Capítulo 2

SÍNDROME OVARIANA METABÓLICA POLIENDÓCRINA: UMA ABORDAGEM INTEGRADA SAÚDE DA MULHER

ANA CLARA SPERLING BACCIN[1]
CARINA FERREIRA DE BAIRROS[2]
CAUÃ KRABBE ERTHAL[2]
FERNANDA FORCELLINI DOMINGUES 4
GABRIELA PEREIRA AMARO[3]
ISABELA MOGNOL LUZA[2]
JOANA FRANCISCA DE FREITA[1]
JÚLIA BARIZON MELARA[2]
LAÍS CARDOSO TREVIZAN[2]
LETÍCIA ALMEIDA FRANCIOSI[2]
LUIZA CRUSIUS ESPINDOLA[1]
MARIA LAURA LIMA VARGAS[1]
MARIA LUISA LODI[1]
MILENA DE ALMEIDA MOTTA[1]
VITÓRIA MARCOVICH LOSS[2]

[1]Discente - Medicina na Universidade de Passo Fundo.
[2]Discente – Medicina na Atitus Educação.
[3]Discente – Medicina na Universidade Católica de Pelotas.
[4]Discente – Medicina na URI.

Palavras-chave: *Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina; Revisão de Bibliografia; Saúde da Mulher.*

DOI 10.59290/2012529012

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), recentemente denominada Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), constitui a endocrinopatia mais frequente em mulheres em idade reprodutiva e representa uma condição crônica de elevada relevância para a saúde pública mundial (TEEDE *et al*., 2023; BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026). A atualização da nomenclatura, publicada por consenso internacional no *The Lancet* em 2026, decorre da necessidade de substituir um termo historicamente considerado reducionista e biologicamente impreciso, uma vez que a presença de ovários policísticos não é obrigatória para caracterizar a síndrome e tampouco representa seu principal mecanismo fisiopatológico (BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026). A SOMP apresenta elevada prevalência mundial, afetando uma a cada oito mulheres em idade reprodutiva, independentemente da origem étnica ou localização geográfica (TEEDE *et al*., 2023; BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026). Apesar de sua magnitude epidemiológica, permanece subdiagnosticada em diversos países, sendo comum um intervalo prolongado entre o surgimento das primeiras manifestações e o estabelecimento do diagnóstico. Esse atraso reflete não apenas a heterogeneidade de sua apresentação, mas também limitações históricas na compreensão da doença, na padronização dos modelos assistenciais e no acesso aos serviços especializados (TEEDE *et al*., 2023; MONASH UNIVERSITY, 2023).

Nas últimas décadas, importantes avanços científicos transformaram a compreensão da SOMP, atualmente reconhecida como uma condição multifatorial, heterogênea e de origem complexa, resultante da interação entre fatores genéticos, epigenéticos e ambientais (TEEDE *et al*., 2023). Evidências demonstram que alterações na regulação neuroendócrina, na esteroidogênese ovariana, na sinalização da insulina e na homeostase metabólica participam de uma rede integrada de processos fisiopatológicos (TEEDE *et al*., 2023; BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026). Essa compreensão ampliou o conceito da síndrome, consolidando-a como uma condição endocrinometabólica sistêmica, cujas repercussões ultrapassam a esfera reprodutiva e podem influenciar diferentes sistemas orgânicos ao longo da vida da mulher (TEEDE *et al*., 2023; BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026).

Nesse contexto, o consenso internacional e a Diretriz Internacional Baseada em Evidências para Avaliação e Manejo da SOP, publicada em 2023 e incorporada à atualização da nomenclatura em 2026, representam um marco na padronização do conhecimento científico e da prática clínica (TEEDE *et al*., 2023; MONASH UNIVERSITY, 2023; BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026). A mudança para o termo SOMP não modifica os fundamentos estabelecidos pela diretriz vigente, mas consolida uma evolução conceitual importante ao reforçar que a síndrome deve ser compreendida como uma condição crônica, dinâmica e heterogênea, que demanda uma abordagem integrada e centrada na saúde da mulher (BAHRI KHOMAMI *et al*., 2026; MONASH UNIVERSITY, 2023). Assim, a compreensão de seus aspectos epidemiológicos, biológicos e conceituais constitui o alicerce para a discussão dos temas apresentados neste capítulo.

MÉTODO

Para a elaboração deste capítulo sobre a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina, será realizada uma revisão narrativa da literatura com abordagem sistematizada, visando integrar as evidências científicas mais recentes acerca da epidemiologia, fisiopatologia, critérios diagnósticos, manifestações clínicas, complicações metabólicas, opções terapêuticas e perspectivas

futuras relacionadas à doença. A busca bibliográfica será conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando descritores controlados e palavras-chave como *"polycystic ovary syndrome"*, *"metabolic dysfunction"*, *"insulin resistance"*, *"hyperandrogenism"*, *"female infertility"*, *"metabolic syndrome"* e *"women's health"*, combinados por operadores booleanos. Serão incluídos artigos publicados preferencialmente nos últimos dez anos, com ênfase em revisões sistemáticas, meta-análises, ensaios clínicos, estudos observacionais e diretrizes nacionais e internacionais elaboradas por sociedades científicas reconhecidas, especialmente aquelas atualizadas após o Consenso Internacional de 2023 sobre a síndrome dos ovários policísticos. Também serão consideradas recomendações de organizações voltadas à endocrinologia, ginecologia e medicina reprodutiva, buscando contemplar as evidências mais atuais sobre diagnóstico e manejo clínico. Os critérios de inclusão compreenderão estudos que abordem a fisiopatologia, os diferentes fenótipos clínicos, os impactos metabólicos e reprodutivos, as estratégias diagnósticas, o tratamento farmacológico e não farmacológico, bem como as repercussões cardiovasculares e psicossociais da doença. A síntese final integrará os principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos, oferecendo uma visão atualizada e baseada em evidências da Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina, com enfoque em sua abordagem multidisciplinar e nas perspectivas futuras para o cuidado integral da saúde da mulher.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A fisiopatologia da síndrome metabólica, poliendócrina e ovariana (SOMP), anteriormente denominada síndrome dos ovários policísticos (SOP), é multifatorial e envolve a interação entre predisposição genética e epige-nética, alterações neuroendócrinas, hiperandrogenismo, resistência à insulina e alterações do tecido adiposo. Esses mecanismos não atuam de maneira independente, mas estabelecem uma complexa rede de retroalimentação responsável pelas manifestações reprodutivas e metabólicas da síndrome. Essa compreensão sistêmica é compatível com a mudança de nomenclatura proposta em 2026, que passou a enfatizar os componentes metabólico, poliendócrino e ovariano da condição (TEEDE *et al*., 2026; CHAN *et al*., 2026).

O hiperandrogenismo constitui um dos principais componentes fisiopatológicos da SOMP e está relacionado, principalmente, ao aumento da produção de andrógenos pelas células da teca ovariana. O excesso de andrógenos interfere na dinâmica folicular, contribuindo para o comprometimento do desenvolvimento e da maturação folicular e, consequentemente, para a disfunção ovulatória. Além disso, o hiperandrogenismo pode exercer efeitos sistêmicos, contribuindo para alterações metabólicas e para a disfunção do tecido adiposo (CHAN *et al*., 2026; CUSSEN *et al*., 2025).

A resistência à insulina representa outro eixo central da fisiopatologia. A redução da sensibilidade dos tecidos à insulina pode levar a uma resposta compensatória caracterizada por aumento da secreção pancreática e consequente hiperinsulinemia. Esse fenômeno pode ocorrer mesmo na ausência de obesidade, demonstrando que a disfunção metabólica não depende exclusivamente do excesso de tecido adiposo (CHAN *et al*., 2026; TOSI *et al*., 2025).

A hiperinsulinemia, por sua vez, contribui para o aumento da produção ovariana de andrógenos e para a redução da produção hepática de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), favorecendo o aumento da fração de andrógenos livres. Dessa forma, estabelece-se

uma interação bidirecional entre hiperinsulinemia e hiperandrogenismo, na qual cada alteração pode potencializar a outra e contribuir para a manutenção da disfunção reprodutiva e metabólica (CHAN *et al*., 2026; TOSI *et al*., 2025).

Alterações na secreção, na sensibilidade e na depuração da insulina também podem contribuir para a hiperinsulinemia observada na síndrome. Assim, a avaliação da resistência à insulina deve considerar não apenas a sensibilidade periférica à insulina, mas também alterações na dinâmica de secreção e eliminação do hormônio (TOSI *et al*., 2025).

O tecido adiposo participa ativamente da fisiopatologia da SOMP por meio de alterações na sensibilidade à insulina, no metabolismo energético e na sinalização endócrina. A adiposidade visceral pode intensificar a resistência à insulina e as alterações metabólicas, embora a obesidade não seja necessária para o desenvolvimento da síndrome. Além disso, o excesso de andrógenos pode modificar a função do tecido adiposo, reforçando a interação entre hiperandrogenismo, metabolismo e resistência à insulina (CUSSEN *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026).

Por fim, a interação entre hiperandrogenismo, hiperinsulinemia e alterações neuroendócrinas interfere no desenvolvimento folicular. O desequilíbrio hormonal pode favorecer o comprometimento da seleção e maturação do folículo dominante, contribuindo para a disfunção ovulatória característica da síndrome. Dessa forma, a fisiopatologia da SOMP deve ser compreendida como uma interação dinâmica entre mecanismos ovarianos, endócrinos e metabólicos, e não como uma alteração exclusivamente ovariana (CHAN *et al*., 2026; TEEDE *et al*., 2026).

Fenótipos e manifestações clínicas

A aplicação dos critérios de Rotterdam gera quatro fenótipos distintos em mulheres adultas, os quais possuem diferentes perfis de risco metabólico e reprodutivo. Fenótipo A (Clássico Completo): caracteriza-se pela presença de Hiperandrogenismo (HA), Disfunção Ovulatória (DO) e Morfologia Ovariana Policística (MOP). Este representa o perfil mais grave da síndrome, associado às maiores taxas de resistência à insulina, obesidade central, dislipidemia e risco de síndrome metabólica. Fenótipo B (Clássico Não Morfológico): caracteriza-se pela presença de Hiperandrogenismo (HA) E Disfunção Ovulatória (DO) sem MOP. Apresenta risco metabólico elevado, preenchendo os critérios diagnósticos clássicos do NIH de 1990, sendo seu perfil cardiovascular e glicêmico semelhante ao do Fenótipo A. Fenótipo C (Ovulatório): caracteriza-se pela presença de Hiperandrogenismo (HA) e Morfologia Ovariana Policística (MOP) sem DO. Possui um perfil intermediário, com ciclos ovulatórios regulares, e risco metabólico moderado, assemelhando-se aos fenótipos clássicos quando as pacientes são pareadas por IMC. Fenótipo D (Não Androgênico): caracteriza-se pela presença de Disfunção Ovulatória (DO) e Morfologia Ovariana Policística (MOP) sem HA. Apresenta o perfil mais brando, com os menores níveis de resistência à insulina e parâmetros metabólicos normais na maioria das populações estudadas (CHAN *et al*., 2026).

As manifestações da SOMP decorrem principalmente da combinação de características reprodutivas, endócrinas e metabólicas, podendo incluir, também, transtornos mentais. Dentre essas alterações, destacam-se o hiperandrogenismo, os ovários policísticos e os distúrbios da ovulação. Clinicamente, expressam-se como irregularidade menstrual, oligovulação ou anovulação, infertilidade, hirsutismo, acne, alopecia androgenética e outras manifestações relacionadas ao excesso de andrógenos (BABA, 2025; WANG *et al*., 2023).

As alterações metabólicas também constituem parte importante da apresentação clínica, podendo incluir resistência à insulina, obesidade, dislipidemia e maior risco de síndrome metabólica. Entretanto, a presença de obesidade não é necessária para o diagnóstico ou para a ocorrência de alterações metabólicas, uma vez que diferentes fenótipos podem apresentar graus distintos de comprometimento metabólico (WANG *et al*., 2023; CHAN *et al*., 2026).

Critérios diagnósticos

A padronização diagnóstica da SOMP evoluiu substancialmente ao longo das últimas décadas, refletindo o avanço no entendimento de sua patogenia multissistêmica. O Consenso Internacional mais recente adota os critérios de Rotterdam para adultos, porém introduz atualizações cruciais baseadas em idade e biomarcadores, diferenciando rigorosamente adultas de adolescentes (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026).

Diagnóstico em Mulheres Adultas (≥20 anos): O diagnóstico é confirmado pela presença de pelo menos dois dos três critérios de Rotterdam, após a exclusão obrigatória de distúrbios mimetizadores (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026):

Disfunção Ovulatória / Ciclos Irregulares: Caracterizada clinicamente por irregularidade menstrual (intervalos <21 dias ou >35 dias, ou <8 ciclos por ano). Mulheres com ciclos aparentemente regulares, mas que apresentam hiperandrogenismo, podem apresentar anovulação oculta em até 40% dos casos, o que pode ser investigado pela dosagem de progesterona na fase lútea (dias 22 a 24 do ciclo) (JOHAM *et al*., 2025).

Hiperandrogenismo Clínico e/ou Bioquímico

• Clínico: Avaliado principalmente pelo hirsutismo (escore mFG ≥4-6 dependendo da etnia, ou ≥8 para populações brancas/negras nos EUA/Reino Unido e ≥2 para populações asiáticas) (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026).

• Bioquímico: Medição de testosterona total e livre. Recomenda-se estritamente o uso de espectrometria de massas (LC-MS/MS) como método padrão-ouro (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026). Ensaios de imunonavegação direta são imprecisos em mulheres e não são recomendados. Caso a testosterona não esteja elevada, deve-se considerar a dosagem de androstenediona (A4) e DHEAS utilizando cutoffs ajustados para a idade (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026).

Morfologia Ovariana Policística (MOP) ou Hormônio Anti-Mülleriano (AMH) Elevado:

• Ultrassonografia: Presença de ≥20 folículos antrais (de 2 a 9 mm de diâmetro) em pelo menos um dos ovários, ou um volume ovariano aumentado (≥10 mL) (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026). Recomenda-se o uso de transdutor transvaginal com frequência ≥8 MHz (CHAN *et al*., 2026).

• AMH Elevado: A diretriz internacional contemporânea permite o uso de uma dosagem sérica elevada de AMH como alternativa ao ultrassom para a definição de MOP em adultas, devido à excelente correlação entre o AMH e a contagem de folículos antrais (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026). Um valor de AMH > 3.2 ng/mL (usando ensaios automatizados padronizados, como o Elecsys) em mulheres de 23 a 35 anos apresenta alta sensibilidade (88.6%) e especificidade (80.3%) para a identificação da morfologia típica da SOMP (CHAN *et al*., 2026).

Diagnóstico em Adolescentes (10 a 19 anos): O diagnóstico em adolescentes é altamente desafiador, pois os critérios ultrassonográficos (MOP) e a dosagem de AMH se sobrepõem significativamente à fisiologia puberal

normal. Portanto, o uso de ultrassonografia e de AMH é estritamente contraindicado para o diagnóstico de SOMP em adolescentes com menos de 8 anos pós-menarca (JOHAM *et al*., 2025; CHAN *et al*., 2026). Para confirmar o diagnóstico nesta faixa etária, exige-se obrigatoriamente a presença simultânea de: Ciclos Menstruais Irregulares, definidos de acordo com o tempo pós-menarca (JOHAM *et al*., 2025):

• <1 ano pós-menarca: Considerado fisiológico; não deve ser usado para diagnóstico.

• 1 a <3 anos pós-menarca: Ciclos <21 dias ou > 45 dias.

• ≥3 anos pós-menarca: Ciclos <21 dias ou >35 dias, ou <8 ciclos por ano.

• >1 ano pós-menarca: Qualquer ciclo com duração única >90 dias.

• Amenorreia primária aos 15 anos ou >3 anos após o broto mamário (telarca).

Hiperandrogenismo Clínico ou Bioquímico: Hirsutismo moderado a grave e/ou acne inflamatória grave (acne leve não deve ser considerada) ou níveis de testosterona total/livre elevados por LC-MS/MS (JOHAM *et al*., 2025).

Adolescentes que apresentam apenas um dos critérios devem ser classificadas como "em risco" de SOMP, devendo receber acompanhamento clínico e reavaliação aos 8 anos pós-menarca, sem rotulação diagnóstica precoce inadequada (JOHAM *et al*., 2025).

Nenhum diagnóstico de SOMP pode ser firmado sem antes excluir ativamente condições que mimetizam seus sintomas, como Hiperplasia Adrenal Congênita Não Clássica (HACNC) por deficiência de 21-hidroxilase, Disfunções Tireoidianas, Hiperprolactinemia, Síndrome de Cushing e Tumores Secretores de Andrógenos (JOHAM *et al*., 2025).

Repercussão metabólica e impactos reprodutivos da SOMP

A Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP) é um dos principais distúrbios endócrinos em mulheres em idade reprodutiva, apresentando importantes repercussões metabólicas e na fertilidade (OWENS; FRANKS, 2025). A transição conceitual de Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) para SOMP evidencia uma perspectiva mais completa da patologia, que engloba alterações neuro-endócrinas, metabólicas e ovarianas (TEEDE *et al*., 2026).

A principal alteração metabólica é a resistência à insulina, que, como consequência, pode causar um estado de hiperinsulinemia compensatória. Vale ressaltar que pode se manifestar independentemente da presença de obesidade. A hiperinsulinemia está associada a maiores riscos de desenvolver dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial, aumentando assim, o risco cardiovascular dessas pacientes (OWENS; FRANKS, 2025). Em paralelo, pode aumentar a produção ovariana de andrógenos pelas células da teca e reduzir a produção hepática da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), aumentando a disponibilidade de andrógenos circulantes, o que corrobora para o hiperandrogenismo.

Com manifestações clínicas diversas, a disfunção ovulatória associada à SOMP é considerada um dos mecanismos centrais no impacto da fertilidade (OWENS; FRANKS, 2025). Essa disfunção resulta da interação entre fatores como hiperandrogenismo, alteração do eixo hipotálamo-hipófise-ovário (HHO) e hiperinsulinemia. Concomitantemente aos efeitos da hiperinsulinemia supracitados, o aumento da frequência dos pulsos do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) potencializa a secreção de hormônio luteinizante (LH), intensificando a esteroidogênese ovariana. Por outro lado, a liberação do hormônio folículo estimulante (FSH), que é o principal hormônio responsável pela maturação folicular, estará reduzida.

Os andrógenos, como a testosterona e androstenediona, são necessários para o cresci-

mento folicular inicial em pequenas quantidades, mas quando existe um excesso eles interferem no funcionamento do eixo HHO. Quando há hiperandrogenismo, esses hormô-nios agem nas células da granulosa, prejudi-cando a ação adequada do FSH na gônada, dificultando a seleção e formação do folículo dominante, o que culmina em oligo-ovulação ou anovulação (OWENS; FRANKS, 2025).

A irregularidade dos ciclos ovulatórios que pode estar presente nas mulheres com SOMP diminui as chances de concepção espontânea. Diante disso, algumas pacientes necessitam de indução da ovulação ou técnicas de reprodução assistida, além do manejo pautado nos demais pilares terapêuticos da SOMP (OWENS; FRANKS, 2025). O tratamento deve ser individualizado, uma vez que fatores como idade, perfil metabólico e reserva ovariana influenciam diretamente os resultados reprodutivos dessas mulheres (FORSLUND *et al*., 2025; OWENS; FRANKS, 2025).

O impacto reprodutivo da SOMP não se limita à etapa da concepção. A condição está associada a uma maior prevalência de complicações gestacionais, a exemplo do diabetes gestacional, distúrbios hipertensivos específicos da gestação, maior risco de abortamento e parto prematuro (OWENS; FRANKS, 2025; XIE; ZHAO, 2025). Sendo assim, a gestação em mulheres com SOMP - principalmente na presença de obesidade, resistência à insulina ou hiperinsulinemia- exige um monitoramento obstétrico cuidadoso, que deve ser instituído ainda no período pré-concepcional, visando mitigar os riscos maternos e perinatais. Orientações adequadas para o planejamento da gravidez e uma avaliação metabólica são fundamentais para identificar e manejar precocemente os fatores de risco modificáveis (OWENS; FRANKS, 2025).

As repercussões da Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina envolvem alterações metabólicas que podem trazer importantes repercussões na saúde da mulher (TEEDE *et al*., 2026; OWENS; FRANKS, 2025). Destaca-se que a hiperinsulinemia e o hiperandrogenismo contribuem tanto para o desenvolvimento de alterações cardiometabólicas quanto para a disfunção ovulatória e os prejuízos à fertilidade (OWENS; FRANKS, 2025). Nesse contexto, o reconhecimento precoce e o manejo adequado dos fatores metabólicos e reprodutivos são fundamentais para reduzir complicações, melhorar os desfechos gestacionais e prevenir consequências cardiovasculares e metabólicas futuras. Assim, a assistência à mulher com SOMP deve ser individualizada e multidisciplinar, promovendo um cuidado integral ao longo de todo o período reprodutivo e contribuindo para a manutenção da saúde (TEEDE *et al*., 2026; OWENS; FRANKS, 2025).

Saúde cardiovascular

A Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), frequentemente discutida no contexto da síndrome metabólica (SM) devido à sua complexidade sistêmica, é a endocrinopatia mais prevalente em mulheres em idade reprodutiva, afetando entre 6% e 20% dessa população. No Brasil, essa condição apresenta desafios adicionais devido a barreiras estruturais no diagnóstico e à alta prevalência de comorbidades metabólicas (ALMEIDA *et al.*, 2025). A seguir, aborda-se a interconexão entre a saúde cardiovascular e mental sob a ótica da SOMP e da Síndrome Metabólica.

A relação entre a SOMP e o risco cardiovascular precoce é mediada por um ambiente hormonal desregulado e por alterações metabólicas profundas. O estrogênio exerce, em condições normais, um efeito protetor sobre o metabolismo lipídico, a sensibilidade à insulina e a função endotelial. Contudo, na SOMP, o desequilíbrio hormonal — caracterizado pelo hipe-

randrogenismo e pelo hiperinsulinismo compensatório — favorece o acúmulo de gordura visceral (ALBUQUERQUE *et al.*, 2025).

Este acúmulo de gordura central é um preditor crítico para a resistência insulínica e a inflamação sistêmica de baixo grau (ALBUQUERQUE *et al.*, 2025) (ALMEIDA *et al.*, 2025). Mulheres jovens portadoras da síndrome frequentemente apresentam marcadores subclínicos de aterosclerose, como a disfunção endotelial e o aumento da espessura médio-intimal das artérias carotídeas, alterações que podem surgir muito antes dos sintomas clínicos de doenças cardiovasculares (DCV). Além disso, a deficiência de melatonina, que atua na regulação do ciclo circadiano, tem sido associada ao agravamento da pressão arterial e do risco metabólico nesse grupo (ALBUQUERQUE *et al.*, 2025).

A prevalência de Síndrome Metabólica em mulheres brasileiras com SOMP é alarmante, atingindo aproximadamente 33%, com cerca de 65% apresentando resistência à insulina (ALMEIDA *et al.*, 2025). Esses dados reforçam que o risco de DCV em mulheres com SOMP pode ser até sete vezes maior do que em mulheres da mesma idade sem a síndrome (ALBUQUERQUE *et al.*, 2025).

Saúde mental

O impacto da SOMP transcende as alterações físicas, manifestando-se significativamente na saúde mental. A incidência de transtornos psiquiátricos, como depressão e ansiedade, é notavelmente maior em mulheres com a síndrome (ALMEIDA *et al.,* 2025). Em seguida, serão descritos os mecanismos que agravam esse aumento do risco psicológico. Em primeira análise, o hirsutismo está diretamente relacionado à imagem corporal. A presença de pelos excessivos e outras manifestações de hiperandrogenismo estão ligadas a maiores índices de morbidade psicológica e medo social, pois esses sintomas são culturalmente associados a características "pouco femininas" (ALMEIDA *et al.,* 2025). Adicionalmente, a infertilidade exerce um impacto negativo direto sobre o estado emocional e a função sexual da paciente. Também, os sintomas físicos provocam desconforto que é frequentemente subestimado na prática clínica, resultando em uma percepção de saúde prejudicada (ALMEIDA *et al.*, 2025).

No cenário brasileiro, o diagnóstico tardio devido a falhas estruturais no sistema de saúde pode exacerbar esses quadros, pois a incerteza diagnóstica gera angústia adicional (ALMEIDA *et al.*, 2025). Outrossim, o diagnóstico da SOP no Brasil é dificultado pela falta de padronização e pela carência de valores de referência regionais para marcadores como o Hormônio Anti-Mülleriano (AMH). O uso do Critério de Rotterdam é o padrão-ouro, exigindo ao menos dois de três sinais: oligoanovulação, ovários policísticos na ultrassonografia e hiperandrogenismo (ALMEIDA *et al.*, 2025).

Dada a natureza multissistêmica da síndrome, a literatura científica enfatiza a urgência de uma abordagem multidisciplinar (ALMEIDA *et al.*, 2025). O manejo eficaz deve integrar cuidados ginecológicos, endocrinológicos, nutricionais e psicológicos (ALBUQUERQUE *et al.*, 2025) (ALMEIDA *et al.*, 2025). Em conclusão, a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina exige que a prática clínica vá além da esfera reprodutiva, reconhecendo a mulher como um sujeito integral cujas necessidades biológicas, metabólicas e emocionais estão intrinsecamente conectadas.

Tratamento farmacológico

A Síndrome Metabólica Endócrina dos Ovários (PMOS) constitui uma condição endócrino-metabólica complexa e heterogênea, caracterizada pela interação entre alterações reprodutivas, hormonais e metabólicas. Entre

suas principais manifestações encontram-se o hiperandrogenismo, a disfunção ovulatória e as irregularidades menstruais, frequentemente acompanhados por resistência à insulina, excesso de peso e alterações do metabolismo glicídico. Diante da diversidade de apresentações clínicas, o tratamento farmacológico não deve ser compreendido como uma abordagem única, mas como uma estratégia individualizada, determinada pelas manifestações predominantes, pelos fatores de risco e pelos objetivos reprodutivos de cada paciente. Dessa forma, a terapêutica pode estar direcionada ao controle das alterações menstruais e do hiperandrogenismo, ao manejo das alterações metabólicas ou à indução da ovulação em mulheres que desejam engravidar (PRENTICE; RASSIE, 2026).

Entre as principais estratégias farmacológicas para pacientes que não desejam gestação, destacam-se os contraceptivos hormonais combinados. Esses medicamentos apresentam papel relevante no controle da irregularidade menstrual e das manifestações clínicas decorrentes do hiperandrogenismo, além de contribuírem para a proteção endometrial em mulheres com anovulação persistente. Seu efeito sobre o hiperandrogenismo ocorre, entre outros mecanismos, pela supressão da produção ovariana de andrógenos e pelo aumento da concentração de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), reduzindo a fração de andrógenos livres circulantes. Como consequência, podem promover melhora progressiva de manifestações como hirsutismo e acne. A escolha da formulação deve, entretanto, considerar o perfil individual de riscos e benefícios, especialmente diante da presença de fatores de risco cardiovasculares e metabólicos (MELIN *et al*., 2024; PRENTICE; RASSIE, 2026).

A metformina ocupa posição importante no manejo farmacológico da PMOS, sobretudo quando predominam alterações metabólicas. Seu mecanismo de ação está relacionado principalmente à redução da produção hepática de glicose e à melhora da sensibilidade à insulina, contribuindo para o controle da hiperinsulinemia e de alterações relacionadas ao metabolismo glicídico. Dessa maneira, pode ser considerada especialmente em pacientes com maior risco metabólico, incluindo aquelas com excesso de peso, resistência à insulina ou alterações da tolerância à glicose. Embora possa proporcionar benefícios sobre a regularidade menstrual e alguns parâmetros antropométricos, sua principal contribuição na síndrome está relacionada ao componente metabólico. A associação entre metformina e contraceptivos hormonais pode ser considerada em determinadas pacientes quando coexistem alterações metabólicas e manifestações de hiperandrogenismo, uma vez que os medicamentos atuam sobre diferentes componentes da síndrome (MELIN *et al*., 2024; PRENTICE; RASSIE, 2026).

Quando o hiperandrogenismo clínico permanece como manifestação predominante, particularmente diante de hirsutismo ou acne persistentes, os medicamentos antiandrogênicos podem ser empregados como estratégia terapêutica. A espironolactona destaca-se entre essas opções por antagonizar a ação dos andrógenos nos tecidos-alvo, contribuindo para a redução progressiva das manifestações clínicas. Entretanto, sua utilização exige atenção especial ao contexto reprodutivo, uma vez que os antiandrogênicos apresentam riscos durante a gestação. Assim, quando houver possibilidade de gravidez, é fundamental assegurar contracepção adequada durante o tratamento. Além disso, a resposta terapêutica sobre o hirsutismo ocorre de maneira gradual, sendo necessário tempo suficiente de tratamento para avaliação apropriada da eficácia. A escolha e a utilização dos antiandrogênicos devem, portanto, ser individualizadas, especialmente quando outras estratégias são contraindicadas, mal toleradas ou

insuficientes para o controle das manifestações hiperandrogênicas (PENG *et al*., 2026).

Quando o principal objetivo da paciente é a obtenção da gestação, a terapêutica farmacológica assume uma finalidade distinta. A disfunção ovulatória constitui uma das principais causas de infertilidade associadas à PMOS, tornando a indução da ovulação um componente fundamental do tratamento das pacientes que desejam engravidar. Nesse contexto, o letrozol é considerado a principal opção farmacológica para indução da ovulação em mulheres com síndrome e infertilidade anovulatória. O medicamento atua pela inibição temporária da aromatase, reduzindo a produção de estrogênio e promovendo aumento compensatório da secreção de gonadotrofinas, especialmente do hormônio folículo-estimulante (FSH), favorecendo o desenvolvimento folicular e a ovulação. Evidências recentes demonstram maior eficácia do letrozol em comparação ao citrato de clomifeno em diferentes desfechos reprodutivos, incluindo ovulação, gestação clínica e nascimento de recém-nascido vivo, reforçando seu papel como tratamento de primeira linha nesse contexto (MILLER; PINHEIRO, 2026; PRENTICE; RASSIE, 2026).

Além das terapias farmacológicas tradicionalmente utilizadas, novas estratégias vêm sendo investigadas para o manejo das alterações metabólicas e do excesso de peso associados à PMOS. Nesse contexto, os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), como liraglutida e semaglutida, despertam interesse devido à capacidade de promover redução do peso corporal e melhorar determinados parâmetros metabólicos. Entretanto, esses medicamentos não constituem tratamento específico da PMOS, sendo considerados principalmente quando há indicação clínica para o manejo do excesso de peso ou da obesidade. A evidência específica nessa população ainda está em desenvolvimento, especialmente quanto aos efeitos reprodutivos e à segurança no período próximo à concepção. Assim, o tratamento farmacológico da PMOS deve ser compreendido como uma abordagem direcionada às diferentes manifestações da síndrome, na qual a seleção dos medicamentos considera o perfil hormonal, metabólico e reprodutivo de cada paciente, buscando equilibrar eficácia, segurança e objetivos individuais (PRENTICE; RASSIE, 2026).

Manejo multidisciplinar

O manejo da síndrome ovariana metabólica poliendócrina (SOMP) deve ser individualizado e multidisciplinar, considerando que a condição apresenta manifestações reprodutivas, endócrinas e metabólicas que podem repercutir ao longo de toda a vida. A abordagem inicial deve incluir mudanças no estilo de vida, como incentivo à prática regular de atividade física, alimentação equilibrada e sono adequado. Essas medidas são fundamentais para o manejo das manifestações clínicas e também para a prevenção de complicações. Assim, o acompanhamento pode envolver, conforme as necessidades da paciente, profissionais da ginecologia, endocrinologia, nutrição, educação física e saúde mental, favorecendo uma abordagem centrada na paciente e em seus objetivos reprodutivos e metabólicos (HELVACI; YILDIZ, 2025). Nesse contexto, a recente mudança da denominação de Síndrome dos Ovários Policísticos para SOMP reforça a necessidade de abandonar uma abordagem predominantemente ginecológica e reconhecer a síndrome como uma condição sistêmica, que exige integração entre diferentes áreas da saúde e acompanhamento longitudinal (TEEDE *et al*., 2026).

CONCLUSÃO

A SOMP representa uma condição endócrinometabólica complexa e heterogênea, cujas repercussões ultrapassam o sistema reprodutivo. A mudança recente na nomenclatura para

Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina reflete uma compreensão mais abrangente da doença, destacando a participação integrada de alterações ovarianas, endócrinas e metabólicas, essa perspectiva reforça a importância da avaliação global da paciente (TEEDE *et al*., 2026).

Dessa forma, o reconhecimento precoce e o acompanhamento contínuo são fundamentais para reduzir complicações a curto e longo prazo. A adoção de estratégias individualizadas, como mudanças no estilo de vida, tratamento farmacológico quando indicado e monitoramento das condições cardiometabólicas, reprodutivas e psicossociais, constitui a base do cuidado (BUHRAN *et al*., 2026). O modelo multidisciplinar permite abordar a heterogeneidade da SOMP de maneira abrangente, promovendo não apenas o controle dos sintomas, mas também a prevenção de complicações e a melhora da qualidade de vida das pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, K. S. *et al*. Síndrome metabólica em mulheres jovens: influência hormonal e risco cardiovascular precoce. Scire Salutis, v. 15, n. 1, e8782, 2025. DOI: https://doi.org/10.6008/CBPC2236-9600.2025.004.0004.

ALMEIDA, A. N.; MANSO, L. C. B.; PIRES, J. M. Os desafios no diagnóstico da síndrome do ovário policístico no Brasil e o impacto na saúde integral das mulheres. Revista Ciência e Saúde On-line, v. 10, n. 2, p. 118-126, 2025.

BABA, T. Polycystic ovary syndrome: criteria, phenotypes, race and ethnicity. Reproductive Medicine and Biology, v. 24, n. 1, e12630, 2025. DOI: https://doi.org/10.1002/rmb2.12630.

BAHRI KHOMAMI, M.; TEEDE, H. J.; MORAN, L. J. Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome: the new name for Polycystic Ovary Syndrome – a multistep international consensus process. The Lancet, v. 408, 2026.

BUHRAN, L. A. *et al*. Prevalence and clinical features of polyendocrine metabolic ovarian syndrome in the Gulf Cooperation Council countries: a systematic review and meta-analysis. Healthcare, v. 14, n. 13, p. 1826, 2026. DOI: https://doi.org/10.3390/healthcare14131826.

CHAN, J. L.; MASINI, I.; PISARSKA, M. D. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome (PMOS)/polycystic ovary syndrome (PCOS): current and future trends. The Journal of Clinical Investigation, v. 136, n. 12, e202824, 2026. DOI: https://doi.org/10.1172/JCI202824.

CUSSEN, L. *et al*. Polycystic ovary syndrome: the impact of androgen excess on metabolic health. Reproduction, v. 170, n. 2, e250102, 2025. DOI: https://doi.org/10.1530/REP-25-0102.

FORSLUND, M. *et al*. Fertility and age at childbirth in polycystic ovary syndrome: results from a longitudinal population-based cohort study. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 232, n. 6, p. 545.e1-545.e10, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.11.010.

HELVACI, N.; YILDIZ, B. O. Polycystic ovary syndrome as a metabolic disease. Nature Reviews Endocrinology, v. 21, n. 4, p. 230-244, 2025. DOI: https://doi.org/10.1038/s41574-024-01057-w.

JOHAM, A. E. *et al*. Approach to the patient: diagnostic challenges in the workup for polycystic ovary syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 110, n. 7, p. e2298-e2308, 2025. DOI: https://doi.org/10.1210/clinem/dgae910.

MELIN, J. *et al*. Metformin and combined oral contraceptive pills in the management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 109, n. 2, p. e817-e836, 2024. DOI: https://doi.org/10.1210/clinem/dgad465.

MILLER, K. A. R.; PINHEIRO, G. M. Comparative outcomes of letrozole versus clomiphene citrate for ovulation induction in patients with PCOS: systematic review and meta-analysis. JBRA Assisted Reproduction, v. 30, n. 1, p. 146-159, 2026. DOI: https://doi.org/10.5935/1518-0557.20250174.

MONASH UNIVERSITY. International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome 2023. Melbourne: Monash Centre for Health Research and Implementation, 2023.

OWENS, L. A.; FRANKS, S. The impact of polycystic ovary syndrome on reproductive health: a narrative review. Reproduction, v. 169, n. 5, e240485, 2025. DOI: https://doi.org/10.1530/REP-24-0485.

PENG, H. *et al*. Anti-androgen therapy in polyendocrine metabolic ovary syndrome (PMOS, formerly PCOS): efficacy, safety, and phenotype-oriented clinical decision-making. Journal of Ovarian Research, 2026. DOI: https://doi.org/10.1186/s13048-026-02201-y.

PRENTICE, L.; RASSIE, K. Pharmacological treatment of polyendocrine metabolic ovarian syndrome in adults. Drug and Therapeutics Bulletin, 2026. DOI: https://doi.org/10.1136/dtb.2022.000065.

TEEDE, H. J. *et al*. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. The Lancet, v. 407, n. 10545, p. 2329-2339, 2026. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

TEEDE, H. J. *et al*. Recommendations from the 2023 International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. Human Reproduction, v. 38, n. 9, p. 1607–1655, 2023.

TOSI, F. *et al*. Alterations of insulin sensitivity, clearance, and secretion, either alone or in combination, in women with PCOS: impact on metabolic profile and androgenemia. Human Reproduction, v. 40, n. 8, p. 1550-1561, 2025. DOI: https://doi.org/10.1093/humrep/deaf114.

WANG, K.; LI, Y.; CHEN, Y. Androgen excess: a hallmark of polycystic ovary syndrome. Frontiers in Endocrinology, v. 14, art. 1273542, 2023. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1273542.

XIE, N.; ZHAO, W. Adverse pregnancy and perinatal outcomes in women with polycystic ovary syndrome undergoing assisted reproductive technology: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Medicine, v. 12, art. 1656389, 2025. DOI: https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1656389.