Ginecologia e Obstetrícia
Edição XXIV



Capítulo 10

ENDOMETRIOSE

LUMA RABELO DE LIMA NEPOMUCENO[1]
GUSTAVO PINEDA CARNEIRO[2]
LUCIANA RABELO DE LIMA[3]

[1]Discente – Graduanda em Medicina na Universidade Santo Amaro.
[2]Discente – Graduando em Medicina na Universidade Santo Amaro.
[3]Orientadora

Palavras-chave: *Endometriose; Saúde da Mulher; Ginecologia*

EDITORA PASTEUR

http://doi.org/10.59290/9251993900

INTRODUÇÃO

A endometriose é uma doença ginecológica crônica caracterizada pela presença de tecido semelhante ao endométrio fora do útero, com um processo inflamatório associado (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020). Os fatores de risco para o seu desenvolvimento incluem menarca precoce, ciclos menstruais frequentes, defeitos genitais, incluindo hiperplasia do hímen ou estreitamento do canal cervical, baixo IMC, raça caucasiana, idade entre 25 e 29 anos e consumo diário de álcool em quantidade superior a 10 g por dia (FALCONE; FLYCKT, 2018).

A condição afeta aproximadamente 10% das mulheres em idade reprodutiva, representando 190 milhões de mulheres em todo o mundo (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020). Em muitas pacientes, a endometriose está associada a sintomas dolorosos crônicos e outras comorbidades, incluindo infertilidade, que acomete de 30% a 50% das mulheres com a condição (MISSMER *et al*., 2004). Embora até 20-25% das pessoas afetadas sejam assintomáticas, em mulheres com dor pélvica sintomática, a prevalência estimada chega a 50% (BULLETTI *et al*, 2010). Além das alterações fisiológicas, a endometriose tem um impacto negativo significativo em aspectos da vida social, familiar e vida sexual, educacional e profissional. (NNOAHAM *et al*., 2011;).

O objetivo deste estudo foi analisar os principais aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos da endometriose.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de junho a setembro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e *Radiology.* Foram utilizados os descritores: “endometriose”, “epidemiologia”, “fisiopatologia”, “diagnóstico por imagem” e “tratamento”. Desta busca foram encontrados 113 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português; publicados no período de 1860 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo (revisão, meta-análise), disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 91 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: História, Subtipos, Classificação, Fisiopatologia, Infertilidade, Quadro Clínico, Diagnóstico, Tratamento e Recidiva.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

História

A condição foi descrita pela primeira vez por Daniel Shroen em 1690, na obra “*Disputatio Inauguralis Medica de Ulceribus Ulceri*” (BENAGIANO; BROSENS; LIPPI, 2014). Os primeiros relatos na literatura sobre a patogênese da endometriose surgiram na segunda metade do século XIX por Karl von Rokitansky (1860), que a definiu como a presença de um endométrio ativo fora da cavidade uterina. De acordo com J. A. Sampson (1927), a causa da doença é a “menstruação retrógrada” ou transporte retrógrado de sangue menstrual com a consequente implantação de células da mucosa endometrial descamadas na cavidade peritoneal. Apesar do longo período de tempo e das inúmeras pesquisas científicas, a teoria de Sampson ainda se destaca entre as demais hipóteses

sobre a etiopatogenia da endometriose (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021).

SUBTIPOS

A endometriose pode ser dividida em três subtipos principais: endometriose peritoneal superficial, endometriose ovariana e endometriose infiltrativa profunda (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020). A endometriose peritoneal superficial é responsável por cerca de 80% dos casos de endometriose, já a endometriose ovariana está presente em 2 a 10% das mulheres com a doença. (SAUNDERS; HORNE, 2021). Conforme os mesmos autores, a endometriose infiltrativa profunda se caracteriza pela capacidade de atingir diversos órgãos pélvicos, como a bexiga, os ureteres, o intestino grosso, os ligamentos sacrouterinos ou a vagina.

CLASSIFICAÇÃO

Diversos sistemas de classificação e estadiamento para endometriose foram desenvolvidos (BULUN *et al*., 2021). Os três mais comuns são a classificação revisada da Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (rASRM), a classificação ENZIAN, a mais recente sendo #ENZIAN, e o Índice de Fertilidade da Endometriose (EFI). (KECKSTEIN *et al*., 2021). O sistema rASRM apresenta estágios de I-IV, onde o estágio I é equivalente à doença "mínima" e o estágio 4 à doença "grave" (SCHLIEP *et al*., 2015). O sistema ENZIAN é voltado para endometriose infiltrativa profunda, considerando tanto a existência da lesão quanto a profundidade da invasão (ANDRES; BORRELLI; ABRÃO, 2018). Já o EFI é uma ferramenta clínica que prediz as taxas de gravidez após o estadiamento cirúrgico da endometriose e avalia a qualidade do tratamento cirúrgico na predição da gestação (LACROIX *et al*., 2017). Infelizmente, não existe consenso internacional sobre como descrever ou classificar a endometriose, pois a maioria dos sistemas apresenta pouca correlação com os sintomas das pacientes (HORNE; MISSMER, 2022).

FISIOPATOLOGIA

Embora existam várias origens postuladas para a endometriose, a mais amplamente reconhecida é o fluxo menstrual retrógrado pelas tubas uterinas, que levaria à adesão de oligoclones de células do epitélio endometrial e do estroma às células mesoteliais peritoneais, à proliferação e, finalmente, à invasão das estruturas pélvicas e peritônio (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020). A consequência é um aumento na produção de citocinas pelos macrófagos, incluindo o fator de necrose tumoral e interleucinas, desencadeando uma resposta inflamatória com aumento de prostaglandinas e leucotrienos, neoneuroangiogênese, fibrose e dor (RANA *et al*., 1996). O acometimento distal nos vasos linfáticos, raízes nervosas, pleura, pericárdio e cérebro pode ser derivado de disseminação hematogênica ou linfática, já o desenvolvimento da doença na cicatriz umbilical ou de cesariana provavelmente resulta do transplante de tecido endometrial durante a cirurgia (BURNEY; GIUDICE, 2012). No entanto, ainda não foi possível explicar completamente por que o transporte retrógrado do sangue menstrual, que ocorre em quase 90% das mulheres em idade fértil, leva à sobrevivência do tecido endometrial fora da cavidade uterina apenas em uma minoria de mulheres (NAP *et al*., 2004).

Outras origens propostas incluem a hipótese dos remanescentes müllerianos e a metaplasia celômica. De acordo com a hipótese dos remanescentes müllerianos, a endometriose é uma consequência da migração e diferenciação aberrantes de remanescentes celulares embrionários

originários dos ductos müllerianos durante a organogênese (ISAACSON; LORING, 2020). A hipótese pode explicar a presença de endometriose em adolescentes antes ou logo após a menarca e em fetos (ZHAI *et al*., 2020;). Já na teoria da metaplasia celômica, tanto o epitélio germinativo ovariano quanto o peritônio podem sofrer metaplasia mülleriana e se diferenciar em endométrio (HORNE; SAUNDERS, 2019). Esta última teoria explicaria a presença de endometriose no ovário, cólon sigmoide, apêndice ou em locais mais distais, como o diafragma e a pleura, embora a infiltração direta seja possível (YONG *et al*., 2020).

Assim como outras condições associadas à dor crônica, a endometriose está associada a sintomas únicos e, às vezes, patogênicos, além alterações específicas nos sistemas nervosos periférico e central, incluindo mudanças no volume de regiões do cérebro e na bioquímica cerebral (AS-SANIE *et al*., 2012). O aumento do risco de sensibilização central pode explicar parcialmente por que aproximadamente 30% das pacientes com endometriose desenvolvem dor pélvica crônica que não responde aos tratamentos convencionais, incluindo a cirurgia (COCCIA *et al*., 2011).

INFERTILIDADE

A infertilidade é significativamente comum em pacientes com endometriose, com um risco duas vezes maior em comparação com mulheres sem endometriose (HORNE; MISSMER, 2022). A condição pode prejudicar a fertilidade por meio de múltiplas vias, incluindo inflamação peritoneal, alterações anatômicas, dispareunia, reserva ovariana, implantação defeituosa, desregulação imunológica e ovulação prejudicada (MACER; TAYLOR, 2012).

Inflamação peritoneal: é uma característica marcante da endometriose, criando um ambiente que afeta negativamente a interação dos gametas, a fertilização e a implantação (ELIZUR *et al*., 2025). Segundo os mesmos autores, a presença de níveis elevados de citocinas, prostaglandinas e espécies reativas de oxigênio na cavidade peritoneal perturba o microambiente reprodutivo. Os macrófagos presentes no fluido peritoneal secretam mediadores inflamatórios que prejudicam a motilidade dos espermatozoides e podem reduzir a qualidade dos oócitos e dos embriões (GUERRIERO *et al*., 2016).

Alterações anatômicas: aderências pélvicas, inflamação, fibrose e sequelas cirúrgicas podem prejudicar a liberação do oócito pelo ovário, inibir a captação ou o transporte do óvulo pela tuba uterina e/ou bloquear a transferência de espermatozoides para a tuba uterina (BONAVINA; TAYLOR, 2022).

Dispareunia: a dispareunia superficial, dor que ocorre no ou ao redor do introito vaginal, dificulta a relação sexual, já a dispareunia profunda dificulta a manutenção da relação sexual, diminuindo a atividade sexual (MABROUK *et al*., 2020).

Reserva ovariana: representa a quantidade de folículos primordiais não crescentes e não recrutados, diminui naturalmente com a idade e pode ser avaliada através da contagem de folículos antrais, níveis séricos de hormônio antimülleriano (AMH) e hormônio folículo-estimulante (FSH) (BONAVINA; TAYLOR, 2022). Conforme os mesmos autores, o mecanismo fisiopatológico da diminuição da reserva ovariana na endometriose permanece obscuro, contudo, há crescentes evidências moleculares, histológicas e morfológicas de que os endometriomas, diferente de outros cistos benignos, apresentam fluido do cisto endometriótico capaz de induzir estresse oxidativo no tecido ovariano e potencialmente causar danos ao tecido saudável. A liberação do conteúdo tóxico dos cistos no parênquima ovariano adjacente

pode levar à fibrose e perda do estroma cortical, em um estágio posterior, à redução da maturação e à atresia em folículos iniciais (SANCHEZ *et al*., 2014). Apesar dos muitos estudos realizados para avaliar o impacto do tratamento cirúrgico do endometrioma ovariano na reserva ovariana, os dados ainda são inconclusivos (BONAVINA; TAYLOR, 2022).

Implantação defeituosa: a endometriose leva a diversas anormalidades moleculares e funcionais no endométrio ectópico (MAY *et al*., 2011). A progesterona é o principal hormônio responsável pelo fenótipo endometrial receptivo transitório, essencial para a implantação do embrião (BONAVINA; TAYLOR, 2022). Segundo os mesmos autores, a resposta endometrial à progesterona é caracterizada pela inibição da proliferação de células epiteliais dependente de estrogênio, maturação secretora das glândulas e transformação de células estromais em células deciduais especializadas. A desregulação funcional da sinalização de hormônios esteroides na endometriose, como a superexpressão de estrogênio leva à proliferação celular e à inflamação, comprometendo a receptividade endometrial nessas pacientes (PATEL *et al*., 2017).

Desregulação imunológica: a endometriose está associada à disfunção imunológica, incluindo atividade alterada das células natural killer, função reduzida das células T citotóxicas e comprometimento da eliminação de tecido endometrial ectópico (ELIZUR *et al*., 2025). Essas alterações imunológicas contribuem para a persistência das lesões endometrióticas e para um ambiente desfavorável à concepção (BONAVINA; TAYLOR, 2022).

Ovulação prejudicada: as evidências clínicas sobre as taxas de ovulação espontânea em mulheres com endometriose permanecem limitadas e inconclusivas (ELIZUR *et al*., 2025). De acordo com os mesmos autores, fatores como a hiperprolactinemia, que interfere na pulsatilidade do hormônio luteinizante (LH) e na função hipotalâmica, e a síndrome do folículo luteinizado não roto, na qual o folículo dominante não libera um oócito, podem contribuir para a falha na ovulação. Além disso, padrões alterados de secreção de estrogênio e progesterona podem resultar em fases lúteas anormais, comprometendo ainda mais a ovulação nessas mulheres (LEONE *et al*., 2024).

QUADRO CLÍNICO

A endometriose está frequentemente associada a uma série de sintomas dolorosos, incluindo dor pélvica crônica, cíclica e não cíclica, dismenorreia, dispareunia, disquezia e disúria, dor na região sacral da coluna e irradiada para as costas, ovulação dolorosa, menstruação irregular, diarreia ou constipação, infertilidade e fadiga crônica (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020). Os pacientes podem apresentar sintomas concomitantes atípicos, como febre baixa, náuseas, tonturas, cefaleia, sintomas de depressão, ansiedade, hipoglicemia, hematúria durante a menstruação, suscetibilidade a infecções e alergias (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021).

A gravidade desses sintomas pode variar de leve a debilitante (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). Além disso, as pacientes podem ser assintomáticas, mulheres com doença anatomicamente "grave" podem apresentar sintomas mínimos, e mulheres com evidência "mínima" de endometriose podem apresentar sintomas graves (ZONDERVAN; BECKER; MISSMER, 2020).

Os sintomas relacionados à condição podem prejudicar a saúde geral e o bem-estar mental e social da mulher (VIGANO *et al*., 2004). Em 66% das mulheres com endometriose, os primeiros sintomas da doença aparecem antes dos 20 anos, ressaltando a importância da identifi-

cação do quadro clínico e diagnóstico (BOURDEL *et al*., 2006).

DIAGNÓSTICO

Quase 60% das mulheres consultam três ou mais médicos antes de receber o diagnóstico de endometriose (GREENE *et al*., 2009). O diagnóstico de endometriose deve ser considerado em mulheres que apresentem um ou mais dos seguintes sintomas ou sinais: dor pélvica crônica com ou sem crises cíclicas, dismenorreia (afetando atividades diárias e qualidade de vida), dispareunia profunda, sintomas gastrointestinais cíclicos (particularmente disquezia), sintomas urinários cíclicos (particularmente hematúria ou disúria) ou infertilidade associada a um ou mais dos sintomas precedentes (YLAND *et al*., 2020). Dor abaixo da omoplata, pneumotórax catamenial, tosse cíclica/hemoptise/dor no peito e inchaço/dor cíclicos na cicatriz pode indicar endometriose em locais extra-abdominais (BECKER *et al*., 2022). Um exame abdominopélvico pode ajudar a identificar doença ovariana e profunda (BAZOT *et al*., 2009).

A ultrassonografia (US) com preparo intestinal é realizada por profissional qualificado, é o método de primeira linha para avaliar pacientes com dor pélvica crônica e sintomas de endometriose (PIKETTY *et al*., 2009). O mapeamento abrangente inclui uma avaliação minuciosa dos locais potencialmente afetados nos compartimentos pélvicos anterior, médio e posterior, bem como a avaliação de aderências e obliteração do fundo de saco de Douglas (GUERRIERO *et al*., 2016). O diagnóstico de endometriose abrange observações diretas e indiretas (YOUNG *et al*., 2024). As observações diretas mais comuns incluem endometrioma ovariano, implantes de endometriose no ligamento uterossigmoide, retossigmoide, serosa uterina, vaginal e vesical (VANBUREN *et al*., 2024). De acordo com os mesmos autores, as observações indiretas, isto é, uma reação fibrótica induzida por endometriose, incluem retroflexão uterina fixa, aderência intestinal à parede posterior do útero, má posição posterior de um ou ambos os ovários e imobilidade ovariana.

A ressonância magnética (RM) também é útil no diagnóstico da endometriose para o estabelecimento do fenótipo da doença e na estimativa da extensão, carga e distribuição anatômica da doença, apresentando sensibilidade e especificidade próximas a 100% (VANBUREN *et al*., 2024). O preparo da paciente inclui a distensão parcial da região pélvica com gel e da bexiga urinária para avaliar a profundidade da invasão (TONG *et al*., 2020). Segundo os mesmos autores, a qualidade da imagem pode ser ainda mais aprimorada com a administração de agentes antiperistálticos. No entanto, o padrão ouro no diagnóstico da endometriose é a laparoscopia, com confirmação simultânea por exame histopatológico (HORNE *et al*., 2019).

A definição histopatológica de endometriose se dá pela presença de glândulas endometriais rodeadas por estroma endometrial em localizações anatômicas além do endométrio (WHO, 2020). A endometriose peritoneal superficial é descrita como de aparência preta, como queimadura de pólvora ou azul-escuro, devido ao acúmulo de pigmentos sanguíneos (TAYLOR *et al*., 2018). No entanto, as lesões podem aparecer como opacidades brancas, lesões vermelhas em forma de chama ou manchas amarelo-acastanhadas em estágios iniciais e ativos da doença (JANSEN; RUSSELL, 1986). Os endometriomas ovarianos têm uma morfologia classicamente descrita como “cistos de chocolate”, contendo sangue menstrual antigo e fluido necrótico, que conferem ao seu conteúdo uma aparência marrom-escura. Aderên-

cias são frequentemente encontradas em associação com endometriomas e consistem em tecido cicatricial fibroso resultante de inflamação crônica (RAO; CONDOUS; REID, 2022). Já a endometriose profunda aparece como nódulos multifocais e pode infiltrar as vísceras e o tecido peritoneal circundantes (KONINCKX *et al*., 2012).

Quando há supressão hormonal o diagnóstico histopatológico definitivo de endometriose torna-se difícil de estabelecer, essas circunstâncias são comuns em pacientes que utilizam contraceptivos orais, dispositivos intrauterinos com liberação hormonal e terapia medicamentosa com bloqueadores de gonadotrofinas (VANBUREN *et al*., 2024). Outro cenário inclui pacientes pós-menopausa, nas quais a doença predominantemente fibrótica está presente e as glândulas podem não ser identificadas tanto nos exames de imagem quanto nos exames patológicos (COPE; VANBUREN; SHEEDY, 2020).

Locais comumente acometidos por endometriose: aparências no USG

Endometriose ovariana: é tipicamente caracterizada por cistos uniloculares com aspecto de vidro fosco, que podem apresentar focos ecogênicos puntiformes na parede e vascularização periférica leve ou ausente (CHAMIÉ, 2020). Áreas com aspecto sólido podem se desenvolver com detritos e devem ser avaliadas com ultrassonografia Doppler colorida (VANBUREN *et al*., 2024).

Invasão ou envolvimento do ligamento uterossacro e/ou vagina: os implantes de endometriose do ligamento uterossacro (LUS) são moderadamente hipoecoicos em relação ao ligamento ecogênico e podem ser lisos ou espiculados, nodulares ou em forma de placa, frequentemente com focos puntiformes ecogênicos (VANBUREN *et al.*, 2024). O envolvimento vaginal geralmente se manifesta como uma infiltração moderadamente hipoe-coica do fórnix vaginal posterior, às vezes com espaços císticos, frequentemente associada à do LUS e do septo retal ou retovaginal, criando uma configuração em ampulheta (REID *et al*., 2014).

Intestino e Septo Retovaginal: a ultrassonografia transvaginal do cólon retossigmoide apresenta sensibilidade e especificidade próximas a 100%, particularmente após preparo intestinal (ROS *et al*., 2021). As observações de endometriose profunda (EP) são relatadas com base na distância da extremidade caudal da margem anal e se elas se estendem ao septo retovaginal (VANBUREN *et al*., 2024). Segundo os mesmos autores, a EP induz hipertrofia da muscular própria, resultando em espessamento muito hipoecoico, geralmente obliterando a camada de tecido conjuntivo e, ocasionalmente, exibindo focos ecogênicos internos, as lesões são tipicamente elípticas com extremidades afiladas.

Endometriose do trato urinário: a endometriose pode envolver a bexiga urinária ao longo de sua superfície peritoneal posterior, frequentemente na cúpula, os nódulos são tipicamente isocoicos a levemente hipoecoicos em comparação com o músculo detrusor e podem conter componentes císticos (VANBUREN *et al*., 2024). O envolvimento ureteral é menos comum, geralmente como envolvimento extrínseco de nódulo primário que excede 3 cm (CARFAGNA *et al*., 2018).

Locais comumente acometidos por endometriose: aparências na ressonância magnética

Endometriose ovariana: é caracterizada por císticas uniloculares ou multiloculares contendo produtos sanguíneos de idade variável, provenientes de hemorragias cíclicas repetitivas (CHAPRON *et al*., 2009). A hemorragia faz com que os endometriomas sejam hiperintensos em T1 e hipointensos em T2 (VANBUREN *et*

al., 2024). Outras características de imagem ponderadas em T2 incluem um halo hipointenso espessado devido a tecido fibroso e macrófagos carregados de hemossiderina na parede do endometrioma e o sinal do ponto escuro em T2, que se acredita representar um coágulo sanguíneo retrátil crônico (SAKALA *et al*., 2023). Os endometriomas são um marcador de doença grave e podem ser múltiplos e/ou bilaterais (SAKALA *et al*., 2023). Os implantes superficiais na superfície serosa ou no peritônio da fossa ovariana tornam-se detectáveis quando são hiperintensos em T1 (VANBUREN *et al*., 2024).

Tubas uterinas: pode se manifestar como hematossalpinge com conteúdo intrínseco hiperintenso em T1 ou salpingite leve com sinal em T1 e/ou T2 (VANBUREN *et al*., 2024). O acometimento do ligamento largo manifesta-se como implantes hipointensos entre o útero e as paredes laterais da pelve em T2 (VANBUREN *et al*., 2024).

Invasão do ligamento uterossacro e/ou vaginal: apresentando-se como tecido estrelado ou nodular hipointenso em T2, com aderências às estruturas circundantes e componentes glandulares ativos variáveis (JHA *et al*., 2020). Os critérios de ressonância magnética para endometriose do ligamento uterossacro ainda são debatidos, sugere-se considerar espessamento espiculado e/ou retraído, nodular, irregular ou liso, maior que 5 mm, ou implante hemorrágico, independentemente da espessura, como características diagnósticas (ROUSSET *et al*., 2023). A descrição da profundidade da invasão vaginal é importante para o planejamento cirúrgico, visto que pode exigir uma dissecção subperitoneal mais profunda para ressecção completa (BURNETT; FELDMAN; HUANG, 2020).

Espaço intestinal e retrocervical: o cólon retossigmoide é o mais frequentemente afetado, seguido pelo íleo, apêndice e ceco (CHAPRON *et al*., 2009). A doença inicia-se na superfície serosa, e a endometriose intestinal muitas vezes não é detectada na colonoscopia, tornando a avaliação por imagem essencial para o diagnóstico (VANBUREN *et al*., 2024). A endometriose profunda que invade a muscular da parede intestinal constitui doença grave e é frequentemente multifocal e multicêntrica incluindo massa hipointensa em T2 em forma de leque na parede arqueada, coberta por uma capa hiperintensa em T2 de mucosa intestinal chamada sinal da capa do cogumelo (YOON *et al*., 2010). Podem estar presentes focos puntiformes de hiperintensidade em T2 e T1 provenientes de glândulas semelhantes ao endométrio e hemorragia em seu interior, com o pedúnculo do cogumelo se estendendo até a superfície uterina posterior (VANBUREN *et al*., 2024). A doença menos grave se apresenta em um espectro que varia de aderências lineares e angulação a espessamento focal da parede em imagens ponderadas em T2. As lesões do intestino delgado são frequentemente lesões superficiais multifocais hipointensas em T2 em forma de leque em alças ileais (VARELA *et al*., 2021).

Endometriose do trato urinário: a bexiga é o órgão mais frequentemente afetado (85%), seguida pelo ureter (9%), pelo rim (4%) e pela uretra (2%) (MACCAGNANO *et al*., 2013). Na bexiga, a ressonância magnética pode demonstrar um nódulo hipointenso em T2 ou uma placa de base larga envolvendo a parede da bexiga, frequentemente com componentes císticos, às vezes com protrusão no lúmen, que pode mimetizar um câncer (BHANGLE *et al*., 2023). Na endometriose ureteral, frequentemente, os pacientes são assintomáticos; portanto, recomenda-se incluir os rins nos protocolos de ressonância magnética (VANBUREN *et al*., 2024).

Endometriose da parede abdominal: é frequentemente iatrogênica devido a uma intervenção cirúrgica quando o tecido endometrial

se dissemina pela parede abdominal (VANBUREN *et al*., 2024). Isso ocorre mais comumente após cesariana, mas também pode ocorrer em locais de incisão laparoscópica e após outras cirurgias pélvicas (PIRIYEV *et al*., 2023). Na ressonância magnética, as porções sólidas são tipicamente hipointensas em T2 em relação ao músculo devido à fibrose e demonstram intenso realce. Podem conter focos hiperintensos em T2 refletindo elementos glandulares endometriais e focos hiperintensos em T1 devido a produtos sanguíneos (VANBUREN *et al*., 2024).

Endometriose torácica: a localização mais comum da endometriose torácica é o diafragma, seguido pela pleura e pulmão, em 80% dos casos, a endometriose torácica envolve o hemitórax direito (ANDRES *et al*., 2020). A endometriose diafragmática se manifesta mais comumente de forma aguda com pneumotórax, tanto catamenial quanto não catamenial (VANBUREN *et al*., 2024). Conforme os mesmos autores, devido à apresentação aguda, a radiografia de tórax e a TC são as modalidades de imagem iniciais recomendadas. Na RM, a endometriose diafragmática é mais bem visualizada com sequências ponderadas em T1 e T2 com supressão de gordura, envolvendo predominantemente apenas o hemidiafragma direito posteriormente como hiperintensidade nodular em T1 e hipointensidade em T2, mas também podem ser observadas lesões císticas hiperintensas em T2 (ROUSSET *et al*., 2016).

Endometriose de órgãos abdominais: a endometriose já foi relatada no fígado, rins, pâncreas e vias biliares (ANDRES *et al*., 2020). Independentemente da localização, manifesta-se como lesões mistas sólidas e císticas, com hiperintensidade e realce variáveis de T1 (MASON *et al*., 2020). Essas lesões represen-tam um desafio diagnóstico, pois a amostragem de tecido pode produzir tecido fibrótico ou inflamatório (PRODROMIDOU *et al*., 2020).

Subdiagnóstico e Sobrediagnóstico

O subdiagnóstico ocorre quando não há o reconhecimento da doença ou não são delimitados todos os locais afetados após visualização inicial da presença de alguns locais de doença, podendo levar ao atraso no tratamento ou à doença residual após a cirurgia (VANBUREN *et al.*, 2024). O sobrediagnóstico ocorre quando o tecido fibrótico não específico de outros processos patológicos, como infecção, inflamação ou alterações pós-cirúrgicas são interpretados como endometriose (GUERRA *et al*., 2019). Assim, podendo levar a tratamentos desnecessários ou ao subdiagnóstico de outras entidades (VANBUREN *et al*., 2024).

TRATAMENTO

Embora mais de 50% das pacientes diagnosticadas com endometriose relatem início de dor pélvica intensa durante a adolescência, a maioria das mulheres jovens com endometriose não recebe tratamento oportuno (NNOAHAM *et al*., 2011). O crescente reconhecimento de que a dor associada à endometriose apresenta um fenótipo misto apoia uma abordagem de tratamento personalizada, multimodal e interdisciplinar, que inclui tratamentos medicamentosos não hormonais e hormonais, terapias não medicamentosas e cirurgia (BECKER *et al*., 2022). A escolha do tratamento deve considerar a idade da paciente, seus desejos reprodutivos, sintomas presentes e áreas acometidas pela endometriose (HORNE; MISSMER, 2022).

Tratamento medicamentoso não hormonais

Anti-inflamatórios não esteroides: inibem a síntese de prostaglandinas, contribuem para a redução do processo inflamatório e dor (DIETZ, 2010).

Antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina e anticonvulsivantes: são às vezes usados clinicamente

no tratamento da dor associada à endometriose sem uma base de evidências robusta (RAJA *et al.*, 2021). Esses "fármacos neuromoduladores" diferem dos analgésicos convencionais, como os AINEs, por afetarem principalmente a modulação da dor pelo sistema nervoso central, em vez de mediadores periféricos da inflamação (HORNE; MISSMER, 2022).

Tratamento medicamentoso hormonal

Além de ser uma condição inflamatória crônica, a endometriose é uma doença hormonal, suas lesões apresentam um aumento de mais de 100 vezes na expressão do receptor de estrogênio (RE) em comparação com o endométrio eutópico (MELIOLI *et al*., 1993). Assim, a modulação hormonal com agonistas do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), progestagênios, dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, contraceptivos combinados e inibidores da aromatase são terapias de primeira linha para endometriose e proporcionam alívio sintomático para algumas pacientes (CAPOBIANCO *et al*., 2011).

Análogos da gonadotrofina: são substâncias com estrutura semelhante à do GnRH, causando uma diminuição na produção do GnRH por feedback negativo, isso resulta em uma redução nos níveis de LH e FSH e , consequentemente, nos níveis de estrogênio, a terapia dura, pelo menos, de 3 a 6 meses (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). De acordo com os mesmos autores, os efeitos colaterais são causados pelos baixos níveis de estrogênio, incluindo perda de cálcio nos ossos, levando à osteoporose, secura vaginal, diminuição da libido, dores de cabeça e insônia.

Contraceptivos somente com progestagênios: contêm derivados de progesterona, cuja função é reduzir o nível de GnRH e, consequentemente, os níveis de FSH, LH e estrogênio, a terapia deve ser utilizada por pelo menos 6 meses (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). Segundo os mesmos autores, os efeitos colaterais incluem retenção de líquidos, ganho de peso, sensibilidade mamária e sangramento irregular.

Dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel: tem efeito semelhante aos anticoncepcionais somente com progestagênios, é recomendado especialmente para mulheres com dor intensa (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021).

Contraceptivos combinados: sua ação consiste em redução dos níveis de FSH e a estabilização do endométrio levando a uma diminuição do espessamento endometrial e dor (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021).

Inibidores da aromatase: interrompem a produção de estrogênio tanto nos focos de endometriose quanto nos ovários, causando uma redução significativa das lesões (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). Os efeitos colaterais são devidos aos baixos níveis de estrogênio, o mais importante deles é a perda significativa de cálcio dos ossos, causando osteoporose (DONNEZ; DOLMANS, 2021).

Terapia não medicamentosa da dor associada à endometriose

Fisioterapia pélvica: um número crescente de mulheres com endometriose relata benefícios anedóticos da fisioterapia pélvica, os fisioterapeutas podem auxiliar ao utilizar abordagens complementares para controlar os sintomas de dor pélvica, por exemplo, massagem e terapia de liberação miofascial (HORNE; MISSMER, 2022). Estabelecer o benefício isolado da fisioterapia é difícil, pois a maioria dos estudos a avaliou em conjunto com outros métodos, em combinação com manejo psicológico e médico (LOVING *et al*., 2012).

Psicologia: a intervenção psicológica mais comum para dor crônica é a terapia cognitivo-comportamental (TCC), entretando, a maioria

dos estudos sobre TCC em mulheres com endometriose apresenta baixa qualidade, sendo elaborados com diferentes métodos e baseados em diferentes perspectivas psicológicas (HORNE; MISSMER, 2022).

Intervenção dietética: postula-se que a dieta possa afetar os sintomas da endometriose, no entanto, muito poucos estudos avaliaram o benefício das intervenções dietéticas e seu efeito sobre os sintomas da endometriose (HORNE; MISSMER, 2022). Suplementos, como os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3, têm sido investigados como uma forma de reduzir a inflamação e a dor na endometriose (NODLER *et al*., 2020).

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico pode ser conservador ou radical, o tratamento conservador se aplica a pacientes adolescentes e mulheres em idade fértil que planejam engravidar, já o tratamento radical é realizado em pacientes que não planeiam engravidar ou naquelas que continuam a sentir dor apesar da farmacoterapia utilizada (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). De acordo com os mesmos autores, algumas indicações para o tratamento cirúrgico da endometriose incluem: endometriose infiltrativa profunda, infertilidade associada à doença e endometriomas.

A laparoscopia é a técnica cirúrgica recomendada para o tratamento da endometriose, independentemente do seu estágio (SCHIPPER; NEZHAT, 2012). Os melhores resultados terapêuticos são obtidos com a combinação do tratamento cirúrgico com o tratamento farmacológico, os medicamentos são administrados antes e depois da cirurgia (SMOLARZ; SZYŁŁO; ROMANOWICZ, 2021). Segundo os mesmos autores, a desvantagem da cirurgia, no entanto, é que, ao remover lesões de endometriose infiltrativa profunda, frequentemente surgem complicações que afetam as funções do trato gastrointestinal, urinário ou sexual.

Há poucas evidências de que a cirurgia para tratar a endometriose peritoneal superficial isolada melhore os sintomas gerais e a qualidade de vida (HORNE; MISSMER, 2022). A incerteza em torno do tratamento cirúrgico desse subtipo é agravada pela escassez de evidências que permitam uma escolha criteriosa (HORNE *et al*., 2019).

A excisão cirúrgica é geralmente considerada o tratamento ideal para a endometriose ovariana (HORNE; MISSMER, 2022). A cistectomia é a abordagem cirúrgica preferida, pois reduz a recorrência do endometrioma e a dor (HART *et al*., 2008). No entanto, deve ser escolhida com cautela para mulheres que desejam engravidar, pois existe risco de afetar a reserva ovariana diminuída, e uma abordagem conservadora altamente especializada deve ser aplicada para minimizar os danos ovarianos (SHALTOUT *et al*., 2019). Além disso, mulheres com endometriose submetidas a histerectomia com ooforectomia devem ser aconselhadas a iniciar terapia de reposição hormonal (TRH) combinada contínua por pelo menos os primeiros anos após a cirurgia (BRITISH MENOPAUSE SOCIETY, 2019).

Tratamento da infertilidade associada à endometriose

Evidências de qualidade moderada mostram que o tratamento laparoscópico, ablação ou excisão, da endometriose peritoneal superficial aumenta as taxas de gravidez intrauterina viável (BAFORT *et al*., 2020). Após a cirurgia para endometriose, mulheres que desejam engravidar não devam receber terapia pós-operatória, pois não existem evidências de benefício da supressão da função ovariana em mulheres com infertilidade associada à endometriose que desejam engravidar (HUGHES *et al*., 2007).

RECIDIVA

A taxa de recorrência relatada de sintomas dolorosos atribuídos à endometriose é alta, estimada em 21,5% em dois anos e 40 a 50% em cinco anos (GUO, 2009). No entanto, embora a definição de recorrência de endometriose exija uma laparoscopia para avaliação, na prática clínica, o diagnóstico é mais frequentemente baseado na recorrência dos sintomas isoladamente (HORNE; MISSMER, 2022).

CONCLUSÃO

A endometriose é uma doença de relevante impacto clínico, reprodutivo e psicossocial, podendo comprometer significativamente a qualidade de vida das mulheres acometidas. A complexidade de suas manifestações e o atraso diagnóstico reforçam a importância do reconhecimento precoce dos sinais e sintomas. Dessa forma, o aumento da conscientização acerca da doença se mostra fundamental para favorecer o diagnóstico oportuno, o manejo individualizado e a assistência integral às pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRES, M. P. *et al*. Extrapelvic Endometriosis: A Systematic Review. Journal of Minimally Invasive Gynecology, v. 27, n. 2, p. 373-389, 2020. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jmig.2019.10.004.

AS-SANIE, S. *et al*. Changes in regional gray matter volume in women with chronic pelvic pain: a voxel-based morphometry study. Pain, v. 153, n. 5, p. 1006-1014, 2012. DOI: https://doi.org/10.1016/j.pain.2012.01.032.

BAFORT, C. *et al*. Laparoscopic surgery for endometriosis. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 10, art. CD011031, 2020. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD011031.pub3.

BONAVINA, G.; TAYLOR, H. S. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. Frontiers in Endocrinology, v. 13, art. 1020827, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1020827.

BOURDEL, N. *et al*. Endometriosis in teenagers. Gynecologie Obstetrique & Fertilite, v. 34, n. 9, p. 727-734, 2006. DOI: https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.07.008.

BRITISH MENOPAUSE SOCIETY. Tools for Clinicians: induced menopause in women with endometriosis. [S. l.]: British Menopause Society, 2019.

BULLETTI, C. *et al*. Endometriosis and infertility. Journal of Assisted Reproduction and Genetics, v. 27, n. 8, p. 441-447, 2010. DOI: https://doi.org/10.1007/s10815-010-9436-1.

BULUN, S. E. *et al*. Adenomyosis pathogenesis: insights from next-generation sequencing. Human Reproduction Update, v. 27, n. 6, p. 1086-1097, 2021. DOI: https://doi.org/10.1093/humupd/dmab017.

BURNEY, R. O.; GIUDICE, L. C. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. Fertility and Sterility, v. 98, n. 3, p. 511-519, 2012. DOI: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2012.06.029.

CHAPRON, C. *et al*. Associated ovarian endometrioma is a marker for greater severity of deeply infiltrating endometriosis. Fertility and Sterility, v. 92, n. 2, p. 453-457, 2009. DOI: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.06.003.

ELIZUR, S. E. *et al*. Endometriosis and infertility: pathophysiology, treatment strategies, and reproductive outcomes. Archives of Gynecology and Obstetrics, v. 312, n. 4, p. 1037-1048, 2025. DOI: https://doi.org/10.1007/s00404-025-08124-1.

GUERRIERO, S. *et al*. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, v. 48, n. 3, p. 318-332, 2016. DOI: https://doi.org/10.1002/uog.15955.

GUO, S. W. Recurrence of endometriosis and its control. Human Reproduction Update, v. 15, n. 4, p. 441-461, 2009. DOI: https://doi.org/10.1093/humupd/dmp007.

HORNE, A. W.; MISSMER, S. A. Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis. BMJ, v. 379, art. e070750, 2022. DOI: https://doi.org/10.1136/bmj-2022-070750.

HORNE, A. W.; SAUNDERS, P. T. K. SnapShot: Endometriosis. Cell, v. 179, n. 7, p. 1677-1677.e1, 2019. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.11.033.

KECKSTEIN, J. *et al*. The #Enzian classification: A comprehensive non-invasive and surgical description system for endometriosis. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, v. 100, n. 7, p. 1165-1175, 2021. DOI: https://doi.org/10.1111/aogs.14099.

LEONE, R. M. U. *et al*. Epidemiology of infertility in women with endometriosis. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, v. 92, art. 102454, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102454.

MABROUK, M. *et al*. Painful love: Superficial dyspareunia and three dimensional transperineal ultrasound evaluation of pelvic floor muscle in women with endometriosis. Journal of Sex & Marital Therapy, v. 46, n. 2, p. 187-196, 2020. DOI: https://doi.org/10.1080/0092623X.2019.1676852.

MAY, K. E. *et al*. Endometrial alterations in endometriosis: A systematic review of putative biomarkers. Human Reproduction Update, v. 17, n. 5, p. 637-653, 2011. DOI: https://doi.org/10.1093/humupd/dmr013.

MISSMER, S. A. *et al*. Incidence of laparoscopically confirmed endometriosis by demographic, anthropometric, and lifestyle factors. American Journal of Epidemiology, v. 160, n. 8, p. 784-796, 2004. DOI: https://doi.org/10.1093/aje/kwh275.

NNOAHAM, K. E. *et al*. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: A multi-center study across ten countries. Fertility and Sterility, v. 96, n. 2, p. 366-373, 2011. DOI: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.05.090.

NODLER, J. L. *et al*. Supplementation with vitamin D or ω-3 fatty acids in adolescent girls and young women with endometriosis (SAGE): a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The American Journal of Clinical Nutrition, v. 112, n. 1, p. 229-236, 2020. DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa096.

ROUSSET, P. *et al*. Deep pelvic infiltrating endometriosis: MRI consensus lexicon and compartment-based approach from the ENDOVALIRM group. Diagnostic and Interventional Imaging, v. 104, n. 3, p. 95-112, 2023. DOI: https://doi.org/10.1016/j.diii.2022.09.004.

SAKALA, M. D. *et al*. MR Imaging of Endometriosis of the Adnexa. Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America, v. 31, n. 1, p. 121-135, 2023. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mric.2022.06.006.

SAMPSON, J. A. Metastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. The American Journal of Pathology, v. 3, n. 2, p. 93-110.e4, 1927.

SAUNDERS, P. T. K.; HORNE, A. W. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. Cell, v. 184, n. 11, p. 2807-2824, 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.04.041.

SMOLARZ, B.; SZYŁŁO, K.; ROMANOWICZ, H. Endometriosis: Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment and Genetics (Review of Literature). International Journal of Molecular Sciences, v. 22, n. 19, art. 10554, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms221910554.

VANBUREN, W. M. *et al*. Radiology State-of-the-art Review: Endometriosis Imaging Interpretation and Reporting. Radiology, v. 312, n. 3, art. e233482, 2024. DOI: https://doi.org/10.1148/radiol.233482.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO Classification of Tumours: Female Genital Tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2020. v. 4. DOI: https://doi.org/10.1055/a-1545-4279.

ZONDERVAN, K. T.; BECKER, C. M.; MISSMER, S. A. Endometriosis. The New England Journal of Medicine, v. 382, n. 13, p. 1244-1256, 2020. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMra1810764.