

Uma abordagem geral da Síndrome dos Ovários Policísticos: revisão de literatura

A general approach to polycystic ovary syndrome: literature review

Un abordaje general del síndrome de ovario poliquístico: revisión de la literatura

Luanna de Souza Côrtes Cremonez¹, Emílio Conceição de Siqueira¹.

RESUMO

Objetivo: Analisar as características da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP). **Revisão bibliográfica:** A SOP afeta mulheres de todas as raças e etnias em idade reprodutiva com taxas de prevalência tão altas quanto 21% relatadas em uma variedade de populações. A etiologia da SOP é pouco compreendida, embora a SOP seja considerada uma característica genética complexa poligênica. A patogênese da SOP geralmente envolve a resistência à insulina, que leva a várias anormalidades cardiometabólicas (por exemplo, dislipidemia, hipertensão, intolerância à glicose, diabetes e síndrome metabólica), colocando as mulheres em risco aumentado de doença cardiovascular. **Considerações finais:** A SOP é o transtorno endócrino mais comum em mulheres em idade reprodutiva. Seu diagnóstico é baseado na presença de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico e na disfunção ovariana definida como anormalidades menstruais (oligomenorreia anovulatória) ou/e a presença da morfologia do ovário policístico na ultrassonografia. O tratamento da SOP é baseado na mudança de estilo de vida com perda de peso para mulheres obesas. Além disso, podem ser administrados anticoncepcionais orais combinados e Metformina a fim de controlar os sintomas de hiperandrogenismo e resistência a insulina.

Palavras-chave: Síndrome do ovário policístico, Hirsutismo, Infertilidade.

ABSTRACT

Objective: To analyze the characteristics of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). **Bibliographic review:** PCOS affects women of all races and ethnicities of reproductive age with prevalence rates as high as 21% reported in a variety of populations. The etiology of PCOS is poorly understood, although PCOS is considered a complex, polygenic genetic trait. The pathogenesis of PCOS usually involves insulin resistance, which leads to various cardiometabolic abnormalities (e.g., dyslipidemia, hypertension, glucose intolerance, diabetes, and metabolic syndrome), putting women at increased risk for cardiovascular disease. **Final considerations:** PCOS is the most common endocrine disorder in women of reproductive age. Its diagnosis is based on the presence of clinical and/or biochemical hyperandrogenism and ovarian dysfunction defined as menstrual abnormalities (anovulatory oligomenorrhea) or/and the presence of polycystic ovary morphology on ultrasound. Treatment of PCOS is based on lifestyle change with weight loss for obese women. In addition, combined oral contraceptives and metformin may be given to control symptoms of hyperandrogenism and insulin resistance.

Key words: Polycystic ovarian syndrome, Hirsutism, Infertility.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las características del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). **Revisión bibliográfica:** El síndrome de ovario poliquístico afecta a mujeres de todas las razas y etnias en edad reproductiva con tasas

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

de prevalência de hasta el 21 % informadas en una variedad de poblaciones. La patogenia del síndrome de ovario poliquístico por lo general implica resistencia a la insulina, lo que conduce a diversas anomalías cardiometabólicas (p. ej., dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa, diabetes y síndrome metabólico), lo que pone a las mujeres en mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. **Consideraciones finales:** El SOP es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva. Su diagnóstico se basa en la presencia de hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico y en la disfunción ovárica definida como anomalías menstruales (oligomenorrea anovulatoria) y/o la presencia de morfología de ovario poliquístico en la ecografía. El tratamiento del síndrome de ovario poliquístico se basa en un cambio de estilo de vida con pérdida de peso para las mujeres obesas. Además, se pueden administrar anticonceptivos orales combinados y metformina para controlar los síntomas de hiperandrogenismo y resistencia a la insulina.

Palabras clave: Síndrome de ovario poliquístico, Hirsutismo, Infertilidad.

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é a condição endócrina mais comum que afeta mulheres em idade reprodutiva em todo o mundo. Isso afeta significativamente o bem-estar e a qualidade de vida das mulheres, muitas vezes aumentando o risco de complicações de saúde a longo prazo, como subfertilidade, diabetes tipo 2, síndrome metabólica e câncer de endométrio (AL WATTAR BH, et al., 2021).

A SOP é a causa mais provável de infertilidade mediada por anovulação, atingindo cerca de 2 a 26% das mulheres na faixa etária de 18 a 44 anos. A SOP se desenvolve como uma doença sistêmica ligada a alterações genéticas e epigenéticas que variam entre diferentes populações e linhagens familiares (DABRAVOLSKI SA, et al., 2021).

A etiologia da SOP é pouco compreendida, embora a SOP seja considerada uma característica genética complexa poligênica. Estudos familiares encontraram uma alta taxa de SOP nas mães e irmãs de mulheres diagnosticadas com SOP. Um grande estudo com gêmeos monozigóticos e dizigóticos identificou a herdabilidade da SOP como cerca de 70%. Além disso, estudos de associação em todo o genoma relataram vários loci de suscetibilidade associados a um risco aumentado de desenvolver SOP. Além da genética, fatores ambientais, como a exposição pré-natal a andrógenos, também podem desempenhar um papel na etiologia da SOP (THACKRAY VG, 2019).

A patogênese da SOP geralmente envolve a resistência à insulina, que leva a várias anormalidades cardiometabólicas (por exemplo, dislipidemia, hipertensão, intolerância à glicose, diabetes e síndrome metabólica), colocando as mulheres em risco aumentado de Doença Cardiovascular (DCV) (OSIBOGUN O, et al., 2020; PEI CZ, et al., 2021).

O Consenso de Roterdã, realizado conjuntamente pelas associações europeia e norte-americana de medicina reprodutiva em 2003, definiu os critérios diagnósticos da SOP que continuam sendo os mais utilizados mundialmente tanto para diagnóstico individual quanto para pesquisa. Definiu a SOP como a presença de duas das três características: hiperandrogenismo (clínico ou bioquímico), disfunção ovulatória (muitas vezes manifestada por irregularidades menstruais) e morfologia ovariana policística (PCOM) por ultrassom. Uma diretriz recente da International SOPNetwork recomendou o uso dos critérios de Rotterdam em adultos e a exigência de oligoanovulação e hiperandrogenismo para diagnóstico de SOP em adolescentes (SANCHEZ-GARRIDO MA e TENA-SEMPERE M, 2020; ROCHA AL, et al., 2019).

A SOP é a principal causa de infertilidade anovulatória e as mulheres diagnosticadas com SOP também têm um risco aumentado de aborto e complicações na gravidez (THACKRAY VG, 2019). Além disso, a SOP tem potencial para consequências graves, incluindo risco aumentado para o desenvolvimento de hiperplasia endometrial e neoplasia (ROCHA AL, et al., 2019). Além disso, a SOP é preditora de problemas emocionais. Aproximadamente até um terço das mulheres com SOP têm problemas de fertilidade. Mulheres com SOP têm mais ansiedade e depressão do que as mulheres em geral. A porcentagem de depressão e ansiedade em mulheres com SOP é de até 39% e 25%, respectivamente (KODIPALLI A e DEVI S, 2021).

Apesar da prevalência excepcionalmente alta, sua pesada carga sobre os recursos de saúde e pesquisas clínicas e científicas substanciais, a SOP permanece subestimada. Dessa forma, torna-se imperativo o estudo dessa doença a fim de propiciar adequado manejo. O objetivo do estudo foi analisar as características da Síndrome dos Ovários Policísticos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição, epidemiologia e fatores de risco

A SOP é, por definição, um estado normogonadotrópico e normoestrogênico e está frequentemente associada à anovulação. Acredita-se que a SOP seja o distúrbio endócrino mais comum encontrado em mulheres. A SOP afeta mulheres de todas as raças e etnias em idade reprodutiva (WOLF WM, et al., 2018; STEEGERS-THEUNISSEN RPM, et al., 2020). O impacto econômico anual no sistema de saúde dos Estados Unidos para identificar e gerenciar SOP entre mulheres totaliza mais de US\$ 4 bilhões (KORIC A, et al., 2021).

A SOP é fortemente familiar e altamente hereditária, com aproximadamente 60% a 70% das filhas nascidas de mulheres com SOP manifestando seu próprio fenótipo de SOP durante a adolescência e como adultos jovens. O hiperandrogenismo é o traço fenotípico mais hereditário. Em consonância com isso, filhas de mães com SOP têm um risco 5 vezes maior de serem diagnosticadas com SOP mais tarde na vida. Taxas de prevalência tão altas quanto 21% são relatadas em uma variedade de populações (STENER-VICTORIN E, et al., 2020; MIMOUNI NEH, et al., 2021).

Além disso, as taxas de prevalência aumentam para mais de 25% em mulheres gravemente obesas com SOP. Um estudo estimou que 50-75% das mulheres com SOP não sabem que têm essa síndrome (WOLF WM, et al., 2018; ZHANG J, et al., 2019; STENER-VICTORIN E, et al., 2020). História familiar de SOP, sobrepeso ou baixo peso ao nascer, exposição a andrógenos durante a gestação, puberdade precoce, obesidade e Resistência à Insulina (RI) são fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da síndrome (ROCHA AL, et al., 2019).

Fisiopatologia da SOP

Embora a alta proporção de hormônio luteinizante (LH) para hormônio folículo-estimulante (FSH) e o aumento da frequência do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) sejam conhecidos como as causas subjacentes da SOP, a etiologia e a patologia exatas são complexos e não totalmente compreendidos. Várias linhas de evidência sugerem que mecanismos de desenvolvimento, ambientais, genéticos e epigenéticos estão envolvidos na etiologia desse distúrbio endócrino (SADEGHI HM, et al., 2022; SANCHEZ-GARRIDO MA e TENA-SEMPERE M, 2020).

As quatro principais causas da base fisiológica da SOP incluem: distúrbios da síntese hormonal de gonadotrofinas; o aparecimento de resistência à insulina; a influência do excesso de gordura corporal presente; e finalmente, as vias metabólicas envolvidas na SOP (a secreção e atividade da insulina, codificando para a esteroidogênese e outras vias metabólicas e hormonais). A insulina, direta e indiretamente, afeta a patogênese da SOP. Atua sinergicamente com o hormônio luteinizante, aumentando a produção de andrógenos (células da teca) e diminuindo a Síntese hepática da principal proteína de ligação da testosterona (SHBG), o que resulta na circulação da testosterona na forma ativa e não ligada. O excesso de gordura corporal está envolvido no desenvolvimento da SOP de várias maneiras. As células do tecido adiposo (adipócitos) produzem hormônios peptídicos como resistina e leptina, bem como algumas citocinas inflamatórias (IL-beta, TNF-alfa) (SZCZUKO M, et al., 2021).

A atividade da leptina afeta a função do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, modificando a secreção de GnRH, LH e FSH. A leptina é um sinal para o hipotálamo liberar LH, causando também a secreção de GnRH hipofisário. Isso pode resultar em síntese excessiva de andrógenos. O tecido adiposo, por secretar fatores pró-inflamatórios como as citocinas citadas, contribui para o desenvolvimento da inflamação na SOP e aumento da quantidade de radicais livres causados pela hiperglicemia; excesso de tecido adiposo e andrógenos contribuem para a formação de inflamação crônica na SOP (SZCZUKO M, et al., 2021; ROSENFELD RL, 2020).

O hiperandrogenismo desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da maioria das perturbações reprodutivas e metabólicas associadas à SOP. O excesso de andrógenos tem um impacto deletério na homeostase metabólica em mulheres com SOP, atuando em diferentes tecidos metabólicos, como tecido adiposo, fígado, músculo e pâncreas, bem como no cérebro (SANCHEZ-GARRIDO MA e TENA-SEMPERE M, 2020). Hiperandrogenismo ovariano, resistência à insulina, hiperinsulinemia e alterações nos sinais endócrinos foliculares podem interferir na ativação folicular, sobrevivência, crescimento e seleção em mulheres com SOP. Esses efeitos resultam no acúmulo de pequenos folículos ao redor do ovário, morfologia policística e danos à maturação folicular e anovulação (ZHANG J, et al., 2019).

A perturbação bioquímica mais comum em pacientes com SOP é a elevação dos níveis circulantes de testosterona e androstenediona. Evidências convincentes sugerem que a principal fonte de andrógenos em mulheres com SOP é o ovário, embora a glândula adrenal também possa contribuir para a superprodução de andrógenos em uma minoria de pacientes. Vários estudos relataram que uma anormalidade intrínseca na maquinaria esteroidogênica das células da teca ovariana pode ser responsável pelo aumento da biossíntese de andrógenos frequentemente associada à SOP. Além disso, estudos *in vivo* mostraram que a resposta esteroidogênica à administração exógena de LH é maior em mulheres com SOP em condições basais (SANCHEZ-GARRIDO MA e TENA-SEMPERE M, 2020).

Diagnóstico e quadro clínico

De acordo com a Androgen Excess and SOP Society (AE&SOP), o diagnóstico de SOP deve ser baseado na presença de hiperandrogenismo (HA) clínico e/ou bioquímico e na disfunção ovariana definida como anormalidades menstruais (oligomenorreia anovulatória (AnO)) ou/e a presença da morfologia do ovário policístico (PCOM) na ultrassonografia transvaginal (US-TV). Esses critérios produzem três fenótipos de SOP separados: A, B e C. O fenótipo A inclui todas as três características (HA, AnO e PCOM), enquanto o fenótipo B e C apenas dois (HA e AnO ou HA e PCOM, respectivamente) (RAJSKA A, et al., 2020).

A PCOM é um dos três critérios para o diagnóstico da SOP. A PCOM é definida como número de folículos por ovário de pelo menos 12 ou volume ovariano de pelo menos 10 mL ou ambos. A avaliação do hiperandrogenismo bioquímico para confirmar ou descartar a SOP deve basear-se na testosterona sérica total, globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) e andrógeno livre (ROCHA AL, et al., 2019).

O diagnóstico na adolescência requer hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico juntamente com ciclos menstruais ovulatórios intermitentes ou ausentes. Com adolescentes, no entanto, nenhuma evidência consistente ainda definiu quando ciclos menstruais intermitentes persistentes ou ausentes se tornam clinicamente relevantes e separados daqueles de adolescentes sem SOP, então um intervalo de tempo arbitrário de >2 anos após a menarca é usado (ABBOTT DH, et al., 2019). Os sintomas clínicos do hiperandrogenismo incluem hirsutismo (presente em 60% das mulheres), alopecia androgênica, seborréia, acne, e em quadros mais graves há sinais de virilização que afetam negativamente a psique da mulher, sua feminilidade e levam à baixa autoestima e depressão (RAJSKA A, et al., 2020; PENA VS, et al., 2022).

Além da disfunção reprodutiva e endócrina, a SOP é caracterizada pela resistência intrínseca à insulina (RI), que leva ao desenvolvimento da Síndrome Metabólica (SM) e suas consequências, como metabolismo de carboidratos perturbado e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). A RI e a desregulação do metabolismo da glicose atualmente desempenham um papel patogênico na doença. A RI leva à hiperinsulinemia compensatória, que aumenta a síntese ovariana de androgênios tanto por ações ovarianas diretas quanto pela estimulação da secreção de LH. A resistência à insulina e a hiperinsulinemia compensatória são propostas como fatores etiológicos significativos e estão presentes em 75% e 95% das mulheres magras e com sobrepeso com SOP, respectivamente. A RI também induz dislipidemia, e mulheres com SOP apresentam risco aumentado de diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular (RAJSKA A, et al., 2020; ROCHA AL, et al., 2019; GANIE MA, et al., 2019; LIM SS, et al., 2019).

A manifestação clínica mais comum na SOP é a obesidade abdominal, que está envolvida no desenvolvimento de dislipidemia, Hipertensão Arterial (HA) e Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA). A SOP está associada ao aumento do risco de DHGNA, independentemente da presença de

obesidade sugerindo que a relação entre SOP e DHGNA também é explicada por outras características da SOP, como RI e excesso de andrógenos. Estes, por sua vez, levam ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, que ainda permanecem como a principal causa de morte entre as mulheres (ROCHA AL, et al., 2019; RAJSKA A, et al., 2020). Além disso, estudos anteriores descobriram que marcadores de DCV subclínicos, como escores de cálcio da artéria coronária, proteína C reativa, espessura da camada íntima-média da carótida e disfunção endotelial, são mais propensos a aumentar em mulheres com SOP (OSIBOGUN O, et al., 2020).

É importante ressaltar que a prevalência dessas comorbidades metabólicas é alta em mulheres com esse distúrbio, e a concomitância de sobrepeso ou obesidade e SOP exacerba não apenas as complicações metabólicas, mas também os distúrbios reprodutivos associados a essa endocrinopatia (SANCHEZ-GARRIDO MA e TENA-SEMPERE M, 2020). Além disso, mulheres com SOP risco aumentado de câncer endometrial e tumores malignos ovarianos e transtornos emocionais e mentais no futuro (ZHANG J, et al., 2019).

As mulheres com SOP são mais propensas a experimentar várias complicações na gravidez, incluindo distúrbios hipertensivos como eclâmpsia, diabetes gestacional, partos prematuros, bebês com baixo peso ao nascer e são substancialmente mais propensas a sofrer de infertilidade e procurar tratamento relacionado do que aquelas sem a síndrome (KORIC A, et al., 2021).

A SOP está associada à obesidade em 80% dos casos e está associada a uma síndrome metabólica com resistência à insulina em 30-40% dos casos, o que pode agravar a SOP. A hiperglicemia inibe a produção hepática de Sex Hormone Binding Globulin (SHBG), o que leva a um aumento de andrógenos livres na circulação sanguínea, e a resistência à insulina aumenta a produção de andrógenos pelas células da teça (MERVIEL P, et al., 2021). A fim de estabelecer um diagnóstico diferencial para SOP, hiperprolactinemia, doença da tireoide, síndrome de Cushing e hiperplasia da adrenal devem ser excluídas com base nas investigações associadas (SADEGHI HM, et al., 2022; KUMARIYA S, et al., 2021).

Embora considerar o histórico médico anterior, as alterações de peso e os sintomas de resistência à insulina possam ser úteis, o exame pélvico, a ultrassonografia transvaginal e a medição do nível de hormônios estão entre as investigações mais frequentemente recomendadas. De acordo com o Serviço Nacional de Saúde (NHS), períodos irregulares ou infrequentes, altos níveis de hormônios ou sintomas androgênicos e exames mostrando ovários policísticos são os critérios especificados para SOP. Além disso, os critérios diagnósticos de SOP de Rotterdam em adultos são o método mais comumente usado. Em uma ultrassonografia, a presença de dois hiperandrogenismos clínicos ou bioquímicos, disfunção ovulatória ou ovários policísticos finalizaria o diagnóstico de SOP (SADEGHI HM, et al., 2022).

As mulheres portadoras de SOP apresentam qualidade de vida reduzida quando comparadas a mulheres sem a síndrome. Um grande estudo de base populacional da Suécia descobriu que 22,4% das 22.385 mulheres participantes com SOP receberam pelo menos um diagnóstico psiquiátrico ao longo da vida. Pesquisas existentes demonstraram que mulheres com SOP têm maior suscetibilidade à depressão (28%–64%) e ansiedade (34%–57%). As mulheres com SOP têm risco aumentado de desenvolver estresse, ansiedade, depressão, transtornos no aspecto afetivo além de insatisfação sexual devido aos seus sintomas, os quais comprometem na sua qualidade de vida e experimentam respostas emocionais devido a percepção das diferenças corporais como hirsutismo, acne e obesidade (PENA VS, et al., 2022; GANIE MA, et al., 2019; KORIC A, et al., 2021; DORETTO L, et al., 2020).

Tratamento

Uma vez diagnosticado, a avaliação e o manejo perpassam por analisar as características de reprodução, metabolismo e psicossociais. É essencial propiciar educação em saúde gerando autonomia, além de oferecer cuidados multiprofissionais e intervenções no estilo de vida a fim de prevenir ou controlar o excesso de peso. A sintomatologia depressiva ou ansiosa deve ser rastreada, avaliada e manejada por profissionais de saúde capacitados, estando estes cientes dos impactos da doença no bem-estar emocional e na qualidade de vida das pacientes com SOP (TEEDE HJ, et al., 2018).

Para gerenciar essa condição, o passo mais crucial é perder pelo menos 5% do peso; portanto, ter um plano regular de exercícios e dietas sem gordura e sem açúcar também são recomendados para todas as mulheres com SOP. Numerosos estudos demonstram que a perda de peso pode restaurar o ciclo menstrual e a ovulação em mulheres com SOP, tornando-se um elemento importante a ser considerado no manejo da função reprodutiva. Além disso, em alguns casos, é preferível adotar estratégias de medicina complementar e alternativa com ou sem outros tratamentos devido às suas crenças anteriores, custos mais baixos, entre outros (SADEGHI HM, et al., 2022; SANTOS IK, et al., 2020; LIN AW, et al., 2019).

A dieta mediterrânea (MedDiet) é reconhecida como o modelo alimentar mais saudável e foi incluída nas diretrizes internacionais entre os padrões alimentares saudáveis recomendados devido às suas características únicas, incluindo o consumo regular de gorduras insaturadas, fibras, carboidratos de baixo índice glicêmico (baixo IG), antioxidantes e vitaminas, bem como quantidades adequadas de proteína de origem animal. Numerosos estudos ao longo de várias décadas mostraram que a adoção do padrão MedDiet pode proteger contra doenças relacionadas à RI, como obesidade, doenças cardiovasculares, DM2 e DHGNA. Os mecanismos benéficos do MedDiet envolvem a redução de marcadores de estresse inflamatório e oxidativo e melhora do perfil lipídico, sensibilidade à insulina e função endotelial, bem como propriedades antiateroscleróticas e antitrombóticas. Além disso, o padrão MedDiet também é considerado a prevenção primária da síndrome metabólica. Considerando a estreita relação entre SOP e obesidade, inflamação crônica de baixo grau e RI, parece provável que o MedDiet seja uma das estratégias não farmacológicas ideais para o tratamento da SOP (CHE X, et al., 2021).

As pílulas anticoncepcionais orais combinadas são o tratamento farmacológico de primeira linha para irregularidades menstruais e hiperandrogenismo, sem recomendação de formulação específica e com preferência por preparações de baixa dosagem. O estrogênio atua no eixo hipotálamo-hipófise de inibindo a secreção de LH levando a redução da produção de androgênios no ovário e na taxa de testosterona livre. Já a progesterone inibe a proliferação endometrial, o que previne a hiperplasia endometrial (PENA VS, et al., 2022; TEEDE HJ, et al., 2018; AMIRI M, et al., 2020).

A metformina é um medicamento recomendado em adição ou isoladamente, para o tratamento das características metabólicas da SOP. Seus efeitos terapêuticos como sensibilizador da insulina e hipoglicemiante foram bem comprovados em mulheres com SOP. A liraglutida é um agonista do receptor 1 do peptídeo semelhante ao glucagon aprovado para o tratamento de diabetes tipo 2 e obesidade. Em mulheres obesas com SOP, a liraglutida foi eficaz para induzir perda significativa de peso e reduzir a circunferência da cintura. Orlistat é um inibidor de lipase indicado para o tratamento da obesidade. Em mulheres com sobrepeso ou obesas com SOP, o orlistat é eficaz para induzir a perda de peso e melhorar os marcadores clínicos e bioquímicos de hiperandrogenismo e RI (TEEDE HJ, et al., 2018; ROCHA AL, et al., 2019; AZIZI MK, et al., 2021).

O letrozol é a terapia farmacológica de primeira linha para a infertilidade; com clomifeno e metformina ambos tendo um papel, sozinhos e em combinação. Em mulheres com SOP e infertilidade anovulatória, as gonadotrofinas são de segunda linha (TEEDE HJ, et al., 2018; GANIE MA, et al., 2019). Depressão e ansiedade são altamente prevalentes em mulheres com SOP, com prevalência quatro vezes maior de sintomas depressivos em pacientes com a síndrome quando comparados com controles, mesmo após ajuste para IMC. Fadiga diária e distúrbios do sono, alterações no apetite e perda de interesse nas atividades cotidianas foram os sintomas mais comuns. Assim, a avaliação da qualidade de vida em mulheres com SOP é essencial para um melhor cuidado e manejo clínico dessas pacientes (ROCHA AL, et al., 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SOP é o transtorno endócrino mais comum em mulheres em idade reprodutiva. Seu diagnóstico é baseado na presença de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico e na disfunção ovariana definida como anormalidades menstruais (oligomenorreia anovulatória) ou/e a presença da morfologia do ovário policístico na ultrassonografia. O tratamento da SOP é baseado na mudança de estilo de vida com perda de peso para mulheres obesas. Além disso, podem ser administrados anticoncepcionais orais combinados e Metformina a

fim de controlar os sintomas de hiperandrogenismo e resistência a insulina. Dessa forma, torna-se necessário um cuidado multidisciplinar que vá além das características fisiopatológicas da SOP, visando um cuidado integral da saúde da mulher.

REFERÊNCIAS

1. ABBOTT DH, et al. Hyperandrogenic origins of polycystic ovary syndrome - implications for pathophysiology and therapy. *Expert Rev Endocrinol Metab*, 2019; 14(2): 131-143.
2. AL WATTAR BH, et al. Clinical Practice Guidelines on the Diagnosis and Management of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Quality Assessment Study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021; 106(8): 2436-2446.
3. AMIRI M, et al. Effects of oral contraceptives on the quality of life of women with polycystic ovary syndrome: a crossover randomized controlled trial. *Health Qual Life Outcomes*, 2020; 18(1): 293.
4. AZIZI MK, et al. The effects of myo-inositol vs. metformin on the ovarian function in the polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2021; 25(7): 3105-3115.
5. CHE X, et al. Dietary Interventions: A Promising Treatment for Polycystic Ovary Syndrome. *Ann Nutr Metab*, 2021; 77(6): 313-323.
6. DABRAVOLSKI SA, et al. Mitochondrial Dysfunction and Chronic Inflammation in Polycystic Ovary Syndrome. *Int J Mol Sci*, 2021; 22(8): 3923.
7. DORETTO L, et al. Polycystic Ovary Syndrome and Psychotic Disorder. *Front Psychiatry*, 2020; 11:543.
8. GANIE MA, et al. Epidemiology, pathogenesis, genetics & management of polycystic ovary syndrome in India. *Indian J Med Res*, 2019; 150(4): 333-344.
9. KODIPALLI A, DEVI S. Prediction of PCOS and Mental Health Using Fuzzy Inference and SVM. *Front Public Health*, 2021; 9:789569.
10. KORIC A, et al. Polycystic ovary syndrome and postpartum depression symptoms: a population-based cohort study. *Am J Obstet Gynecol*, 2021; 224(6): 591.e1-591.e12.
11. KUMARIYA S, et al. Autophagy in ovary and polycystic ovary syndrome: role, dispute and future perspective. *Autophagy*, 2021; 17(10): 2706-2733.
12. LIM SS, et al. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019; 3(3): CD007506.
13. LIN AW, et al. Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with Polycystic Ovary Syndrome per the New International Evidence-Based Guideline. *Nutrients*, 2019; 11(11): 2711.
14. MERVIEL P, et al. Impact of myo-inositol treatment in women with polycystic ovary syndrome in assisted reproductive technologies. *Reprod Health*, 2021; 18(1): 13.
15. MIMOUNI NEH, et al. Polycystic ovary syndrome is transmitted via a transgenerational epigenetic process. *Cell Metab*, 2021; 33(3): 513-530.
16. OSIBOGUN O, et al. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends Cardiovasc Med*, 2020; 30(7): 399-404.
17. PEI CZ, et al. Pathogenetic analysis of polycystic ovary syndrome from the perspective of omics. *Biomed Pharmacother*, 2021; 142: 112031.
18. PENA VS, et al. Uma análise sobre as características da síndrome dos ovários policísticos: uma revisão de literatura. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, 2022; 4, e9996.
19. RAJSKA A, et al. Metabolomic Insight into Polycystic Ovary Syndrome-An Overview. *Int J Mol Sci*, 2020; 21(14): 4853.
20. ROCHA AL, et al. Recent advances in the understanding and management of polycystic ovary syndrome. *F1000Res*, 2019; 8:F1000.
21. ROSENFELD RL. Current concepts of polycystic ovary syndrome pathogenesis. *Curr Opin Pediatr*, 2020; 32(5): 698-706.
22. SADEGHI HM, et al. Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. *Int J Mol Sci*, 2022; 23(2): 583.
23. SANCHEZ-GARRIDO MA, TENA-SEMPERE M. Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies. *Mol Metab*, 2020; 35: 100937.
24. SANTOS IK, et al. The effect of exercise as an intervention for women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2020; 99(16): e19644.
25. STEEGERS-THEUNISSEN RPM, et al. Polycystic Ovary Syndrome: A Brain Disorder Characterized by Eating Problems Originating during Puberty and Adolescence. *Int J Mol Sci*, 2020; 21(21): 8211.
26. STENER-VICTORIN E, et al. Animal Models to Understand the Etiology and Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev*, 2020; 41(4): bnaa010.
27. SZCZUKO M, et al. Nutrition Strategy and Life Style in Polycystic Ovary Syndrome-Narrative Review. *Nutrients*, 2021; 13(7): 2452.
28. TEEDE HJ, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*, 2018; 33(9): 1602-1618.
29. THACKRAY VG. Sex, Microbes, and Polycystic Ovary Syndrome. *Trends Endocrinol Metab*, 2019; 30(1): 54-65.
30. WOLF WM, et al. Geographical Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome as Determined by Region and Race/Ethnicity. *Int J Environ Res Public Health*, 2018; 15(11): 2589.
31. ZHANG J, et al. Polycystic ovary syndrome and mitochondrial dysfunction. *Reprod Biol Endocrinol*, 2019; 17(1): 67.