SAÚDE DA MULHER

EPIDEMIOLOGIA, INTERVENÇÕES, CASOS CLÍNICOS E POLÍTICAS DE SAÚDE

Capítulo 4

HORMÔNIOS ANDROGÊNICOS NA SAÚDE DA MULHER – PARTE I

ANA JULIA SUZANA[1]
ANA JÚLIA SCHIAVON ZANIN[1]
CLARA PITTOL MILANI[1]
ISADORA DE OLIVEIRA KUCHOCKOWOLEC[2]
ISADORA DOS SANTOS ROSSATTO[1]
JÚLIA BORTOLANZA TRETTO[1]
JÚLIA TAINA SIGNOR PIAIA[1]
LAURA HELENA SCHNEIDER[1]
LAUREN BORGHETTI VELHO[1]
LETÍCIA HANEL MORELLO[1]
LETÍCIA TAÍS BERRES[1]
LUÍSA BORTOLANZA TRETTO[1]
MARIANA INEZ ANTONIAZZI[1]
MAYARA BERTON DE ALMEIDA[1]
MILENA MORAES[1]

[1]Discente – Escola de Medicina da Universidade de Passo Fundo
[2]Discente – Atitus Educação

Palavras-Chave: *Saúde da Mulher; Androgênios; Hormônios.*

10.59290/978-65-6029-246-8.4

EDITORA PASTEUR

Edição XXIV

INTRODUÇÃO

O hiperandrogenismo é um distúrbio endócrino pela amplificação dos efeitos androgênicos pelos respectivos receptores na unidade pilossebácea (UPS) ou por modificações na esteroidogênese adrenal ou ovariana, o que gera elevação dos níveis séricos androgênicos na mulher. As características clínicas são marcantes como acne, aumento da oleosidade da pele, hirsutismo e alopecia (MEDEIROS & YAMAMOTO, 2019).

Em condições fisiológicas, a secreção dos androgênios ovarianos e adrenais é regulada, respectivamente, pelo hormônio luteinizante (LH) e pelo hormônio corticotrófico (ACTH). Os principais andrógenos incluem a testosterona, androstenediona (A4), dehidroepiandrosterona (DHEA), sulfato de DHEA e di-hidrotestosterona (DHT). Dessa forma, quando esses esteroides sexuais alcançam níveis muito elevados na corrente sanguínea, podem surgir achados clínicos de virilização, como clitoromegalia, alteração no timbre vocal, aumento da massa muscular, atrofia mamária e modificações comportamentais (MEDEIROS & YAMAMOTO, 2019).

A saúde feminina sofre um grande impacto pelo hiperandrogenismo, pois essas alterações hormonais podem afetar aspectos psicossociais e reprodutivos como qualidade de vida, saúde metabólica e a fertilidade. Seu entendimento é essencial para a ginecologia, pois suas principais etiologias estão associadas a Sìndrome dos Ovários Policísticos (SOP), hiperplasia adrenal congênita, tumores secretores de androgênos e uso de esteroides e anabolizantes (FEBRASGO, 2019).

Entre as patologias relacionadas a SOP, em particular, é uma das principais causas de hiperandrogenismo e está intimamente ligada à síndrome metabólica, resistência à insulina e aumento do risco cardiovascular, tornando seu manejo essencial para reduzir complicações futuras (SILVA *et al*, 2024). Além disso, a relação entre resistência periférica à insulina e manifestações cutâneas, como acne e hirsutismo, reforça a necessidade de um olhar dermatológico sobre a condição (SAMPAIO *et al.*, 2018).

Em mulheres na pós-menopausa, o hiperandrogenismo também pode estar relacionado a doenças metabólicas e tumores adrenais, o que demanda uma avaliação diferenciada para garantir o diagnóstico correto e evitar complicações cardiovasculares e metabólicas (FERNÁNDEZ-LUQUE *et al.*, 2021). Ademais, o aumento dos níveis de andrógenos pode estar associado ao aumento do risco de câncer de mama, devido à interação dos andrógenos com os receptores hormonais das células mamárias. Como discutido na Coleção Febrasgo – Climatério e Menopausa, a presença de hiperandrogenismo em mulheres na pós-menopausa pode agravar o risco de neoplasias hormonodependentes, como o câncer de mama (FEBRASGO, 20 19).

Além dos efeitos físicos, o impacto psicossocial do hiperandrogenismo não pode ser negligenciado, uma vez que as mudanças na aparência, as dificuldades reprodutivas e os sintomas metabólicos podem afetar significativamente a autoestima e a saúde mental das mulheres (FEBRASGO, 2019). Por isso, um diagnóstico preciso e um manejo adequado são fundamentais para minimizar as repercussões clínicas e psicológicas dessa condição.

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão abrangente e profunda sobre o hiperandrogenismo e como isso compromete a saúde feminina, de maneira a promover o diagnóstico precoce e o manejo adequado para melhorar a saúde e qualidade de vida das mulheres afetadas.

Em primeira parte, a análise começará com a compreensão do papel dos andrógenos no organismo, a regulação hormonal e as glândulas envolvidas, além dos mecanismos que levam ao excesso de andrógenos. Além disso, serão abordadas as principais manifestações clínicas típicas da condição, bem como as causas do hiperandrogenismo, como a Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), hiperplasia adrenal congênita, tumores secretores de andrógenos e uso de esteroides anabolizantes.

No segundo capítulo, como continuação deste, será discutido como deve ser feito o diagnóstico desse aumento hormonal, além dos impactos psicossociais, como as consequências emocionais e sociais do hiperandrogenismo, afetando a autoestima e a qualidade de vida. No tratamento, serão discutidas as abordagens terapêuticas, incluindo terapias hormonais, uso de metformina e mudanças no estilo de vida. Por fim, será explorada a relação entre hiperandrogenismo e fertilidade, abordando os desafios para a concepção e as opções terapêuticas, como técnicas de reprodução assistida.

MÉTODO

O trabalho se caracteriza como uma revisão da literatura por meio de pesquisas nas bases de dados Pubmed, Scielo, Medline, Lilacs e ScienceDirect durante o mês de março de 2025, além de consultas em protocolos da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia - FEBRASGO. Foram selecionados artigos com os seguintes critérios de inclusão: artigos publicados em português, inglês e espanhol, com delimitação temporal para publicação entre os anos de 2018 a 2024, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão incluíram: artigos duplicados, disponíveis apenas como resumo, que não abordavam diretamente o tema proposto ou que não atendiam aos critérios de inclusão estabelecidos. Após a aplicação dos critérios de seleção, os artigos foram cuidadosamente lidos para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, organizados em categorias temáticas e, em seguida, analisados de forma detalhada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

Os andrógenos, grupo importante de espécies moleculares de hormônios esteróides, desempenham papéis funcionais variados no organismo, como o controle do destino e da distribuição da energia metabólica, a manutenção da integridade do esqueleto e das proteínas corporais e o desenvolvimento de capacidade cerebrais e configurações comportamentais - como fatores que definem a masculinidade - também são precursores dos estrogênios, com os quais compartilham um amplo controle dos mecanismos reprodutivos em ambos os sexos (ALEMANY, 2019).

Na origem do hiperandrogenismo, o distúrbio pode estar relacionado tanto aos ovários, quanto às glândulas adrenais (YUSUF *et al*., 20 23). A liberação de androgênios é feita em quantidade iguais pelos ovários (androstenediona) e pelas adrenais (DHEAS e androstenediona) e são convertidos pela 17 beta-hidroxiesteroide desidrogenase dos adipócitos (17BHSD) em testosterona (YADAV & SHARMA, 2023). Estima-se que 33% da testosterona seja produzida pelas células da teca do ovário e o restante seja derivado da androstenediona produzida tanto pelos ovários quanto pelas adrenais (SHARMA & WELT, 2021).

A testosterona se liga à SHBG, com apenas 1% em sua forma livre, responsável pela atividade biológica. Os andrógenos inibem a produção de SHBG, aumentando a proporção de testosterona livre. A testosterona estimula o cres-

cimento de pequenos folículos ovarianos enquanto inibe o desenvolvimento do folículo dominante. Isso causa o desenvolvimento da morfologia ovariana policística, que é um efeito e não a causa do hiperandrogenismo. O andrógeno modula o efeito do feedback negativo da progesterona sobre o LH; os níveis de LH aumentam no hiperandrogenismo. A testosterona é o principal regulador do crescimento dos pelos terminais, convertendo os pelos velus (macios, despigmentados e curtos) em pelos androgênicos (grossos, pigmentados e longos) (YADAV & SHARMA, 2023).

O hiperinsulinismo é central na patogênese, pois reduz os níveis da proteína ligadora do fator de crescimento semelhante à insulina (IGFBP) e da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), aumentando os níveis de fator de crescimento semelhante à insulina livre e de andrógenos (YADAV & SHARMA, 2023). Níveis elevados de insulina são considerados a principal causa do aumento da secreção de andrógenos adrenais, o DHEAS sérico se correlaciona negativamente com os níveis de insulina em mulheres hiperandrogênicas (YUSUF, *et al*. 2023).

O receptor androgênico está presente nas células ao longo do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, assim, altos níveis de andrógenos podem suprimir a secreção hipotalâmica e hipofisária de GnRH, LH e FSH diretamente e por meio da aromatização em estradiol. Além disso, os andrógenos exercem um papel direto na função ovariana. Clinicamente e experimentalmente, o excesso de andrógenos, seja de origem endógena ou exógena, resulta em maior recrutamento folicular, mas com posterior interrupção do desenvolvimento dos folículos. O pré-tratamento com andrógenos na fertilização in vitro demonstrou melhora na resposta ovariana, levando a taxas mais altas de gravidez e nascimento vivo (SHARMA & WELT, 2021).

O hiperandrogenismo pode ser causado pelo aumento da produção ovariana ou adrenal, pela conversão periférica, pelo aumento da sensibilidade aos andrógenos ou pelo uso de medicamentos. A causa mais comum de hiperandrogenismo é a produção ovariana de androgênios devido à síndrome dos ovários policísticos (85 %), seguida pela hiperplasia adrenal congênita não clássica (5%) (YADAV & SHARMA, 20 23).

Etiologias

O hiperandrogenismo é uma condição clínica comum na prática ginecológica, caracterizada pela produção excessiva ou ação aumentada de hormônios androgênicos no organismo feminino, estando frequentemente associado a distúrbios endócrinos como a síndrome dos ovários policísticos, a hiperplasia adrenal congênita e tumores secretores de androgênios (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019; SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP)

A SOP representa a principal causa de hiperandrogenismo em mulheres na idade reprodutiva, com prevalência estimada entre 6 e 10% dessa população (SILVA; PARDINI; KATER, 2024). A fisiopatologia envolve resistência à insulina e hiperinsulinemia, contribuindo diretamente para o aumento da produção de andrógenos ovarianos. As manifestações clínicas frequentes incluem hirsutismo, acne, alopecia androgenética, irregularidades menstruais e infertilidade (SILVA; PARDINI; KATER, 2024; SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018). Essa condição também está fortemente associada ao aumento do risco cardiovascular e à síndrome metabólica, destacando a importância do diagnóstico precoce e manejo multidisciplinar (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

Hiperplasia Adrenal Congênita (HAC)

A HAC resulta de deficiências enzimáticas na biossíntese do cortisol, sendo a deficiência da 21-hidroxilase a forma mais comum. Clinicamente, distingue-se em formas clássicas e não clássicas. A forma clássica é frequentemente diagnosticada no período neonatal devido à virilização evidente, enquanto a forma não clássica apresenta sintomas mais leves, geralmente na adolescência ou vida adulta, manifestando-se com hirsutismo, irregularidade menstrual e (SILVA; PARDINI; KATER, 2024; VIEIRA; SOUSA; COSTA, 2018). O diagnóstico é realizado através de testes laboratoriais específicos, com destaque para o teste da 17-hidroxiprogesterona, e o tratamento envolve reposição hormonal adequada (VIEIRA; SOUSA; COSTA, 2018).

Tumores secretores de andrógenos

Tumores ovarianos ou adrenais produtores de andrógenos são etiologias menos frequentes, porém críticas no contexto do hiperandrogenismo. Geralmente causam uma rápida virilização, caracterizada por um aumento substancial dos níveis de testosterona sérica. O diagnóstico requer exames laboratoriais específicos e métodos de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética. O tratamento primário é a remoção cirúrgica do tumor, que frequentemente reverte os sintomas clínicos (FERNÁNDEZ-LUQUE *et al.*, 2021).

Uso de medicamentos anabolizantes

O uso abusivo de esteroides anabolizantes pode levar ao desenvolvimento de hiperandrogenismo significativo, frequentemente acompanhado por hirsutismo severo, acne, alterações vocais, amenorreia ou oligomenorreia. O tratamento inicial requer a interrupção imediata dos agentes causadores e acompanhamento clínico rigoroso, com intervenção multidisciplinar para a recuperação adequada das funções normais (SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018).

Resistência insulínica e hiperinsulinemia

A resistência insulínica isolada, mesmo sem o diagnóstico completo de SOP, pode resultar em aumento dos níveis de andrógenos devido à estimulação direta das células da teca ovariana. Essa condição é particularmente prevalente em mulheres com sobrepeso ou obesidade e está frequentemente associada a alterações metabólicas e risco cardiovascular aumentado (SILVA; PARDINI; KATER, 2024; SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018). O manejo terapêutico envolve mudanças no estilo de vida, perda de peso e possivelmente uso de agentes sensibilizadores de insulina (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

Manifestações clínicas

Manifestações dermatológicas

- Hirsutismo: definido pelo crescimento exagerado de pelos na mulher em áreas em que comumente não se apresentam esse tipo de pelo como mento, buço, lados da face, externo, dorso, linha média inferior do abdome, raiz das coxas (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019). São áreas onde há um aumento da sensibilidade dos folículos pilosos aos andrógenos. Estima-se que o hirsutismo afeta entre 5% e 10% das mulheres em idade reprodutiva, sendo uma das clínicas mais marcantes do hiperandrogenismo (VIEIRA; SOUSA; COSTA, 2018).

Utiliza-se do escore de Ferriman-Gallwey modificada para diagnóstico, cada região avaliada recebe uma pontuação de 0 a 4, e uma pontuação total igual ou superior a 8 é considerada indicativa de hirsutismo. Essa escala auxilia na padronização do diagnóstico clínico e no monitoramento da resposta ao tratamento (VIEIRA; SOUSA; COSTA, 2018).

Vale ressaltar as diferenças entre hipertricose e hirsutismo, pois enquanto o hirsutismo

envolve o crescimento dos pelos grossos e escuros (termais) nas regiões masculinas, a hipertricose se caracteriza pelo aumento dos pelos finos em áreas mais amplas, mas sem uma distribuição típica observada no hirsutismo. A hipertricose pode ser congênita ou adquirida, enquanto o hirsutismo geralmente é causado por uma produção excessiva de andrógenos (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

Além do mais, o hirsutismo é um achado central da síndrome dos ovários policísticos (SOP), uma das causas mais comuns de hiperandrogenismo em mulheres. No SOP, o aumento da produção de andrógenos pelos ovários, geralmente em resposta à resistência à insulina, leva ao desenvolvimento dos pelos em áreas típicas do hirsutismo. Além do SOP, o hirsutismo pode ser observado em outras condições, como a síndrome de Cushing, tumores ovarianos ou adrenais produtores de andrógenos, e disfunções endócrinas relacionadas à suprarrenal, como a hiperplasia adrenal congênita. O hirsutismo também pode estar associado a outras alterações metabólicas, como a resistência à insulina e a obesidade (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

- Acne e Seborreia: Os andrógenos estimulam a produção de sebo o que contribui para o desenvolvimento da acne. O sebo combinado com o aumento da queratinização favorece o crescimento de bactérias, como o *Propionibacterium acnes*, exacerbando a inflamação. A acne androgenética, diferente da acne comum, costuma aparecer após a puberdade e piora durante os ciclos menstruais, é mais prevalente em mulheres jovens com níveis séricos de andrógenos elevados e tende a ser mais resistente ao tratamento (SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018).

- Alopécia androgenética: A forma mais comum de alopecia é acompanhada de hiperandrogenemia, pela ação dos esteroides nos folículos pilosos, com fios cada vez mais finos e curtos. Esse processo é mediado pela enzima 5-alfa reductase, que converte a testosterona em diidrotestosterona (DHT), o principal andrógeno envolvido na miniaturização capilar (SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018).

Nas mulheres, a queda de cabelo começa na região central do couro cabeludo e progride para um afinamento difuso, especialmente nas áreas parietais e vértices. Ao contrário dos homens, que tendem a apresentar uma linha capilar recuada e calvície nasporas, as mulheres geralmente mantêm uma linha do cabelo frontal, com o afinamento se concentrando no topo da cabeça. Essa condição é frequentemente associada a outras manifestações de hiperandrogenismo, como hirsutismo e acne (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

Manifestações metabólicas e sistêmicas

- Resistência à insulina e hiperinsulinemia: é uma das manifestações mais prevalentes no hiperandrogenismo, principalmente em casos de SOP. Ocorre quando os tecidos periféricos se dessensibilizam a insulina demandando maiores quantidades para regular os níveis de glicose sanguínea, gerando uma hiperinsulinemia. Desta forma, favorece o desenvolvimento de diabetes tipo 2 e agrava a produção de andrógenos pelas células ovarianas, perpetuando o ciclo de hiperandrogenismo, logo a insulina associa-se ao aumento da terapia de testosterona (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

A resistência à insulina costuma estar associada a outras condições como obesidade e síndrome metabólica, que também são comuns em mulheres com hiperandrogenismo. A obesidade, especialmente a visceral, está intimamente ligada à disfunção metabólica, incluindo o aumento da resistência à insulina, inflamação crônica de baixo grau e alterações no perfil lipídico. A síndrome metabólica, que é caracterizada

pela presença de fatores como hipertensão, dislipidemia, hiperglicemia e obesidade abdominal, está amplamente presente em mulheres com SOP e outras condições que envolvem hiperandrogenismo. Essas alterações metabólicas aumentam o risco de doenças cardiovasculares, como aterosclerose, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC). O aumento da produção de andrógenos também pode influenciar negativamente a distribuição de gordura corporal, com maior acúmulo de gordura visceral, que está associado a um risco cardiovascular mais elevado (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

O fígado também pode ser afetado em mulheres com níveis elevados de andrógenos. O fígado desempenha um papel crucial na regulação dos níveis de lipídios e no metabolismo de carboidratos, sendo responsável pela produção de lipoproteínas. A hiperandrogenemia pode afetar as propriedades hepáticas, com aumento do colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade) e diminuição do HDL (lipoproteína de alta densidade), fatores de risco para doenças cardiovasculares. Além disso, o fígado também está envolvido na conversão de hormônios androgênicos e na regulação da resposta inflamatória, sendo que o hiperandrogenismo pode exacerbar a inflamação hepática e contribuir para condições como esteatose hepática (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

Manifestações clínicas em diferentes fases da vida

- Adolescência: na adolescência pode ser observado manifestações de hiperandrogenismo em meninas com SOP. Inicialmente observa-se irregularidades menstruais como ciclos irregulares, infrequentes ou até amenorreia. Essa irregularidade está atrelada à anovulação crônica, onde os ovários não liberam óvulos prejudicando o ciclo. Cabe comentar que o aumento dos níveis andrógenos pode resultar em hirsutismo, acne e em alguns casos, alopecia androgenética; Sinais marcantes para essa faixa etária. Essas alterações podem gerar preocupação, autoestima prejudicada e impactar a saúde psicológica dos adolescentes (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

O hiperandrogenismo na puberdade também reflete no desenvolvimento de características sexuais masculinizadas. O excesso de andrógenos pode afetar o desenvolvimento dos seios, o crescimento dos pelos e a distribuição de gordura corporal, resultando em um padrão mais masculino. O manejo precoce dessas condições é importante para minimizar os efeitos a longo prazo, como a infertilidade ou as complicações metabólicas (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

- Idade Reprodutiva: afeta a função ovariana e a fertilidade, principalmente em mulheres com SOP. A Anovulação crônica está presente, gerando ciclos irregulares e dificuldade de engravidar, sendo uma das causas mais comuns de infertilidade feminina. O tratamento do SOP durante essa fase pode envolver o uso de medicamentos para indução da ovulação ou a utilização de tecnologias de reprodução assistida, dependendo da gravidade dos sintomas e da extração de concepção (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

Além dos acometimentos de fertilidade, o hiperandrogenismo afeta negativamente a qualidade de vida das mulheres. As alterações estéticas, como acne, hirsutismo e alopecia, podem variar de acordo com a autoestima e o bem-estar emocional. Essas mulheres também apresentam risco elevado de desenvolvimento de síndrome metabólica, o que agrava ainda mais a qualidade de vida. O aumento dos níveis de estresse e de ansiedade é uma consequência comum, com muitas mulheres com SOP relatando sintomas de depressão devido à dificuldade com a imagem corporal e à preocupação com a saúde re-

produtiva e metabólica (SILVA; PARDINI; KATER, 2024).

- Climatério e pós menopausa: Embora a produção ovariana de andrógenos diminua com a menopausa, o tecido adrenal pode continuar a produzir andrógenos, o que leva à persistência ou ao desenvolvimento de características virilizantes e permanência do hiperandrogenismo. O aumento da testosterona nas glândulas adrenais é uma das principais causas do hiperandrogenismo pós-menopausa, e a virilização pode ocorrer, resultando em sintomas como hirsutismo mais intenso, calvície androgenética e alteração da distribuição de gordura corporal (FERNÁNDEZ-LUQUE *et al*., 2021).

O hiperandrogenismo pós-menopausa pode ser um sinal alerta de outras patologia, como tumores adrenais ou hiperplasia adrenal, e por isso deve ser investigada especificamente. Embora a prevalência seja menor em comparação com a fase reprodutiva, ele ainda representa uma preocupação para as mulheres mais velhas, principalmente aquelas com sintomas persistentes de hirsutismo ou acne. A abordagem terapêutica visa controlar os sintomas de virilização e melhorar a qualidade de vida dessas mulheres, que podem ser impactadas por essas mudanças físicas, além das questões metabólicas associadas à perda de estrogênio (FERNÁNDEZ-LUQUE *et al*., 2021).

CONCLUSÃO

O hiperandrogenismo, embora frequentemente abordado por suas manifestações dermatológicas, carrega implicações reprodutivas e metabólicas de grande impacto (SAMPAIO, FERREIRA & SOUSA, 2018; SILVA; PARDINI; KATER, 2024). Sua etiologia multifatorial exige diagnóstico preciso e abordagem terapêutica dirigida à causa de base, com atenção especial à infertilidade, uma das queixas mais frequentes entre mulheres em idade reprodutiva (MEDEIROS; YAMAMOTO, 2019).

Além dos desafios clínicos, o hiperandrogenismo repercute negativamente sobre a saúde mental, autoestima e qualidade de vida das pacientes, o que reforça a necessidade de uma atuação interdisciplinar — envolvendo ginecologistas, endocrinologistas, dermatologistas e psicólogos — para garantir o cuidado integral (SILVA; PARDINI; KATER, 2024; SAMPAIO; FERREIRA; SOUSA, 2018). O diagnóstico precoce e o manejo adequado possibilitam controle dos sintomas, preservação da fertilidade e prevenção de complicações metabólicas e cardiovasculares a longo prazo (SILVA; PARDINI; KATER, 2024; FERNÁNDEZ-LUQUE *et al*., 2021).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEMANY, M. The roles of androgens in humans: biology, metabolic regulation and health. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 19, p. 11952, 8 out. 2022. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms231911952.

FEBRASGO. *Coleção Febrasgo: Climatério e Menopausa*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

FERNÁNDEZ-LUQUE, A. *et al*. Virilization and metabolic disease in postmenopausal women: think adrenal. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 2021.

MEDEIROS, S.F. *et al*. Hiperandrogenismo. In: FERNANDES, C. E.; SÁ, M. F. S. (Org.). *Tratado de Ginecologia FEBRASGO*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

SAMPAIO, M.C. *et al*. Hiperandrogenismo e pele: síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2018.

SHARMA, A. *et al*. Practical approach to hyperandrogenism in women. *Medical Clinics of North America*, v. 105, n. 6, p. 1099–1116, nov. 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.06.008.

SILVA, R.C. *et al*. Síndrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2024.

VIEIRA, M.G. *et al*. Hirsutismo: diagnóstico. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 2018.

YADAV, V. *et al*. Hyperandrogenism. *Indian Journal of Pediatrics*, v. 90, n. 10, p. 1018–1024, out. 2023. DOI: https://doi.org/10.1007/s12098-023-04678-7.

YUSUF, A.N.M. *et al*. Hyperandrogenism and its possible effects on endometrial receptivity: a review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 15, p. 12026, 27 jul. 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms241512026.