



Conceitos Gerais Sobre a Síndrome dos Ovários Policísticos

General Concepts About Polycystic Ovarian Syndrome

Conceptos Generales Sobre El Síndrome de Ovario Poliquistico

Ana Paula de Oliveira Miranda¹, Artur Miranda Campos², Hécio Serpa de Figueiredo Júnior¹.

RESUMO

Objetivo: Analisar os conceitos gerais sobre a Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP). **Revisão bibliográfica:** A SOP é um conjunto de sinais e sintomas devido alterações endócrinas, genéticas e metabólicas. É caracterizada por aumento dos níveis de androgênios, resistência insulínica (RI) e presença de múltiplos cistos no ovário. É frequentemente associada à obesidade, mas esta não é obrigatória. Pacientes com SOP apresentam maior risco de desenvolvimento de Diabetes Mellitus tipo 2, síndrome metabólica e infertilidade. Usa-se os Critérios de Rotterdam como principal método diagnóstico. O tratamento é baseado em mudança do estilo de vida (uma vez que perda de peso favorece a diminuição da RI) e, se necessário, medicação. **Considerações finais:** A Síndrome dos Ovários Policísticos é uma associação de sinais e sintomas que acomete principalmente mulheres em idade reprodutiva. É caracterizada, segundo os Critérios de Rotterdam, com base no aspecto ultrassonográfico policístico do ovário, no excesso de hormônios androgênicos e nas alterações do ciclo menstrual. Apresenta a má alimentação e o sedentarismo como principais fatores causadores, logo, alterações no estilo de vida apresentam grandes benefícios para essa patologia. Por fim, o tratamento adequando evita desfechos desfavoráveis a paciente.

Palavras-chave: Cistos ovarianos, Obesidade, Terapêutica.

ABSTRACT

Objective: To analyze the general concepts about Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). **Bibliographic review:** PCOS is a set of signs and symptoms due to endocrine, genetic and metabolic changes. It is characterized by increased androgen levels, insulin resistance (IR) and the presence of multiple ovarian cysts. It is often associated with obesity, but obesity is not mandatory. Patients with PCOS are at increased risk of developing type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and infertility. The Rotterdam Criteria is used as the main diagnostic method. Treatment is based on lifestyle changes (since weight loss favors a decrease in RI) and, if necessary, medication. **Final considerations:** Polycystic Ovary Syndrome is an association of signs and symptoms that mainly affects women of reproductive age. It is characterized, according the Rotterdam Criteria, based on the polycystic ultrasound appearance of the ovary, excess androgen hormones and changes

¹ Universidade de Vassouras (UV), Vassouras – RJ.

² Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte – MG.

in the menstrual cycle. It presents poor diet and sedentary lifestyle as the main causative factors, so changes lifestyle has great benefits for this pathology. Finally, adequate treatment avoids unfavorable outcomes for the patient.

Keywords: Ovarian cysts, Obesity, Therapeutics.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los conceptos generales sobre el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). **Revisión bibliográfica:** El SOP es un conjunto de signos y síntomas debido a cambios endocrinos, genéticos y metabólicos. Se caracteriza por niveles elevados de andrógenos, resistencia a la insulina (RI) y la presencia de múltiples quistes ováricos. A menudo se asocia con la obesidad, pero la obesidad no es obligatoria. Los pacientes con SOP tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico e infertilidad. Los Criterios de Rotterdam se utilizan como principal método de diagnóstico. El tratamiento se basa en cambios de estilo de vida (ya que la pérdida de peso favorece una disminución de la RI) y, si es necesario, medicación. **Consideraciones finales:** El Síndrome de Ovario Poliquístico es una asociación de signos y síntomas que afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza, según los Criterios de Rotterdam, en base al aspecto ecográfico poliquístico del ovario, exceso de hormonas andrógenas y cambios en el ciclo menstrual. Presenta la mala alimentación y el sedentarismo como principales factores causales, por lo que los cambios en el estilo de vida tienen grandes beneficios para esta patología. Finalmente, un tratamiento adecuado evita resultados desfavorables para el paciente.

Palabras clave: Quistes ováricos, Obesidad, Terapéutica.

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) afeta entre 6 e 16% das mulheres em idade reprodutiva. Inicialmente descrita por Stein-Levanthal no ano de 1935 que apresentou como características a amenorreia e ovários com morfologia policística (múltiplos cistos em região subcapsular e hipertrofia de estroma), porém atualmente sabe-se que há muitos fatores envolvidos, o que não torna, entretanto, o diagnóstico difícil pois há vários critérios reconhecidos internacionalmente, sendo que os mais usados são os Critérios de Rotterdam (ESCOBAR-MORREALE H, 2018; ROSA-E-SILVA AC, 2018; SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

A etiopatogenia da SOP é composta por fatores endócrinos, genéticos metabólicos, além da influência de fatores ambientais, o que faz com que essa patologia apresente uma gama enorme de manifestações (DE ANDRADE TFR, 2022).

As pacientes com SOP apresentam fenótipo característico devido ao hiperandrogenismo, com presença aumentada de pelos em áreas androgênicas dependentes (presente em 70 a 80% das pacientes), hirsutismo, acne (isolada é pouco frequente) e alopecia. Virilização e hipertrofia clitoriana são raras na SOP, sendo mais comuns em tumores e uso externo de hormônios (BENETTI-PINTO CL, 2018). Entre todos os casos de infertilidade por falta de ovulação, cerca de 80% são por SOP, sendo uma consequência tardia que pode ser evitada com tratamento adequado (CARVALHO BR, 2018).

A obesidade é uma patologia frequentemente associada a SOP, porém não é obrigatória uma vez que mulheres com Índice de Massa Corporal (IMC) normal também podem apresentar desequilíbrios hormonais (SAADIA Z, 2020). A síndrome metabólica (SM), também presente na SOP, é cerca de 6 vezes mais prevalente em obesas do que em não obesas (MELO AS, et al., 2012).

A SOP é uma patologia comum e que o tratamento se baseia principalmente na mudança de estilo de vida (dieta balanceada e exercícios físicos são fatores de extrema importância para a perda de peso e diminuição da RI), podendo ou não ter associação medicamentosa, diminuindo desfechos desfavoráveis como infertilidade (CAMPOS AE, et al., 2021). Assim, por apresentar muitos pontos a serem esclarecidos sobre o assunto, objetivo desse estudo foi analisar os conceitos gerais sobre a Síndrome do Ovario Policístico.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Etiologia e Fisiopatologia

A SOP afeta uma parcela das mulheres jovens em idade reprodutiva e tem extrema relação com a obesidade e, quando associado com alterações metabólicas, há aumento do risco de doenças cardiovasculares (BARBER TM, et al., 2016; BARBER TM, 2022; SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

A SOP ocorre por fatores hormonais, genéticos e ambientais (BARBER TM, 2022). A maioria das portadoras apresentam resistência insulínica (RI), o que culmina com hiperinsulinemia, que há ação sinérgica com o hormônio luteinizante (LH) e que interrompe o desenvolvimento folicular no ovário (BARBER TM, et al., 2016). O aumento do LH proporciona uma síntese aumentada de androgênios, sendo o principal a testosterona, responsável pela androgenização do corpo feminino (ROSA-E-SILVA AC, 2018). A RI, em união com as demais condições clínicas da paciente, concorre para que 38-88% das mulheres apresentem obesidade, sendo que, quanto maior a resistência, maior o ganho de peso (BARBER TM, 2022). Há também diminuição da globulina de ligação de hormônios sexuais (SHBG) devido excesso de gordura corporal, síndrome metabólica e hiperandrogenismo (BENETTI-PINTO CL, 2018).

Quanto a genética, o padrão de herança da SOP é poligênico, com existência de penetrância incompleta e modificações epigenéticas, o que faz com que haja uma variedade de genótipos e fenótipos, dificultando o estabelecimento de critérios diagnósticos (ROSA-E-SILVA AC, 2018). A genética explica, então, a possível origem da SOP na gestação, uma vez que o estresse oxidativo intraútero piora a captação tecidual de glicose e reduz a secreção pancreática, além das alterações metabólicas fetais que aumentam os corticoides e influencia na produção e ação da insulina nos neonatos, aumentando o distúrbio dos carboidratos (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018). Quanto ao ambiente, uma dieta inadequada e o sedentarismo concorrem para o aumento de peso e para a piora da hiperinsulinemia nos adultos (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

Quadro Clínico, Laboratorial e Ultrassonográfico

Pacientes com SOP apresentam características clínicas e laboratoriais que podem ser divididas em subgrupos: características reprodutivas como a oligomenorreia (menstruação irregular, infrequente ou ausente) e a subfertilidade, características hiperandrogênicas que são aquelas decorrentes do excesso de androgênios circulantes, como o hirsutismo, a alopecia androgênica e a acne e características dismetabólicas como a RI e a dislipidemia (BARBER TM, 2022; BARBER TM, et al., 2016).

Com o aumento do LH, há alterações no ciclo menstrual que se torna mais longo e anovulatório, causando oligomenorreia (ausência de menstruação por no mínimo 90 dias ou ocorrência de menos de 9 ciclos ao ano) e infertilidade (ROSA-E-SILVA AC, 2018).

A avaliação do hiperandrogenismo é fundamental e para isso é necessário dosagem de testosterona (total e livre) em mulheres que estejam há no mínimo 3 meses sem uso, atentando que, níveis muito elevados, podem ter relação com tumores secretores de androgênios. Vale lembrar que a clínica pode estar presente mesmo com níveis hormonais androgênicos normais (BENETTI-PINTO CL, 2018).

O folículo piloso tem um ciclo que é dividido em 3 fases: anágena (crescimento rápido), quiescência e catágena (regressão). No hirsutismo, há aumento da fase anágena, além do engrossamento dos pelos devido ação da testosterona e da di-hidrotestosterona (DHT), sendo que esta é produzida localmente no pelo por ação da 5-alfa-redutase na testosterona (BENETTI-PINTO CL, 2018). Dessa forma, o hirsutismo é avaliado pelo Índice de Ferriman-Galleway que avalia a quantidade de pelos em regiões androgênicas-dependentes como mento, região supralabial, tórax anterior, mamas, abdome, dorso e região interna das coxas, atribuído 0 se ausência total de pelos e 4 se crescimento acentuado (ROSA-E-SILVA AC, 2018). O diagnóstico é feito associando um score maior que 4 a 6 com a clínica da paciente pois pode haver comprometimento emocional e depressão (BENETTI-PINTO CL, 2018). A alopecia é avaliada por meio da Escala de Ludwig (BENETTI-PINTO CL, 2018).

A RI tem como principal apresentação clínica a acantose nigricans (AN) que é uma alteração de pele caracterizada por hiperpigmentação e hiperqueratose, causada por ação direta da insulina na pele,

principalmente em áreas de atrito. A NA não é patognomônica de SOP uma vez que pode estar presente na síndrome metabólica, no Diabetes Mellitus (DM), no hipotireoidismo, no hipertireoidismo, na acromegalia e na síndrome de Cushing (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

As mulheres com SOP, devido a RI, têm uma deterioração funcional das células beta existentes no pâncreas, o que aumenta o risco de desenvolvimento de DM tipo 2 (SOARES JÚNIOR, JM, et al., 2018), sendo que este está presente em aproximadamente 10% dos casos (BARBER TM, 2022). Por isso, o estado glicêmico da paciente deve ser investigado na primeira consulta e reavaliado após 1 a 3 anos. Solicita-se nesta investigação a insulina de jejum, a glicemia de jejum, a relação glicemia/insulina de jejum, o índice HOMA, o teste oral de tolerância à glicose (TOTG; administra 75g de glicose e determina a glicemia nos tempos 0, 30 minutos, 1 e 2 horas) e a hemoglobina glicada (HbA1c; responsável pela avaliação do estado glicêmico dos últimos 90 dias). Considera-se o diagnóstico confirmado de DM 2 quando a glicemia de jejum é maior que 125mg/dL, quando a glicemia 2 horas após TOTG é maior que 199mg/dL e a HbA1c for maior que 6,4%. A paciente que apresentar glicemia de jejum de 100 a 125mg/dL, glicemia 2 horas após TOTG de 140 a 199mg/dL e HbA1c de 5,7 a 6,4% é considerada pré-DM (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018; COBAS R, et al., 2022).

A dislipidemia na SOP é multifatorial, pois provém da combinação de fatores ambientais e metabólicos. A RI causa liberação de lipoproteína de densidade muito baixa (VDRL) de tamanho grande que é repleta de triglicerídeos e tem como consequência a diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) que é benéfica ao organismo (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018). Os valores desejáveis do perfil lipídico de adultos maiores de 20 anos, com jejum, é colesterol total <190mg/dL, HDL-c >40mg/dL e triglicérides <150mg/dL. São considerados pacientes de muito alto risco aqueles que apresentam, em jejum, LDL-c <50mg/dL e não HDL-c <80mg/dL (FALUDI AA, et al., 2017). Essas alterações tornam o perfil lipídico da mulher mais aterogênico além de corroborar para a síndrome metabólica (SM) (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

A SM é uma união de fatores de risco metabólicos interrelacionados que promovem, diretamente, o desenvolvimento de DM 2 e doenças cardiovasculares e deve ser feita sua avaliação por meio de 5 critérios: triglicerídeos em jejum elevados (maior ou igual 150mg/dL) ou em uso de medicação, HDL-c reduzido (menor que 40mg/dL em homens e menor que 50mg/dL em mulheres), pressão arterial elevada (pressão arterial sistólica maior ou igual a 130mmHg e/ou pressão arterial diastólica maior ou igual a 85mmHg e/ou sob uso de medicação), circunferência abdominal elevada (maior ou igual a 102cm em homens e maior ou igual a 88cm em mulheres, excetuando população asiática que os valores são 90 e 80cm respectivamente) e glicemia elevada (paciente pré-diabético) (ROSENZWEIG JL, et al., 2019; ODA E, 2017).

O diagnóstico é confirmado quando há 3 dos 5 critérios e, com isso, a paciente apresenta risco para doença hepática não alcoólica (DHNA) e doença cardiovascular, devendo realizar uma investigação adequada com dosagem da função hepática e ultrassonografia de abdome superior, além da saúde do coração e dos vasos (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

Além do quadro clínico e laboratorial, o ovário apresenta vários cistos na ultrassonografia pélvica bidimensional, preferencialmente transvaginal, sendo um dos três achados para o diagnóstico por meio dos Critérios de Rotterdam explicados abaixo. É importante ressaltar que a presença de múltiplos cistos não é patognomônico de SOP, uma vez que outras patologias também podem apresentar (BARBER TM, et al., 2016; ROSA-E-SILVA AC, 2018).

Critérios de Rotterdam

Os critérios de Rotterdam, que são usados internacionalmente para o diagnóstico de SOP, são os seguintes: morfologia do ovário policístico, características hiperandrogênicas (hiperandrogenismo clínico ou laboratorial) e características reprodutivas (menos de seis ciclos ao ano ou amenorreia (FEBRASGO, 2018; BARBER TM, 2022)).

O diagnóstico é confirmado quando dois dos três critérios são positivos e quando outras causas são excluídas, logo, a SOP é um diagnóstico de exclusão. A presença de obesidade e RI configuram achados de SOP, mas não fazem parte dos critérios para diagnóstico (BARBER TM, et al., 2016).

Na adolescência, não se considera a morfologia ovariana para o diagnóstico de SOP e sim o hiperandrogenismo associado a hirsutismo ou hiperandrogenemia (forma clínica) e anovulação persistente. Mesmo com o diagnóstico confirmado ele deve ser revisto 8 anos após a menarca (ROSA-E-SILVA AC, 2018; YELA DA, 2018).

Diagnósticos Diferenciais

Quando o fenótipo não é suficiente para realizar o diagnóstico, deve-se investigar causas de anovulação crônica como a hiperprolactinemia, as anovulações de origem hipotalâmica e a insuficiência ovariana prematura, sendo necessária a dosagem laboratorial de prolactina e de hormônio folículo-estimulante (FSH) que estarão, respectivamente, normal e no limite inferior na maioria das pacientes com SOP (ROSA-E-SILVA AC, 2018).

Além das patologias anteriores, a SOP pode ser confundida com disfunções tireoidianas (deve solicitar a dosagem do hormônio tireoestimulante (TSH) que estará aumentado em aproximadamente 20% das pacientes), hiperplasia adrenal congênita, tumor ovariano ou de suprarenal, síndrome de Cushing e distúrbios psíquicos como transtornos alimentares e síndrome depressiva (BARBER TM, et al., 2016; BLAY SL, et al., 2016; WILLIAMS T, et al., 2016; ROSA-E-SILVA AC, 2018).

Tratamento

O tratamento para SOP é composto por uma combinação de mudança de estilo de vida (MEV) e medicação. A MEV deve objetivar principalmente a perda de peso, uma vez que a obesidade predispõe a RI que é a base da fisiopatologia da síndrome (BARBER TM, et al., 2016). O emagrecimento de aproximadamente 10% do peso é responsável, também, pela diminuição dos níveis de testosterona e pela regulação dos ciclos menstruais. A MEV deve ser uma soma de medidas: dieta balanceada e atividade física aeróbica intensa por 60 minutos em 3 vezes por semana (YELA DA, 2018).

A escolha do melhor medicamento para o tratamento varia com as características da paciente como idade, desejo de gestação, metabolismo glicídico, entre outros (BENETTI-PINTO CL, 2018). A principal orientação é a correção da dislipidemia e da RI além do uso de anticoncepcional oral combinado (ACOC) para correção das manifestações androgênicas (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018; BENETTI-PINTO CL, 2018).

O ACOG atua de quatro formas: a primeira é bloqueando o eixo hipotálamo-hipófise pela progesterona, inibindo o LH e diminuindo as manifestações androgênicas, a segunda é aumentando a SHBG devido ação estrogênica no fígado, a terceira é o bloqueando o receptor androgênico ou inibindo a enzima 5-alfa-redutase (Acetato de Ciproterona, por exemplo) e a quarta é diminuindo os androgênios adrenais (BENETTI-PINTO CL, 2018). Além dessas 4 formas, é responsável por regularizar o ciclo menstrual e reduzir o risco de câncer de endométrio (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018). A recomendação é que a escolha seja ACOG com uma formulação que tenha de 20 a 30mcg de etinilestradiol, mas não mais que 35mcg devido risco tromboembólico (BENETTI-PINTO CL, 2018).

A Espironolactona, a Finasterida e a Flutamida são fármacos antiandrogênicos que podem ser usados, porém tem que ter atenção aos efeitos adversos como feminização de fetos masculinos (Acetato de Ciproterona), toxicidade hepática (Flutamida. Devido esse efeito, é proibida no Brasil) e alterações na genitália externa de fetos masculinos (Finasterida. É categoria X do Food and Drug Administration (FDA), sendo contraindicado em mulheres grávidas ou que possam engravidar) (YELA DA, 2018; BENETTI-PINTO CL, 2018). A sugestão de tratamento é, então, usar ACOG por 6 meses e, se não houver melhora, associar alguma droga antiandrogênica. Medidas cosméticas podem ser associadas como o laser que tem resultados rápidos e duradouros e, principalmente em casos de hirsutismo localizado, uso de Eflornitina tópica em face, porém não é disponível no Brasil. O tratamento farmacológico para hirsutismo deve ser mantido durante toda vida reprodutiva, com risco de recidiva se interrupção, porém, é suspenso se desejo de gestação (BENETTI-PINTO CL, 2018).

O uso de estatinas para correção de dislipidemias deve ser feito com cuidado pois elas podem aumentar a RI. O aumento de triglicérides deve ser tratado com fibratos, porém, estes não devem ser associados à

estatina devido risco de efeitos adversos musculoesqueléticos. Obesas mórbidas podem se beneficiar da cirurgia bariátrica (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

A Metformina, biguanida que diminui a gliconeogênese hepática e aumenta a sensibilidade periférica à insulina, possui um baixo custo e pode ser usada durante a gestação por pertencer a Categoria B do FDA (YELA DA, 2018; SOARES JÚNIOR JM, et al, 2018). Por não ser uma droga antiandrogênica deve ser usada apenas se RI ou intolerância à glicose (BENETTI-PINTO CL, 2018). Deve ser administrada a noite junto com alimentos para diminuir efeitos colaterais principalmente do trato gastrointestinal. Uma alternativa ao uso da Metformina é o Mio-inositol, mas ainda carece de estudos (SOARES JÚNIOR JM, et al., 2018).

Como tratamento para infertilidade, o primeiro passo é a MEV que deve ser recomendada antes da gestação ou da indução de ovulação, com uma perda ponderal de aproximadamente 5 a 7%, pois as mulheres obesas respondem menos à estimulação ovariana, além de ter risco aumentado de DM gestacional por aumento da RI. Em pacientes com obesidade mórbida (IMC maior ou igual a 35), deve ser considerada a cirurgia bariátrica. Outra medida que pode ser aderida é a indução farmacológica da ovulação para coito programado, onde faz administração de drogas antiestrogênicas (Citrato de Clomifeno entre o segundo e o quinto dia de fluxo menstrual), inibidores da aromatase (são a primeira escolha em casos de baixa complexidade e a droga de escolha é o letrozol) ou gonadotrofinas (em caso de resistência aos outros fármacos ou quando indução prévia não resultou em gestação. Essa modalidade tem risco menor de gravidez múltipla), sendo que essa medida aumenta o risco de gravidez múltipla, havendo necessidade de monitoramento com ultrassonografia (CARVALHO BR, 2018).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome dos Ovários Policísticos é uma associação de sinais e sintomas que acomete principalmente mulheres em idade reprodutiva. É caracterizada, segundo os Critérios de Rotterdam, com base no aspecto ultrassonográfico policístico do ovário, no excesso de hormônios androgênicos e nas alterações do ciclo menstrual. Apresenta uma etiologia multifatorial, logo, alterações no estilo de vida apresentam grandes benefícios para essa patologia. Por fim, o tratamento adequando evita desfechos desfavoráveis a paciente.

REFERÊNCIAS

1. BARBER TM, et al. Polycystic ovary syndrome: insight into pathogenesis and a common association with insulin resistance. *Clin Med (Lond)*, 2016; 16(3): 262-6.
2. BARBER TM. Why are women with polycystic ovary syndrome obese? *Br Med Bull*, 2022; 143 (1): 4-15.
3. BENETTI-PINTO CL. Tratamento das manifestações androgênicas. In: Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2018; 5: 56-67.
4. BLAY SL, et al. Polycystic ovary syndrome and mental disorders: a systematic review and exploratory meta-analysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2016; 12:2895-2903.
5. CAMPOS AE, et al O impacto da mudança do estilo de vida em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. *REAS [Internet]*, 2021. 13(2):e4354.
6. CARVALHO BR. Particularidades no manejo da infertilidade. In: Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2018; 8: 88-103.
7. COBAS R, et al. Diagnóstico do diabetes e rastreamento do diabetes tipo 2. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022.
8. DE ANDRADE TFR, et al. Abordagem terapêutica da Síndrome dos Ovários Policísticos: uma revisão narrativa. *REAMed*, 2022; 6:e10093.
9. ESCOBAR-MORREALE, H. Síndrome dos ovários policísticos: definição, etiologia, diagnóstico e tratamento. *Nat Rev Endocrinol*, 2018; 14: 270-284.
10. FALUDI AA, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*, 2017;109(2 Supl 1):1-76

11. FEBRASGO. 2018. Síndrome dos ovários policísticos na adolescência. Disponível em: [https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/310-sindrome-dos-ovarios-policisticos-na-adolescencia#:~:text=Os%20mais%20citados%20est%C3%A3o%20na,polic%C3%ADsticos%20\(1%2D4\).&text=2%2D%20Como%20%C3%A9%20o%20diagn%C3%B3stico%20na%20SOP%20na%20Adole sc%C3%AAncia%3F](https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/310-sindrome-dos-ovarios-policisticos-na-adolescencia#:~:text=Os%20mais%20citados%20est%C3%A3o%20na,polic%C3%ADsticos%20(1%2D4).&text=2%2D%20Como%20%C3%A9%20o%20diagn%C3%B3stico%20na%20SOP%20na%20Adole sc%C3%AAncia%3F). Acessado em: 28 de setembro de 2022.
12. MELO AS, et al. Mulheres com síndrome dos ovários policísticos apresentam maior frequência de síndrome metabólica independentemente do índice de massa corpóreo. *Rev. Bras. de Ginecol. e Obstet.*, 2012; 34(1): 4-10.
13. ODA E. Historical perspectives of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 2017. 36 (1): 3-8
14. ROSA-E-SILVA AC. Conceito, epidemiologia e fisiopatologia aplicada à prática clínica. In: *Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo)*, 2018; 1: 1-15.
15. ROSENZWEIG JL, et al. Primary Prevention of ASCVD and T2DM in Patients at Metabolic Risk: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2019; 104(9): 3939–3985
16. SAADIA Z. Follicle Stimulating Hormone (LH: FSH) Ratio in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) - Obese vs. Non- Obese Women. *Med Arch*, 2020; 74(4): 289-293.
17. SOARES JÚNIOR JM, et al. Repercussões metabólicas e uso dos medicamentos sensibilizadores da insulina em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. In: *Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo)*, 2018; 3: 29-39.
18. WILLIAMS T, et al. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. *Am Fam Physician*, 2016; 94(2):106-13.
19. YELA DA. Particularidades do diagnóstico e da terapêutica da síndrome dos ovários policísticos na adolescência. In: *Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo)*, 2018; 2: 16-28.