Anais do Congresso Brasileiro de Iniciação Científica
(https://periodicos.unisanta.br/COB)

ISSN 2317-1316

INFLUÊNCIA DA ENDOMETRIOSE NA FERTILIDADE: ALTERAÇÕES NA RECEPTIVIDADE ENDOMETRIAL E IMPLANTAÇÃO EMBRIONÁRIA

INFLUENCE OF ENDOMETRIOSIS ON FERTILITY: ALTERATIONS IN ENDOMETRIAL RECEPTIVITY AND EMBRYO IMPLANTATION

Julia Santos Oliveira Silva, Carolina Rodrigues Lincoln de Carvalho
Universidade Santa Cecília, Ciências da saúde, Bacharelado em Biomedicina
E-mail para contato: juliasatosoliveirasilva2@gmail.com

RESUMO – A endometriose é uma doença inflamatória crônica que acomete cerca de 10% das mulheres em idade reprodutiva e está presente em 25% a 50% das mulheres inférteis. Esta revisão teve como objetivo analisar o seu impacto na qualidade embrionária e na receptividade endometrial. Conclui-se que a inflamação crônica, estresse oxidativo, aderências pélvicas e resistência à progesterona comprometem etapas da implantação embrionária. Quanto às estratégias terapêuticas, são necessários estudos que desenvolvam terapias e abordagens diagnósticas mais efetivas e menos invasivas.

Palavras-chave: Infertilidade; Fertilização in Vitro; Reprodução Assistida; Endometrioma.

ABSTRACT – Endometriosis is a chronic inflammatory disease affecting approximately 10% of women of reproductive age and is present in 25% to 50% of infertile women. This review aimed to analyze its impact on embryo quality and endometrial receptivity. It is concluded that chronic inflammation, oxidative stress, pelvic adhesions, and progesterone resistance compromise stages of embryo implantation. Regarding therapeutic strategies, studies are needed to develop more effective and less invasive therapies and diagnostic approaches.

Keywords: *Infertility; In Vitro Fertilization; Assisted Reproduction; Endometrioma.*

1 INTRODUÇÃO

A endometriose é uma patologia dependente de estrogênio, de origem multifatorial, caracterizada pelo crescimento de tecido semelhante ao endométrio fora da cavidade uterina, mais especificamente na região pélvica, podendo surgir também no tórax ou abdômen. A doença afeta milhões de mulheres em idade reprodutiva e compromete diretamente sua

ISSN 2317-1316

qualidade de vida. Não há uma teoria definitiva que explique seu desenvolvimento, apenas propostas que a associam a distúrbios imunológicos, hormonais e genéticos (MARQUI, 2012).

Estima-se que a doença atinja de 10% a 15% das mulheres no mundo e que cerca de 25% a 50% delas sofram de infertilidade (LATHAM; TAYLOR, 2012). Em um sentido inverso, cerca de 25% a 50% das mulheres inférteis são portadoras da endometriose (BULLETTI et al., 2010). O diagnóstico da endometriose costuma ser tardio e depende sobretudo de achados cirúrgicos, tendo a infertilidade como o possível único sintoma em certos casos, e a confirmação diagnóstica pode levar de 4 a 11 anos, favorecendo a progressão das lesões (AGARWAL et al., 2019). A laparoscopia com análise histológica é o padrão ouro para chegar ao diagnóstico, e por não haver cura definida, o manejo da doença se dá por tratamentos e cirurgias (GIUDICE, 2010).

A inflamação pélvica crônica interfere na ovulação, no transporte dos espermatozoides, na fertilização e na implantação embrionária. A reprodução assistida (RA) é uma alternativa para mulheres que passam por desafios na concepção, mas mulheres com a doença ainda enfrentam desafios, como a queda dos níveis de estrogênios periféricos na indução da ovulação e o menor número de oócitos obtidos (BARNHART et al., 2002). Apesar da literatura extensa, o papel da receptividade endometrial como fator limitante da fertilidade em mulheres com endometriose permanece impreciso, o que justifica o presente estudo.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Para a elaboração desse estudo, foi realizada uma revisão bibliográfica na base de dados PubMed e Google Acadêmico. A análise utilizou descritores em português e inglês, com o auxílio de operadores booleanos AND e OR, com as seguintes combinações: “infertility” AND “endometriosis”, “human reproduction” AND “endometriosis”, “embryonic implantation” AND “endometriosis”, “embryonic implantation” OR “infertility”, “infertility” AND “dysmenorrhea”.

Os resultados foram filtrados para incluir na pesquisa apenas artigos completos disponíveis gratuitamente e publicados entre o período de 2012 e 2026, com exceções quanto a artigos relevantes para o estudo fora desse período. Foram excluídos estudos que não demonstravam relação com a endometriose e infertilidade. Após a seleção dos artigos, os dados

ISSN 2317-1316

coletados foram analisados e organizados de forma coerente para a formulação da presente revisão bibliográfica, permitindo a discussão acima das informações encontradas.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 ETIOPATOGENIA, EPIDEMIOLOGIA E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA

A endometriose é uma das principais causas de morbidade ginecológica em mulheres em idade reprodutiva, acometendo cerca de 10% delas (ZONDERVAN et al., 2020). As lesões podem atingir os ovários, peritônio, bexiga, ureteres e outros órgãos (ZONDERVAN et al., 2020), e as manifestações incluem dor crônica, dismenorreia, dispareunia, disquesia e, quando há comprometimento intestinal, hematoquezia. A prevalência da doença é maior em mulheres em idade reprodutiva e é de aproximadamente 31% em mulheres inférteis, 23% em assintomáticas e até 42% em mulheres com dor pélvica crônica (MORADI et al., 2021).

O impacto da patologia vai além do sistema reprodutivo. Segundo a literatura, há redução de cerca de 40% na produtividade e relatos de ansiedade e depressão em cerca de 88% das mulheres afetadas. Assim, a doença também foi associada a maior suscetibilidade a doenças cardiovasculares, artrite reumatoide e câncer de ovário. Entre 30% e 50% das mulheres com endometriose apresentam dificuldade para engravidar (BULLETTI et al., 2010), e o diagnóstico tardio favorecido por casos assintomáticos dificulta a compreensão da gravidade da doença.

A teoria mais difundida para explicar a endometriose é a da menstruação retrógrada de Sampson, a teoria disserta que fragmentos endometriais chegam à cavidade peritoneal pelas tubas uterinas e ali se implantam (SAMPSON, 1925). Porém, essa teoria não explica todos os casos, já que cerca de 76% a 90% das mulheres apresentam menstruação retrógrada em tubas de morfologia normal, mas nem todas desenvolvem a doença (SASSON; TAYLOR, 2008), além disso, também não explica casos anteriores à menarca ou lesões extra pélvicas. Entende-se, atualmente, que a etiopatogenia resulta da interação de fatores genéticos, imunológicos, hormonais e ambientais.

Em mulheres sem a doença, os macrófagos eliminam os resíduos menstruais através da fagocitose; na endometriose as células menstruais são menos suscetíveis à apoptose, escapam da vigilância imunológica e se implantam em regiões ectópicas (BERBIC et al., 2009). Assim,

ISSN 2317-1316

os macrófagos aparecem em maior quantidade no endométrio na fase proliferativa, contudo, com menor capacidade fagocítica (SIKORA et al., 2011) e liberam citocinas inflamatórias em excessos que estimulam a angiogênese e a fibrogênese. As células natural-killer (NK) apresentam a citotoxicidade reduzida com expressão elevada de receptores KIR, o que permite a sobrevivência dos fragmentos endometriais (MAEDA et al., 2002). Há, ainda, um desequilíbrio entre os linfócitos T reguladores (Treg) e Th17 (GOGACZ et al., 2016) e um aumento das quimiocinas CCL16 e CCL21, que mantêm o processo inflamatório já existente.

Segundo a literatura científica, há recorrência da doença de 5% a 7% em parentes de primeiro grau e concordância entre gêmeos, o que reforça a natureza poligênica da patologia (SIMPSON et al., 2003). Entre os genes envolvidos destacam-se *VEZT, WNT-4, GREB1, CDKN2B E ID4*, o gene *HOXA10* é importante para a receptividade e implantação embrionária e na endometriose sua expressão encontra-se reduzida, enquanto o *EMX2*, que normalmente é suprimido pelo *HOXA10* durante a janela de implantação, está aumentado, comprometendo a função endometrial. Pela endometriose acometer majoritariamente mulheres em idade reprodutiva, sugere-se que o crescimento das lesões ectópicas seja regulado pelos hormônios esteroides ovarianos (CHANTALAT et al., 2020). O estrogênio estimula a proliferação celular, angiogênese, inflamação e sobrevivência das células ectópicas, enquanto a progesterona normalmente limita a proliferação e tem ação anti-inflamatória, mas na endometriose apresenta resposta reduzida (TANG et al., 2024). A resistência à progesterona e a hiperestimulação estrogênica são os principais mecanismos hormonais de progressão e manutenção da doença.

3.3 CLASSIFICAÇÃO DA ENDOMETRIOSE

A classificação dos tipos de endometriose é feita pela Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (ASRM), dividindo a doença em três tipos. A ovariana se apresenta entre 17% a 44% dos casos, caracterizada pela formação de endometriomas (cistos chocolate) e se associa a fibrose, aderências, redução da reserva ovariana e comprometimento da qualidade dos oócitos. A peritoneal superficial é a mais frequente, presente em cerca de 80% dos casos e desencadeia resposta inflamatória local, enquanto a infiltrativa profunda (EIP) é a forma mais grave e se caracteriza pelas lesões que invadem mais de 5mm abaixo do peritônio, com intenso processo fibrótico, e está ligada a dor pélvica crônica, disquesia, dispareunia profunda e infertilidade.

ISSN 2317-1316

3.4 MECANISMOS QUE LEVAM À INFERTILIDADE

A infertilidade associada à endometriose é multifatorial, envolvendo condições anatômicas, microambientais, inflamatórias, imunológicas, endometriais e ovarianas que prejudicam a fertilização, qualidade do oócito, o transporte do zigoto pela tuba uterina e a implantação (GIUDICE, 2010), embora os mecanismos ainda não estejam completamente esclarecidos (CARVALHO et al., 2012).

O fluido peritoneal quando em contato com os gametas, embriões em clivagem e zigoto, torna-se adverso diante da resposta imunológica exacerbada e por estar em contato com o oócito na ovulação pode comprometer sua qualidade (DA BROI; NAVARRO, 2015). Em estágios avançados, as aderências distorcem a pelve, dificultando a captação do oócito após a ovulação e compromete o transporte do oócito e embrião pela tuba uterina. O excesso de espécies reativas de oxigênio (ROS) pode causar anomalias meióticas, instabilidade cromossômica e apoptose, prejudicando o desenvolvimento embrionário antes da implantação (JIANINI et al., 2017), e interferir na maturação e na capacidade de fertilização do oócito. Nos espermatozoides causa peroxidação lipídica e fragmentação do DNA (AGARWAL et al., 2012).

Alterações mitocondriais nas células granulosa são um possível mecanismo de dano ao oócito. A resposta alterada aos esteroides, principalmente à progesterona, e a expressão alterada das moléculas de adesão celular, como integrinas, caderinas e CD44 (BOUCHER et al., 2022), são fatores que interferem na implantação embrionária. Os embriões de mulheres com endometriose tendem a se desenvolver mais lentamente e podem ter qualidade reduzida.

3.5 IMPLANTAÇÃO EMBRIONÁRIA E JANELA DE RECEPTIVIDADE

A implantação exige uma remodelação uterina mediada pelo estrogênio e a progesterona. O estrogênio promove a proliferação endometrial na fase pré-ovulatória e aumenta a expressão do receptor de progesterona (MOUSTAFA; YOUNG, 2020), e a progesterona torna o endométrio receptivo após a ovulação (BULLETTI et al., 2022). Quando o oócito é fertilizado, o zigoto migra para o útero, passa pela clivagem, forma a mórula e em seguida o blastocisto, formado por uma massa celular interna que origina o embrião e pelo trofoblasto, responsável pela formação da placenta (GAUSTER et al., 2022).

A implantação embrionária ocorre em três etapas: aposição, onde ocorre um contato frouxo do blastocisto com o epitélio mediante a participação do HB-EGF, adesão, onde essa

ISSN 2317-1316

ligação torna-se firme decorrente da interação de moléculas de adesão (integrinas e citocinas), e invasão, onde o trofoblasto degrada a matriz extracelular e se conecta aos capilares maternos (ACHACHE; REVEL, 2006).

Todo esse processo só é possível durante a janela de implantação, que ocorre aproximadamente entre o sexto e o décimo dia após a ovulação (dias 20 a 24 do ciclo), variando individualmente (ACHACHE; REVEL, 2006). Nesse período ocorre a decidualização do estroma dependente da progesterona, com o aumento da vascularização, a secreção de fatores de crescimento e glicoproteínas pelas glândulas. O sucesso implantacional depende da sincronia entre o blastocisto e um endométrio preparado, se o endométrio se torna receptivo antes ou depois da chegada do embrião a gestação fica comprometida.

3.6 ALTERAÇÕES DA RECEPTIVIDADE ENDOMETRIAL NA ENDOMETRIOSE

O líquido peritoneal apresenta aumento de IL-1, IL-6, IL-8, GM-CSF, TNF-α, TGF-β e VEGF, além de IL-4 e IL-10. A IL-1 contribui para a neovascularização, o TNF- α ativa metaloproteinases que permitem a invasão peritoneal, a IL-6 reduz a defesa das células NK e a IL-8 promove angiogênese e recrutamento de células inflamatórias (ALASHQAR et al., 2021). Sob influência da doença, a IL-4 e IL-10 favorecem o escape imune, o VEGF estimula a formação de novos vasos que nutrem as lesões, e o estresse oxidativo mantém esse ciclo de inflamação crônica.

O próprio tecido endometriótico produz estradiol localmente por meio da aromatase, o que favorece o desbalanço entre o estradiol e a progesterona. A resistência à progesterona envolve alterações no receptor (isoformas PR-A e PR-B), hipermetilação do promotor do receptor e regulação por microRNAs. Sem a progesterona a enzima 17β-HSD2, que inativa o estradiol, deixa de ser expressa e a atividade estrogênica torna-se descontrolada (BOUCHER et al., 2022). A COX-2 quando aumentada na doença, estimula prostaglandinas que favorecem a produção de estrogênio, formando uma retroalimentação positiva entre a inflamação e o estrogênio. A resistência decorre da interação de mecanismos inflamatórios, genéticos, endócrinos e epigenéticos.

A resistência à progesterona reduz a expressão do *HOXA10*, o que se relaciona à diminuição de moléculas de comunicação entre o embrião e endométrio, como a integrina αvβ3

ISSN 2317-1316

e a proteína IGFBP-1 (CAMPO et al., 2012). Falhas na decidualização associam-se a falha de implantação e perda gestacional, somado também a inflamação crônica, aderências pélvicas e um desenvolvimento embrionário mais lento. A fertilidade em mulheres com endometriose também depende de fatores individuais, como idade materna e o estilo de vida (tabagismo, obesidade, álcool e cafeína em excesso). A infertilidade na endometriose resulta, portanto, da combinação de fatores fisiológicos e individuais.

3.7 TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

A modulação hormonal tem como objetivo reduzir a atividade da endometriose e a recorrência dos sintomas e a dor. A escolha de um tratamento leva em consideração a idade, sintomas, resposta prévia, contraindicações, efeitos adversos e desejo de gestação, tendo como opções contraceptivos, GnRH, danazol e inibidores de aromatase. Desta maneira, contraceptivos orais combinados e progestágenos (dienogeste, norotisterona, medroxiprogesterona) são a primeira linha para pacientes sem plano imediato de gravidez, seguidos dos antagonistas do GnRH (ALONSO et al., 2024). Os antagonistas do GnRH ficam reservados a quem não respondeu a outros tratamentos devido seus efeitos adversos. Esses fármacos modificam o ambiente endócrino que prepara o endométrio e pode torná-lo temporariamente incompatível com a implantação.

O tratamento cirúrgico é indicado quando o tratamento clínico falha ou é contraindicado em casos mais graves de dor e de infertilidade (FERNANDES et al., 2024). Deste modo, o objetivo é remover os focos endometriais, restaurar a anatomia e preservar a saúde reprodutiva, podendo ser realizado por laparoscopia, laparotomia ou cirurgia robótica. A laparoscopia é o método mais comum e minimamente invasivo, com menos sangramento e recuperação mais rápida (GRIGORIADIS et al., 2024), reduz a dor pélvica crônica e a dor durante as relações, preservando a fertilidade. A laparotomia é mais invasiva, com risco de sangramento e pós-operatório doloroso, e é um procedimento restrito a casos de extrema complexidade ou emergência. A cirurgia robótica não mostrou resultados claramente superiores à laparoscopia convencional, mas se destaca em casos complexos com ureteres, intestino ou nervos pélvicos, embora com custo elevado (FERRARI et al., 2024).

ISSN 2317-1316

3.8 REPRODUÇÃO HUMANA ASSISTIDA

As técnicas de reprodução humana assistida (TRHA) são alternativas importantes quando outras estratégias não funcionam ou quando há comprometimento significativo da fertilidade. A escolha da técnica considera o estágio e localização da doença, reserva ovariana, estado das tubas, tempo de infertilidade, tratamentos prévios e idade. A inseminação intrauterina é indicada apenas em casos leves ou mínimos da doença, onde as tubas estão íntegras, e é ineficaz nos estágios III e IV e acima de 35 anos. A fertilização *in vitro* (FIV) reduz a dependência da função tubária, pois a fecundação e o cultivo embrionário ocorrem em laboratório (BECKER et al., 2022), sendo a melhor opção nos casos moderados a graves com comprometimento tubário. Quando há alterações importantes no sêmen ou falha prévia de fecundação a injeção intracitoplasmática de espermatozoide (ICSI) pode ser utilizada.

Uma meta-análise recente não encontrou diferença significativa nas taxas de nascidos vivos, gravidez clínica ou fertilização entre pacientes com e sem endometriose submetidas à FIV, mas observou uma menor taxa de implantação nas pacientes com a doença (MAPPA et al., 2024). Isso indica que a FIV e a ICSI não excluem a falha de implantação, podendo estar relacionada à receptividade endometrial alterada.

3.9 PERSPECTIVAS FUTURAS

A heterogeneidade clínica da endometriose dificulta o diagnóstico e a escolha terapêutica, e a medicina personalizada surge como um caminho promissor que alinha estratégias cirúrgicas, medicamentosas e de TRHA a cada paciente (OU et al., 2025). O teste de receptividade endometrial (ERA) é um exame molecular que avalia a expressão gênica do endométrio para classificá-lo como receptivo ou não, e permite ajustar o tempo de progesterona no ciclo seguinte em caso de janela deslocada, sendo indicado para mulheres com falhas repetidas de implantação na FIV (RUIZ-ALONSO et al., 2013). O ERA é, portanto, promissor mas ainda se encontra em investigação.

Biomarcadores também podem ser alternativa para um diagnóstico precoce e não invasivo para a avaliação do ambiente endometrial, entre eles a hipermetilação do promotor do HOXA10, painéis de microRNAs, marcadores proteômicos, DNA circulante livre (cfDNA) e indicadores de estresse oxidativo (LIMAM et al., 2025). A abordagem multi-ômica integra

ISSN 2317-1316

dados genômicos, transcriptômicos, proteômicos e epigenéticos, buscando individualizar os perfis clínicos. Entretanto, a maioria dos biomarcadores ainda está em fase pré-clínica e precisam de validação.

4 CONCLUSÃO

A endometriose é uma doença inflamatória crônica que compromete diretamente a fertilidade e a qualidade de vida por meio de alterações imunológicas, hormonais, inflamatórias, ovarianas e anatômicas que atingem diferentes etapas da reprodução. O ambiente inflamatório sustenta a doença e as mulheres afetadas apresentam resistência à progesterona e maior atividade estrogênica, o que pode prejudicar a preparação do endométrio. Deste modo, a infertilidade decorrente da endometriose deve ser entendida como resultado de múltiplos fatores individuais. As terapias atuais controlam a doença e seus sintomas, enquanto a cirurgia busca recuperar a anatomia pélvica e a fertilidade, ambas as abordagens possuem limitações que devem ser avaliadas caso a caso. As técnicas de reprodução assistida são uma alternativa para mulheres que desejam engravidar, porém, embora facilitem a obtenção de embriões adequados não eliminam os efeitos da doença sobre a receptividade endometrial. Novas terapias e biomarcadores são promissores para viabilizar o diagnóstico precoce e evitar a progressão da doença para estágios avançados.

5 DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Durante a elaboração deste trabalho, utilizou-se a ferramenta Claude 5.5 para suporte na estruturação de tópicos e revisão gramatical. O conteúdo gerado foi revisado, editado e validado pelos autores, que assumem total responsabilidade pelo texto final.

6 REFERÊNCIAS

ACHACHE, Hanna; REVEL, Ariel. Endometrial receptivity markers, the journey to successful embryo implantation. Human Reproduction Update, Oxford, v. 12, n. 6, p. 731-746, 2006. DOI: 10.1093/humupd/dml004.

AGARWAL, Ashok et al. The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. Reproductive Biology and Endocrinology, v. 10, art. 49, 2012. DOI: 10.1186/1477-7827-10-49.

ISSN 2317-1316

AGARWAL, S. K. et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 220, n. 4, p. 354.e12, 2019. DOI: 10.1016/j.ajog.2018.12.039.

ALASHQAR, Abdelrahman et al. Role of inflammation in benign gynecologic disorders: from pathogenesis to novel therapies. Biology of Reproduction, v. 105, n. 1, p. 7-31, 2021. DOI: 10.1093/biolre/ioab054.

ALONSO, Anais et al. Medical management of endometriosis. Current Opinion in Obstetrics & Gynecology, v. 36, n. 5, p. 353-361, 2024. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000983.

BARNHART, K.; DUNSMOOR-SU, R.; COUTIFARIS, C. Effect of endometriosis on in vitro fertilization. Fertility and Sterility, v. 77, n. 6, p. 1148-1155, 2002. DOI: 10.1016/S0015-0282(02)03112-6.

BECKER, Christian M. et al. ESHRE guideline: endometriosis. Human Reproduction Open, v. 2022, n. 2, hoac009, 2022. DOI: 10.1093/hropen/hoac009.

BERBIC, Marina et al. Macrophage expression in endometrium of women with and without endometriosis. Human Reproduction, v. 24, n. 2, p. 325-332, 2009. DOI: 10.1093/humrep/den393.

BOUCHER, Astrid et al. Implantation failure in endometriosis patients: etiopathogenesis. Journal of Clinical Medicine, v. 11, n. 18, art. 5366, 2022. DOI: 10.3390/jcm11185366.

BULLETTI, Carlo; COCCIA, M. E.; BATTISTONI, S.; BORINI, A. Endometriosis and infertility. Journal of Assisted Reproduction and Genetics, v. 27, n. 8, p. 441-447, 2010. DOI: 10.1007/s10815-010-9436-1.

BULLETTI, Carlo; BULLETTI, Francesco Maria; SCIORIO, Romualdo; GUIDO, Maurizio. Progesterone: the key factor of the beginning of the life. International Journal of Molecular Sciences, v. 23, n. 22, art. 14138, 2022. DOI: 10.3390/ijms232214138.

CAMPO, Sebastiano; CAMPO, Vincenzo; BENAGIANO, Giuseppe. Infertility and adenomyosis. Obstetrics and Gynecology International, v. 2012, art. 786132, p. 1-8, 2012. DOI: 10.1155/2012/786132.

CARVALHO, Luiz Fernando Pina et al. Minimal and mild endometriosis negatively impact on pregnancy outcome. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 58, n. 5, p. 607-614, 2012. DOI: 10.1590/S0104-42302000500020.

CHANTALAT, Elodie et al. Estrogen receptors and endometriosis. International Journal of Molecular Sciences, v. 21, n. 8, art. 2815, 2020. DOI: 10.3390/ijms21082815.

ISSN 2317-1316

DA BROI, Michele Gomes; NAVARRO, Paula Andrea. Oxidative stress and oocyte quality: ethiopathogenic mechanisms of minimal/mild endometriosis-related infertility. Cell and Tissue Research, v. 364, n. 1, p. 1-7, 2015. DOI: 10.1007/s00441-015-2339-9.

FERNANDES, Yuri Cesar Bessa et al. Abordagem cirúrgica versus tratamento conservador no manejo da endometriose. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 10, p. 1023-1033, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n10p1023-1033.

FERNANDO, Shavi et al. Reliability of visual diagnosis of endometriosis. Journal of Minimally Invasive Gynecology, v. 20, n. 6, p. 783-789, 2013. DOI: 10.1016/j.jming.2013.04.017.

FERRARI, Filippo Alberto et al. Robotic surgery for deep-infiltrating endometriosis: is it time to take a step forward? Frontiers in Medicine, v. 11, art. 1387036, 2024. DOI: 10.3389/fmed.2024.1387036.

GAUSTER, Martin; MOSER, Gerit; WERNITZNIG, Stefan; KUPPER, Nadja; HUPPERTZ, Berthold. Early human trophoblast development: from morphology to function. Cellular and Molecular Life Sciences, v. 79, art. 345, 2022. DOI: 10.1007/s00018-022-04377-0.

GIUDICE, Linda C. Endometriosis. New England Journal of Medicine, v. 362, n. 25, p. 2389-2398, 2010. DOI: 10.1056/NEJMcp1000274.

GOGACZ, Marek et al. Increased percentage of Th17 cells in peritoneal fluid is associated with severity of endometriosis. Journal of Reproductive Immunology, v. 117, p. 39-44, 2016. DOI: 10.1016/j.jri.2016.04.289.

GRIGORIADIS, Georgios; ROMAN, Horace; GKROZOU, Fani; DANIILIDIS, Angelos. The impact of laparoscopic surgery on fertility outcomes in patients with minimal/mild endometriosis. Journal of Clinical Medicine, v. 13, n. 16, art. 4817, 2024. DOI: 10.3390/jcm13164817.

JIANINI, Bruna Talita Gazeto Melo et al. Peritoneal fluid from infertile women with minimal/mild endometriosis compromises the meiotic spindle of metaphase II bovine oocytes: a pilot study. Reproductive Sciences, v. 24, n. 9, p. 1304-1311, 2017. DOI: 10.1177/1933719116687658.

LATHAM, M.; TAYLOR, H. S. Endometriosis and infertility: a review of the pathogenesis and treatment of endometriosis-associated infertility. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, v. 39, n. 4, p. 535-549, 2012. DOI: 10.1016/j.ogc.2012.10.002.

LIMAM, Inès et al. Precision therapeutic and preventive molecular strategies for endometriosis-associated infertility. International Journal of Molecular Sciences, v. 26, n. 16, art. 7706, 2025. DOI: 10.3390/ijms26167706.

ISSN 2317-1316

MAEDA, Nagamasa et al. Aberrant expression of intercellular adhesion molecule-1 and killer inhibitory receptors induces immune tolerance in women with pelvic endometriosis. Fertility and Sterility, v. 77, n. 4, p. 679-683, 2002. DOI: 10.1016/S0015-0282(01)03249-6.

MAPPA, Ilenia et al. The effect of endometriosis on in vitro fertilization outcomes: a systematic review and meta-analysis. Healthcare, v. 12, n. 23, art. 2435, 2024. DOI: 10.3390/healthcare12232435.

MORADI, Y. et al. A systematic review on the prevalence of endometriosis in women. Indian Journal of Medical Research, v. 154, n. 3, p. 446-454, 2021. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_817_18.

MOUSTAFA, Sarah; YOUNG, Steven L. Diagnostic and therapeutic options in recurrent implantation failure. F1000Research, v. 9, F1000 Faculty Ver-208, 2020. DOI: 10.12688/f1000research.22403.1.

OU, Yuyi et al. Endometriosis-associated infertility: multi-omics insights into pathogenesis and precision therapeutics. Frontiers in Endocrinology, v. 16, art. 1613334, 2025. DOI: 10.3389/fendo.2025.1613334.

RUIZ-ALONSO, Maria et al. The endometrial receptivity array for diagnosis and personalized embryo transfer as a treatment for patients with repeated implantation failure. Fertility and Sterility, v. 100, n. 3, p. 818-824, 2013. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2013.05.004.

SAMPSON, John A. Heterotopic or misplaced endometrial tissue. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 10, n. 5, p. 649-664, 1925. DOI: 10.1016/S0002-9378(25)90629-1.

SASSON, Isaac E.; TAYLOR, Hugh S. Stem cells and the pathogenesis of endometriosis. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 1127, p. 106-115, 2008. DOI: 10.1196/annals.1434.014.

SIKORA, Justyna; MIELCZAREK-PALACZ, Aleksandra; KONDERA-ANASZ, Zdzislawa. Role of natural killer cell activity in the pathogenesis of endometriosis. Current Medicinal Chemistry, v. 18, n. 2, p. 200-208, 2011. DOI: 10.2174/092986711794088416.

SIMPSON, Joe Leigh et al. Genetics of endometriosis. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, v. 30, n. 1, p. 21-40, 2003. DOI: 10.1016/S0889-8545(02)00051-7.

TANG, Hsiao-Chien et al. Progesterone resistance in endometriosis: a pathophysiological perspective and potential treatment alternatives. Reproductive Medicine and Biology, 2024. DOI: 10.1002/rmb2.12588.

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