

Edição XXIII

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 52

SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO

BEATRIZ BERNARDI DE LIMA¹

GIOVANNA CHIUCHI DO NASCIMENTO¹

DAYANE SALVIANO DE FIGUEIREDO¹

¹Discente. Medicina da Universidade Anhembi Morumbi.

Palavras-chave: Síndrome do Ovário Policístico; Ginecologia; Patologia.

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é um dos distúrbios endócrinos mais prevalentes entre as mulheres em idade reprodutiva, afetando aproximadamente 5 a 18% das mulheres em todo o mundo.

Esta condição está frequentemente associada a um risco cardiovascular aumentado e predisposição a complicações metabólicas como resistência à insulina, obesidade, diabetes tipo 2, dislipidemia, apneia obstrutiva do sono, doença hepática gordurosa não alcoólica, distúrbios de humor e síndrome metabólica são outras afecções consequentes da síndrome devido às características endócrinas envolvidas (PAA-LANNE *et al.*, 2021; MAGALHÃES *et al.*, 2024).

Caracteriza-se por um conjunto de sintomas que inclui anovulação crônica, irregularidades menstruais, hiperandrogenismo e presença de ovários policísticos, assim como disfunção ovariana, oligovulação, hirsutismo, acne, hiperinsulinemia, alopecia, diminuição do potencial de implantação embrionário, ganho ponderal significativo e maior prevalência de síndrome metabólica se comparado a não portadoras da síndrome.

O desenvolvimento desses possíveis sinais e sintomas dependem da interação entre os fatores genético, epigenético, ambiental e o estilo de vida individual.

A interação entre esses fatores pode ser uma das explicações para a diversidade de apresentações clínicas entre as mulheres de diferentes locais e etnias, o que deve ser considerado para fins de dosagem hormonal e estabelecimento do diagnóstico de SOP (PAA-LANNE *et al.*, 2021; SPRITZER *et al.*, 2019).

As irregularidades menstruais podem manifestar-se como ciclos anovulatórios ou oligomenorreia, caracterizada pela ocorrência de

menos de oito ciclos menstruais por ano ou por ciclos com duração superior a 35 dias.

O hiperandrogenismo pode ser identificado clinicamente por sinais como acne, hirsutismo e alopecia, ou laboratorialmente por concentrações elevadas de hormônios androgênicos.

Os ovários policísticos, por sua vez, são diagnosticados por ultrassonografia e caracterizam-se pela presença de múltiplos folículos (≥ 12 em cada ovário) e/ou aumento do volume ovariano.

Além disso, para o diagnóstico, é indispensável excluir outras condições que possam estar associadas ao hiperandrogenismo (NUNES *et al.* 2025).

A fisiopatologia é diversa e heterogênea entre os indivíduos, com múltiplos fatores interagindo no desenvolvimento da síndrome. A disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano (HHO) é um dos principais mecanismos, além de haver disfunções neuroendócrinas e alterações intrínsecas na esteroidogênese ovariana.

Na SOP, os folículos estimulados pelo hormônio folículo-estimulante (FSH) não conseguem atingir o desenvolvimento adequado para que a ovulação ocorra. Dessa forma, não há seleção de um folículo dominante, impedindo a liberação do óvulo.

Como resultado, os demais folículos permanecem nos ovários sem sofrer o processo normal de regressão, acumulando-se progressivamente e conferindo aos ovários o aspecto policístico característico da síndrome.

A anovulação crônica promove alterações no equilíbrio hormonal, envolvendo os níveis de FSH, LH, estrogênio e progesterona, o que contribui para a desregulação do ciclo menstrual.

Além disso, o aumento dos níveis de LH e a resistência à insulina favorecem a manutenção da anovulação e podem estar associados a mo-

dificações endometriais relacionadas a mediadores moleculares, como moléculas de adesão celular, citocinas, fatores de crescimento e lipídios.

Essas alterações podem comprometer o processo de nidação, mesmo nos ciclos em que ocorre ovulação. Outros fatores incluem resistência à insulina/hiperinsulinemia, excesso de nutrientes, armazenamento ectópico de gordura, inflamação crônica, influências genéticas e alterações epigenéticas, que em conjunto com a exposição ambiental contribuem para a manifestação da SOP (WITCHEL *et al.*, 2020; NUNES *et al.*, 2025).

A infertilidade é um dos maiores desafios enfrentados pelas mulheres com SOP, uma vez que a anovulação frequente impede a liberação de óvulos maduros para a fecundação. A infertilidade relacionada à SOP é, portanto, uma das principais razões para que essas mulheres procurem tratamento médico, e é considerada uma das causas mais comuns de infertilidade feminina.

Além desses fatores, mulheres com SOP apresentam maior risco de abortamento espontâneo e complicações obstétricas, como diabetes mellitus gestacional, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia e partos prematuros quando comparadas à população feminina geral.

A busca por tratamentos eficazes para restaurar a função ovariana e possibilitar a concepção tem levado ao desenvolvimento de várias abordagens terapêuticas, desde medicamentos orais até intervenções mais complexas, como a fertilização *in vitro* (CORTE *et al.*, 2020).

O diagnóstico é realizado com base no Consenso de Rotterdam de 2003. Ele determina que a SOP deve ser diagnosticada pela presença de ao menos dois critérios na adulta e três na adolescência.

Além disso, é crucial discernir os distintos fenótipos da SOP, primordialmente delineados pelos critérios de Rotterdam.

A tipificação inclui o fenótipo A, caracterizado pela tríade de hiperandrogenismo, anovulação crônica e a presença de ovários policísticos; o fenótipo B, que evidencia hiperandrogenismo e anovulação crônica; o fenótipo C, marcado por hiperandrogenismo e ovários policísticos; e o fenótipo D, onde a anovulação crônica coexiste com ovários policísticos.

Como método auxiliar, a escala de Ferriman-Gallwey é o principal método de avaliação do hirsutismo em mulheres. Ela auxilia no diagnóstico de SOP uma vez que estratifica o grau de hirsutismo com base em uma pontuação atribuída a nove diferentes regiões do corpo (LORENZO *et al.*, 2023; SATO, 2025).

O manejo da SOP frequentemente exige uma abordagem multidisciplinar, envolvendo ginecologistas, endocrinologistas, nutricionistas e, quando necessário, psicólogos.

Existem diversas estratégias terapêuticas para a SOP, mas, neste contexto, o foco será nas opções voltadas para mulheres que desejam engravidar, mas enfrentam dificuldades devido a essa condição.

De modo geral os anticoncepcionais orais (ACO) são usados como uma das primeiras linhas para o tratamento de longo prazo da SOP, depois da mudança de estilo de vida, para tratar a regularidade menstrual, acne e hirsutismo.

Mas diante dos problemas metabólicos que a doença traz e predispõe a paciente, o uso de sensibilizadores de insulina orais entra auxiliando o tratamento (NUNES *et al.*, 2025; TROVÓ; TIYO, 2014; YILDIZ, 2015).

O objetivo deste capítulo é fornecer uma análise abrangente sobre a SOP, com base em uma revisão sistemática da literatura atual, bus-

cando consolidar o conhecimento existente sobre a doença e abordando seus aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos.

Visa-se esclarecer as diferentes teorias, classificações e métodos de tratamento propostos ao longo do tempo, oferecendo uma visão mais detalhada da evolução da compreensão desta doença.

Portanto, pretende-se não apenas atualizar o conhecimento sobre esta patologia, mas fornecer uma referência confiável e didática para profissionais de saúde, pesquisadores e estudantes que buscam aprofundar-se nesse tema fundamental para a ginecologia contemporânea.

MÉTODO

A metodologia baseia-se em uma revisão sistemática sobre SOP a partir da literatura atual, explorando seus aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos buscando-se esclarecer as diversas teorias, classificações e abordagens terapêuticas que surgiram ao longo do tempo, proporcionando uma compreensão mais aprofundada da doença.

A revisão e aplicação deste método foi realizada no período de 20/04/2026 a 01/06/2026, por meio de pesquisas nas bases de dados EBSCO e PubMed. Foram utilizados os descritores: “Síndrome do Ovário Policístico” “*Polycystic Ovary Syndrome*” AND “Ginecologia” “*Gynecology*” AND “Patologia” “*Pathology*” AND “Infertilidade” “*Infertility*” AND “Diagnóstico” “*Diagnosis*” AND “Tratamento” “*Treatment*” em ambas as plataformas.

Desta busca foram encontrados 117 artigos, sendo 63 na plataforma EBSCO e 54 na plataforma PubMed, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no perí-

odo de 2006 a 2026 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa como SOP, relação com a infertilidade, além de diagnóstico e tratamento da patologia abordada. Foram incluídos estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, publicados em um período superior a 20 anos, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Além disso, artigos publicados em espanhol, russo, chinês, italiano ou idiomas que não fosse o português e inglês, artigos resumidos e artigos retratados, publicados em anais ou inacessíveis foram excluídos. Após os critérios de seleção, foram eleitos 19 artigos da plataforma PubMed e 17 da plataforma EBSCO, totalizando 36 artigos.

Os trabalhos foram submetidos à leitura minuciosa e na íntegra para a coleta de dados. Trabalhos repetidos foram automaticamente excluídos, totalizando 30 artigos para a revisão.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento da SOP.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A epidemiologia da SOP varia conforme a população estudada e os critérios diagnósticos utilizados, mas é considerada uma das endocrinopatias mais comuns em mulheres em idade reprodutiva, tendo sua prevalência de 9 a 18%, a depender dos critérios de diagnóstico empregados e população analisada.

Além disso, atinge cerca de 6% das adolescentes, variando conforme a população e os critérios diagnósticos utilizados (ALVES *et al.*, 2024).

A prevalência estimada situa-se entre 5% e 10% quando critérios clínicos e laboratoriais mais restritos são aplicados. No entanto, quando se utilizam os critérios de Rotterdam, mais amplos, essa prevalência pode chegar a 10% a 15% ou até mais em algumas populações.

Em adolescentes, a estimativa gira em torno de 6%, embora o diagnóstico nessa faixa etária seja mais desafiador devido às mudanças fisiológicas normais da puberdade.

A SOP apresenta distribuição global, afetando mulheres de diferentes etnias e regiões, mas com variações na expressão clínica.

Mulheres com ascendência sul-asiática, por exemplo, tendem a apresentar maior risco de manifestações metabólicas mais intensas, como resistência à insulina e síndrome metabólica.

Além disso, há forte associação epidemiológica com obesidade, que não apenas aumenta a prevalência da SOP, mas também intensifica suas manifestações clínicas e metabólicas.

Estudos também mostram que uma parcela significativa das mulheres com infertilidade anovulatória apresenta SOP como causa subjacente.

Em resumo, trata-se de uma condição altamente prevalente, heterogênea e com importante impacto em saúde pública devido à sua associação com distúrbios reprodutivos e metabólico.

Etiologia

Embora a etiopatogenia da SOP não esteja completamente elucidada, evidências sugerem uma interação entre fatores genéticos e ambientais.

Estudos indicam que a esteroidogênese anormal, tanto de origem ovariana quanto adrenal, é uma desordem central na SOP, com aumento nas concentrações de testosterona e de hidrocortisterona (MOURA *et al.*, 2011).

Hipóteses adicionais incluem alterações na liberação de gonadotrofinas e resistência insulínica, afetando a produção de androgênios e a regulação do ciclo menstrual (LEGRO *et al.*, 2004).

Além disso, mais de 100 variantes genéticas foram identificadas, sugerindo uma predisposição poligênica para a síndrome (FERNANDES; SA *et al.*, 2019).

Fisiopatologia

A fisiopatologia da SOP ainda não foi completamente esclarecida, mas é sabido que há uma interação entre fatores ambientais, metabólicos, genéticos e neuroendócrinos.

Mesmo que sua etiologia não esteja completamente explicada, evidências atuais demonstram que alterações na resistência à insulina, hiperinsulinemia compensatória, secreção de gonadotrofinas e hiperandrogenismo exercem função principal no desencadeamento e na continuidade da síndrome.

Esses mecanismos são intimamente interligados e capazes de perpetuar o quadro clínico e metabólico da doença. O excesso de andrógenos ocasiona a disfunção dos folículos e a anovulação crônica, à medida que a resistência à insulina intensifica a androgênese ovariana e reduz a disponibilidade de proteínas transportadoras de hormônios, piorando o hiperandrogenismo.

Simultaneamente a esses processos, há alterações no eixo hipotálamo-hipófise-ovário que comprometem a maturação do folículo de forma fisiológica.

Dessa maneira, a fisiopatologia da SOP requer uma análise multifatorial dos mecanismos

envolvidos na gênese da síndrome, os quais serão abordados nos tópicos a seguir.

Eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e AMH

A SOP é caracterizada por diversas alterações neuroendócrinas que afetam o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.

Entre essas alterações se destaca a hipersecreção de hormônio luteinizante (LH), provavelmente associada ao aumento da frequência de pulsação do GnRh e a elevação da relação sérica entre LH/FSH. (STENER-VICTORIN *et al.*, 2020).

A diminuição relativa dos níveis de FSH compromete a maturação dos folículos, dificultando assim a seleção do folículo dominante e favorecendo a anovulação (ALVES *et al.*, 2022).

Além de alterações no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, fatores intraovarianos, como transformação de membros da superfamília do fator de crescimento- β (TGF- β), a inibina, ativina, proteínas morfogênicas ósseas (BMPs) e fatores de diferenciação de crescimento (GDFs) também podem contribuir para o desenvolvimento folicular anormal em mulheres com SOP (STENER-VICTORIN *et al.*, 2020).

Outra característica importante é a elevação dos níveis circulantes do hormônio antimulleriano (AMH), que é produzido pelas células da granulosa e atua como um regulador complexo da foliculogênese.

Concentrações elevadas desse hormônio estão associadas à redução da sensibilidade folicular ao FSH e ao bloqueio do desenvolvimento dos folículos, favorecendo o acúmulo de pequenos folículos antrais e a morfologia policística do ovário (STENER-VICTORIN *et al.*, 2020).

Resistência à insulina e obesidade

Outro fator central na fisiopatologia da SOP é a resistência à insulina, que está presente em

muitas mulheres com essa síndrome. A resistência à insulina ocorre quando as células do corpo não respondem adequadamente ao hormônio insulina, que é responsável por controlar os níveis de glicose no sangue.

Como resposta, o pâncreas produz mais insulina para tentar normalizar os níveis de glicose, mas, mesmo com essa produção aumentada, os níveis de glicose no sangue podem continuar elevados.

O excesso de insulina circulante tem efeitos prejudiciais sobre os ovários, pois ele estimula ainda mais a produção de andrógenos. Isso agrava os sintomas da SOP, como o hirsutismo e a acne, além de contribuir para o aumento do risco de complicações metabólicas, como diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia (KOCH *et al.*, 2020).

Além disso, a resistência à insulina está frequentemente associada ao ganho de peso, especialmente o acúmulo de gordura abdominal, que é mais comum em mulheres com SOP.

O excesso de gordura abdominal não só agrava a resistência à insulina, mas também aumenta o risco de doenças cardiovasculares, criando um ciclo vicioso onde os fatores hormonais e metabólicos se retroalimentam, intensificando os sintomas e as complicações da síndrome (LI *et al.*, 2019).

Hiperandrogenismo e anovulação

A produção de androgênio ovariano regulada por LH é a principal fonte de hipersecreção de andrógenos em mulheres com SOP, embora o excesso de andrógeno adrenal regulado pelo ACTH também aconteça (STENER-VICTORIN *et al.*, 2020).

Os níveis excessivos de andrógenos, principalmente testosterona e androstenediona, causam atresia prematura de folículos, formando vários cistos e, conseqüentemente, geram anovulação (ALVES *et al.*, 2022).

Os andrógenos favorecem a deposição de gordura abdominal, por isso as mulheres portadoras de SOP tendem a ganhar peso. Esses hormônios também afetam a secreção de adipocina, exacerbando a resistência à insulina.

Além da interferência no perfil lipídico, os andrógenos afetam as células endoteliais, induzindo inflamação e estresse oxidativo, que pode resultar no desenvolvimento de aterosclerose (KRENTOWSKA *et al.*, 2021).

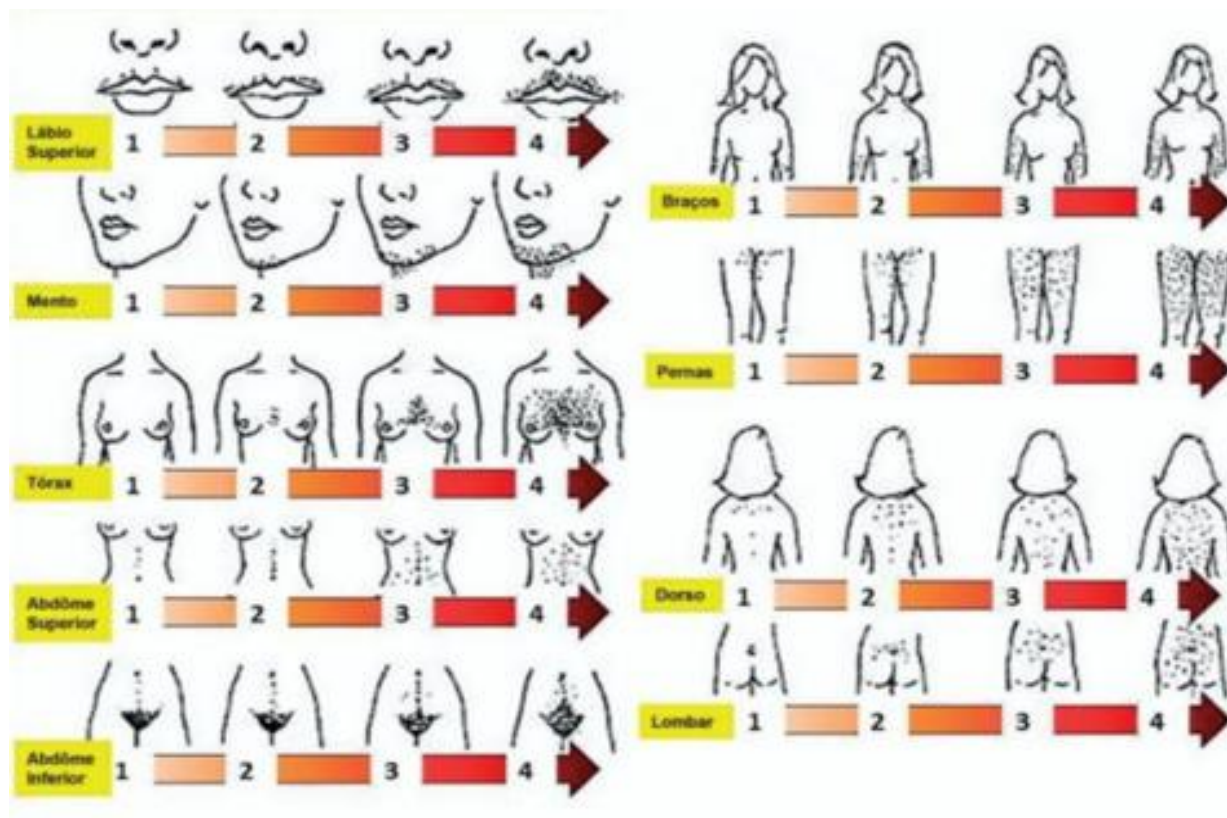
Sinais e sintomas

Entre as principais manifestações dessa desordem ovulatória encontram-se hirsutismo, acne, irregularidade menstrual, alopecia de pa-

drão androgênico, infertilidade e alterações metabólicas, como a resistência periférica à insulina, obesidade central e fator de risco cardiovascular aumentado, com repercussão na saúde mental das pacientes (SATO, 2025).

A escala de Ferriman-Gallwey, descrita na **Figura 52.1** é o principal método de avaliação do hirsutismo em mulheres. Ela auxilia no diagnóstico de SOP uma vez que estratifica o grau de hirsutismo com base em uma pontuação atribuída a nove diferentes regiões do corpo. Caso a pontuação seja igual ou superior a 8, indica que há hirsutismo, sendo leve se for entre 8 e 15, moderado entre 16 e 24 e grave se superior a 25 (SATO, 2025).

Figura 52.1 Escala de Ferriman-Gallwey



Fonte: FERRIMAN; GALLWEY, 1961.

Diagnóstico

A SOP tem seu diagnóstico baseado na presença de dois de três critérios, sendo eles: irregularidades menstruais (oligo ou anovulação),

hiperandrogenismo (clínico ou bioquímico) e morfologia ovariana policística ao ultrassom pélvico ou hormônio antimuleriano (AMH) elevado. Adolescentes (10-19 anos) necessitam da

presença apenas dos dois primeiros critérios devido a baixa especificidade do ultrassom.

Ao realizar a avaliação clínica dos critérios mencionados, descrevemos a irregularidade menstrual, sendo na maioria dos casos a manifestação clínica mais comum, caracterizada por menos de 21 dias ou mais de 45 dias, no período de 1 ano a menos de 3 anos após a menarca; menos de 21 dias ou mais de 35 dias, ou menos de 8 ciclos por ano, no período de 3 anos após a menarca até a perimenopausa; mais de 90 dias de intervalo em qualquer ciclo menstrual, a partir de 1 ano após a menarca.

No hiperandrogenismo, os sinais clínicos são acne – principalmente na face, costas e peito – hirsutismo com crescimento de pelos na região facial, peito e abdomen e alopecia androgênica.

Além dos critérios que fecham o diagnóstico da síndrome, o exame físico de mulheres com SOP pode apresentar sinais de resistência à insulina, como acantose nigrican, aumento da circunferência abdominal >85cm e um IMC elevado (SUNG *et al.*, 2026; TEEDE *et al.*, 2026; NELSON *et al.*, 2024).

A avaliação laboratorial engloba os sinais bioquímicos de hiperandrogenismo, portanto, testosterona livre e/ou totais elevadas e redução da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG).

E alguns exames necessário para excluir outras causas: TSH, prolactina, 17-hidroxiprogesterona, insulina sérica, rotina laboratorial para investigação de síndrome de *Cushing*.

Além disso, o diagnóstico através do ultrassom transvaginal será critério quando houver a presença de 20 ou mais folículos ovarianos em qualquer ovário, ou um volume ovariano acima de 10 mL.

O hormônio antimulleriano (AMH) tem emergido como um importante biomarcador no

diagnóstico da SOP, sendo recentemente incorporado aos critérios diagnósticos para mulheres adultas, podendo ser utilizado como alternativa à ultrassonografia para a identificação da morfologia ovariana policística.

Contudo, a elevação isolada dos níveis séricos de AMH não é suficiente para o estabelecimento do diagnóstico, devendo sua interpretação ser realizada em conjunto com os achados clínicos, hormonais e metabólicos.

Em adolescentes, a utilização do AMH para fins diagnósticos não é recomendada, devido à sobreposição dos valores fisiológicos observados durante a maturação puberal. Além disso, diversos fatores podem influenciar as concentrações séricas de AMH, incluindo a idade — com níveis máximos observados entre 20 e 25 anos —, o índice de massa corporal, o uso de contraceptivos hormonais e o antecedente de cirurgia ovariana, aspectos que devem ser considerados durante a interpretação dos resultados (SUNG *et al.*, 2026; NELSON *et al.*, 2024; JOHAM *et al.*, 2022).

É importante ressaltar que a SOP inicialmente é um diagnóstico de exclusão, sendo necessária a investigação de causas endócrinas, como disfunção tireoidiana, hiperprolactinemia, falência ovariana prematura, tumores secretores de andrógenos, hiperplasia adrenal congênita não clássica e síndrome de *Cushing*.

Tratamento

A condução do tratamento da SOP deve ser individualizada, iniciando com mudança de estilo de vida, e incluindo intervenções medicamentosas.

As intervenções no estilo de vida, incluem uma alimentação mais saudável e balanceada e atividade física. Elas estão como primeira linha para o manejo da SOP por melhorarem a resis-

tência à insulina, previnem ganho de peso, auxiliando na melhora das características da síndrome (LIM *et al.*, 2019).

O tratamento farmacológico deve considerar as manifestações clínicas predominantes, o perfil metabólico e os objetivos reprodutivos da paciente.

Os anticoncepcionais orais combinados (AOCs) constituem a terapia farmacológica de primeira linha para mulheres que não desejam gestação, sendo superiores à metformina na regulação dos ciclos menstruais e no controle das manifestações hiperandrogênicas, especialmente o hirsutismo.

Formulações contendo baixas doses de estrogênio, como 20 a 30 µg de etinilestradiol ou valerato de estradiol, associadas a progestágenios com perfil antiandrogênico, são preferidas, uma vez que doses mais elevadas não demonstram benefícios adicionais em termos de eficácia clínica.

A metformina, por sua vez, pode ser considerada como alternativa aos AOCs em pacientes com resistência à insulina, intolerância à glicose ou alterações metabólicas, particularmente naquelas com índice de massa corporal (IMC) superior a 25 kg/m², devido aos seus efeitos benéficos sobre a sensibilidade à insulina e os perfis glicêmico e lipídico.

A associação entre metformina e anticoncepcionais orais combinados pode ser considerada em mulheres com obesidade (IMC >30 kg/m²), fatores de risco para diabetes mellitus ou pertencentes a grupos de alto risco metabólico.

Nos casos em que as manifestações hiperandrogênicas persistem após pelo menos seis meses de tratamento com anticoncepcionais

orais combinados ou terapias cosméticas, pode-se associar terapia antiandrogênica, sendo a espironolactona o agente mais frequentemente utilizado, em doses entre 25 e 100 mg/dia, devido à sua eficácia e ao perfil de segurança relativamente favorável.

Entretanto, devido ao potencial teratogênico, é imprescindível a utilização concomitante de métodos contraceptivos eficazes durante o tratamento.

Adicionalmente, terapias direcionadas ao controle do excesso de peso e das alterações metabólicas têm ganhado destaque no manejo da SOP.

Medicamentos antiobesidade, incluindo o orlistate e, mais recentemente, os agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1), demonstram benefícios na redução ponderal, melhora da resistência à insulina e otimização da função ovariana.

Para o tratamento do hirsutismo facial, terapias a laser e luz intensa pulsada podem ser empregadas como estratégias complementares, embora mulheres com SOP frequentemente necessitem de maior número de sessões quando comparadas àquelas com hirsutismo idiopático; a associação dessas modalidades com anticoncepcionais orais e antiandrogênicos parece proporcionar melhores resultados clínicos.

Em pacientes com obesidade grave e falha das abordagens clínicas convencionais, a cirurgia bariátrica pode ser considerada, sendo a SOP reconhecida como um fator que pode justificar a indicação cirúrgica em limiares mais baixos de IMC, devido ao elevado risco metabólico associado (SUNG *et al.*, 2026; NELSON *et al.*, 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, M. *et al.* Síndrome dos ovários policísticos (SOP), fisiopatologia e tratamento: uma revisão. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 9, e25111932469, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i9.32469.
- ALVES, M. R. R. M. *et al.* Novos métodos diagnósticos para a síndrome dos ovários policísticos: avanços e biomarcadores promissores. *Electronic Journal Collection Health*, 2024.
- CORTE, L. *et al.* Current and experimental drug therapy for the treatment of polycystic ovarian syndrome. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, v. 29, p. 819-830, 2020. DOI: 10.1080/13543784.2020.1781815.
- FERNANDES, A.; SÁ, C. Genetic predisposition in polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Journal of Ovarian Research*, v. 12, n. 1, p. 52-65, 2019.
- FERRIMAN, D.; GALLWEY, J. D. Clinical assessment of body hair growth in women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 21, p. 1440-1447, 1961. DOI: 10.1210/jcem-21-11-1440.
- GAO, X. *et al.* Role of androgen receptor for reconsidering the "true" polycystic ovarian morphology in PCOS. *Scientific Reports*, v. 10, n. 1, p. 1-7, 2020.
- JOHAM, A. E. *et al.* Polycystic ovary syndrome. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 10, n. 9, p. 668-680, 2022. DOI: 10.1016/S2213-8587(22)00163-2.
- KOCH, T. *et al.* In utero exposure to maternal stressful life events and risk of polycystic ovary syndrome in the offspring: the Raine Study. *Psychoneuroendocrinology*, v. 125, 2020. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2020.105104.
- KRENTOWSKA, A. *et al.* Metabolic syndrome and the risk of cardiovascular complications in young patients with different phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Endocrine*, v. 72, n. 2, p. 400-410, 2021. DOI: 10.1007/s12020-020-02596-8.
- LEGRO, R. S.; KORZUN, W. J.; BLAKE, J. B. Insulin resistance and hyperinsulinemia in the polycystic ovary syndrome: current concepts and clinical implications. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 89, n. 11, p. 5931-5938, 2004.
- LI, Y. *et al.* Multi-system reproductive metabolic disorder: significance for the pathogenesis and therapy of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Life Sciences*, v. 228, p. 167-175, 2019. DOI: 10.1016/j.lfs.2019.04.046.
- LIM, S. S. *et al.* Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, Art. n. CD007506, 2019. DOI: 10.1002/14651858.CD007506.pub4.
- MAGALHÃES, V. M. S. *et al.* Impactos positivos do exercício físico em pacientes com síndrome dos ovários policísticos: uma revisão da literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 11, p. 1573-1582, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n11p1573-1582.
- MOURA, M. D. *et al.* Steroidogenesis and genetic factors in polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Reproductive Medicine Review*, v. 20, n. 2, p. 127-141, 2011.
- NELSON, M.; LAROUCHE, V. Polycystic ovary syndrome: assessment and management guidelines. *American Family Physician*, v. 110, n. 5, p. 547-548, 2024.
- NUNES, N. A. P. *et al.* The management of infertility in patients with polycystic ovary syndrome. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 11, n. 2, 2025.
- PAALANNE, M. *et al.* Clinical and biochemical signs of polycystic ovary syndrome in young women born preterm. *European Journal of Endocrinology*, v. 185, n. 2, p. 279-288, 2021. DOI: 10.1530/EJE-20-1462.
- SATO, N. T. A importância da intervenção educacional em saúde na atenção primária à saúde sobre síndrome do ovário policístico em Foz do Iguaçu-PR. Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina. Foz do Iguaçu-PR, 2025.

SPRITZER, P. M. *et al.* Prevalence and characteristics of polycystic ovary syndrome in Brazilian women: protocol for a nation-wide case-control study. *BMJ Open*, v. 9, n. 10, p. 1-8, 2019. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-029191.

STENER-VICTORIN, E. *et al.* Animal models to understand the etiology and pathophysiology of polycystic ovary syndrome. *Endocrine Reviews*, v. 41, n. 4, p. 538-576, 2020. DOI: 10.1210/endrev/bnaa010.

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

TROVO, T. K.; TIYO, R. Uso de metformina no tratamento da infertilidade em mulheres que apresentam síndrome dos ovários policísticos. *Revista UNINGÁ Review*, v. 20, n. 2, 2014.

WITCHEL, S. F. *et al.* Curtailing PCOS. *Pediatric Research*, v. 87, n. 2, p. 353-361, 2020. DOI: 10.1038/s41390-019-0615-1.

YILDIZ, O. B. Approach to the patient: contraception in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 100, n. 3, p. 794-802, 2015. DOI: 10.1210/jc.2014-3196.