

Edição XXI

Capítulo
2

Ginecologia e Obstetrícia

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS: ATUALIZAÇÕES EM DIAGNÓSTICO, FISIOPATOLOGIA E MANEJO CLÍNICO

LAURA COSTA ZAMPIER GONÇALVES E CASTRO¹
ANA CAROLINA INÁCIO WOLFF²
LÍVIA TURCHETTI CHARTONE¹

1. *Discente – Faculdade de Medicina de Barbacena – FAME/FUNJOB.*
2. *Discente – Universidade São Francisco – USF.*

Palavras-Chaves: *Hiperandrogenismo; Síndrome Metabólica; Síndrome do Ovário Policístico.*

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma condição clínica bastante comum dentre as disfunções endócrinas que afetam mulheres em idade reprodutiva, sua prevalência varia de 6 a 20%, dependendo da população e do critério diagnóstico empregado. Suas principais características clínicas são a presença de hiperandrogenismo, com diferentes graus de manifestação clínica e a anovulação crônica, na ausência de outros diagnósticos específicos (FEBRASGO, 2023).

A SOP foi inicialmente descrita por dois médicos, Stein e Leventhal, que em 1935 observaram a relação entre ovários com aspecto policístico juntamente com sinais típicos da síndrome, como a amenorreia. Por isso, a SOP também é conhecida como Síndrome de Stein-Leventhal. Desde então muito vem sendo descoberto e publicado em referência a esta síndrome, porém ainda não há um consenso quanto aos critérios diagnósticos da SOP, o que fez com que várias sociedades médicas se manifestassem com propostas de protocolos diagnósticos através de consensos, os quais foram baseados em evidências disponíveis na época (FEBRASGO, 2023).

Aspectos fisiopatológicos

A SOP constitui uma afecção endócrino-metabólica crônica caracterizada pela presença de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico, anovulação crônica, morfologia ovariana policística e irregularidades menstruais, cuja expressão clínica pode variar significativamente entre as pacientes. Sua etiologia é considerada multifatorial e heterogênea, resultando da interação entre predisposição genética, distúrbios endócrinos, fatores metabólicos de origem pré e pós-natal e influências ambientais (VIEYRA *et al.*, 2025).

Embora a fisiopatogênese da SOP ainda não

esteja completamente elucidada, evidências apontam que a alteração na secreção pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) representa um dos principais mecanismos implicados na gênese da síndrome. Essa disfunção determina um aumento relativo na secreção do hormônio luteinizante (LH) em detrimento do hormônio folículo-estimulante (FSH), o que culmina em desequilíbrio gonadotrófico, hiperandrogenismo ovariano e comprometimento da ovulação (VIEYRA *et al.* 2025).

Diversos componentes fisiopatológicos têm sido propostos para explicar a complexidade da síndrome, incluindo a disfunção neuroendócrina decorrente da hiperestimulação do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano; a resistência periférica à insulina, que promove hiperinsulinemia compensatória e potencializa a produção androgênica ovariana; as alterações no desenvolvimento folicular e na esteroidogênese, que favorecem a anovulação crônica; e a hiperatividade da inervação simpática ovariana, que contribui para a disfunção autonômica e o desequilíbrio hormonal local (VIEYRA *et al.*, 2025).

A interação entre esses mecanismos neuroendócrinos, metabólicos e ovarianos resulta em um ciclo de retroalimentação patológica que sustenta o quadro clínico e metabólico característico da SOP, reforçando seu caráter complexo e multifatorial (VIEYRA *et al.*, 2025).

A resistência à insulina e a subsequente hiperinsulinemia compensatória decorrem de falhas na ligação do receptor de insulina ou de alterações nos mecanismos de transdução do sinal, que levam à ativação de vias hepáticas de produção de glicose. Como consequência, ocorre uma estimulação excessiva de diversos tecidos e órgãos, entre eles os ovários. Nesse contexto, a insulina e o LH exercem ação sinérgica sobre as células da teca folicular, promovendo o aumento da síntese de andrógenos e contribu-

indo para o desenvolvimento do hiperandrogenismo característico da SOP (VIEY-RA, 2025).

A insulina também atua como importante modulador autócrino e parácrino da esteroidogênese, uma vez que estimula a proliferação das células da teca e a expressão dos receptores para o fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1). Além disso, devido à semelhança entre as enzimas esteroidogênicas ovarianas e as do córtex adrenal, a insulina pode intensificar a resposta esteroidogênica da zona reticular ao hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), amplificando a produção de andrógenos (VIEYRA *et al*, 2025).

Nos ovários, a insulina se liga aos seus receptores presentes nas células da teca, da granulosa e nos oócitos, induzindo a expressão de genes envolvidos na progressão da meiose. Esses receptores também são encontrados no hipotálamo e na hipófise, o que explica o efeito estimulante da insulina sobre a secreção das gonadotrofinas. Diante da alta prevalência de resistência à insulina entre mulheres com SOP, considera-se que a hiperinsulinemia desempenhe papel central na intensificação do hiperandrogenismo, atuando diretamente na esteroidogênese ovariana (VIEYRA *et al*, 2025).

Outro mecanismo relevante é a redução dos níveis séricos de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), uma glicoproteína sintetizada pelo fígado que se liga à maior parte dos esteroides sexuais circulantes. A insulina elevada inibe a produção hepática de SHBG, o que aumenta a fração livre e biologicamente ativa dos andrógenos, agravando o hiperandrogenismo. Dessa forma, as concentrações séricas de SHBG podem servir como marcador útil na avaliação da resposta ao tratamento farmacológico em mulheres inférteis com SOP (VIEY-RA *et al*, 2025).

Em pacientes com SOP, observa-se aumento da razão IGF-1/IGFBP-1, o que eleva a disponibilidade de IGF-1. Esse fator estimula a

produção de andrógenos nas células da teca e de estrogênios nas células da granulosa, por meio da ativação da aromatase em cooperação com FSH e LH. Além disso, o IGF-1 atua sobre o eixo hipotálamo-hipófise, promovendo a expressão do gene do GnRH e a liberação de gonadotrofinas. Assim, tanto o IGF-1 quanto a insulina participam de forma integrada na desregulação endócrina e metabólica observada na SOP (VIEYRA *et al*, 2025).

A fisiopatologia da SOP não se limita às alterações metabólicas e endócrinas periféricas, envolvendo também disfunções complexas na regulação neuroendócrina do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano. Evidências indicam que o início e a persistência da síndrome podem decorrer de modificações nos circuitos neuronais hipotalâmicos e extra-hipotalâmicos responsáveis pela secreção do GnRH e pela sua modulação por meio dos mecanismos de retroalimentação exercidos pelos hormônios ovarianos (VIEYRA *et al*, 2025).

Do ponto de vista neuroendócrino, anormalidades na pulsatilidade do GnRH são consideradas um dos principais componentes fisiopatológicos da SOP. O aumento na frequência e amplitude de liberação desse hormônio estimula de maneira preferencial a secreção de LH em relação ao FSH, resultando em uma razão LH/FSH elevada, tipicamente próxima de 2:1. O excesso de LH estimula as células da teca ovariana a produzirem quantidades excessivas de andrógenos, enquanto a secreção de estrogênio é reduzida, o que elimina o feedback negativo sobre o hipotálamo e perpetua o hiperandrogenismo característico da síndrome (VIEY-RA *et al*, 2025; FEBRASGO, 2023).

Diversas evidências apontam para o papel central dos núcleos arqueado (ARC) e pré-óptico rostral do terceiro ventrículo (RP3V) na gênese das alterações neuroendócrinas observadas na SOP. Essas regiões abrigam neurônios

que expressam receptores de estrogênio e produzem o neuropeptídeo kisspeptina, reconhecido como o principal estimulador da secreção de GnRH. Dessa forma, o ARC e o RP3V atuam como centros integradores entre os sinais estrogênicos e os neurônios produtores de GnRH, mediando tanto o *feedback* negativo quanto o positivo dos esteroides sexuais. Além disso, neurotransmissores como o ácido gama-aminobutírico (GABA), o neuropeptídeo Y (NPY) e a própria kisspeptina, sintetizados nos neurônios do ARC, participam ativamente da modulação da secreção pulsátil de GnRH na SOP (VIEYRA *et al*, 2025).

Os neurônios produtores de kisspeptina localizados no ARC e no RP3V expressam receptores de progesterona (PR), andrógeno (AR) e estrogênio (ER), o que lhes confere elevada sensibilidade aos esteroides gonadais. Em condições fisiológicas, esses hormônios exercem ação inibitória sobre a atividade dos neurônios de GnRH por meio de mecanismos de retroalimentação negativa. No entanto, em mulheres com SOP, acredita-se que ocorra uma hiperativação dos neurônios kisspeptina, mediada pela ligação da testosterona aos receptores androgênicos, o que promove estímulo exacerbado sobre os neurônios de GnRH e, conseqüentemente, aumento na secreção de LH (VIEYRA *et al*, 2025).

Evidências indicam que, na SOP, há redução na expressão dos receptores de progesterona e aumento na expressão dos receptores androgênicos nos neurônios produtores de kisspeptina localizados no ARC e no RP3V. Essas alterações comprometem a modulação exercida pelos esteroides gonadais e reduzem a influência inibitória da progesterona sobre a atividade neuronal, favorecendo a secreção contínua de GnRH e o aumento subsequente dos níveis de LH. Dessa forma, a testosterona pode exercer ação direta sobre os neurônios da kisspeptina ou

sobre populações neuronais sensíveis a esteroides, perpetuando o desequilíbrio hormonal característico da síndrome (VIEYRA *et al*, 2025).

Além da kisspeptina, outros neurotransmissores hipotalâmicos desempenham papel relevante na fisiopatologia da SOP. O GABA, que em condições normais exerce função predominantemente inibitória, parece atuar de forma paradoxalmente excitatória sobre os neurônios de GnRH em modelos experimentais de SOP, contribuindo para o aumento da frequência de pulsos de LH. O neuropeptídeo Y (NPY), sintetizado no ARC, também participa da modulação da secreção de GnRH e do controle do comportamento alimentar. Estudos clínicos demonstram que mulheres com SOP apresentam níveis plasmáticos elevados de NPY, independentemente da presença de obesidade, sugerindo que esse peptídeo possa estar envolvido tanto na disfunção reprodutiva quanto nas alterações metabólicas associadas à síndrome (VIEYRA *et al*, 2025).

Outro elemento de destaque na regulação neuroendócrina da SOP é o hormônio antimülleriano (AMH). Níveis séricos elevados de AMH têm correlação positiva com as concentrações de LH, o que sugere uma possível função moduladora central do AMH na liberação de GnRH e, por conseguinte, na regulação das gonadotrofinas. Essa ação central reforça a hipótese de que a desregulação dos mecanismos de retroalimentação hormonal exerce papel determinante na fisiopatologia da síndrome (VIEYRA *et al*, 2025).

Além disso, estudos experimentais indicam que as alterações neuroendócrinas associadas à SOP podem se estender a circuitos cerebrais envolvidos na regulação do comportamento sexual. A exposição pré-natal a concentrações elevadas de AMH foi associada à redução da expressão neuronal de óxido nítrico sintase

(nNOS) e de receptores de progesterona no núcleo ventromedial do hipotálamo (VMH), área responsável pelo controle do comportamento sexual feminino. Tais alterações foram correlacionadas à diminuição da receptividade sexual, sugerindo que a SOP pode cursar com disfunções centrais que afetam não apenas a reprodução, mas também aspectos comportamentais e psicosssexuais (VIEYRA *et al*, 2025).

Além das disfunções endócrinas e neuroendócrinas, a síndrome dos ovários policísticos (SOP) apresenta um componente genético significativo que contribui para sua etiologia complexa. A elevada prevalência da síndrome entre mães e irmãs de mulheres afetadas reforça a hipótese de herança familiar (FEBRASGO, 2023).

Atualmente, compreende-se que a síndrome dos ovários policísticos apresenta padrão de herança multifatorial, resultante da interação entre múltiplos genes e fatores ambientais. Trata-se, portanto, de uma condição de caráter oligogênico ou poligênico, em que diversas variantes genéticas contribuem para o risco de desenvolvimento da síndrome. Essa complexidade é reforçada pela presença de penetrância gênica incompleta e pela influência de mecanismos epigenéticos que modulam a expressão gênica sem alterar a sequência do DNA, o que dificulta a determinação de um padrão hereditário definido (FEBRASGO, 2023).

Comparações entre o perfil de expressão gênica no tecido ovariano de mulheres com SOP e o de mulheres normo-ovulatórias evidenciam desregulação de genes envolvidos em processos fundamentais, como esteroidogênese, metabolismo energético e crescimento foliular. A influência dos androgênios nesse padrão de expressão parece ser determinante, indicando seu papel central na modulação genômica da síndrome (FEBRASGO, 2023).

Diferenças genéticas também são observadas entre os fenótipos de SOP em pacientes

obesas e não obesas. Nas mulheres não obesas, destacam-se alterações nos receptores de LH, que favorecem a hipersecreção de andrógenos. Já nas pacientes obesas, observam-se padrões distintos, com redução da expressão de receptores de insulina em tecidos periféricos, como o adiposo, e aumento de sua expressão no tecido ovariano. Essa configuração contribui para a resistência insulínica periférica e para o aumento da produção de andrógenos nas células da teca, em resposta à ação direta da insulina. Outros genes relacionados ao transporte transmembrana, à endocitose e à reciclagem de receptores também têm sido implicados na fisiopatologia da síndrome (FEBRASGO, 2023).

Em síntese, a síndrome dos ovários policísticos deve ser compreendida como uma condição de etiologia complexa, resultante da interação entre fatores genéticos, epigenéticos, endócrinos, neuroendócrinos e metabólicos. Essa inter-relação estabelece um ciclo de retroalimentação que mantém o desequilíbrio hormonal e as manifestações clínicas típicas da síndrome. A heterogeneidade dos mecanismos envolvidos explica a ampla variabilidade fenotípica observada entre as pacientes e reforça a necessidade de abordagens diagnósticas e terapêuticas individualizadas. Assim, compreender a SOP como uma desordem sistêmica e multifatorial é fundamental para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de manejo e para a promoção da saúde reprodutiva e metabólica das mulheres acometidas (FEBRASGO, 2023).

Repercussões clínicas

Adolescentes com SOP podem apresentar irregularidade menstrual, acne persistente, hirsutismo, obesidade, acantose nigricans, alopecia, seborreia e/ou hiperidrose. Mas as principais manifestações clínicas da SOP são a irregularidade menstrual e o hirsutismo (FEBRASGO, 2023).

A irregularidade menstrual pode ser caracterizada por amenorreia primária, secundária ou irregularidade menstrual. Amenorreia primária é a ausência de menstruação após 15 anos de idade ou após três anos do aparecimento da telarca. Amenorreia secundária é definida como ciclos maiores que 90 dias após um ano da menarca. A irregularidade menstrual é definida como ciclos menores que 21 dias ou maiores que 45 dias entre o primeiro e o terceiro ano após a menarca. A irregularidade menstrual é o achado clínico mais comumente relatado, no entanto é comum que adolescentes apresentem ciclos anovulatórios no primeiro ano pós-menarca - os ciclos tendem a regularizar com o decorrer dos anos, mas pode ainda ser encontrado em alguns casos 5 anos pós-menarca por imaturidade do eixo - por esse motivo, o diagnóstico da SOP pode ser superestimado na adolescência. O hiperandrogenismo pode ser clínico ou laboratorial, clinicamente ele é representado por acne, hirsutismo e alopecia. O hirsutismo é o sinal mais prevalente nas portadoras de SOP e é o melhor marcador clínico do hiperandrogenismo, principalmente na adolescência, uma vez que a acne vulgar é uma manifestação típica e transitória dessa fase, e a alopecia é muito incomum nessa faixa etária. O escore modificado de Ferriman-Gallwey é padronizado para mulheres adultas caucasianas, sendo limitado na fase da adolescência - folículo piloso recebe influência dos androgênios, no entanto isso leva tempo, e na adolescência este tempo pode não ser suficiente para a apresentação do quadro clínico, além disso, a resposta do folículo varia de acordo com o organismo, podendo haver pacientes portadoras de hiperandrogenismo sem manifestações cutâneas de hirsutismo. O hiperandrogenismo laboratorial pode ser calculado pelos níveis de testosterona livre, índice androgênico ou testosterona biodisponível, essa dosagem deve ser evitada se a paciente estiver em uso de

contracepção hormonal (realizar dosagem após 3 meses de suspensão do contraceptivo) (FEBRASGO, 2023).

A saúde emocional deve sempre ser avaliada, pois ansiedade e depressão são sintomas frequentemente encontrados em adolescentes, principalmente naquelas portadoras de SOP (FEBRASGO, 2023).

O fenótipo de SOP é influenciado pelo peso, a obesidade exacerba a incidência, prevalência e gravidade da síndrome, enquanto a perda de peso melhora os recursos reprodutivos, metabólicos e psicológicos (FEBRASGO, 2023).

Adolescentes com SOP apresentam três vezes mais chances de apresentarem síndrome metabólica (SM), devido ao hiperandrogenismo, à resistência insulínica e à obesidade. Em adolescentes a SM se caracteriza pela presença de três dos cinco critérios a seguir: obesidade central (circunferência da cintura superior a 88 cm), hipertensão arterial (pressão arterial sistólica maior que 85 mmHg), glicemia maior que 110 mg/dL ou diagnóstico de diabetes, triglicérides maior que 150 mg/dL, HDL-colesterol menor que 50 mg/dL (FEBRASGO, 2023).

Critérios diagnósticos

O critério diagnóstico mais amplamente utilizado para diagnóstico da SOP é o critério de Rotterdam, que leva em consideração a presença de pelo menos dois dos três critérios: oligoamenorreia, hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e morfologia ultrassonográfica de policistose ovariana. Ainda, é obrigatório a exclusão de outras causas de hiperandrogenismo, antes da confirmação diagnóstica de SOP (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019). A **Tabela 2.1** ilustra os principais diagnósticos diferenciais do hiperandrogenismo e qual a melhor abordagem para investigá-los.

Tabela 2.1 Diagnósticos diferenciais dos quadros de hiperandrogenismo

Diagnósticos diferenciais	Propedêutica complementar
Hiperprolactinemia	Dosagem de prolactina, se elevada repetir em nova amostra
Disfunções tireoidianas	Dosagem de TSH, se alterado repetir em nova amostra, juntamente com T4 livre
Tumor ovariano produtor de androgênio	Dosagem de testosterona total ou livre
Tumor de adrenal	Dosagem de deidroepiandrostrona sulfatada (DHEA-S)
Hiperplasia congênita (HAC)	Dosagem de 17-alfa hidroxiprogesterona (17OHP), dosado na fase folicular do ciclo. Em casos suspeitos confirma-se o diagnóstico através do teste da cortosina.

Fonte: Adaptado de FEBRASGO, 2023.

O diagnóstico da SOP quase sempre é clínico, levando-se em consideração que a maioria das portadoras apresentam irregularidade menstrual e hiperandrogenismo clínico. O histórico menstrual de oligo-amenorreia é caracterizado como ausência de menstruação por 90 dias ou mais, ou a ocorrência de menos de 9 ciclos menstruais em um ano, sendo um critério bem objetivo. Já os sinais e sintomas de hiperandrogenismo é mais subjetivo, por isso, a utiliza-se de parâmetros como o Índice de Ferriman-Galleway (**Figura 2.1**) para nortear essa avaliação; segundo nova recomendação conjunta entre ASRM e ESHRE, novos valores de corte foram estabelecidos para diagnóstico do hirsutismo, variando de acordo com a etnia da paciente, sendo considerado hirsutismo valores entre 4-6, sendo mais baixo para orientais e mais alto para mulheres do Oriente Médio, hispânicas e de outras regiões do Mediterrâneo; independente do escore, se os pelos incomodam a paciente, deve-se realizar o tratamento ainda que não conceitue hirsutismo (FEBRASGO, 2023).

Outras manifestações do hiperandrogenismo, envolvem o aumento da oleosidade da pele, a presença de acne, queda de cabelos, sinais de virilização, em casos mais graves, como clitoromegalia e alopecia hiperandrogênica (FEBRASGO, 2023).

Nos casos em que a clínica não é tão marcante, deve-se avaliar a característica morfológica dos ovários, através da ultrassonografia pélvica bidimensional, preferencialmente transvaginal. Os critérios ultrassonográficos segundo as novas recomendações da ASRM/ ESHRE de 2018, são: presença de 20 ou mais folículos com diâmetro médio de 2-9mm e/ou volume ovariano total maior ou igual a 10cm³ (exceto se houver cisto funcional, neste caso deve repetir o exame no ciclo seguinte), em um ou ambos os ovários. Além disso, nesses casos em que o fenótipo não é claramente hiperandrogênico, deve-se realizar o diagnóstico diferencial com outras causas de anovulação crônica, como a hiperprolactinemia, as anovulações de origem hipotalâmica e a insuficiência ovariana prematura; para isso a dosagem hormonal de prolactina e FSH são suficientes, podendo ser adicionado a dosagem de TSH em alguns casos (FEBRASGO, 2023).

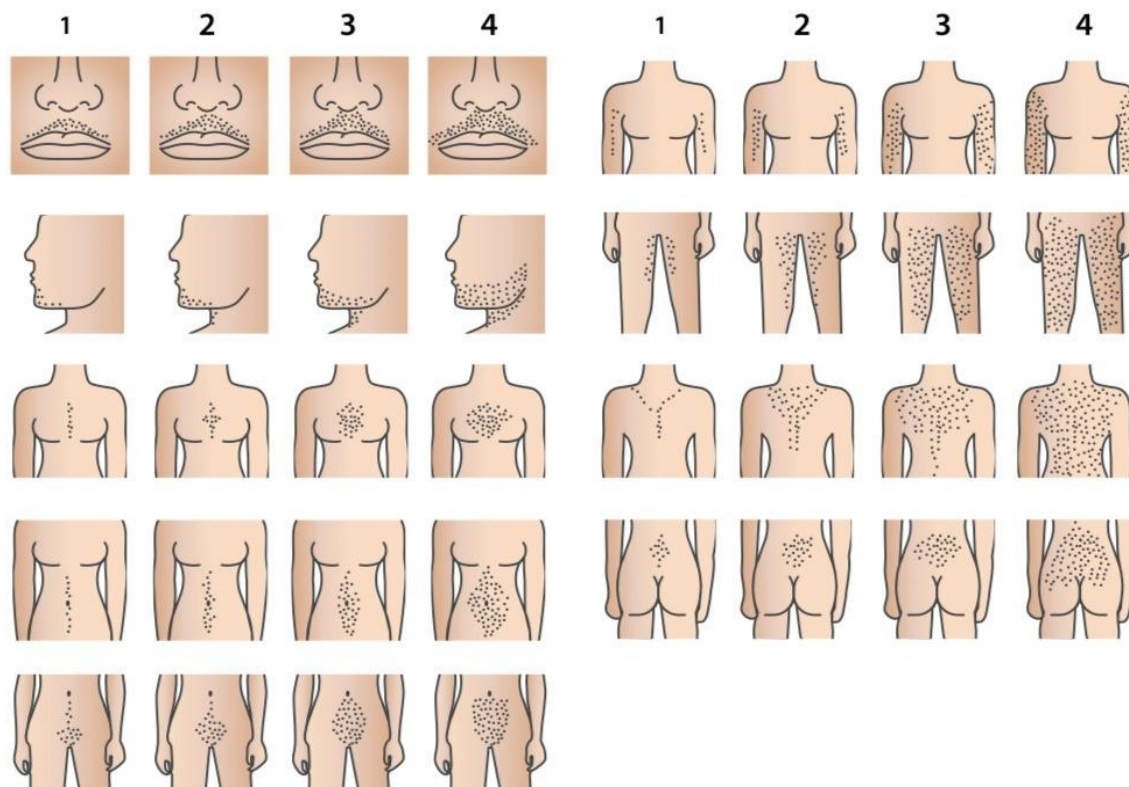
Na SOP espera-se valores de prolactina normais, podendo estar elevada em 10% dos casos; os valores de FSH estarão provavelmente próximo ao limite inferior da normalidade; enquanto o TSH pode estar aumentado em 14-20% das pacientes e se relacionar ao perfil metabólico das mesmas. Não há necessidade de dosar o LH, uma vez que este exame tem baixo valor preditivo, onde 50% das mulheres portadoras de SOP apresentam níveis elevados em uma dosagem isolada (FEBRASGO,2023).

Ainda, faz parte da propedêutica diagnóstica a investigação metabólica e química de fatores de risco cardiovascular, como avaliação do metabolismo glicídico e lipídico, devido aos

fatores metabólicos imputados pela própria síndrome, como a resistência insulínica, o risco de diabetes tipo 2 e obesidade. Esta propedêutica é

mais importante em portadoras de SOP com sobrepeso e obesas, mas deve ser avaliada em todas as pacientes (FEBRASGO,2023).

Figura 2.1 Imagem de Índice de Ferriman-Galleway modificado para avaliação do hirsutismo



Fonte: FEBRASGO, 2023

Em adolescentes a utilização desses mesmos critérios diagnósticos é problemática, por vários motivos fisiopatológicos da puberdade. Primeiro, ciclos anovulatórios e irregularidade menstrual são frequentes em adolescentes normais. Em segundo lugar, os sinais clínicos de hiperandrogenismo são difíceis de serem avaliados nessa fase, devido à presença comum de acne vulgar, o padrão de crescimento irregular dos pelos, pois estes ainda estão em fase de desenvolvimento. Em terceiro lugar, há maior dificuldade na medida das concentrações de testosterona porque as concentrações séricas aumentam durante os ciclos anovulatórios, e há uma escassez de normas confiáveis para avaliação dos níveis hormonais e não está claro até

que ponto o hiperandrogenismo na adolescência prediz o hiperandrogenismo na fase adulta. Além disso, a morfologia dos ovários policísticos pelos padrões adultos é comum em adolescentes normais (FEBRASGO,2023).

Para auxiliar no diagnóstico nessa faixa etária, há um consenso de que as adolescentes com evidências de SOP dentro de um a dois anos após a menarca devem receber um diagnóstico provisório de “em risco de SOP” e tratadas sintomaticamente e somente 8 anos após a menarca pode ser dado o diagnóstico definitivo (FEBRASGO,2023).

Manejo e tratamento

O tratamento da SOP tem como objetivo controlar as manifestações hiperandrogênicas,

restaurar a regularidade menstrual, prevenir complicações metabólicas e promover a melhora da qualidade de vida. A abordagem terapêutica deve ser individualizada e fundamentada inicialmente em mudanças no estilo de vida, com possibilidade de associação a terapias farmacológicas conforme o perfil clínico de cada paciente (FEBRASGO, 2023).

As modificações do estilo de vida incluem reeducação alimentar, prática regular de atividade física, mudanças comportamentais e suporte familiar. A perda ponderal entre 5% e 10% do peso corporal está associada à melhora significativa dos níveis de testosterona, aumento da SHBG, regularização dos ciclos menstruais e melhora da sensibilidade à insulina, da dislipidemia e do bem-estar psicossocial. Estratégias simples, como reduzir o consumo de refrigerantes e alimentos ultraprocessados, associadas a um plano alimentar que envolva a família e o ambiente escolar ou social, contribuem para a adesão e para a perda de peso. Entre adolescentes e mulheres jovens, a motivação estética, como o tratamento da acne, hirsutismo ou acantose nigricans, tende a ser um incentivo mais eficaz do que os alertas sobre riscos cardiovasculares. Recomenda-se a prática de exercícios aeróbicos de intensidade moderada a alta, três a cinco vezes por semana, com duração de 30 a 60 minutos, por seu impacto positivo no controle metabólico, na função sexual e na saúde mental (FEBRASGO, 2023).

O tratamento farmacológico é indicado quando as medidas comportamentais isoladas não são suficientes para o controle dos sintomas. Os contraceptivos orais combinados são considerados a primeira linha de tratamento, pois atuam no eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, inibindo a secreção de LH e, consequentemente, reduzindo a produção de andrógenos pelos ovários. Além disso, promovem aumento da síntese hepática de SHBG, reduzindo a fração

livre de testosterona, e protegem o endométrio pela ação progestagênica. Devem ser preferidas formulações com menores doses de estrogênio (20 a 30 µg de etinilestradiol) associadas a progestagênios com atividade antiandrogênica, como drospirenona, acetato de ciproterona, clormadinona, dienogeste, desogestrel, gestodeno ou norgestimato. A escolha da combinação deve considerar a idade, o peso, o perfil metabólico e os efeitos sobre a função sexual e a aparência física. Em casos de contraindicação ao estrogênio, pode-se utilizar progestagênios isolados, que regulam o ciclo menstrual, mas não corrigem o hiperandrogenismo. O sistema intrauterino liberador de levonorgestrel também pode ser uma opção para proteção endometrial, embora possa acentuar manifestações androgênicas cutâneas (FEBRASGO, 2023).

A metformina é amplamente utilizada em pacientes com resistência insulínica, podendo reduzir a gliconeogênese hepática, aumentar a sensibilidade periférica à insulina e melhorar parâmetros metabólicos, como níveis de andrógenos, lipídeos e glicemia. Seu uso está associado à melhora do padrão menstrual e, em alguns casos, à restauração da ovulação. A medicação apresenta boa tolerabilidade e baixo custo, sendo indicada isoladamente ou em associação a contraceptivos combinados, especialmente em pacientes com sobrepeso, obesidade ou síndrome metabólica. Outras opções incluem pioglitazona e mio-inositol, que também demonstraram benefícios na menstruação, fertilidade e qualidade de vida (FEBRASGO, 2023).

Os antiandrogênios, como espironolactona, finasterida e acetato de ciproterona, podem ser utilizados em casos de hiperandrogenismo persistente ou grave, sempre em associação a métodos contraceptivos seguros devido ao risco de teratogenicidade. Essas drogas devem ser utilizadas nas menores doses eficazes e pelo menor

tempo possível, pois podem reduzir o desejo sexual. A associação de antiandrogênios aos contraceptivos ou à metformina potencializa os efeitos terapêuticos. Entre as opções, a espirolactona é a mais empregada na prática clínica, apresentando bons resultados no controle do hirsutismo e da acne (FEBRASGO, 2023).

A perda de peso moderada e sustentada continua sendo uma medida essencial, especialmente em mulheres com obesidade, pois melhora a função reprodutiva, o perfil lipídico e a resistência à insulina, além de reduzir o risco cardiovascular. Quando não há resposta adequada às medidas convencionais, podem ser indicadas terapias farmacológicas para obesidade, como a liraglutida, que apresenta eficácia e boa tolerabilidade. Em casos de falha terapêutica, a cirurgia bariátrica pode ser considerada, já que promove normalização dos ciclos menstruais, redução dos níveis de andrógenos e melhora das comorbidades metabólicas nos primeiros meses pós-operatórios (FEBRASGO, 2023).

O manejo das disfunções sexuais associadas à SOP deve envolver abordagem multidisciplinar, com acompanhamento psicológico e

terapia sexual, favorecendo o autoconhecimento e a recuperação da autoestima. Entre os fármacos voltados ao tratamento das disfunções do desejo sexual, a flibanserina, agonista dopaminérgico e noradrenérgico e antagonista serotoninérgico, é aprovada para uso em mulheres na pré-menopausa com desejo sexual hipoativo, embora ainda não existam evidências específicas em pacientes com SOP. A bupropiona, que atua aumentando os níveis de dopamina e noradrenalina, pode ter efeito pró-sexual leve a moderado, especialmente em casos associados a sintomas depressivos, mas também carece de comprovação robusta. O uso de testosterona, por sua vez, é contraindicado, tendo em vista o hiperandrogenismo inerente à síndrome (FEBRASGO, 2023).

De forma geral, o tratamento da SOP deve buscar não apenas o controle dos sintomas endócrinos e metabólicos, mas também a melhora global da qualidade de vida, da função sexual e do bem-estar psicológico. A combinação entre medidas comportamentais, farmacológicas e psicoterapêuticas, ajustadas às características de cada paciente, constitui a base do manejo clínico eficaz e seguro dessa condição multifatorial (FEBRASGO, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Síndrome dos ovários policísticos. Série Orientação e Recomendações FEBRASGO, n.1, Comissão Nacional de Ginecologia Endócrina 3a ed. São Paulo; 2023.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - Brasil.; Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas resumido: síndrome de ovários policísticos [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2019. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/resumidos/pcdt_resumido_sindrome-de-ovrios-policsticos.pdf. Acesso em: 26 out. 2025.

VIEYRA, E. *et al.* The Hypothalamic Nuclei Implicated in the Regulation of Polycystic Ovary Syndrome: A Review of Its Clinical, Metabolic, and Endocrine Aspects. *Molecules*, v. 30, n. 16, p.3407. 2025.