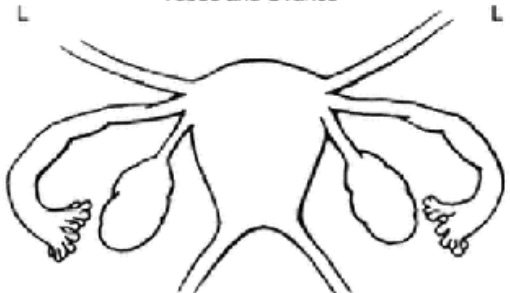
PERITONEUM		ENDOMETRIOSIS	< 1cm	1-3cm	> 3cm
PERITONEUM	Superficial		1	2	4
	Deep		2	4	6
OVARY	R Superficial		1	2	4
	Deep		4	16	20
	L Superficial		1	2	4
	Deep		4	16	20
POSTERIOR CULDESAC OBLITERATION	Partial				Complete
	4				40
OVARY	ADHESIONS		< 1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	> 2/3 Enclosure
	R Filmy		1	2	4
	Dense		4	8	16
	L Filmy		1	2	4
	Dense		4	8	16
	TUBE		R Filmy	1	2
	Dense		4*	8*	16
	L Filmy		1	2	4
	Dense		4*	8*	16

* If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16.
 Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles], white [(w), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B) black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R____%, W____% and B____%. Total should equal 100%.

Additional Endometriosis: _____

Associated Pathology: _____

To Be Used with Normal
Tubes and Ovaries



To Be Used with Abnormal
Tubes and/or Ovaries



Fonte: American Society for Reproductive Medicine

Estágio I – Mínima

- Lesões superficiais, planas ou pequenas (até 0,5 cm).
- Pouca ou nenhuma aderência (LEE *et al.*, 2011)

Estágio II – Leve

- Lesões superficiais, planas ou pequenas (até 0,5 cm).
- Aderências pontuais (LEE *et al.*, 2011)

Estágio III – Moderada

- Lesões superficiais maiores (acima de 0,5 cm) ou profundas.
- Aderências moderadas.
- Cistos ovarianos endometrióticos menores que 3 cm (LEE *et al.*, 2011)

Estágio IV – Grave

- Lesões profundas.
- Aderências intensas.

Cistos ovarianos endometrióticos maiores que 3 cm. (LEE *et al.*, 2011)

Endometriose e infertilidade

A endometriose apresenta forte associação com a infertilidade, afetando entre 5% e 50% das mulheres inférteis. Mulheres com endometriose têm 6 a 8 vezes mais chances de ter a doença, além disso, acredita-se que a gravidade da endometriose está relacionada ao estágio da infertilidade (FREITAS *et al.*, 2011).

A relação entre as duas condições é multifatorial e envolve diversos mecanismos, que podem ser divididos em três categorias principais:

Aderências Pélvicas

Em estágios avançados da endometriose, o crescimento de tecido endometrial fora do útero pode levar à formação de aderências pélvicas. (FREITAS *et al.*, 2011) Essas aderências, como cicatrizes fibrosas, podem distorcer a anatomia da região pélvica e causar diversos problemas, incluindo:

- **Obstrução das trompas de Falópio:** impede o encontro do óvulo com o espermatozoide, dificultando ou impossibilitando a fertilização natural (FREITAS *et al.*, 2011)
- **Deformação da cavidade uterina:** prejudica a implantação do embrião na parede uterina, reduzindo as chances de gravidez (FREITAS *et al.*, 2011).
- **Dificuldade no transporte do óvulo:** mesmo que a fertilização ocorra, o transporte do óvulo fecundado até o útero pode ser dificultado pelas aderências, aumentando o risco de aborto espontâneo (FREITAS *et al.*, 2011).

Alterações Hormonais

A endometriose pode afetar o equilíbrio hormonal do corpo feminino, levando a diversas alterações que prejudicam a fertilidade, mesmo em casos de doença leve (FREITAS *et al.*, 2011). Entre os principais distúrbios hormonais observados estão:

- **Insuficiência da fase lútea:** a fase lútea do ciclo menstrual é crucial para o desenvolvimento do endométrio e da receptividade embrionária. A endometriose pode reduzir a produção de progesterona na fase lútea, dificultando a implantação do embrião (FREITAS *et al.*, 2011).
- **Alterações na secreção de prolactina:** a prolactina é um hormônio importante para a produção de leite materno, mas também desempenha um papel na ovulação. A endometriose pode aumentar os níveis de prolactina, interferindo na ovulação e na qualidade dos óvulos (FREITAS *et al.*, 2011).
- **Alterações na fase folicular:** a fase folicular é responsável pelo desenvolvimento dos folículos ovarianos e pela maturação dos óvulos. A endometriose pode afetar essa fase, levando à produção de óvulos de menor qualidade e à diminuição da reserva ovariana (FREITAS *et al.*, 2011).

Alterações Uterinas e Peritoneais

Além das aderências pélvicas, a endometriose pode causar outras alterações no útero e no peritônio, a membrana que reveste a cavidade abdominal. Essas alterações podem afetar a qualidade dos óvulos e a receptividade embrionária, dificultando a gravidez (FREITAS *et al.*, 2011). Entre os principais efeitos estão:

- **Inflamação crônica:** a endometriose provoca uma inflamação crônica na região pélvica, que pode liberar substâncias nocivas para os óvulos e o embrião (FREITAS *et al.*, 2011).

- **Alterações na receptividade endometrial:** o endométrio é o local onde o embrião se implanta para iniciar o desenvolvimento fetal. A endometriose pode alterar a receptividade endometrial, dificultando a implantação e aumentando o risco de aborto espontâneo (FREITAS *et al.*, 2011).

- **Diminuição do fluxo sanguíneo uterino:** o fluxo sanguíneo adequado é essencial para nutrir o embrião em desenvolvimento. A endometriose pode reduzir o fluxo sanguíneo uterino, prejudicando o desenvolvimento embrionário (FREITAS *et al.*, 2011).

Diagnóstico

O diagnóstico da endometriose ainda é complicado uma vez que essa doença apresenta um quadro clínico parecido com várias outras condições. Ele se inicia a partir de uma suspeita clínica, por meio da identificação dos sintomas característicos da doença apresentados pela própria mulher. A partir desse momento, exames auxiliares poderão ser requisitados para a confirmação do diagnóstico. Dentre eles destacam-se os seguintes exames de imagem:

- **Ultrassonografia transvaginal:** o objetivo desse exame é analisar órgãos e estruturas pélvicas. Garante alta precisão, possui amplo

acesso e baixo custo. Realizada a partir de um preparo intestinal prévio.

- **Ressonância magnética:** apesar de ser indicada para casos em que a mulher já tem um diagnóstico de endometriose, com o objetivo de acompanhar o desenvolvimento e evolução da doença, é o exame que apresenta as maiores taxas de especificidade e sensibilidade na avaliação de uma paciente com endometriose e pode ser realizada para o diagnóstico. Apesar disso, apresenta alto custo, o que limita o seu acesso.

- **Ultrassonografia transretal e ecoendoscopia:** ambos os exames são indicados para identificação de casos de endometriose do septo retovaginal e dos ligamentos uterossacrais.

- **Biopsia da lesão por laparoscopia ou laparotomia:** a biópsia por laparoscopia é considerada padrão-ouro no diagnóstico de endometriose. Além de permitir o diagnóstico, permite a visualização e a descrição das lesões, a coleta de material para avaliação histológica e o manejo cirúrgico das lesões endometrióticas. A laparoscopia deve ser realizada após ter sido terminada a fase de avaliação a partir dos exames de imagem. A laparoscopia.

Além disso, exames de sangue também podem auxiliar no diagnóstico de endometriose, uma vez que ela provoca alterações locais e um processo inflamatório sistêmico. Dessa forma, em estágios mais avançados da doença, a pesquisa do material sanguíneo pode revelar valores mais elevados de marcadores sorológicos dessa reação inflamatório-imunológica. O CA-125 é um desses marcadores e sua sensibilidade variou de 4 a 100%, e a especificidade, de 38 a 100%, para qualquer estágio da doença. Esse exame é menos invasivo porém não é específico para a identificação da endometriose, por isso deve ser complementado com algum outro dos exames citados.

Tratamento

O tratamento da endometriose tem como objetivos principais, melhorar a sintomatologia e evitar a progressão da doença. A endometriose é uma doença crônica que apresenta um curso prolongado e períodos de piora; por isso, múltiplos tratamentos e abordagens podem ser necessários para essas pacientes. De maneira geral, na endometriose, não há dados conclusivos até o momento sobre qual tratamento (medicamentoso ou cirúrgico) é mais eficaz, ou qual deve ser empregado primeiro. As taxas de sucesso são equivalentes, assim como as de recorrência. Assim, o tratamento deve ser personalizado, considerando os seguintes aspectos: extensão da doença, número de filhos, desejo de engravidar, aceitação das taxas de recorrência do tratamento e aceitação dos possíveis efeitos colaterais ou complicações do método.

Existem várias opções para tratar a endometriose dentre as quais se destacam:

Tratamentos medicamentosos:

Dado que o tecido endometriótico responde a estímulos hormonais e os sintomas da endometriose tendem a melhorar durante a gravidez e a menopausa, os tratamentos medicamentosos buscam simular essas condições. As opções mais comuns atualmente induzem um estado de ausência de menstruação: simulação da menopausa (análogos do GnRH), amenorreia (gestri-*nona*, danazol) ou gestação (anticoncepcionais orais e progestágenos). Embora esses tratamentos não sejam invasivos, apresentam uma desvantagem para as mulheres que desejam engravidar, pois a concepção geralmente é impedida durante o tratamento. Portanto, é essencial discutir este aspecto detalhadamente com a paciente antes de iniciar a medicação. A eficácia sem as diferentes opções varia pouco, no entanto, os perfis de efeitos colaterais são

bastante distintos. Até o momento, nenhuma medicação comprovou ser superior as outras. Assim, a escolha do tratamento deve ser baseada em uma análise de custo-benefício e interesses da paciente.

Os remédios mais utilizados para tratar a endometriose são:

- **Análogos do GnRH**

Podem ser administrados por via nasal ou injetável e são muito eficientes na melhora dos sintomas da endometriose. Se ligam ao receptor de GnRH suprimindo-no e como consequência disso há uma diminuição de gonadotrofinas, gerando hipoposterogênismo. Assim, a amenorreia é induzida e os focos de endometriose diminuem sua atividade. Os efeitos colaterais resultam da redução dos níveis de estrogênio e incluem fôgachos, secura vaginal, diminuição da libido, mudanças de humor, dores de cabeça e perda óssea. Quando o tratamento dura mais de seis meses, é recomendada a associação com reposição hormonal para mitigar os efeitos do baixo estrogênio. A reposição hormonal complementar não compromete a eficácia do tratamento e reduz os efeitos colaterais.

- **Anticoncepcionais orais (ACOs)**

São muito efetivos para alívio da dismenorreia em pacientes com endometriose. Tanto as formulações de dose média quanto as de dose baixa mostraram-se eficientes no controle da dor, podendo ser usadas de forma cíclica ou contínua. No entanto, os ACOs foram mais eficazes quando administrados continuamente em comparação com o uso cíclico. Eles são melhor tolerados do que o danazol e os análogos do GnRH, além de terem menor custo e menos impacto metabólico. Os ACOs funcionam inibindo a ovulação, reduzindo os níveis de gonadotrofinas, diminuindo o fluxo menstrual e provocando a decidualização dos focos de endometriose.

- **Progestágenos**

Os progestágenos induzem a decidualização e a atrofia dos focos de endometriose. Estudos demonstraram uma redução na vascularização dos focos endometrióticos e na liberação de mediadores da inflamação. Os efeitos colaterais mais comuns incluem sangramento irregular, ganho de peso, acne e edema. Os progestágenos estão disponíveis em comprimidos, formas injetáveis, implantes e dispositivos intrauterinos (DIU). Pesquisas confirmaram a eficácia do DIU de levonorgestrel no controle da dismenorreia em pacientes com endometriose. Além disso, o DIU de levonorgestrel também ajuda a controlar os sintomas retais em pacientes com endometriose no septo retovaginal, tornando-se uma opção adicional no tratamento dessas pacientes.

- **Danazol e gestrinona**

O danazol é um androgênio oral que inibe o LH e a esteroidogênese, aumentando os níveis de testosterona livre. Os efeitos colaterais mais comuns incluem hirsutismo, acne e alterações na voz. Deve ser evitado em pacientes com doenças hepáticas ou hiperlipidemia. É essencial usar contracepção eficaz durante o tratamento com danazol. A gestrinona é um antiprogestágeno que inibe a esteroidogênese ovariana. Os efeitos colaterais resultam de suas propriedades androgênicas e antiestrogênicas. Com o maior acesso aos análogos do GnRH, o uso de gestrinona e danazol tem diminuído.

- **Analgésicos**

Para pacientes com endometriose, o uso de analgésicos não deve ser descartado. Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são uma excelente opção para o manejo da dismenorreia, mostrando-se mais eficazes do que o paracetamol. Os AINEs mais estudados em ginecologia são ibuprofeno, naproxeno e ácido mefenâmico. Além disso, medidas auxiliares como

acupuntura, intervenções comportamentais (exercícios físicos, dieta rica em ômega 3) e aplicação de calor tópico podem ser eficazes no manejo da dor pélvica.

- **Tratamento cirúrgico**

O tratamento laparoscópico para endometriose alivia a dor e pode ser iniciado durante o diagnóstico. Esse tratamento cirúrgico envolve cauterizar os focos de endometriose e remover aderências, visando restaurar a anatomia normal da pelve. Pacientes com endometriomas geralmente necessitam de intervenção cirúrgica. A terapia medicamentosa pode reduzir temporariamente o tamanho dos cistos, mas não os elimina. O melhor método cirúrgico ainda é debatido. Opções mais conservadoras incluem a drenagem do cisto ou a drenagem com cauterização da cápsula do endometrioma. A cistectomia, uma abordagem mais agressiva, tem melhores resultados, com menor taxa de recorrência e maior alívio da dismenorreia, dispareunia profunda e dor não menstrual. A drenagem simples está associada a alta taxa de recidiva. Em pacientes inférteis, o manejo do endometrioma é ainda mais controverso. A cistectomia, apesar de eficaz, pode danificar o tecido ovariano e afetar a reserva ovariana, importante para pacientes com fertilidade reduzida. Nesses casos, um tratamento conservador pode ser considerado, reconhecendo-se a maior chance de recorrência. O uso de anticoncepcionais orais após a cirurgia tem sido associado a uma menor taxa de recidiva em um ano.

Nos últimos 20 anos, aumentou o conhecimento sobre a invasão das lesões endometrióticas, levando a uma maior identificação da endometriose profunda. A ressecção dessas lesões apresenta melhores resultados do que o tratamento medicamentoso. O tratamento ideal é a cirurgia, realizada por laparoscopia ou lapa-

rotomia, para remover todo o tecido endometriótico. Muitas vezes, uma equipe multiprofissional (cirurgião ginecológico, digestivo e urológico) é necessária. A extensão da cirurgia depende da gravidade da doença e do desejo de ter filhos. A paciente deve estar ciente da possível extensão da cirurgia, que pode incluir

ressecção parcial da bexiga, reimplante ureteral, ressecção intestinal e colostomia. Para pacientes com endometriose profunda e infertilidade, não há consenso sobre o melhor tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DUCTO DE MULLER. Glossário. [S. l.], 4 fev. 2020. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Ductos_de_M%C3%BCller>. Acesso em: 30 abr. 2024.

ESKENAZI, B. & WARNER, M. L. EPIDEMIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, v. 24, n. 2, p. 235–258, jun. 1997.

FREITAS, F. *et al.* Rotinas em Ginecologia. 6. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. 730 p. ISBN 9788536324739.

HOFFMAN, B.L. Williams ginecologia Segunda edição. Massachusetts, EUA: Jones & Bartlett, 2013.

HOUSTON, D. E. *et al.* INCIDENCE OF PELVIC ENDOMETRIOSIS IN ROCHESTER, MINNESOTA, 1970–1979. *American Journal of Epidemiology*, v. 125, n. 6, p. 959–969, jun. 1987.

LEE, S.Y. *et al.* Classification of endometriosis. *Yeungnam University Journal of Medicine*, v. 38, n. 1, 7 ago. 2020. Doi: 10.12701/yujm.2020.00444

MAHMOOD, T. A. *et al.* Menstrual symptoms in women with pelvic endometriosis. *BJOG: Sem International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, v. 98, n. 6, p. 558–563, jun. 1991.

NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

RESUMO DA ANATOMIA DO ÚTERO. SanarMed, 31 maio 2021. Disponível em: <<https://sanarmed.com/aparelho-reprodutor-feminino-utero-colunistas/>>. Acesso em: 16 maio 2024.

SANTOS, D.S. *et al.* Uma Abordagem Integrada da Endometriose. Bahia: UFRB, 2012.