


**SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS: FENÓTIPOS HETEROGÊNEOS, DISFUNÇÃO ENDÓCRINA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS A LONGO PRAZO****POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: HETEROGENEOUS PHENOTYPES, ENDOCRINE DYSFUNCTION, AND LONG-TERM CLINICAL IMPLICATIONS** <https://doi.org/10.63330/aurumpub.024-040>**Helio Hayato Guimarães Hiwatashi**

Medicina pela Universidade Federal do Pará  
Especialização em Cardiologia e Urgência e Emergência no Hospital Albert Einstein Instituto  
Israelita de Ensino e Pesquisa  
E-mail: hhhelio.med@gmail.com

**Lucas Manrique Rodrigues**

Médico, Universidade Federal de Goiás  
E-mail: Lucas-manrique@hotmail.com

**Gabriela Franco Ribeiro**

Medicina, Universidade São Francisco – USF  
E-mail: Gabi.franco22@hotmail.com

**Débora Cristina Gonçalves Mota**

Medicina, UNISUL  
E-mail: Dehcrisg@gmail.com

**Vicente Bruno de Freitas Guimarães**

Medicina pela UECE  
E-mail: vicentebrunog@hotmail.com

**Matheus Henrique Ferreira de Campos**

Médico, Cirurgião Geral pelo Complexo Hospitalar do Mandaqui  
E-mail: Matheushf.campos@outlook.com

**Ana Gabriela Gomes Pires**

Anestesiologia, Conjunto Hospitalar do Mandaqui  
E-mail: gabrielagpires@outlook.com

**RESUMO**

Na SOP, ocorre uma secreção aumentada de LH e diminuída de FSH. Destarte, há um aumento da produção de andrógenos e diminuição da produção de estrógenos nos ovários, levando ao hiperandrogenismo característico da SOP. As alterações subsequentes ocorrem devido aos distúrbios do feedback negativo desses hormônios sobre o eixo HHO, que leva à perda da ciclicidade e à anovulação crônica. Na SOP ocorre aumento do LH e diminuição do FSH. O FSH é o hormônio folículo estimulante. Ou seja, ocorre a diminuição do estímulo para o desenvolvimento dos folículos, que ficam estagnados e não chegam a se desenvolver completamente. Dessa forma, não há a ovulação. Assim, os ovários ficam cheios de folículos imaturos e tornam-se policísticos.



**Palavras-chave:** Síndrome dos Ovários Policísticos; Hiperandrogenismo; Disfunção Ovulatória; Resistência à insulina; Fenótipos clínicos.

#### **ABSTRACT**

In PCOS, there is increased LH secretion and decreased FSH secretion. Therefore, there is an increase in androgen production and a decrease in estrogen production in the ovaries, leading to the hyperandrogenism characteristic of PCOS. Subsequent alterations occur due to disturbances in the negative feedback of these hormones on the HPO axis, leading to loss of cyclicity and chronic anovulation. In PCOS, there is an increase in LH and a decrease in FSH. FSH is the follicle-stimulating hormone. That is, there is a decrease in the stimulus for the development of follicles, which remain stagnant and do not fully develop. Thus, ovulation does not occur. Therefore, the ovaries become full of immature follicles and become polycystic.

**Keywords:** Polycystic Ovary Syndrome; Hyperandrogenism; Ovulatory Dysfunction; Insulin Resistance; Clinical Phenotypes.



## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma das doenças endócrinas mais comuns na mulher, durante o período reprodutivo. Pode manifestar-se com irregularidade menstrual/amenorreia e hiperandrogenismo, além de infertilidade e risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, metabólicas e algumas neoplasias durante a vida. A SOP foi descrita, pela primeira vez, por Stein e Leventhal, em 1935<sup>4</sup>.

A síntese aumentada de hormônios masculinos, pelo ovário, é a principal característica fisiopatológica da SOP e é esse desequilíbrio hormonal que leva às alterações da foliculogênese e gera as manifestações clínicas da doença. A causa da SOP ainda é desconhecida, mas é importante entender que se trata de uma síndrome, não uma doença, que aparenta ter múltiplas causas<sup>1</sup>.

Estima-se que a incidência de SOP varie de 4% a 20% das mulheres. A SOP é uma das doenças endócrinas mais comuns que afetam as mulheres. O consenso de Rotterdam é o mais aceito para o diagnóstico da SOP e, conforme os seus critérios diagnósticos, estima-se que a prevalência da síndrome dos ovários policísticos seja de cerca de 10%<sup>6</sup>.

O seguinte artigo objetivou analisar de forma crítica e integrada a Síndrome dos Ovários Policísticos, abordando sua fisiopatologia multifatorial, os diferentes fenótipos clínicos e laboratoriais, os critérios diagnósticos atuais e suas implicações metabólicas, reprodutivas e cardiovasculares, bem como discutir os impactos dessas variáveis na escolha do manejo clínico e terapêutico individualizado.

## 2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre a complexidade da síndrome dos ovários policísticos. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica a respeito da síndrome dos ovários policísticos e suas respectivas repercussões, associado as famosas complicações clínicas, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de janeiro de 2026, tendo como período de referência os últimos 15 anos.

Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: resistência a insulina, síndrome dos ovários policísticos, antiandrogênico, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados às repercussões clínicas da síndrome dos ovários policísticos. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 10 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos



aspectos fisiopatológicos do transtorno e aqueles cujas amostras são dos acometimentos clínicos. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 25 referências a respeito da síndrome dos ovários policísticos e as implicações clínicas nas bases de dados referidas, das quais 10 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 8 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

#### 3.1 FISIOPATOGENIA

Os ovários sintetizam andrógenos a partir do colesterol, principalmente androstenediona e testosterona, sob estímulo do hormônio luteinizante (LH) nas células da teca. Em condições fisiológicas, o hormônio folículo-estimulante (FSH) atua nas células da granulosa, promovendo a conversão desses andrógenos em estrógenos por meio da ação da enzima aromatase<sup>2</sup>.

Na síndrome dos ovários policísticos (SOP), observa-se aumento da secreção de LH associado à redução relativa do FSH, configuração hormonal característica da síndrome. O excesso de LH intensifica a produção de androstenediona e testosterona pelas células da teca, enquanto a deficiência de FSH compromete a aromatização desses andrógenos em estradiol e estrona nas células da granulosa.

Como consequência, ocorre acúmulo de andrógenos, resultando em hiperandrogenismo<sup>1</sup>.

O hiperandrogenismo constitui uma das principais manifestações fisiopatológicas e um critério diagnóstico da SOP. Os níveis séricos de testosterona total geralmente encontram-se elevados, porém raramente excedem duas vezes o limite superior da normalidade<sup>5</sup>.

Adicionalmente, há disfunção do mecanismo de feedback negativo no eixo hipotálamo-hipófise-ovariano. Nas pacientes com SOP, ocorre perda do padrão pulsátil fisiológico do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), com aumento da frequência e da amplitude dos pulsos, favorecendo a secreção preferencial de LH pela hipófise anterior e perpetuando o desequilíbrio hormonal<sup>7</sup>.

A redução dos níveis de FSH está relacionada, em parte, ao aumento da produção de inibina B pelos múltiplos folículos ovarianos recrutados, cuja quantidade encontra-se aumentada nos ovários policísticos. Esse excesso de inibina mantém o feedback negativo sobre o eixo hipotálamo-hipófise, inibindo a secreção de FSH, o que compromete a maturação folicular e culmina na formação dos micropolicistos ovarianos<sup>4</sup>.



Os ciclos anovulatórios caracterizam-se por ciclos monofásicos, em que o endométrio é submetido ao estímulo proliferativo contínuo do estrogênio, sem oposição da progesterona, que é produzida pelo corpo lúteo após a ovulação. Isso leva ao aumento do risco de desenvolvimento de hiperplasia e câncer do endométrio nessas pacientes<sup>7</sup>.

A insulina também é importante na fisiopatologia da SOP. A maioria das mulheres com SOP tem uma resistência aumentada à insulina, relacionada a um defeito pós-receptor de insulina nessas pacientes. Na tentativa de combater essa resistência, o pâncreas eleva a produção de insulina e isso leva à intolerância à glicose e, possivelmente, ao diabetes. A insulina e o fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) têm ação semelhante ao LH nas células da teca interna e do estroma ovariano e contribuem, também, para o aumento da produção de androgênios<sup>6</sup>.

Consequências precoces e tardias da síndrome dos ovários policísticos

Obesidade
Infertilidade
Menstruação irregular
Dislipidemia
Hirsutismo/acne
Intolerância à glicose/acantose nigricans
Ansiedade/Depressão
Diabetes mellitus
Hiperplasia e câncer de endométrio
Doença cardiovascular

### 3.2 ETIOLOGIA

A síndrome dos ovários policísticos aparenta ter múltiplas causas para justificar todas as alterações observadas na fisiopatologia. Assim como a fisiopatologia, a etiologia da síndrome dos ovários policísticos ainda não está completamente esclarecida. Contudo, existe a possibilidade de causas genéticas e epigenéticas (com interferências do meio ambiente)<sup>5</sup>.

Os problemas durante a gestação podem ter repercussões na recém-nascida. A exposição intrauterina a elevadas concentrações de androgênios pode levar a alterações da regulação do eixo HHO e a uma tendência à hipersecreção de LH. As mulheres com SOP têm o hipotálamo menos sensível ao feedback negativo dos androgênios. Os neurônios secretores de GnRH e apresentam uma “resistência” em relação a esses hormônios e continuam aumentando os pulsos de GnRH, estimulando a secreção de LH pela hipófise<sup>8</sup>.



### 3.3 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Critérios diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos (Consenso de Rotterdam)
1- Hiperandrogenismo clínico (hirsutismo/acne) e/ou laboratorial
2- Anovulação crônica (irregularidade menstrual/amenorreia)
3- Alterações ultrassonográficas (ovários policísticos) OU elevação do AMH

São necessários, pelo menos, dois dos três critérios acima e exclusão de outras causas de hiperandrogenismo ou anovulação<sup>9</sup>.

### 3.4 HORMÔNIO ANTI-MULLERIANO

Devido às restrições da ultrassonografia na identificação da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), o hormônio antimulleriano (AMH) tem sido investigado como biomarcador diagnóstico alternativo. O AMH é um polipeptídeo pertencente à superfamília do fator de crescimento transformador beta (TGF- $\beta$ ), sintetizado e secretado exclusivamente pelas células da granulosa dos folículos ovarianos em desenvolvimento<sup>10</sup>.

Os níveis séricos de AMH apresentam aumento estatisticamente significativo em pacientes com SOP, quando comparados ao grupo controle de mulheres com ovulação regular e anatomia ovariana normal. Há correlação positiva entre os níveis circulantes de AMH e a contagem de folículos antrais na avaliação ultrassonográfica ovariana em portadoras de SOP, de modo que o aumento do número de folículos imaturos correlaciona-se diretamente com valores elevados de AMH. No entanto, o perfil diagnóstico do AMH sérico permanece objeto de discussão, carecendo de valor de referência universalmente estabelecido para o diagnóstico de SOP, sendo inexistente consenso atual sobre pontos de corte específicos para essa finalidade<sup>2</sup>.

Embora adolescentes e adultas com SOP apresentem níveis séricos de AMH significativamente superiores aos de indivíduos sem a síndrome, observa-se que algumas adolescentes podem apresentar elevação isolada do AMH sem critérios diagnósticos para SOP. Por essa razão, a dosagem de AMH é considerada critério diagnóstico válido apenas para o grupo adulto. No grupo de adolescentes (faixa etária de



10 a 19 anos), a especificidade e a acurácia do marcador são reduzidas, de modo que sua dosagem não é recomendada para fins diagnósticos<sup>3</sup>.

É fundamental ressaltar que a utilização do AMH deve seguir os parâmetros estabelecidos no algoritmo diagnóstico atual, com a realização isolada de dosagem sérica de AMH ou avaliação ultrassonográfica ovariana. A associação dos dois exames pode resultar em superdiagnóstico da doença, caracterizado pelo registro de achados sugestivos de SOP em indivíduos que não apresentam a síndrome<sup>6</sup>.

### 3.5 QUADRO CLÍNICO

A maioria das manifestações clínicas da SOP ocorre devido ao hiperandrogenismo, que costuma manifestar-se, clinicamente, com o hirsutismo e acne. A anovulação manifesta-se, clinicamente, com a irregularidade menstrual ou amenorréia e a infertilidade<sup>2</sup>.

O excesso de androgênios provoca hirsutismo, acne, pele oleosa, queda de cabelo e, nos casos mais graves, os sinais de virilização com clitoromegalia, engrossamento da voz, alopecia e aumento de massa muscular<sup>1</sup>.

O diagnóstico de hiperandrogenismo apresenta limitações em sua objetividade, especialmente no que se refere ao hirsutismo, definido como o crescimento de pelos terminais em distribuição masculinizada em mulheres. A avaliação clínica desse achado é complexa, em razão das variações étnicas e raciais no padrão de pilosidade<sup>6</sup>.

A quantificação padronizada, utiliza-se o Índice de Ferriman-Gallwey (IFG), uma escala que avalia a presença e densidade de pelos em áreas corporais predefinidas. Cada região recebe pontuação de 0 a 4, onde 0 corresponde à ausência total de pelos e 4 indica crescimento excessivo<sup>5</sup>.

Conforme as diretrizes da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO) e consenso sobre Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) de 2023, o ponto de corte para diagnóstico de hirsutismo varia conforme a etnia da paciente: valores  $\geq 4$  são considerados positivos em mulheres de origem oriental; valores  $\geq 6$  são adotados para pacientes hispânicas, do Oriente Médio ou outras regiões mediterrâneas<sup>4</sup>.

Adicionalmente, mesmo com escore IFG dentro dos parâmetros considerados normais, o crescimento de pelos terminais em áreas faciais (como região do bigode e barba) justifica o diagnóstico de hirsutismo<sup>7</sup>.

### 3.6 DIAGNÓSTICO ULTRASSONOGRÁFICO

Nos casos em que as manifestações clínicas não são muito aparentes, é necessário incluir o 3º critério de Rotterdam e avaliar a aparência ultrassonográfica dos ovários<sup>6</sup>.

Os critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da SOP, segundo a ASRM/ESHRE:



**CRITÉRIOS  
ULTRASSONOGRÁFICOS DA  
SÍNDROME**

**DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS**

- » 20 ou mais folículos com diâmetro médio de 2 a 9 mm (antes se considerava 12 ou mais folículos); e/ou
- » Volume ovariano total > 10 cm<sup>3</sup>

### 3.7 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Na SOP ocorre hipersecreção do LH e diminuição da secreção do FSH e que esse desequilíbrio é uma das principais características fisiopatológicas da síndrome. Em geral, não dosamos o LH e o FSH porque menos da metade das pacientes com SOP mostram elevação de LH e o FSH se apresenta, em geral, no limite inferior da normalidade<sup>4</sup>.

Exames a serem solicitados para as  
pacientes com suspeita  
de SOP

Beta-hCG, FSH, LH, TSH,  
testosterona total, SDHEA,  
prolactina, 17-  
hidroxi-progesterona

TTGO 75g 2 horas

Perfil lipídico

Medida da pressão arterial, IMC e  
circunferência  
abdominal





### 3.8 FENÓTIPOS DA SOP

Fenótipo
A: Hiperandrogenismo + anovulação + Ovários Policísticos
B: Hiperandrogenismo + anovulação
C: Hiperandrogenismo + Ovários Policísticos
D: Anovulação + Ovários Policísticos

### 3.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da síndrome dos ovários policísticos deve ser feito com as outras causas de hiperandrogenismo e anovulação. As doenças mais prevalentes, que urgem por investigação de rotina para o diagnóstico diferencial, são os distúrbios da tireoide, a hiperprolactinemia, os tumores produtores de androgênios (ovariano e adrenal) e a hiperplasia adrenal congênita de início tardio<sup>5</sup>.

### 3.10 HIPERTIREOIDISMO E HIPOTIREOIDISMO

Os distúrbios da tireoide são muito prevalentes e são uma possível causa de irregularidade menstrual ou amenorreia, devido à anovulação. O paciente deve ser investigado acerca de sinais dessas doenças e obter exames de função da tireoide (TSH e T4 livre), para afastar essas hipóteses nos casos de suspeita de SOP<sup>9</sup>.

### 3.11 HIPERPROLACTINEMIA

Os sintomas da hiperprolactinemia são a irregularidade menstrual (ou amenorreia), a galactorreia (saída de leite pelas mamas) e a infertilidade. A hiperprolactinemia é fisiológica na gravidez e, obviamente, durante a amamentação<sup>6</sup>.

As principais causas de hiperprolactinemia são alguns medicamentos, como alguns tipos de antidepressivos, anti-hipertensivos e neurolépticos e os adenomas de hipófise. O tratamento de escolha para a hiperprolactinemia é feito com agonistas dopaminérgicos, como a cabergolina<sup>4</sup>.

### 3.12 HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO

O hipogonadismo hipogonadotrófico é a diminuição do funcionamento dos ovários devido à falta de estímulo da hipófise e pode ocorrer por uma disfunção no hipotálamo ou na própria hipófise. O principal sintoma é a amenorreia (primária ou secundária)<sup>9</sup>.



O hipogonadismo hipogonadotrófico pode ocorrer em várias patologias, como a do hipotálamo, a qual ocorre a puberdade tardia constitucional ou fisiológica, deficiência de GnRH, incluindo a síndrome de Kallmann. As patologias da hipófise, como a hiperprolactinemia, tumores hipofisários, doença de Cushing, meningioma, glioma e causas genéticas de hipopituitarismo<sup>10</sup>.

### 3.13 INSUFICIÊNCIA OVARIANA PREMATURA

A insuficiência ovariana prematura é a perda da atividade ovariana antes dos 40 anos de idade. Ocorre devido ao esgotamento dos folículos. Os sintomas da falência ovariana prematura são os fogachos, a secura vaginal, a irregularidade menstrual ou a amenorreia secundária<sup>7</sup>.

A confirmação diagnóstica da insuficiência ovariana prematura ocorre por meio da dosagem do FSH, LH e estradiol (E2). Os níveis de FSH e LH apresentam-se elevados e o nível de estradiol apresenta-se baixo, mostrando que a hipófise está tentando estimular o funcionamento dos ovários, mas sem sucesso. Ou seja, trata-se de um hipogonadismo hipergonadotrófico<sup>5</sup>.

As possíveis causas de insuficiência ovariana prematura são: idiopáticas (50% dos casos); doenças autoimunes (30%); síndromes genéticas (15%); doenças infecciosas; causas iatrogênicas ou medicamentosas<sup>2</sup>.

### 3.14 DISTÚRBIOS METABÓLICOS RESISTÊNCIA INSULÍNICA

Cerca de 70% das pacientes com SOP apresentam resistência á insulina. Os fetos PIG têm um risco maior de desenvolver a SOP, quando adultas. Em razão de que o feto PIG precisa de mais glicose para se desenvolver, o que leva a uma produção maior de insulina. Ou seja, o estresse do período intraútero faz com que o feto se habitue a precisar de mais insulina para permitir que os tecidos absorvam a glicose<sup>10</sup>.

Os hábitos de vida como o sedentarismo e a dieta desequilibrada também levam à obesidade e, consequentemente, ao aumento da resistência periférica à insulina. Existe uma relação entre os níveis de androgênios e a resistência insulínica.

Quanto maior for a concentração androgênica, maior a chance da mulher com SOP desenvolver resistência insulínica, intolerância à glicose e diabetes tipo 2. Da mesma forma, o aumento dos níveis de insulina faz com que o fígado diminua a produção de SHBG e carreadores de fatores de crescimento<sup>4</sup>.

Todos esses fatores elevam a fração livre de androgênios e IGF-1 (insulin like growth factor 1), que, juntamente com o LH, pode estimular a produção de androgênios pelas células da teca interna no ovário. Ou seja, o hiperandrogenismo e a hiperinsulinemia estão bastante interligados<sup>6</sup>.



### 3.15 TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) compreendem múltiplos aspectos clínicos e metabólicos. Dessa forma, visa-se reduzir os níveis circulantes de androgênios, visando a melhora dos sinais clínicos hiperandrogênicos como hirsutismo e acne; manter o controle dos distúrbios metabólicos associados, com redução do risco de desenvolvimento de Diabetes Mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares; prevenir eventos patológicos do trato genital feminino superior, incluindo hiperplasia endometrial e carcinoma de endométrio; realizar diagnóstico precoce e instituir abordagem terapêutica para quadros de depressão e/ou transtornos de ansiedade; oferecer orientação e escolha de métodos contraceptivos eficazes para pacientes não desejosas de gravidez, tendo em vista o padrão ovulatório esporádico e o risco de gestação não planejada; além de promover a indução da ovulação em mulheres com desejo de concepção<sup>9</sup>.

A perda ponderal através da prática de exercícios físicos e dieta, é a primeira orientação terapêutica para a síndrome dos ovários policísticos. A perda de peso pode balancear a situação hormonal da paciente, restaurando os ciclos ovulatórios e diminuindo o risco metabólico. É a primeira orientação terapêutica que deve ser dada às mulheres com SOP<sup>8</sup>.

Os contraceptivos orais combinados de estrogênio e progesterona são a primeira escolha no tratamento medicamentoso da SOP. Estes são empregados para o tratamento do hiperandrogenismo e da disfunção menstrual e ainda são anticoncepcionais. Outras opções terapêuticas são o tratamento cíclico ou contínuo com progestágeno exclusivo ou o DIU de levonorgestrel<sup>4</sup>.

### 3.16 TRATAMENTO DA IRREGULARIDADE MENSTRUAL

As mulheres com SOP sofrem de anovulação crônica. O desequilíbrio hormonal característico da síndrome faz com que o eixo hipotálamo–hipófise–ovários permaneça inativo, levando a ciclos menstruais monofásicos. Ou seja, a ovulação não ocorre pois os folículos não chegam a amadurecer completamente e, com isso, a fase lútea do ciclo menstrual não acontece. Nos ciclos anovulatórios ocorre a exposição contínua do endométrio ao estímulo proliferativo do estrogênio e, assim, aumenta o risco de hiperplasia e câncer do endométrio<sup>5</sup>.

A progesterona é produzida na segunda fase do ciclo menstrual, após a ovulação pelo corpo lúteo. Sendo assim, é possível embasar “está faltando progesterona para as pacientes com SOP” e que o tratamento pode ser feito com os anticoncepcionais combinados (estrógeno + progesterona) ou com os progestágenos isolados<sup>6</sup>.

### 3.17 ANTIANDROGÊNIOS

Em caso de resposta clínica insatisfatória do hirsutismo após seis meses de terapêutica com anticoncepcionais combinados, é indicada a associação de um fármaco antiandrogênico, que exerce sua ação por meio do bloqueio da atividade dos androgênios nos tecidos alvo<sup>5</sup>.



As opções terapêuticas antiandrogênicas incluem: a espironolactona, que constitui a primeira escolha, atuando por meio da inibição da síntese de testosterona ovariana e suprarrenal, além da ocupação dos receptores de androgênios, impedindo a ligação hormonal; o acetato de ciproterona, que apresenta ação central e periférica, bloqueia a secreção de gonadotrofinas hipofisárias, reduzindo a produção androgênica ovariana, atua no folículo piloso inibindo a ligação da dihidrotestosterona aos seus receptores e inibe a atividade da enzima 5-alfa-redutase, diminuindo a síntese local desse hormônio estimulador do crescimento piloso; a finasterida, inibidora da 5-alfa-redutase tipo 2 (enzima responsável pela conversão da testosterona em dihidrotestosterona), caracterizada por baixo perfil de efeitos colaterais e boa tolerabilidade; e a flutamida, que não é de uso rotineiro na SOP devido ao risco de hepatotoxicidade, mas pode ser empregada em doses reduzidas para casos de hirsutismo grave, associada ao anticoncepcional oral combinado, atuando pela inibição da interação entre a testosterona e seus receptores<sup>7</sup>.

Adicionalmente, o tratamento local do hirsutismo compreende medidas cosméticas e técnicas de remoção pilosa de caráter mecânico, como barbear, depilação, eletrólise ou laserterapia. Como alternativa farmacológica tópica, o creme de eflornitina é uma opção eficaz, pois atua inibindo o crescimento dos fios pilosos<sup>7</sup>.

#### 4 CONCLUSÃO

A síndrome dos ovários policísticos configura-se como uma condição endócrino- metabólica complexa, marcada por expressiva heterogeneidade fenotípica e mecanismos fisiopatológicos multifatoriais. A interação entre hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e resistência à insulina explica não apenas as manifestações reprodutivas, mas também o amplo espectro de repercussões metabólicas e cardiovasculares observadas ao longo da vida da paciente. Reduzir a SOP a um distúrbio exclusivamente ginecológico é um erro conceitual que compromete o manejo clínico e subestima seus riscos a longo prazo.

Os diferentes fenótipos apresentam prognósticos distintos, exigindo uma abordagem individualizada, baseada na estratificação de risco e no acompanhamento contínuo. A ausência de um fenótipo “clássico” não implica benignidade, e a negligência do rastreamento metabólico em mulheres jovens representa uma falha recorrente na prática clínica. Evidências demonstram que a SOP está associada a maior risco de diabetes tipo 2, dislipidemia, síndrome metabólica e eventos cardiovasculares, além de impactos psicossociais relevantes.

Dessa forma, o manejo da síndrome deve ser multidisciplinar, integrando intervenções farmacológicas, mudanças sustentáveis no estilo de vida e vigilância clínica a longo prazo. A compreensão da SOP como uma condição crônica, dinâmica e sistêmica é fundamental para otimizar desfechos reprodutivos e metabólicos, reduzir complicações futuras e promover cuidado integral à saúde



da mulher.



## REFERÊNCIAS

1. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Polycystic ovary syndrome in 2025 — insights and innovations. *Journal of Clinical Endocrinology C Metabolism*, 2025. Disponível em: PubMed.
2. Azziz R, Carmina E, Chen Z, et al. Polycystic ovarian syndrome: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and management. *International Journal of Molecular Sciences*, v.23, n.2, p.583, 2022.
3. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with PCOS. *Fertility and Sterility*, 2005. DOI:10.1016/j.fertnstert.2005.01.121.
4. Legro RS, Arslanian AS, Ehrmann DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: na Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology C Metabolism*, 2013. (Revisão clínica amplamente citada).
5. Bjorn Jensen et al. Long-term health outcomes in polycystic ovary syndrome. *Steroids*, 2024. (Narrative review sobre prognóstico metabólico e cardiovascular).
6. Wild RA, Rizzo M, Clifton S, et al. Polycystic ovary syndrome and the risk of cardiometabolic disease: longitudinal evidence. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2018;34(10):e3054.
7. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: na update on mechanisms and implications. *Endocrine Reviews*, v.33, n.6, p.981-1030, 2012.
8. Palomba S, Falbo A, Orio F Jr. Evidence-based and emerging clinical treatments for women with PCOS. *Endocrine*, v.43, p.428-441, 2013. (Revisão terapêutica).
9. Jones GL, Hall JM, Balen AH, et al. Lifestyle and pharmacological interventions for improving insulin resistance in PCOS women: systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction*, 2019.
10. IB Rodriguez, S Gupta, et al. Impact of subclinical hypothyroidism on endocrine features in patients with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Medical Research*, v.30, p.725, 2025.