

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA**

**AFRÂNIO JOSÉ SILVA BORGES**

**ASPECTOS ATUAIS DA ENDOMETRIOSE**

**São Luís  
2018**

**AFRÂNIO JOSÉ SILVA BORGES**

**ASPECTOS ATUAIS DA ENDOMETRIOSE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Curso de Medicina da Universidade Federal do Maranhão como requisito para obtenção do grau de Médico.

Orientadora: Profa. Ma . Adriana Lima dos Reis Costa

**São Luís**

**2018**

**AFRÂNIO JOSÉ SILVA BORGES**

**ASPECTOS ATUAIS DA ENDOMETRIOSE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado  
ao Curso de Medicina da Universidade  
Federal do Maranhão como requisito para  
obtenção do grau de Médico.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Ma . Adriana Lima dos Reis Costa – Orientadora  
Universidade Federal do Maranhão

---

Profa. Esp. Ana Maria Rocha Bringel Lima - Examinador  
Universidade Federal do Maranhão

---

Profa. Dra. Maria do Rosário da Silva Ramos Costa - Examinador  
Universidade Federal do Maranhão

---

Profa. Ma. Walquiria Lemos Ribeiro da Silva Soares - Examinador  
Universidade Federal do Maranhão

**São Luís**

**2018**

*Dedico este trabalho a minha  
esposa e minha filha, que são  
a grande razão de todo meu  
esforço e vontade de vencer. E  
a Deus por ter feito muitas  
maravilhas em minha vida*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por me amparar em todos os momentos da minha vida, me fortalecer e motivar a conquistar o meu sonho de me tornar médico.

Em seguida, minha gratidão aos meus pais, por todo apoio e por acreditarem nesta minha vitória.

Agradeço à minha esposa Marian e minha filha Giovana por estarem sempre ao meu lado, me dando força e motivação, me ajudando a vencer muitos momentos difíceis.

À minha orientadora Adriana Costa, por ter sido uma “pedra fundamental” na formação de todos nós alunos da turma 96, esteve sempre ao nosso lado durante estes 6 anos e pelo exemplo de profissional a ser seguido por todos nós.

Agradeço a todos que de alguma forma me ajudaram na concretização deste objetivo.

*“Os verdadeiros vencedores sabem que grandes conquistas exigem grandes sacrifícios, mas mesmo assim nunca desistem de lutar”. (Norman Vincent Peale)*

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

**ACO** – Anticoncepcional Combinado Oral

**AFS** – American Fertility Society

**ASRM** - American Society for Reproductive Medicine

**CA 125** – Marcador de tumor ovariano epitelial

**DPC** – Dor pélvica crônica

**EV** – Endometriose Vesical

**EVA** - Escala Visual Analógica

**EI** – Endometriose Intestinal

**EP** – Endometriose Pélvica

**FSH** – Hormônio Folículo Estimulante

**ESHE** – European Society of Human Reproduction and Embryology

**LH** – Hormônio Luteinizante

**LUNA** – Ablação Laparoscópica do Nervo Útero-sacral

**MSRP** – Moduladores Seletivos dos Receptores de Progesterona

**PSN** – Neurectomia Pressacral

**RNM** – Ressonância Nuclear Magnética

**USTV** – Ultrassonografia transvaginal

## **RESUMO**

A endometriose é uma patologia caracterizada pela presença de células endometriais fora da cavidade uterina, sendo uma condição causadora de dores e infertilidade. Por ser estrógeno-dependente a sintomatologia é atrelada ao ciclo menstrual, sendo muitas vezes considerada como hipótese diagnóstica após queixa de infertilidade ou de dor pélvica. A laparoscopia sendo considerada o padrão-ouro para consolidação do diagnóstico. O tratamento inclui medidas farmacológicas e/ou cirúrgicas.

Palavras-chave: Endometriose. Laparoscopia. Dismenorréia. Infertilidade.

## **ABSTRACT**

Endometriosis is a pathology characterized by the presence of endometrial cells outside the uterine cavity, a condition that causes pain and infertility. Because it is estrogen-dependent, the symptomatology is linked to the menstrual cycle, often being considered as a diagnostic hypothesis after complaint of infertility or of pelvic pain. Laparoscopy was considered the gold standard for consolidation of the diagnosis. Treatment includes pharmacological and / or surgical measures.

Keywords: Endometriosis. Laparoscopy. Dysmenorrhea. Infertility.

## SUMÁRIO

1. Introdução.....	10
2. Objetivos .....	12
3. Revisão de literatura.....	13
3.1 Epidemiologia.....	13
3.2 Fisiopatologia.....	14
3.3 Quadro Clínico .....	145
3.4 Diagnóstico .....	146
3.5 Estadiamento.....	149
3.6 Tratamento .....	22
4. Metodologia .....	25
5. Considerações Finais .....	26
Referências .....	27

## 1. Introdução

O endométrio é a camada de revestimento interna do útero, composto por glândulas e estroma, sofrendo influência do ciclo menstrual. Nele ocorre a implantação e desenvolvimento do embrião durante todo o período gestacional. Caso a gestação não ocorra, esse endométrio que sofreu ação hormonal e proliferou, descamará e será eliminado durante a menstruação. E assim o tecido remanescente sofrerá novamente ação hormonal, voltando a proliferar e iniciando novo ciclo (GUZELOGLU-KAYISLI O, 2009).

A endometriose é uma afecção estrogênio-dependente em que ocorre o crescimento de tecido endometrial semelhante ao do endométrio uterino normal, que sangra na cavidade pélvica, ao redor do útero, das tubas de Falópio e dos ovários (REIMAND et al, 2001; GUYTON; HALL, 2002; LOPEZ et al, 2000; GERBER et al, 2002 e RAMOS, 2006). As células endometriais possuem a capacidade de se implantar fora da cavidade endometrial, sendo considerada uma doença enigmática, de etiopatogenia incerta e tratamento variável; é referenciada como “doença da mulher moderna”, sendo analisada pelo ponto de vista biopsicossocial (PETTA et al, 2014).

Ela está presente em cerca de 5 % a 15 % das mulheres a partir da primeira até a última menstruação. E de 3 a 5%, na fase de menopausa. Em 40 % a 50 % dos casos os primeiros sintomas surgem no início da adolescência, porém o diagnóstico ocorre comumente por volta dos 30 anos (VIGANO et al., 2004).

Possíveis mecanismos causadores da dor pélvica na endometriose são inflamação peritoneal local crônica causada pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas, quimiocinas e outras substâncias, pelos implantes ectópicos, infiltração profunda com lesão tecidual, formação de aderências, espessamento fibrótico e acúmulo de sangue menstrual eliminado em implantes endometrióticos, resultando em tração dolorosa com movimentos fisiológicos dos tecidos (. D’HOOGHE et al, 2008).

Segundo consenso da European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) e da American Society for Reproductive Medicine (ASRM), o padrão-ouro para diagnóstico de endometriose é laparoscopia com inspeção direta da cavidade e visualização dos implantes, não necessitando de biópsia para confirmação histopatológica (ESHRE, 2007). Embora alguns autores recomendem que todas as áreas de lesões suspeitas devam ser biopsiadas para correlação histológica, outros mostram que as correlações dos achados laparoscópicos com os histológicos são extremamente

altas (97% - 99%) não necessitando de comprovação histológica, o que oneraria de maneira desnecessária a investigação das pacientes (WALTER AJ, 2011).

O sistema de classificação mais conhecido para endometriose é a revisada pela Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (r-ASRM) (1997). Leva em consideração alguns fatores como tamanho, profundidade, localização dos implantes endometrióticos e gravidade das aderências. Sendo classificadas em 4 estágios. O estágio 1 é caracterizado por implantes isolados e sem aderências significativas, o 2º por implantes superficiais com menos de 5 cm, sem aderências significativas, o 3º com múltiplos implantes, aderências peritubárias e periovarianas evidentes, e por fim, o 4º apresentando múltiplos implantes superficiais e profundos, incluindo endometriomas e aderências densas e firmes.

Além desta, são ainda utilizadas a classificação Enzian para endometriose profunda (KECKSTEIN et al., 2003; Haas et al., 2013), o índice de fertilidade da endometriose (EFI) (ADAMSON AND PASTA, 2010), e classificação da Associação Americana de Laparoscopia Ginecológica (AAGL). O tratamento ideal da endometriose é multiprofissional sendo realizado com uso de medicações e/ou a abordagem cirúrgica. Sempre de forma que sejam avaliados os sintomas e o impacto da doença e do tratamento sobre a qualidade de vida (DUNSELMAN GA et al., 2014).

## **2. Objetivos**

### **2.1 Geral**

- Realizar uma revisão bibliográfica a cerca da endometriose.

### **2.2 Específicos**

- Abordar aspectos gerais sobre endometriose.
- Identificar as metodologias de abordagens diagnósticas e terapêuticas mais aceitas pela comunidade científica atualmente.

### 3. Revisão de literatura

#### 3.1 Epidemiologia

Estima-se mais de 70 milhões de mulheres com endometriose no mundo, sendo uma das principais causas de hospitalização de causa ginecológica em países industrializados (BELLELIS et al., 2010).

Segundo Podgaec, ainda há uma falta de conhecimento da população geral bem como de profissionais da área da saúde sobre a endometriose, contribuindo para o subdiagnóstico e dificultando a realização de um traçado epidemiológico mais preciso. Atualmente os dados que vem sendo contabilizados dizem respeito majoritariamente a achados laparoscópicos, sendo os achados dos exames de imagem e o diagnóstico clínico muitas vezes negligenciados (MINSON FP et al., 2012).

A endometriose acomete em média seis milhões de brasileiras, sendo 15% das mulheres entre 15 e 45 anos de idade. Esse percentual chega a 70% em mulheres com histórico de infertilidade. Mulheres com endometriose têm 20 vezes mais chances de serem inférteis. Sua associação com dor pélvica crônica (DPC) pode ocorrer em 70 a 90% dos casos. Pode também ser encontrada em 2 a 43% dos pacientes assintomáticos, submetidos à videolaparoscopia por outras razões (PASSOS et al., 2006).

Rampinelli et al (2013), evidenciaram a forte associação entre a nuliparidade e a endometriose e demonstraram que até 25-35% das mulheres inférteis têm endometriose e 30 a 40% das mulheres com endometriose são inférteis.

A literatura em geral relata que o nível educacional entre mulheres com endometriose tende a ser mais elevado, assim como o socioeconômico. Isto pode se dever ao viés de maior acesso a cuidados médicos e por maior preocupação com a saúde individual em se tratando de dor pélvica ou infertilidade (PARAZZINI F, 2004).

Quanto ao estado civil, o senso comum poderia destacar o fato de haver predominância de pacientes casadas com diagnóstico de endometriose por influência de possível procura a serviços médicos por infertilidade, queixa que obviamente é mais frequente em mulheres com parceiros estáveis, dificultando a real análise da extensão deste dado.

Segundo SangiHaghpeykar e Poindexter em 1995, existe um consenso relacionando nuliparidade com maior incidência de endometriose, observando-se o maior tempo de exposição estrogênica na paciente nuligesta, sem a proteção

progestacional da gestação, enquanto na múltipara a menor incidência deve-se ao fato de a paciente ter engravidado algumas vezes refletindo o equilíbrio estro-progестacional.

### **3.2 Fisiopatologia**

A endometriose apresenta uma fisiopatologia complexa, com causa provavelmente multifactorial. Existem diversas teorias, dentre elas três são as mais aceitas pelos principais autores: a teoria metastática (implantação menstrual retrógrada, disseminação linfática e vascular e implantação intra-operatória), a teoria da metaplasia celômica e a teoria de indução.

A teoria metastática foi descrita por Sampson, em 1927, com a menstruação retrógrada as células endometriais seriam implantadas na cavidade peritoneal. Até 30% das pacientes com endometriose têm linfonodos com células endometriais, e a presença de implantes no pulmão ou qualquer outro órgão à distância poderia ser explicada pela disseminação linfática ou vascular, respectivamente. A principal crítica que se faz a essa teoria é que cerca de 70 a 90% das mulheres apresenta menstruação retrógrada e somente uma minoria irá desenvolver endometriose.

A teoria da Metaplasia, primeiramente proposta por Iwanoff e Meyer (RIDLEY, 1968) parte do princípio de que o endométrio e as células peritoneais derivam do mesmo epitélio embrionário (epitélio celomático), que teria a capacidade de transformar-se em vários tipos celulares, inclusive células endometriais. Mas ainda não explica as localizações fora da cavidade pélvica. Dessa forma, a aceitação desta teoria na patogênese da endometriose não é consensual devido à fragilidade de sustentação da mesma.

A teoria de indução tem com fundamentação de que fatores imunológicos e bioquímicos são os responsáveis pela indução de células indiferenciadas em tecido endometrial (LEVANDER e NORMANN, 1955). Tais pesquisadores, em estudo experimental, implantaram no tecido celular subcutâneo de coelhas, estimuladas com gonadotrofinas, secções da parede uterina obtidas de coelhas grávidas, com endométrio fresco ou previamente desnaturado. Ao analisarem os cortes histológicos do material, foi possível identificar a presença de células com características de endométrio e

formações císticas, sendo a reação tecidual mais pronunciada no caso do endométrio. Este fato levou os autores a concluir que, mais do que as células endometriais viáveis, seriam os produtos de secreção endometrial que estariam na origem do desenvolvimento da endometriose. Tais resultados corroboram para que muitos autores aceitem a combinação entre a teoria da indução e a teoria metastática.

### 3.3 Quadro clínico

Pacientes com endometriose costumam-se apresentar no final da terceira década de vida com queixas de dor abdominal/pélvica, dismenorréia, dispareunia e/ou infertilidade.

Dentre os sintomas a dismenorréia é o mais prevalente (84,2%), principalmente o grau grave, seguido de alterações intestinais (54,4%) e dispareunia (36,9%). É consenso na literatura que a dismenorréia é o sintoma mais prevalente nas mulheres com endometriose (BELLELIS, 2010).

Esses sintomas entretanto não são específicos e podem ocorrer em uma grande quantidade de doenças ginecológicas e não ginecológicas com sintomas abdomino-pélvicos. Consultas médicas repetidas e investigações negativas acabam atrasando em vários anos o diagnóstico e tratamento específicos da endometriose (ARRUDA et al., 2003, PUGSLEY AND BALLARD 2007).

Observa-se no exame físico de pacientes com endometriose: dor importante ao exame pélvico, retroversão uterina fixa com dor à tentativa de sua mobilização, aumento dos ovários e irregularidade e ou nodulações dolorosas em ligamentos útero-sacrais e fundo de saco de Douglas, sendo esses nódulos profundos infiltrativos melhor detectados quando o exame é realizado no período menstrual (KONINCKX ET AL., 1996)

A queixa mais comum na endometriose intestinal (EI) é a dor pélvica, presente em 76,5% dos casos, que se relaciona ao período menstrual em até 41,2% das vezes (DOUGLAS C et al., 2004). Os sintomas mais específicos dependem da profundidade da parede e da porcentagem da luz intestinal acometidas pela lesão, assim como da

extensão da lesão (MAROUN P et al., 2009). Segundo Abrão MS, dependendo do envolvimento da parede intestinal retal, pode-se ter dor durante a defecação, que se irradia para o períneo (52%), obstipação ou diarreia (25% a 40%) e sangramento nas fezes durante o período menstrual (14%).

Os sintomas específicos de endometriose vesical (EV) têm geralmente uma natureza catamenial: dor suprapúbica, disúria, polaciúria, urgência, tenesmo e hematúria, podendo associar-se a outros sintomas de endometriose como dismenorréia e dispareunia. Podendo também apresentar-se com sintomas idênticos aos da cistite intersticial (WESTNEY OL, 2000).

Na endometriose pulmonar (EP) a apresentação clínica depende do local acometido, nos casos de implantes na pleura, pode ocorrer pneumotórax ou hemotórax catamenial. No parênquima pulmonar, pode ocorrer hemoptise catamenial ou nódulos pulmonares assintomáticos (COSTA F et al., 2008).

Nos casos avançados de endometriose, a infertilidade é atribuída à distorção anatômica secundária às aderências pélvicas, com prejuízo da função tubária. Entretanto, na endometriose mínima, encontra-se diminuição do desenvolvimento oocitário, da embriogênese e da implantação embrionária (SOUZA et al., 2011).

### **3.4 Diagnóstico**

A anamnese e exame físico são a parte inicial da investigação pois caracterizam a dor e auxiliam no diagnóstico diferencial. O exame físico dificilmente fornecerá o diagnóstico, mas poderá excluir outras causas de dor pélvica (PASSOS et al., 2006). Exames complementares são de fundamental importância para se iniciar as suspeições e fazer o diagnóstico diferencial, mesmo que não estabeleçam o diagnóstico definitivo. A pesquisa diagnóstica é habitualmente iniciada com a avaliação dos níveis de CA-125 e ultrassonografia transvaginal (SZUBERT M, et al., 2012).

Em mulheres sintomáticas, níveis de CA-125 iguais ou maiores que 30 U/ml tem alta especificidade (93,0%, sensibilidade 51,8%) para o diagnóstico de endometriose.

Níveis abaixo de 30U/ml não excluem endometriose (especificidade 83,2%, sensibilidade 54,6%) e requerem investigação aprofundada (HIRSCH et al., 2016). Eventualmente, não foi encontrada diferença estatística no CA-125 sérico de pacientes com ou sem endometriose (BARBOSA, 2009).

Em suma, o CA-125 é considerado exame com grande capacidade de inclusão, o que deve acelerar o diagnóstico de endometriose, quando suspeitada (HIRSCH et al., 2016).

A ultrassonográfica transvaginal (USTV) é realizada após um preparo intestinal específico, que habitualmente é realizado entre o dia antecedente ao exame e no dia do qual será realizado, com a função de eliminar resíduos fecais e gases presentes nas alças intestinais que podem aparecer escurecidos na imagem sendo confundidos com focos inflamatórios em que a patologia causa.

Segundo Almeida Filho, em estudo de caso-controle com 5540 pacientes este método foi capaz de identificar em 75,36% das lesões endometrióticas no peritônio e 11,88% no septo retovaginal daquelas mulheres com lesões confirmadas por laparoscopia. Demonstrando que, mesmo com limitações, a USTV continua sendo um método não-invasivo importante no diagnóstico da endometriose.

O exame de RNM requer a realização de um protocolo específico com preparo intestinal, (laxativo oral na véspera do exame), distensão vaginal com gel para avaliar com detalhes se há comprometimento da parede vaginal e o uso de antiespasmódico endovenoso, utilizado como rotina nos exames de avaliação do abdome para reduzir o peristaltismo, que pode causar artefatos nas imagens (BAZOT M et al., 2007).

É de fundamental importância para caracterização de endometriomas ovarianos maiores de 1cm, com taxas de sensibilidade e especificidade acima de 95%. Permitindo a identificação das lesões de permeio a aderências e a avaliação da extensão das lesões subperitoneais (FRATE CD ET AL. 2006). Na endometriose profunda, a RM apresenta acurácia, sensibilidade e especificidade acima de 90% ( KATAOKA ML, et al. 2005).

A cistoscopia limita-se ao diagnóstico de lesões de endometriose que afetem a mucosa vesical e os achados macroscópicos podem ser variáveis, dependendo da fase do ciclo menstrual, verificando-se uma melhor caracterização antes e durante a menstruação. (KERR W, 2006).

O diagnóstico de EV, tal como a de endometriose de outras localizações, é confirmado microscopicamente quando são visualizadas glândulas endometriais e estroma a infiltrar a *muscularis propria vesical* (CHAPRON C, et al, 2009).

Na EP, os achados da toracoscopia no envolvimento diafragmático são característicos, com lesões avermelhadas ou azuladas dispersas ou fenestrações na porção tendinosa do diafragma, enquanto as lesões pleurais são variáveis. Histologicamente, é identificada a presença de tecido endometrial no pulmão e/ou pleura. A citologia revela células endometriais no líquido pleural, no aspirado de massas/ nódulos pulmonares ou no lavado brônquico (KOROM S, et al, 2004)

Ao toque retal, podem-se detectar nodulações, porém o diagnóstico diferencial da endometriose com neoplasia é difícil, principalmente quando a mucosa está comprometida. A retossigmoidoscopia pode mostrar Tumoração submucosa, sendo que a mucosa apresenta-se intacta na maioria dos pacientes. Enema opaco pode demonstrar falha de enchimento, que é caracteristicamente de submucosa. Estudo ultrassonográfico pode ser útil em demonstrar os endometriomas, como massas anexiais de conteúdo líquido ou com padrão ecogênico misto (CORONADO C, et al 2000).

Segundo consenso da European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) e da ASRM, o padrão-ouro para diagnóstico de endometriose é a laparoscopia com inspeção direta da cavidade e visualização dos implantes, não necessitando de biópsia para confirmação histopatológica (DUNSELMAN GA, et al 2014). Diante da alta correlação entre achados laparoscópicos e histológicos (97%-99%), a comprovação histológica mediante biópsia oneraria de maneira desnecessária a investigação.

O achado típico à laparoscopia é a lesão pigmentada azul-escura (powderburn) que pode ser encontrada em ovários, superfície peritoneal, bexiga, ligamentos uterinos, etc. As lesões podem ser vistas ainda como manchas, vesículas ou pápulas, algumas vezes só iremos visualizar retrações cicatriciais secundárias à doença. A cor do implante também é bastante heterogênea, podendo ser vista como “cistos de chocolate”, amarelada, hemorrágica ou até preta (PASSOS EP et al. 1997).

### 3.5 Estadiamento

O primeiro estadiamento foi proposto em 1979, pela American fertility society (AFS), classificando a endometriose de acordo com um sistema de pontos que avaliava a extensão e a presença de aderências, em mínima, moderada, severa e extensa. Mas ainda não apresentava correlação com o prognóstico, não determinava com precisão os achados cirúrgicos e a presença de sintomas álgicos (AFS, 1979).

Em 1985 foi realizada uma revisão deste consenso, que classificou a endometriose em mínima, leve, moderada e severa. Além dos fatores já correlacionados, diferenciava em doença superficial e profunda e foi incluída, também, uma quantificação do número de aderências ao redor das trompas e ovários, bem como a distinção do tipo de aderência.

A ASRM (antiga AFS) em 1996 propôs uma nova classificação (figura 01 e 02) que não modificou a pontuação das lesões, mas apenas acrescentou: diferenciação das cores das lesões superficiais, ou seja, vermelha, branca ou preta, que, a princípio, determinava o grau de atividade inflamatória da doença; documentação das lesões por fotografias coloridas; descrição da área da superfície envolvida pela doença; confirmação histológica do endometrioma ovariano ou pela presença de algum dos seguintes fatores: diâmetro do cisto < 12 cm; aderências ao ligamento largo ou parede pélvica; presença de lesões de endometriose na superfície ovariana e presença de líquido achocolatado intracístico (ASRM, 1996). A soma de tais pontos permitirá estadiar a endometriose observada em I(Mínima: 1-5), II(Leve: 6-15), III (Moderada: 16-40), IV (Severa maior que 40).

Figura 01



AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE  
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

Patients' 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
		Superficial	1	2
	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	< 1/2 Enclosure	1/2-3/4 Enclosure	> 3/4 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 closed, change the point assignment to 16.  
Denote appearance of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flame-like, 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%.

Denote appearance of of superficial implant types as red [(R), red, red-pink, flame-like, vesicular blobs, clear vesicles

Additional endometriosis: \_\_\_\_\_ Associated pathology: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

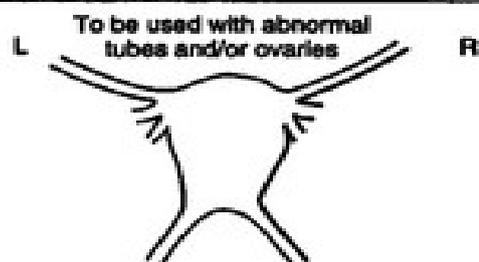
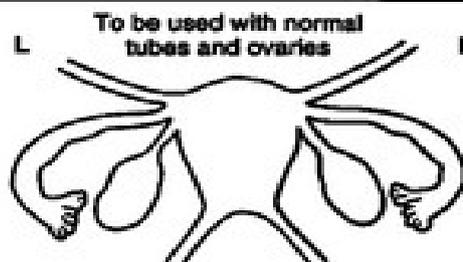
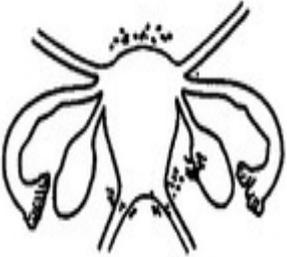
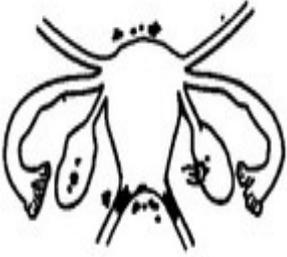
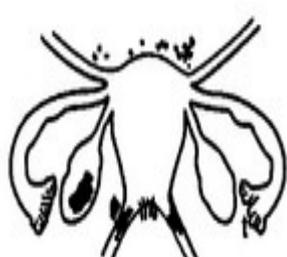
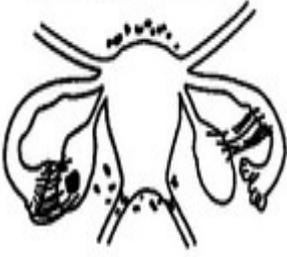


Figura 02

STAGE I (MINIMAL)	STAGE II (MILD)	STAGE III (MODERATE)
		
PERITONEUM Superficial endo - 1-3cm -2 R OVARY Superficial endo - < 1cm -1 Filmy adhesions - < $\frac{1}{3}$ -1 <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>4</u></span>	PERITONEUM Deep endo - > 3cm -6 R OVARY Superficial endo - < 1cm -1 Filmy adhesions - < $\frac{1}{3}$ -1 L OVARY Superficial endo - < 1cm $\frac{-1}{9}$ <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>9</u></span>	PERITONEUM Deep endo - > 3cm -6 CULDESAC Partial obliteration -4 L OVARY Deep endo - 1-3cm $\frac{-16}{26}$ <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>26</u></span>
<hr/>		
STAGE III (MODERATE)	STAGE IV (SEVERE)	STAGE IV (SEVERE)
		
PERITONEUM Superficial endo - > 3cm -4 R TUBE Filmy adhesions - < $\frac{1}{3}$ -1 R OVARY Filmy adhesions - < $\frac{1}{3}$ -1 L TUBE Dense adhesions - < $\frac{1}{3}$ -16* L OVARY Deep endo - < 1cm -4 Dense adhesions - < $\frac{1}{3}$ $\frac{-4}{30}$ <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>30</u></span>	PERITONEUM superficial endo - > 3cm -4 L OVARY Deep endo - 1-3cm -32** Dense adhesions - < $\frac{1}{3}$ -8** L TUBE Dense adhesions - < $\frac{1}{3}$ -8** <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>52</u></span>  *Point assignment changed to 16 **Point assignment doubled	PERITONEUM Deep endo - > 3cm -6 CULDESAC Complete obliteration -40 R OVARY Deep endo - 1-3cm -16 Dense adhesions - < $\frac{1}{3}$ -4 L TUBE Dense adhesions - > $\frac{2}{3}$ -16 L OVARY Deep endo - 1-3cm -16 Dense adhesions - > $\frac{2}{3}$ $\frac{-16}{114}$ <b>TOTAL POINTS</b> <span style="float: right;"><u>114</u></span>

### 3.5 Tratamento

O tratamento de escolha irá depender de uma série de fatores como: desejo de engravidar, idade, gravidade dos sintomas e estadiamento. Poderá ser meramente sintomático, clínico, cirúrgico ou resultar das associações destas modalidades.

A endometriose se tratando de uma patologia estrógeno-dependente, seu tratamento clínico é fundamentado na manipulação hormonal com intenção de produzir uma pseudogravidez, pseudomenopausa ou anovulação crônica, criando um ambiente inadequado para o crescimento e manutenção dos implantes da endometriose (OLIVE DL, 2001). Como tratamentos mais utilizados temos: anticoncepcionais combinados orais (ACOs), progestativos, agonistas da gnRh, drogas androgênicas e moduladores seletivos dos receptores de progesterona.

A mulher com dor pélvica e suspeita de endometriose pode ser tratada com terapêutica médica empírica mesmo antes que seja estabelecido um diagnóstico definitivo. ACOs são os fármacos de escolha no tratamento empírico da endometriose em mulheres com sintomas mínimos ou leves e exame físico sugestivos, nas quais foram descartadas outras doenças relacionadas à dor pélvica (DUNSELMAN GA et al., 2014).

O uso de ACOs leva a uma diminuição significativa em escores de dismenorreia, avaliados por escala verbal e escala visual analógica (EVA), e de dor pélvica não menstrual, demonstrada na EVA. Também demonstrou benefício na redução do volume dos endometriomas. Em relação a efeitos adversos, houve maior ocorrência de náusea e sangramento irregular (HARADA T, et al., 2008).

Segundo Razzi 2007, o uso de progesterona apresenta um benefício semelhante aos ACOs nos desfechos de dismenorréia, dor pélvica, dispareunia profunda e dor não menstrual. O Acetato de medroxiprogesterona é o progestágeno mais utilizado em nosso meio, causa decidualização dos implantes. Seu efeito colateral mais comum é o spotting, podendo ocorrer ainda edema, ganho de peso e depressão.

Os derivados da norestisterona possuem ação mais androgênica, apresentando inúmeras vantagens no tratamento a longo prazo, como um bom controle da hemorragia uterina, efeitos positivos no metabolismo do cálcio e perda dos efeitos negativos no perfil lipídico, em baixas doses. (VERCELLINI, et al. 2002).

Os moduladores seletivos dos receptores da progesterona (MSRP) também chamados mesoprogestinas ou agonista-antagonistas parciais da progesterona são substâncias sintéticas derivadas dos esteróides que, embora sejam estruturalmente diferentes da progesterona endógena, têm a capacidade de ocupar os mesmos receptores desse hormônio. São capazes de inibir a proliferação do endométrio, induzir amenorréia e reduzir a produção de prostaglandina nesses tecidos (PODGAEC S, 2005).

A terapêutica com agonistas da GnRH é considerada de segunda linha quando os estroprogestativos falham, não são tolerados ou são contraindicados. Análogos do

GnRH proporcionam mecanismo de feedback negativo na hipófise, gerando um hipogonadismo hipogonadotrófico; este leva a amenorréia e anovulação, do qual se tem o seu efeito terapêutico e inibitório, que é reversível (MOGHISSI KS, 2000). Os efeitos adversos são de atrofia genital, diminuição da libido, fogachos, insônia, fadiga e dispareunia, não sendo recomendável a sua utilização por mais de 6 meses pelo risco de osteoporose.

Algumas evidências supõem que pacientes jovens em tratamento com análogos do GnRH podem se beneficiar do uso de Norethindrone + estrogênio equino conjugado oral para a manutenção da densidade mineral óssea pelo período de um ano (DIVASTA, 2015).

Danazol, isoxazol de testosterona são drogas androgênicas e anabolizantes sem efeito progestágeno e mínimo efeito estrogênico. Causam diminuição dos picos de FSH/LH, produzindo um estado de anovulação crônica, diminuem os níveis da globulina carreadora de esteróides e aumenta a fração livre (ativa) de testosterona. O danazol associou-se a efeitos androgênicos, alguns irreversíveis, alterações lipídicas, dano hepático, diminuição de volume das mamas, câimbras, aumento do apetite, ganho de peso, rouquidão, acne e edema (SELAK V, et al., 2007).

O tratamento cirúrgico tem como objetivo remover todos os focos visíveis e/ou palpáveis de endometriose em uma única cirurgia (one shot surgery) diminuindo, desta forma, os escores de dor e melhorando a qualidade de vida e os índices de fertilidade (ABRÃO MS, 2009).

Foram instituídos alguns pontos importantes a respeito do tratamento cirúrgico às diretrizes no último consenso da ESHRE (2014) sobre o tratamento cirúrgico da dor na endometriose:

- Quando forem identificadas lesões de endometriose durante uma laparoscopia, os médicos estão recomendados a tratar cirurgicamente, uma vez que esta medida é efetiva para reduzir a dor associada à endometriose, denominado “see and treat”;
- Na cirurgia de mulheres com endometrioma ovariano, os médicos devem realizar cistectomia em vez da drenagem e coagulação, uma vez que reduz a dor associada à endometriose;
- A remoção cirúrgica da endometriose profunda deve ser considerada, uma vez que reduz a dor associada à endometriose e melhora a qualidade de vida;
- A ablação laparoscópica do nervo uterossacro (LUNA) não deve ser realizada como procedimento adicional à cirurgia conservadora para reduzir a dor associada à endometriose;
- Os médicos devem ter em mente que a neurectomia pressacral (PSN) é efetiva como procedimento adicional à cirurgia conservadora para reduzir a dor pélvica

associada à endometriose, mas esta técnica requer um alto nível de habilidade cirúrgica e é um procedimento potencialmente perigoso;

- Os médicos podem fazer uso do agente preventivo à formação de aderências à base de celulose regenerada oxidada durante a cirurgia laparoscópica para endometriose, uma vez que este mostrou-se efetivo na prevenção de aderências, que acaba evitando possível quadro clínico de dor.

#### **4. Metodologia**

Trata-se de um trabalho do tipo pesquisa exploratória, sendo realizado revisão de literatura em periódicos especializados, livros, bases de dados, protocolos, artigos científicos e produção acadêmica.

A pesquisa exploratória estabelece critérios, métodos e técnicas para a elaboração de uma pesquisa e visa oferecer informações sobre o objeto desta e orientar a formulação de hipóteses (CERVO E SILVA, 2006).

A idéia inicial do trabalho foi a realização de uma revisão de literatura que abrangesse a endometriose como um todo, desde a epidemiologia até seu tratamento. Assim a pesquisa foi realizada com buscas nas principais plataformas de pesquisas científicas (scielo, pubmed, medline e uptodate) tópico a tópico, e as palavras chaves: endometriose, laparoscopia, dismenorréia e infertilidade.

Foi utilizado como alicerce de trabalho o documento guidelines para o diagnóstico e tratamento em endometriose da ESHRE (2014), o consenso da ASRM (1996) e o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Endometriose (aprovado em 2016). Realizada uma pesquisa da literatura de artigos/autores relevantes publicados até a presente data. Buscou-se utilizar referências dos últimos 5 anos, contudo ainda foram relatadas citações mais antigas, por terem alto valor científico até o presente momento.

## **7. Considerações Finais**

A endometriose apesar de ser uma doença muito estudada, ainda tem-se muito a ser definido. É uma patologia muito comum entre as afecções ginecológicas principalmente na idade reprodutiva. Observou-se por meio desta pesquisa as dificuldades em se chegar a uma origem fisiopatológica definitiva. Apresentando um quadro clínico comum a muitas outras causas, que é caracterizado por dor pélvica, infertilidade, dismenorréia e dispareunia, contribuindo para o subdiagnóstico, e para uma epidemiologia mal definida. No entanto, esses sintomas devem nos levar a uma suspeição da endometriose. Alguns exames complementares com a dosagem do CA125, a ecografia pélvica, que mesmo se não apresentar indícios não descarta a possibilidade da doença, são de fundamental importância no auxílio do diagnóstico. Ainda temos, a RM que nos permite o mapeamento das lesões e detectar o envolvimento dos órgãos vizinhos. O diagnóstico definitivo normalmente é realizado através da laparoscopia, onde a identificação de lesões características firma o diagnóstico. A terapêutica da endometriose deve ser avaliada de indivíduo a indivíduo, as particularidades de cada paciente para que haja uma escolha adequada de tratamento.

## Referências

ALMEIDA FILHO, D. P.; OLIVEIRA, L. J.; AMARAL, V. F. Accuracy of laparoscopy for assessing patients with endometriosis. *São Paulo Med. J.* [online], v. 126, n. 6, p. 305-308, 2008. Disponível em: . Acesso em: 06 mai. 2018.

ABRÃO MS, BASSI MA, PODGAEC S, DIAS JÚNIOR JA, SOBRADO CW, D AMICO FILHO N. Bowel endometriosis: a benign disease? *Rev Assoc Med Bras.* 2009; 55(5):611-6.

ABRÃO MS, NEME RM, AVERBACH M. Endometriose de septo retovaginal: doença de diagnóstico e tratamento específico. *Arq Gastroenterol* 2003;40:192-7.

ADAMSON GD, PASTA DJ. Endometriosis fertility index: the new, validated endometriosis staging system . *Fertil Steril* 2010;94: 1609–1615.

BARBOSA, C. Frequency of endometriotic lesions in peritoneum samples from asymptomatic fertile women and correlation with CA125 values. *São Paulo Med. J.* [online], v. 127, n. 6, p. 342-345, 2009. Disponível em: . Acesso em: 06 mai. 2018.

BAZOT M, BORNIER C, DUBERNARD G, ROSEAU G, CORTEZ A AND DARAI E. Accuracy of magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography for the prediction of location of deep endometriosis. *Human Reproduction* 2007; 22:1457-1463.

BELLELIS P, DIAS JA JR, PODGAEC S, GONZALES M, BARACAT EC, ABRÃO MS. Aspectos epidemiológicos e clínicos da endometriose pélvica: uma série de casos. *Rev Assoc Med Bras.* 2010;56(4):467–71.

Bulletins-Gynecology AC on P. ACOG practice bulletin. Medical management of endometriosis. Number 11, December 1999 (replaces Technical Bulletin Number 184, September 1993). Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2000;71:183-196

CERVO, A.; BERVIAN, P. A.; DA SILVA, R. Metodologia Científica. 6ª ed.. São Paulo: Pearson, 2006.

CORONADO C, FRANKLIN RR, LOTZE EC et al. Surgical treatment of symptomatic colorectal endometriosis. *Fertil Steril* 1990; 53:411-416.

COSTA F, MATOS F. Endometriose torácica. *Rev Port Pneumol.* 2008; 14:427-35.

CHAPRON C, PIETIN-VIALLE C, BORGHESE B, DAVY C, FOULOT H, CHOPIN

N. Associated ovarian endometriomas is a marker for greater severity of deeply infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 2009; 92(2):453-457.)

DIVASTA, A. D. Hormonal Add-Back Therapy for Females Treated With Gonadotropin-Releasing Hormone Agonist for Endometriosis: A Randomized Controlled Trial. *Obstetrics & Gynecology*, v. 126, n. 3, p. 617-627, 2015. Disponível em: . Acesso em: 17 mai. 2018.

DOUGLAS C, ROTIMI O. Extragenital endometriosis: a clinicopathological review of a Glasgow hospital experience with case illustrations. *J Obstet Gynaecol* 2004;24:804-8.

D'HOOGHE TM, HILL III JA. Endometriose. In: Berek JS, ed. *Tratado de Ginecologia*: 14a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 842-7.

DUNSELMAN GA, VERMEULEN N, BECKER C, CALHAZ-JORGE C, D'HOOGHE T, DE BIE B, et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Human Reprod*. 2014;29(3):400-12

European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE). The ESHRE Guideline for the Diagnosis and Treatment of Endometriosis [Internet]. Grimbergen: ESHRE; [updated 2007 Jun 30; cited 2009 Oct 9]. Available from: <http://guidelines.endometriosis.org>.

FRATE CD, GIROMETTI R, PITTINNO M, et al. Deep retroperitoneal pelvic endometriosis: MR imaging appearance with laparoscopic correlation. *Radiographics*. 2006;26:1705-18.

GERBER, S. et al. Resultados de técnicas de reprodução assistida em pacientes previamente submetidas à cirurgia ovariana para o tratamento de endometriose. *Rev. Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. v. 24, n. 6, p. 371-376, 2002.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002

GUZELOGLU-KAYISLI O, KAYISLI UA, TAYLOR HS. The role of growth factors and cytokines during implantation: endocrine and paracrine interactions. *Semin Reprod*

Med. 2009;27:62-79

H. RAMPINELLI, B.C. MILANESE, K. MADEIRA. Perfil epidemiológico das pacientes atendidas em um consultório privado e submetidas à videolaparoscopia para tratamento de endometriose na região de Criciúma. *Arq Catarin Med.*, 42 (2) (2013), pp. 09-14.

HARADA T, MOMOEDA M, TAKETANI Y, HOSHIAI H, TERAOKA N. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Fertil Steril.* 2008;90(5):1583-8.

HIRSCH, M.; DUFFY, J. M. N.; DAVIS, C. J.; NIEVES PLANA, M.; KHAN, K.S. Diagnostic accuracy of cancer antigen 125 for endometriosis: a systematic review and metaanalysis. *BJOG*, 2016. Disponível em: . Acesso em: 10 mai. 2018.

KATAOKA ML, TOGASHI K, YAMAOKA T, et al. Posterior cul-de-sac obliteration associated with endometriosis: MR imaging evaluation. *Radiology.* 2005;234:815–23.

KECKSTEIN J, ULRICH U., POSSOVER M, SCHWEPPE KW. ENZIAN-classifikation der tief infiltrierenden Endometriose. *Zentralbl Gynäkol* 2003;125:291.

KERR W. Endometriosis involving the urinary tract. *Clin Obstet Gynecol* 2006; 9:331–357

KONINCKX PR, MEULEMAN C, OOSTERLYNCK D AND CORNILLIE FJ. Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA-125 concentration. *Fertil Steril* 65,280–287, 1996.

KOROM S, CANYURT H, MISSBACH A, SCHNEITER D, KURRER MO, HALLER U, et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 128:502-8)

LEVANDER, G.; NORMANN, P. The pathogenesis of endometriosis. An experimental study. *Acta Obstet Gynecol Scand*, v. 34, p. 366-98, 1955.

LOPEZ, A.C.S. et al. Tratamento videolaparoscópico de endometriomas ovarianos. *Rev. Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 22, n.10, p. 615-618, 2000.

MAROUN P, COOPER MJ, REID GD, KEIRSE MJ. Relevance of gastrointestinal symptoms in endometriosis. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49:411-4.

MINSON FP, ABRÃO MS, SARDÁ J JR. Importância da avaliação da qualidade de vida em pacientes com endometriose. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2012;34 (1):11-15.

MOGHISSI KS. A clinician's guide to the use of gonadotropin-releasing hormone analogues in women. *Medscape Womens Health*. 2000;5(1):5.

OLIVE DL, PRITTS EA. Treatment of endometriosis. *N Engl J Med*. 2001;345(4):266-75.

P. BELLELIS, J.A. DIAS JR., S. PODGAEC, M.GONZALES, E.C. BARACAT, M.S. ABRÃO: Aspectos epidemiológicos e clínicos da endometriose pélvica: uma série de casos. *Rev Assoc Med Bras.*, 56 (4) (2010), pp. 467-471

PARAZZINI F, CHIAFFARINO F, SURACE M, CHATENOU L, CIPRIANI S, CHIANTERA V, ET AL. Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum Reprod*. 2004;19:1755-9

PASSOS, E.P. et al. Endometriose. In: FREITAS, F. Rotinas em ginecologia. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. 584p.

PODGAEC S, ABRÃO MS, ALDRIGHI, J. M. Aspectos hormonais da endometriose: An Endocrinologia ginecológica: aspectos contemporâneos. São Paulo: Atheneu; p221-8, 2005.

PODGAEC S. Endometriose: An História da endometriose. Rio de Janeiro: Elsevier; p 9, 2015.

RAMOS, S.P. Endometriose- Doença que causa dor e infertilidade. <http://www.gineco.com.br/endometr.htm>. Acesso em: 26/04/2018.

RAZZI S, LUISI S, FERRETTI C, CALONACI F, GABBANINI M, MAZZINI M. Use of a progestogen only preparation containing desogestrel in the treatment of recurrent pelvic pain after conservative surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007;135(2):188-90.

REIMAND, K. et al. Autoantibody studies of female patients with reproductive failure. *Journal of Reproductive Immunology*. v. 51, p. 167-176, 2001.

Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 2016. *Fertil Steril*. 1997;67(5):817-21.

RIDLEY, J.H. The histogenesis of endometriosis: A review of facts and fancies. *Obstet Gynecol Surv*, v. 23, p. 1-35, 1968.

SAMPSON JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927;14:422-35.

SANGI-HAGHPEYKAR H, POINDEXTER III A. Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstet Gynecol*. 1995;85:983-92.

SELAK V, FARQUHAR C, PRENTICE A, SINGLA A. Danazol for pelvic pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007

SOUZA, C. A. B. et al. Endometriose. In: FREITAS F. *Rotinas em Ginecologia*. 6. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2011, p. 144-155.

VERCELLINI P, DE GIORGI O, MOSCONI P, STELLATO G, VICENTINI S, CROSIGNANI PG. Cyproterone acetate versus a continuous monophasic oral contraceptive in the treatment of recurrent pelvic pain after conservative surgery for symptomatic endometriosis. *Fertil Steril* 2002;77:52-61

VIGANO, P., PARAZZINI, F.; SOMIGLIANA, E.; VERCELLINI, P. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol*; 18(2): 177-200, 2004.

WALTER AJ, HENTZ JG, MAGTIBAY PM, CORNELLA JL, MAGRINA JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;184(7):1407-13.

WESTNEY OL, AMUNDSEN CL, MCGUIRE EJ. Bladder endometriosis: conservative management. *The Journal Urol* 2000; 163: 1814-1817.

