



BIOMEDICINA

RITA DE CASSIA CENEDESE

**OS IMPACTOS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS EM MULHERES
EM IDADE REPRODUTIVA**

Sinop/MT

2025



BIOMEDICINA

RITA DE CASSIA CENEDESE

**OS IMPACTOS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS EM MULHERES
EM IDADE REPRODUTIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Departamento de Biomedicina, do Centro Universitário Fasipe - UNIFASIFE, como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador(a): Prof. Rafael Tessaro
Coelho

Sinop/MT

2025

RITA DE CASSIA CENEDESE

**OS IMPACTOS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS EM MULHERES
EM IDADE REPRODUTIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina do Centro Universitário Fasipe - UNIFASIPE como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Aprovado em: XXXXXXXXXXXXXXXX

Professor(a) Orientador(a): Rafael Tessaro Coelho
Departamento de Biomedicina – UNIFASIPE

Professor(a) Avaliador (a) :
Departamento de Biomedicina – UNIFASIPE

Professor(a) Avaliador(a):
Departamento de Biomedicina – UNIFASIPE

Professor(a) Avaliador(a): Silmara A. Bonani De Oliveira
Departamento de Biomedicina – UNIFASIPE
Coordenador do Curso de Biomedicina

Sinop/MT

2025

DEDICATÓRIA

À minha família, que sempre me apoiou e me deu suporte para que eu pudesse chegar até aqui.

Aos professores, que estão contribuindo para a formação da profissional que me tornarei.

AGRADECIMENTOS

A Deus, em primeiro lugar, por sempre me amparar nos momentos difíceis e estar ao meu lado em toda a caminhada.

Aos meus pais, que foram meu alicerce ao longo de toda a jornada de estudos, sempre oferecendo incentivo e apoio.

Ao meu namorado, por estar sempre presente, me dando força, carinho e apoio para continuar.

Aos professores do curso, por compartilharem seus conhecimentos e contribuírem de forma essencial para a nossa formação.

CENEDESE, Rita de Cassia. **Os Impactos da Síndrome dos Ovários Policísticos em Mulheres em Idade Reprodutiva**. 2025. 50 páginas. Trabalho de Conclusão de Curso – Centro Universitário Fasipe - UNIFASIPE.

RESUMO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma desordem endócrino-metabólica que afeta entre 6% e 20% das mulheres em idade reprodutiva. Caracteriza-se por hiperandrogenismo, anovulação crônica e presença de ovários policísticos. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, epigenéticos, hormonais e ambientais. Este estudo teve como objetivo examinar os impactos fisiológicos e psicossociais da SOP, bem como descrever os critérios diagnósticos e os métodos terapêuticos disponíveis. Foi realizada uma revisão bibliográfica exploratória e qualitativa, com base em artigos publicados entre 2004 e 2024, nas bases de dados *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*, PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e periódicos científicos. A SOP está associada a complicações como resistência à insulina, obesidade, dislipidemia, infertilidade e aumento do risco cardiovascular, além de impactar negativamente a autoestima e a qualidade de vida (QV) das mulheres. Trata-se de uma condição complexa, que exige estratégias eficazes de diagnóstico e tratamento. Conclui-se que a detecção precoce, o acompanhamento multidisciplinar e a educação em saúde são fundamentais para melhorar a QV e a saúde global das mulheres afetadas. O papel do biomédico é essencial no diagnóstico e no monitoramento da síndrome, contribuindo para a otimização dos cuidados e a promoção da saúde da mulher.

PALAVRAS-CHAVES: Hiperandrogenismo; Infertilidade; Síndrome dos Ovários Policísticos.

CENEDESE, Rita de Cassia. **The Impacts of Polycystic Ovary Syndrome on Women of Reproductive Age.** 2025. 50 leaves. Course Completion Work – Centro Universitário Fasipe - UNIFASIPE.

ABSTRACT

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is an endocrine-metabolic disorder that affects between 6% and 20% of women of reproductive age. It is characterized by hyperandrogenism, chronic anovulation, and the presence of polycystic ovaries. Its etiology is multifactorial, involving genetic, epigenetic, hormonal, and environmental factors. This study aimed to examine the physiological and psychosocial impacts of PCOS, as well as to describe the diagnostic criteria and available therapeutic methods. An exploratory and qualitative literature review was conducted, based on articles published between 2004 and 2024 in databases such as the Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, Virtual Health Library (VHL), and scientific journals. PCOS is associated with complications such as insulin resistance, obesity, dyslipidemia, infertility, and an increased risk of cardiovascular disease, in addition to negatively affecting women's self-esteem and quality of life (QoL). It is a complex condition that requires effective diagnostic and treatment strategies. It is concluded that early detection, multidisciplinary follow-up, and health education are essential to improve the QoL and overall health of affected women. The role of the biomedical professional is essential in diagnosing and monitoring this syndrome, contributing to the optimization of care and the promotion of women's health.

KEYWORDS: Hyperandrogenism; Infertility; Polycystic Ovary Syndrome.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Sistema reprodutor feminino.....	22
Figura 2 - Gametas masculino e feminino (células germinativas).....	24
Figura 3 - Comparação entre mitose e meiose.....	24
Figura 4 - Reação acrossômica e penetração do espermatozoide em um oócito.....	27
Figura 5 - Processo de Fecundação.....	28
Figura 6 – Reações durante o ciclo menstrual.....	29
Figura 7 - Ovário normal e ovário policístico vistos no exame de ultrassonografia.....	35

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

ARSM - Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva

DHEA - Deidroepiandrosterona

DM2 - Diabetes Mellitus Tipo 2

ESHRE - Sociedade Europeia de Reprodução Humana e Embriologia

FIV - Fertilização in vitro

FSH - Hormônio folículo-estimulante

GnRH - Hormônio liberador de gonadotrofina

HDL - Lipoproteína de Alta Densidade

IMC - Índice de massa corporal

LH - Hormônio luteinizante

LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade

QV - Qualidade de vida

RI - Resistência Insulina

SOP - Síndrome dos Ovários Policísticos

SHBG - Globulina que se liga a hormônios sexuais

TRH - Hormônio Liberador de Tireotrofina

USG - Ultrassonografia

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
1.1 Problematização	13
1.2 Justificativa	14
1.3 Objetivos	15
1.3.1 Geral	15
1.3.2 Específicos	15
1.4 Procedimentos Metodológicos	15
2. REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1 Síndrome dos ovários policístico SOP	17
2.2 Características da SOP	18
2.3 Fisiopatologia da SOP	20
2.3.1 Fisiologia da Reprodução Feminina.....	22
2.3.2 Gametogênese	24
2.3.3 Espermatogênese	25
2.3.4 Ovogênese	26
2.3.5 Fecundação	27
2.3.6 Etapas proliferativa, secretora e menstrual do ciclo reprodutivo feminino.....	29
2.3.7 Hormônios associados à reprodução e ao desenvolvimento do sistema reprodutor	31
2.4 Critérios de Diagnósticos	32
2.4.1 Exame laboratoriais	34
2.4.2 Ultrassonografia vaginal	35
2.5 Tratamento	36
2.5.1 Tratamento farmacológico	37
2.5.2 Tratamento não-farmacológico	37
2.6 Principais avanços realizados para a qualidade de vida	38
2.7 O Papel do Biomédico na Síndrome do Ovário Policístico	39
2.7.1 Diagnóstico laboratorial	40
2.7.2 Diagnóstico de imagem	40

2.7.3 Apoio ao tratamento e a qualidade de vida	41
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
REFERÊNCIAS.....	43

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma condição endócrino-metabólica que afeta principalmente mulheres em idade fértil, sua incidência varia entre 6% e 20%. Essa disfunção endócrina manifesta-se por meio de anovulação crônica e hiperandrogenismo, estando frequentemente associada a complicações metabólicas e cardiovasculares. A prevalência dessas alterações pode variar conforme a etnia e outras características da população, como o Índice de Massa Corporal (IMC). É fundamental considerar a prevalência regional dessas alterações e avaliar riscos específicos e identificáveis, a fim de determinar quais grupos populacionais devem ser estudados (SPRITZER, 2014; SIDRA et al., 2019; CAMPOS, 2021).

A SOP é influenciada por fatores ambientais, sendo que cerca de 50% das mulheres diagnosticadas apresentam sobrepeso ou obesidade, o que agrava o quadro clínico. A resistência à insulina, frequentemente associada à obesidade, pode comprometer a eficácia dos tratamentos com indutores da ovulação em mulheres com SOP, resultando em menores taxas de sucesso na gestação, maior incidência de abortos, resposta multifolicular exacerbada e maior probabilidade de cancelamento dos ciclos de indução. Um dos principais objetivos do tratamento da SOP é restaurar a função ovariana. Estudos indicam que pacientes que adotam a prática regular de exercícios físicos e uma alimentação equilibrada apresentam recuperação mais rápida da função ovariana (MULDERS et al., 2003; CAMPOS, 2021).

Em países como os Estados Unidos, a SOP é considerada a principal causa de infertilidade feminina. Sua etiologia envolve fatores genéticos, desencadeados por influências ambientais, como o sedentarismo e a obesidade. Trata-se de uma condição com herança poligênica, sendo os genes mais relacionados à SOP aqueles envolvidos na biossíntese, ação e regulação dos androgênios, bem como genes associados à resistência insulínica e à aterosclerose. A infertilidade em mulheres obesas pode estar diretamente relacionada ao excesso de peso, motivo pelo qual as mudanças no estilo de vida são fortemente indicadas. A

perda de peso pode melhorar os níveis hormonais e aumentar as chances de ovulação (ESCOBAR et al., 2005; DE CARVALHO, 2019).

A SOP é definida como uma síndrome — e não como uma doença específica — justamente por representar um conjunto de sinais, sintomas e características que costumam ocorrer em conjunto. Assim, a presença de um ou mais desses elementos pode indicar anormalidades distintas, que não necessariamente correspondem à SOP, tornando o diagnóstico um processo de exclusão. Isso significa que outras condições com apresentações clínicas semelhantes devem ser descartadas antes de se confirmar a síndrome (MARCONDES, 2011).

Identificar precocemente essa síndrome endócrino-metabólica é essencial para minimizar possíveis complicações. O acompanhamento constante e direto, com abordagem multidisciplinar, é fundamental. Embora a SOP seja comum entre mulheres em idade reprodutiva, sua ampla variabilidade clínica e os diversos fenótipos entre diferentes grupos étnicos tornam o diagnóstico desafiador. Como resultado, a síndrome continua frequentemente subdiagnosticada, com média de mais de dois anos e três consultas médicas até a obtenção de um diagnóstico preciso e início do tratamento adequado (FARIAS et al., 2017; ALVES, 2022).

1.1 Problematização

Mulheres com SOP frequentemente apresentam hiperinsulinismo, resistência à insulina, síndrome metabólica, obesidade, dislipidemias e maior propensão ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares. A síndrome impacta significativamente a qualidade de vida das pacientes, comprometendo aspectos físicos, sociais e psicológicos (FAUSER et al., 2012).

Atualmente, os objetivos do tratamento da SOP vão além das questões reprodutivas, como infertilidade, anovulação e hirsutismo, concentrando-se também na promoção da saúde geral. Abordagens não farmacológicas, como orientação nutricional e prática regular de atividade física, têm recebido maior destaque. Antes de definir o tratamento — farmacológico ou não —, é fundamental considerar a realidade e as necessidades individuais de cada paciente, adotando uma abordagem personalizada para evitar falhas terapêuticas. Um aspecto essencial na definição da estratégia clínica é saber se há intenção de engravidar durante o tratamento, o que orienta decisões terapêuticas mais seguras e eficazes (FERREIRA, 2020).

A SOP pode afetar diversos aspectos da vida da mulher, sobretudo nos âmbitos fisiológico e estético. Relatos de pacientes e suas interações com profissionais de saúde revelam que o diagnóstico, o tratamento e a percepção social da condição estão frequentemente relacionados a questões estéticas, como ganho de peso, acne e hirsutismo (WANG, 2017). Diante disso, a presente pesquisa busca responder: como a SOP afeta diretamente a qualidade de vida de mulheres em idade fértil, considerando fatores físicos, emocionais e sociais?

1.2 Justificativa

A SOP, também conhecida como anovulação por retrocontrole inadequado, é uma das disfunções endócrinas mais prevalentes entre mulheres em idade reprodutiva. Sua incidência varia entre 6% e 20%, de acordo com os critérios utilizados para o diagnóstico. A prevalência entre mães e irmãs de pacientes com SOP pode chegar a 40%, número significativamente maior do que o da população geral, o que reforça a hipótese de uma base genética para a síndrome (FEBRASGO, 2019).

Clinicamente, a SOP pode se manifestar de diversas formas, como hirsutismo (excesso de pelos no corpo e rosto), acne, alopecia androgenética, irregularidades menstruais (oligomenorreia ou amenorreia), presença de ovários policísticos em exames de imagem e obesidade. Além disso, a acantose nigricans — distúrbio de pigmentação cutânea — pode surgir, especialmente em pacientes com hiperinsulinemia, afetando principalmente axilas e pescoço (PICCINI, 2020).

Um diagnóstico preciso e precoce é essencial para evitar tratamentos farmacológicos ineficazes e melhorar a qualidade de vida das pacientes. Entender os sintomas e sua relação com fatores desencadeantes é fundamental para a escolha de exames adequados e para minimizar o sofrimento e o estigma gerado pelas manifestações clínicas da síndrome. A biomedicina desempenha papel essencial na SOP, tanto no diagnóstico — por meio de exames laboratoriais hormonais — quanto no auxílio ao tratamento, inclusive com técnicas de reprodução assistida como a fertilização in vitro (FIV), atualmente o método mais eficaz para a infertilidade (REIS, 2004; SANTOS, 2024).

O papel do biomédico na supervisão e análise de pacientes com SOP é crucial para a saúde pública. Ele é encarregado de realizar análises laboratoriais que direcionam diagnósticos, acompanhamento clínico e escolhas terapêuticas, auxiliando na detecção de riscos como resistência à insulina, excesso de peso, infertilidade e problemas

cardiovasculares. Ademais, o biomédico desempenha um papel crucial na educação em saúde, incentivando o reconhecimento antecipado dos sintomas e estimulando a procura por assistência médica apropriada, o que resulta em intervenções mais eficientes e melhoria na qualidade de vida das pacientes.

1.3 Objetivos

1.3.1 Geral

Apresentar os principais impactos fisiológicos da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) em mulheres em idade reprodutiva, bem como os métodos mais eficazes para melhorar sua qualidade de vida.

1.3.2 Específicos

- Descrever a fisiopatologia da SOP;
- Evidenciar a importância do rastreamento precoce da síndrome, abordando formas de diagnóstico e tratamento;
- Identificar os métodos de tratamento farmacológicos e não farmacológicos disponíveis;
- Apontar os principais avanços relacionados à melhoria da qualidade de vida das mulheres com SOP.

1.4 Procedimentos Metodológicos

A revisão bibliográfica, caracteriza-se por sua flexibilidade na definição dos critérios de inclusão e na seleção de fontes, que ocorre de maneira não estruturada. Diferentemente da revisão sistemática, ela não segue normas rigorosas, permitindo ao pesquisador selecionar os materiais conforme critérios próprios. Esse tipo de revisão não busca esgotar toda a literatura disponível, mas oferecer uma visão geral ou introdutória sobre determinado tema, fornecendo uma base inicial para discussões e aprofundamentos futuros (FERENHOF; FERNANDES, 2016).

Considerando que o método é uma estratégia para alcançar um objetivo específico, e que o objetivo da ciência é a busca pelo conhecimento, o método científico consiste na utilização coordenada de práticas investigativas com o objetivo de gerar conhecimento objetivo e validado. Ele é um instrumento essencial da ciência, pois estrutura o raciocínio em

etapas lógicas e sequenciais, orientando as ações do pesquisador desde a formulação das hipóteses até a análise e validação dos resultados (MARCONI et al., 2017).

A metodologia adotada neste trabalho baseia-se em uma revisão de literatura com abordagem qualitativa e natureza exploratória, tendo como tema central *Os Impactos da Síndrome dos Ovários Policísticos em Mulheres em Idade Reprodutiva*. A coleta de dados será realizada entre o segundo semestre de 2024 e o primeiro semestre de 2025, por meio das bases de dados *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*, *PubMed (National Library of Medicine)*, *Biblioteca Virtual em Saúde (BVS)* e periódicos científicos. Serão utilizados Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) com as seguintes palavras-chave: “síndrome dos ovários policísticos”, “SOP”, “fatores de risco” e “infertilidade”, considerando como critério de inclusão publicações realizadas entre os anos de 2004 e 2024.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Síndrome dos ovários policísticos SOP

A Síndrome dos Ovários Policísticos teve sua primeira caracterização clínica realizada por Stein e Leventhal em 1935, ao relacionarem a amenorreia à aparência policística dos ovários. Em seus estudos, foi observada uma correlação significativa entre amenorreia, hirsutismo e obesidade, associadas a ovários aumentados bilateralmente, com cápsulas espessas e esbranquiçadas, presença de múltiplos cistos subcapsulares e estroma denso e expandido (FEBRASGO, 2019).

A SOP é vista como uma condição multifatorial, com origens ligadas a fatores genéticos e ambientais. Dentre os fatores que afetam o seu desenvolvimento estão: exposição a andrógenos durante a gestação, alimentação intrauterina, fatores genéticos (como etnia), resistência à insulina, puberdade antecipada ou atividade adrenal excessiva, além de fatores ambientais, como a obesidade, que intensificam a predisposição genética (DE ALMEIDA SANTANA, 2023).

Trata-se de um distúrbio hormonal caracterizado pela formação de cistos ovarianos e por sintomas como queda de cabelo, alterações na pigmentação da pele, acne, irregularidades menstruais e infertilidade. A principal diferença entre cistos ovarianos simples e ovários policísticos está na quantidade e no tamanho dos cistos. A síndrome é mais comum em mulheres entre 30 e 40 anos, e o avanço das técnicas de ultrassonografia tem contribuído significativamente para a melhoria do diagnóstico. No Brasil, estima-se que cerca de 2 milhões de mulheres convivam com essa condição (PASQUALOTTO, 2007; MOREIRA, 2010; MOURA et al., 2011).

Os sintomas da SOP impactam diretamente a autoestima das pacientes, gerando sentimentos de insatisfação e constrangimento com a própria aparência, o que pode levar ao isolamento social. A acne e o hirsutismo são apontados como fatores que mais contribuem

para o estresse emocional e social. A infertilidade, por sua vez, também compromete o bem-estar das pacientes, favorecendo o aumento da prevalência de quadros depressivos. No campo da sexualidade, mulheres com SOP tendem a apresentar menor satisfação sexual e menor percepção de atratividade em comparação àquelas sem a síndrome. Estudos relatam que mulheres com obesidade e hirsutismo frequentemente sentem-se inadequadas em relação ao papel feminino, enfrentando dificuldades sexuais e ansiedade, o que as leva a evitar interações sociais (FERREIRA, 2020; MOREIRA, 2010).

A SOP é uma condição crônica, de natureza endócrina e ginecológica, intimamente associada à resistência à insulina, sobrepeso e obesidade. A compreensão do eixo hipotálamo-hipófise-ovário e da produção de hormônios ovarianos é essencial para entender sua fisiopatologia. Em mulheres com SOP, geralmente observam-se níveis elevados de hormônio luteinizante (LH) e níveis reduzidos de hormônio folículo-estimulante (FSH) e da globulina transportadora de hormônios sexuais (SHBG). Esse desequilíbrio reduz a conversão de testosterona em estradiol, resultando em maior disponibilidade de andrógenos no organismo (XAVIER, 2021).

A primeira evidência de uma possível origem genética da SOP surgiu em 1968, com os estudos de Cooper et al. Posteriormente, pesquisas familiares indicaram um padrão de herança autossômica dominante, ou seja, a condição é determinada por um gene presente em um cromossomo não sexual, manifestando-se mesmo em heterozigotos (JONES; GOODARZI, 2016).

Diversos genes foram associados à SOP. O gene **CYP11A1**, responsável pela enzima P450_{scc}, atua na conversão do colesterol em pregnenolona nas mitocôndrias. O gene **CYP17A1**, por sua vez, codifica a enzima 17 α -hidroxilase, que transforma a progesterona em androstenediona nas células da teca interna. Já o gene **CYP19**, responsável pela enzima aromatase, converte a androstenediona em estrona nas células da granulosa. Estudos sugerem que a SOP pode envolver redução da atividade da aromatase, o que leva ao acúmulo de andrógenos no plasma (JONES; GOODARZI, 2016; SILVA, 2006).

2.2 Características da SOP

A SOP está associada à liberação contínua e acelerada de pulsos do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), o que resulta em níveis elevados de LH e redução relativa de FSH. Esse desequilíbrio estimula a produção excessiva de andrógenos pelos ovários, interferindo no processo de ovulação. A resistência à insulina, por sua vez, contribui para a

hiperinsulinemia, que aumenta ainda mais a produção de andrógenos e reduz os níveis de SHBG, intensificando os sintomas da síndrome. Esses fatores também influenciam o metabolismo cardiovascular, aumentando o risco de doenças cardiovasculares e de anormalidades vasculares subclínicas. Observa-se ainda redução da tolerância à glicose, aumento da predisposição ao diabetes mellitus tipo 2, níveis diminuídos de HDL (lipoproteína de alta densidade) e elevação dos triglicerídeos e do LDL (lipoproteína de baixa densidade) (MCCARTNEY, 2016).

A SOP é considerada uma variante da síndrome metabólica (SM) em mulheres, pois compartilha com ela alterações como hiperglicemia, dislipidemia, obesidade, hipertensão e resistência à insulina. Tais fatores elevam o risco de doenças cardiovasculares e outras complicações metabólicas (FERNANDES, 2013).

Devido à sua complexidade e efeitos na saúde das mulheres, a SOP continua sendo um grande obstáculo para a medicina. A sua aparição em mulheres com ciclo menstrual regular ou sem hiperandrogenismo, de acordo com os critérios diagnósticos vigentes, persiste como um tema de discussão entre os especialistas. A causa e a prevalência da SOP ainda não são totalmente compreendidas, o que enfatiza a necessidade de atualizações científicas constantes (BARACAT, 2022).

A incidência de SOP em famílias pode estar ligada a elementos ambientais particulares, que só se manifestam em algumas famílias e não em outras. Esses elementos têm potencial para provocar processos epigenéticos — mudanças no fenótipo sem alterar a sequência do DNA — durante o crescimento fetal e infantil. Elementos químicos, remédios, envelhecimento e hábitos alimentares também são vistos como influências epigenéticas significativas (ESCOBAR, 2018).

A SOP não causa apenas mudanças fisiológicas e metabólicas, mas também gera impactos significativos psicossociais. O hiperandrogenismo, caracterizado por sintomas como acne e hirsutismo, afeta diretamente a autoconfiança e pode prejudicar a qualidade de vida. Portanto, o diagnóstico antecipado é crucial para evitar e gerir corretamente as complicações clínicas e psicossociais ligadas à síndrome (MOURA, 2011).

2.3 Fisiopatologia da SOP

A fisiopatologia da SOP ainda não é completamente compreendida, suas manifestações reprodutivas e endócrinas estão associadas a uma complexa interação entre fatores genéticos, epigenéticos e ambientais, que levam à desregulação hormonal. A SOP apresenta um forte componente familiar e elevado potencial hereditário, como demonstrado em estudo com gêmeos monozigóticos realizado por Stener-Victorin (2020). Nesse estudo, foi observado que alguns genes associados ao desenvolvimento da síndrome estão relacionados ao hiperandrogenismo. Foram identificados, em humanos, pelo menos 26 genes associados ao risco de SOP, muitos dos quais desempenham funções essenciais no eixo reprodutivo, como a secreção de gonadotrofinas (FSHB), a atuação dessas gonadotrofinas e o funcionamento ovariano (STENER-VICTORIN, 2020).

Além das mudanças nas gonadotrofinas, a insulina e o fator de crescimento parecido com a insulina tipo 1 (IGF-1) têm um papel crucial na produção anormal de androgênios em mulheres com SOP. Normalmente, essas mulheres exibem resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória, independentemente da presença de sobrepeso ou obesidade. A resistência à insulina afeta os tecidos muscular e adiposo, e a elevação da insulina sérica tem efeito direto sobre a produção de androgênios ovarianos, agindo de maneira sinérgica com o LH nas células da teca. Além disso, a insulina reduz a síntese hepática da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), resultando em aumento da testosterona livre, sua forma biologicamente ativa. Pesquisas indicam que o uso de sensibilizadores da insulina, como a metformina, reduz os níveis séricos de testosterona em mulheres com SOP, independentemente do estado nutricional. O IGF-1 também contribui para a produção de andrógenos, promovendo a proliferação das células da teca (FEBRASGO, 2019).

Nos casos de SOP hiperandrogênica, caracterizados por níveis elevados de hormônios androgênicos como a testosterona, foram identificadas variantes raras no gene **CYP19A1**, responsável pela produção da enzima aromatase, que converte andrógenos em estrogênios. Alterações nesse gene comprometem a atividade da aromatase, levando ao acúmulo de andrógenos na circulação. Outro gene importante é o **VEGF**, expresso nos ovários e essencial para a regulação do crescimento folicular. Em mulheres com SOP, a expressão aumentada do **VEGF** promove uma vascularização exacerbada dos ovários, contribuindo para a hipertrofia das células da teca — fundamentais na síntese de andrógenos. Dessa forma, diferentes variações genéticas influenciam tanto o surgimento quanto a intensidade dos sintomas da síndrome (FERNANDES, 2020).

As células da teca não completam adequadamente o processo de aromatização em estradiol (E2), devido à menor eficiência da aromatase nas células da granulosa, que são responsáveis pelo crescimento dos folículos primários, sob estímulo do FSH. Como consequência, há um aumento na produção de andrógenos tanto em estado basal quanto em resposta ao LH, o que resulta em sinais de virilização, como o hirsutismo. Além disso, as células da teca modulam o eixo hipotálamo-hipófise, reduzindo a sensibilidade aos efeitos do estradiol e da progesterona, o que diminui os pulsos de GnRH. Essas alterações mantêm-se de forma autorreforçada, configurando o chamado “ciclo vicioso da SOP” (SPRITZER, 2019).

O estresse oxidativo também desempenha papel relevante na fisiopatologia da SOP, promovendo a ativação de genes envolvidos na esteroidogênese e na proliferação das células da teca. Alterações genéticas que afetam enzimas responsáveis pela neutralização de espécies reativas de oxigênio (EROs), como as da família da glutathione S-transferase, podem comprometer essa função protetora. Polimorfismos nesses genes reduzem ou eliminam a atividade enzimática, aumentando a suscetibilidade ao desenvolvimento da síndrome. Outra característica fisiopatológica observada é a hiperatividade do sistema nervoso simpático. A ativação exacerbada desse sistema prejudica o metabolismo e as funções reprodutivas ovarianas. Esse desequilíbrio está associado à superprodução do fator de crescimento neural (NGF), cuja elevação intensifica as respostas simpáticas nos ovários, agravando a patologia (STENER-VICTORIN, 2020; AZEVEDO, 2020).

A SOP também é caracterizada por hiperprodução de LH pela hipófise, presente em mais de 75% das mulheres afetadas. Em ovários normais, apenas as células da granulosa de folículos maiores (cerca de 13 mm de diâmetro) respondem ao LH. No entanto, em mulheres com SOP, observa-se uma resposta anormal ao LH em folículos imaturos, de apenas 2 a 4 mm. A relativa deficiência de FSH prejudica a maturação folicular, o que reduz as chances de ovulação (GAO, 2020).

A liberação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), sintetizado pelo hipotálamo, também sofre alterações. Esse hormônio estimula a hipófise a produzir FSH e LH. Na SOP, há aumento na frequência e na amplitude dos pulsos de GnRH, resultando em maior produção de LH e redução relativa de FSH, agravando o desequilíbrio hormonal e a anovulação (REZENDE, 2017).

2.3.1 Fisiologia da Reprodução Feminina

O sistema reprodutivo feminino, também conhecido como aparelho genital feminino, é formado por uma série de órgãos que desempenham funções cruciais no processo de reprodução. A produção dos gametas femininos, também conhecidos como óvulos, e a criação de condições propícias para o crescimento do embrião até o momento do nascimento, são funções que merecem destaque. O sistema reprodutivo feminino é composto por dois ovários, duas tubas uterinas, útero, vagina e a genitália externa, também conhecida como vulva (Figura 1) (FILHO, 2022).

Figura 1: Sistema reprodutor feminino



Fonte: Filho (2022)

Os ovários são glândulas responsáveis pela produção dos óvulos e de hormônios, como o estrogênio e a progesterona. Situados na cavidade pélvica, os ovários contêm os folículos ovarianos, estruturas onde os óvulos se desenvolvem nos estágios iniciais. Em cada ciclo menstrual, ocorre a liberação de um ou mais óvulos — processo denominado ovulação. Os ovários também desempenham papel crucial na produção do estradiol, especialmente sua forma mais ativa, o 17β -estradiol. As variações na concentração desses hormônios sinalizam ao eixo hipotálamo-hipófise a fase de crescimento folicular, promovendo, no momento oportuno, o aumento abrupto da secreção de LH (hormônio luteinizante), essencial para a ovulação. Além disso, o estradiol é fundamental na preparação do endométrio, tornando-o receptivo à possível implantação do embrião (AZZIZ, 2018).

As tubas uterinas emergem do topo do útero e se ramificam até os ovários. As suas pontas lembram um funil, com estruturas em formato de dedos conhecidas como fímbrias. As tubas uterinas são fundamentais para a fertilização, uma vez que é nelas que o óvulo é recolhido após a ovulação. Ademais, criam um ambiente adequado para a fecundação (CARLSON, 2014).

O útero, também chamado de matriz, é um tecido muscular com a forma de uma pera, situado na pelve. Desempenha um papel crucial na gravidez, proporcionando um ambiente propício para o crescimento e evolução do embrião ou feto. A menstruação é o processo pelo qual o endométrio, a camada interna do útero é eliminado. Ao longo da gravidez, o endométrio aumenta de espessura e resistência, protegendo o embrião em crescimento (HOGEMANN, 2015).

O colo uterino é o segmento inferior do útero, ligado à vagina. Oferece um estreito canal que facilita a passagem do fluxo menstrual e serve como meio de comunicação entre o útero e a vagina. Ademais, tem um papel crucial na fertilidade, produzindo muco cervical em diversas etapas do ciclo menstrual, o que favorece a penetração e o deslocamento dos espermatozoides (MONTANARI, 2016).

A vagina é um tecido muscular e maleável que se estende desde o colo do útero até a parte externa do organismo. Está envolvido ativamente nos atos sexuais, sendo o local onde a penetração acontece durante a relação sexual. Ademais, no parto normal, a vagina atua como um canal de parto, possibilitando a saída do feto do útero para o mundo exterior (GODEFROID, 2021).

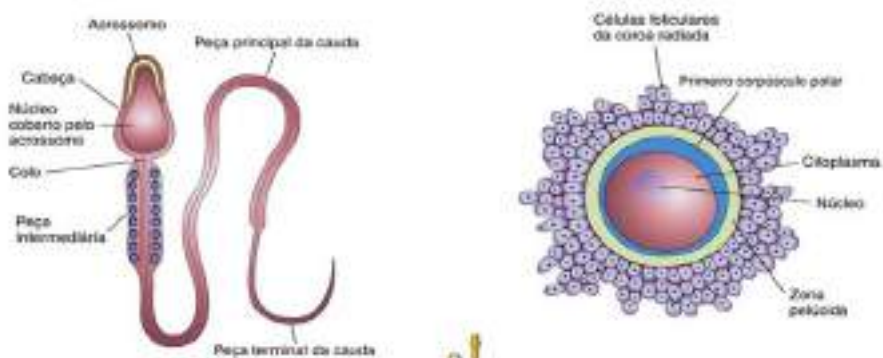
A fecundação é o processo biológico que ocorre a partir da união dos gametas feminino (óvulo) e masculino (espermatozoide), resultando na fusão dos materiais genéticos de ambos os genitores e originando um novo organismo. Embora contenha material genético dos dois progenitores, o indivíduo gerado apresenta uma combinação única de genes, sendo, portanto, geneticamente distinto de ambos (WOLPERT et al., 2008).

Ao longo do processo de fertilização, os gametas masculino e feminino se unem, cada um contribuindo com metade dos cromossomos característicos da espécie, restaurando a condição diploide no embrião. Na primeira fase da meiose, o ovócito primário sofre uma divisão celular, originando duas células filhas haploides com cromossomos duplicados: o ovócito secundário e o primeiro corpúsculo polar, ambos contendo dois cromossomos irmãos. Na segunda divisão meiótica, semelhante à mitose, essas células se dividem novamente, produzindo células com metade do número de cromossomos da célula original. Esse processo é essencial para a manutenção do número cromossômico característico da espécie durante a reprodução (CARLSON, 2014).

2.3.2 Gametogênese

A gametogênese refere-se à formação dos gametas, células germinativas altamente especializadas: os espermatozoides e os óocitos (Figura 2). O espermatozoide é o gameta masculino, enquanto o óvulo é o gameta feminino. A produção de espermatozoides, denominada espermatogênese, ocorre nos testículos. Já a gametogênese feminina acontece nos ovários, sendo conhecida como oogênese (MOORE, 2014).

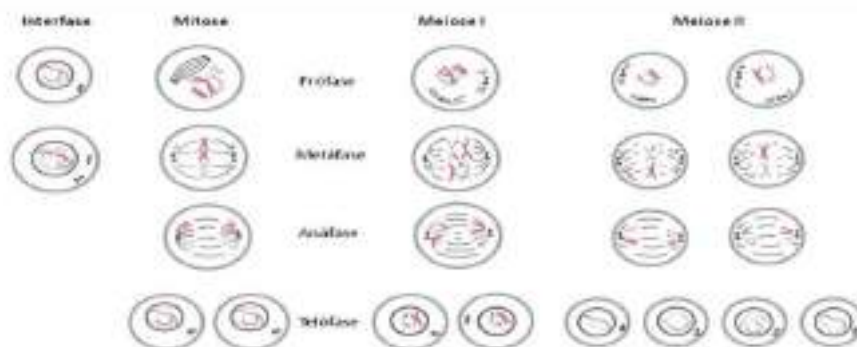
Figura 2: Gametas masculino e feminino (células germinativas).



Fonte: Moore (2014)

A gametogênese consiste em dois processos de divisão celular: a mitose e a meiose. A mitose tem como função aumentar a quantidade de células precursoras dos gametas, enquanto a meiose é responsável por reduzir a carga genética, convertendo células com o número total de cromossomos (diploides) em células com metade desse número (haploides). Isso é fundamental, pois, ao unir-se o espermatozoide ao óvulo durante a fecundação, a quantidade total de cromossomos da espécie é restaurada (Figura 3) (MONTANARI, 2016).

Figura 3: Comparação entre mitose e meiose.



Fonte: Montanari (2016)

A célula que inicia o processo de mitose é denominada célula-mãe e apresenta um conjunto diploide, ou seja, $2n2C$, em que "n" representa o número de cromossomos e "C" a quantidade de DNA. Durante a *interfase*, que antecede a mitose, ocorre a duplicação do material genético, resultando em uma estrutura $2n4C$. Na *prófase*, a cromatina começa a se condensar, originando os cromossomos, que agora possuem duas cromátides cada, como resultado da duplicação do DNA. Nessa fase, o núcleo desaparece e a membrana nuclear se desintegra. Na *metáfase*, os cromossomos se organizam no plano equatorial da célula. Na *anáfase*, as cromátides-irmãs se separam e migram para polos opostos. Por fim, na *telófase*, os cromossomos se descondensam, a membrana nuclear se reorganiza e ocorre a divisão do citoplasma, originando duas células-filhas (Figura 2) (GARCIA, 2009).

De maneira semelhante à mitose, a célula-mãe na meiose também é diploide ($2n2C$). Durante a *interfase*, ela duplica seu DNA, tornando-se $2n4C$. Em seguida, passa por duas divisões celulares consecutivas, conhecidas como divisão reducional e divisão equacional, que reduzem o número de cromossomos à metade, resultando em células haploides. Na primeira divisão meiótica, várias etapas importantes ocorrem. Na *prófase I*, a cromatina se condensa, formando cromossomos com duas cromátides cada. O nucléolo desaparece, a membrana nuclear se rompe e os cromossomos homólogos se emparelham. Nesse momento ocorre o crossing-over, ou permuta, que consiste na troca de segmentos de DNA entre cromossomos homólogos, promovendo variabilidade genética (CARLSON, 2014).

A mitose é bastante parecida com a segunda divisão da meiose. Durante a *prófase II*, há a desintegração da membrana nuclear. Na *metáfase II*, os cromossomos alinham-se no centro da célula. Na *anáfase II*, as cromátides-irmãs se desprendem e se dirigem para os polos contrários. Na *telófase II*, acontece a reestruturação da membrana nuclear e a citocinese. As células resultantes possuem apenas um conjunto de cromossomos, cada um contendo uma molécula de DNA, ou seja, $1n1C$ (ALLAN, 2010).

2.3.3 Espermatogênese

As espermatogônias, células precursoras dos espermatozoides, permanecem inativas nos túbulos seminíferos dos testículos até o final do desenvolvimento fetal. A partir da puberdade, por volta dos 12 anos de idade, essas células iniciam sua multiplicação. Após diversas divisões mitóticas, elas crescem e se diferenciam em espermatócitos primários, as maiores células germinativas presentes nos túbulos seminíferos. Cada espermatócito primário passa pela primeira divisão meiótica, originando dois espermatócitos secundários, que são

haploides e menores. Estes, por sua vez, realizam a segunda divisão meiótica, dando origem a quatro espermátides haploides, ainda menores. Por fim, as espermátides passam por um processo chamado espermiogênese, durante o qual se diferenciam e transformam-se em quatro espermatozoides maduros (GARCIA, 2009).

Na fase final da diferenciação, o núcleo dos espermatozoides torna-se mais denso e forma-se o acrossomo, uma organela localizada na cabeça do espermatozoide que contém enzimas essenciais para a penetração na zona pelúcida do óvulo. Após essa etapa, os espermatozoides são transportados para o interior dos túbulos seminíferos e, posteriormente, para o epidídimo, onde são armazenados e completam sua maturação funcional. Todo o processo da espermatogênese dura cerca de dois meses e normalmente continua de forma contínua ao longo da vida reprodutiva masculina (MOORE, 2015).

Ao serem ejaculados, os espermatozoides já estão maduros e apresentam elevada motilidade, sendo capazes de se locomover livremente. Eles possuem duas partes principais: a cabeça e a cauda, unidas por uma região denominada colo. O núcleo, que abriga o material genético, está situado na cabeça. O acrossomo, uma estrutura semelhante a uma capa, cobre a região anterior da cabeça e é fundamental durante a fecundação. A cauda é responsável pela motilidade e é subdividida em três partes: a peça intermediária, onde se localizam as mitocôndrias produtoras de energia; a peça principal, que confere força ao movimento; e a peça terminal, que contribui para a propulsão (ABDELALIM, 2013).

2.3.4 Ovogênese

A ovogênese refere-se ao processo de desenvolvimento das células germinativas femininas, as oogônias, até se transformarem em oócitos primários. Esse processo tem início ainda durante a fase fetal, mas só se completa após a puberdade, por volta dos 16 anos de idade. No início da gestação, as oogônias se multiplicam por mitose e aumentam de tamanho, originando os oócitos primários. Ao nascimento, todos os oócitos primários já se encontram na prófase I da meiose, fase que é interrompida até a puberdade (MOORE, 2015).

Pouco antes da ovulação, um desses oócitos primários retoma a meiose e conclui sua primeira divisão. Diferentemente dos gametas masculinos, essa divisão é assimétrica: a maior parte do citoplasma permanece no oócito secundário, enquanto o primeiro corpúsculo polar, que recebe apenas uma pequena porção, degenera-se. Durante o período ovulatório, o oócito secundário inicia a segunda divisão meiótica, que é interrompida na metáfase II (DUGGAVATHI, 2009).

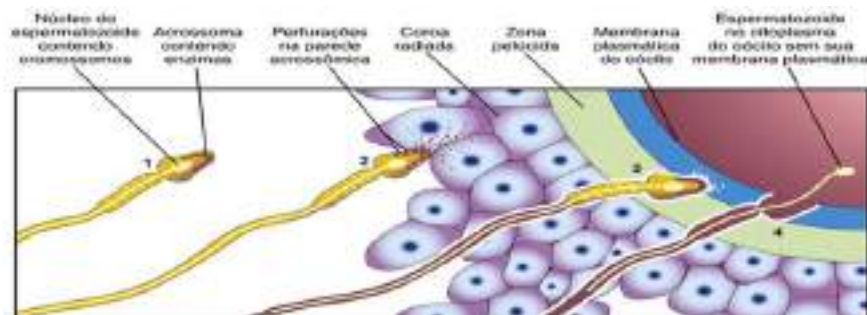
Se ocorrer a fecundação por um espermatozoide, o oócito secundário completa a segunda divisão meiótica, formando o segundo corpúsculo polar. O oócito liberado na ovulação está envolvido por uma camada gelatinosa denominada zona pelúcida, além de ser circundado por células foliculares chamadas coroa radiada. Esse oócito é relativamente grande, podendo ser visualizado a olho nu. Ao nascimento, os ovários de uma menina podem conter até 2 milhões de oócitos primários, porém a maioria degenera-se durante a infância, restando cerca de 40 mil na puberdade. Durante o período reprodutivo, apenas cerca de 400 deles atingem a maturação completa e são liberados como oócitos secundários durante a ovulação (RODRIGUES, 2013).

2.3.5 Fecundação

A fecundação geralmente ocorre na ampola da tuba uterina, região mais dilatada dessa estrutura. Caso o oócito não seja fecundado nesse local, ele percorre lentamente a tuba uterina até alcançar a cavidade uterina, onde se desintegra e é absorvido pelo organismo. Embora, em casos raros, a fecundação possa ocorrer em outras regiões da tuba, ela não ocorre no útero propriamente dito. Os espermatozoides são guiados até o oócito por substâncias químicas liberadas tanto por ele quanto pelas células foliculares ao seu redor. Esses compostos atuam como estímulos, orientando os espermatozoides capacitados por um processo chamado quimiotaxia (MOORE, 2014).

A fecundação é um procedimento extremamente estruturado, que engloba várias ocorrências físicas e moleculares. Começa com o contato entre um espermatozoide e um oócito, e se encerra com a fusão dos cromossomos maternos e paternos. Este encontro acontece durante a etapa de metáfase da primeira divisão mitótica, quando se origina o zigoto — uma célula única que sinaliza o começo do desenvolvimento embrionário (Figura 4) (MONTANARI, 2016).

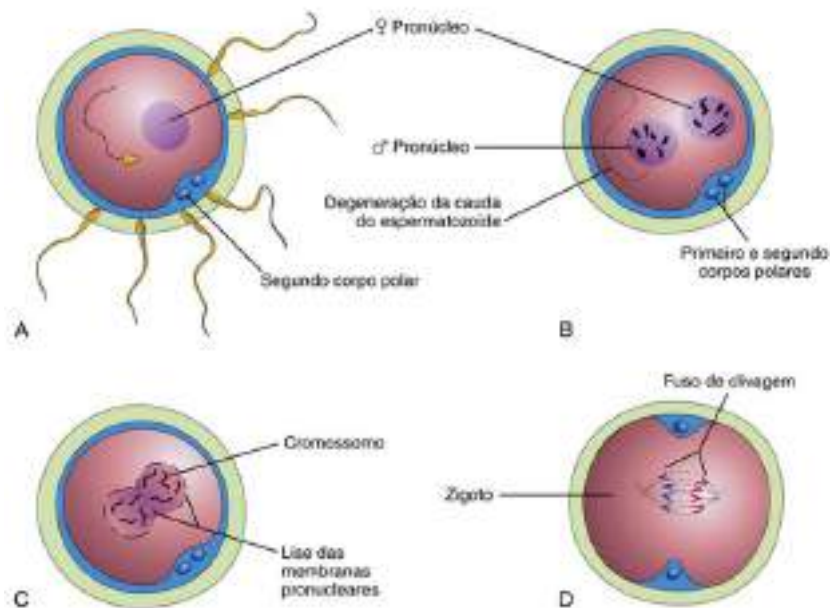
Figura 4: Reação acrossômica e penetração do espermatozoide em um oócito.



Fonte: Montanari (2016).

A enzima hialuronidase ajuda na entrada do espermatozoide na coroa radiada, uma camada de células foliculares que envolve o oócito. Este composto, liberado pelo acrossomo do espermatozoide, auxilia na dispersão dessas células. O processo não se restringe apenas à hialuronidase; outras enzimas presentes na mucosa da tuba uterina também auxiliam na penetração do espermatozoide. Os movimentos da cauda do espermatozoide são fundamentais, auxiliando seu avanço por entre as células foliculares até alcançar a zona pelúcida, uma camada glicoproteica que circunda o oócito. Para atravessar essa barreira, o espermatozoide libera diversas enzimas do acrossomo, como a acrosina, além de esterases e neuraminidase. Essas enzimas promovem a degradação localizada da zona pelúcida, abrindo caminho para que o espermatozoide alcance o interior do oócito (Figura 5) (BARRATT; KAY; OXENHAM, 2009).

Figura 5: Processo de fecundação



Fonte: Moore (2014)

Depois de fundir as membranas do espermatozoide e do oócito, o conteúdo dos grânulos corticais do oócito é liberado no espaço perivitelino, situado entre o oócito e a zona pelúcida. Este procedimento causa mudanças estruturais na região pelúcida, barrando a entrada de outros espermatozoides – um fenômeno denominado reação cortical. No momento da fusão, as membranas se rompem, possibilitando a entrada da cabeça e da cauda do espermatozoide no citoplasma do oócito, enquanto a sua membrana plasmática e as mitocôndrias permanecem fora da célula (GADELLA, 2012).

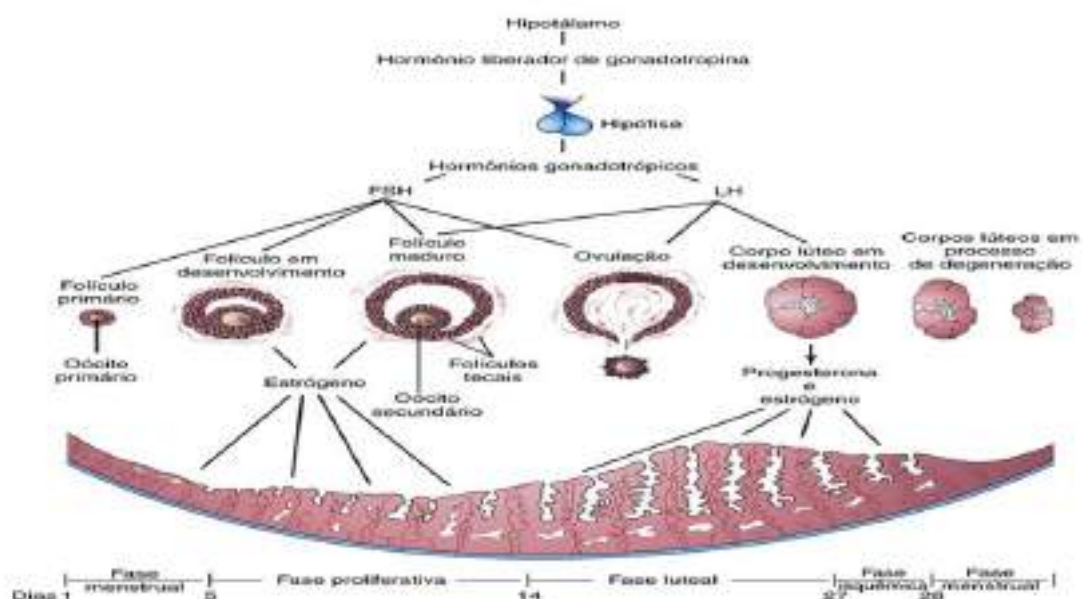
Em seguida, o oócito completa a segunda divisão meiótica, originando o oócito maduro e o segundo corpúsculo polar. O núcleo do oócito maduro torna-se o pronúcleo feminino. Simultaneamente, o núcleo do espermatozoide sofre modificações, aumentando de volume e transformando-se no pronúcleo masculino, enquanto a cauda do espermatozoide se desintegra nesse processo.

Nesse estágio, ambos os pronúcleos duplicam seu DNA. Por fim, as membranas dos pronúcleos se rompem, os cromossomos se alinham e organizam-se para dar início à primeira divisão mitótica, iniciando a clivagem do zigoto. Com isso, os 23 cromossomos de cada gameta se combinam, formando uma célula com um total de 46 cromossomos (EVANS, 2012).

2.3.6 Etapas proliferativa, secretora e menstrual do ciclo reprodutivo feminino

Após a menarca (primeira menstruação), as mulheres passam a apresentar ciclos reprodutivos mensais, regulados por mecanismos hormonais que envolvem o hipotálamo, a hipófise e os ovários. Esses ciclos têm como principal objetivo preparar o sistema reprodutor para uma possível gestação. O hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), produzido por neurônios do hipotálamo, estimula a liberação de dois hormônios pela adeno-hipófise: o hormônio folículo-estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH), que atuam diretamente nos ovários (GEORGADAKI et al., 2016).

Figura 6: Reações durante o ciclo menstrual



Fonte: Simpson (2014)

O FSH impulsiona o desenvolvimento dos folículos ovarianos e favorece a produção de estrogênio pelas células foliculares. Por outro lado, o LH promove a ovulação e incentiva as células foliculares e o corpo lúteo a produzir progesterona. Esses hormônios provocam alterações cíclicas nos ovários, incluindo o crescimento folicular, a liberação do oócito (ovulação) e a formação do corpo lúteo, eventos que definem o ciclo ovariano. Durante cada ciclo, o FSH impulsiona o desenvolvimento de vários folículos, contudo, apenas um alcança a maturação total e se rompe, liberando o oócito (SIMPSON, 2014).

O ciclo menstrual é dividido em três fases principais: menstrual, proliferativa e secretora. Durante a fase proliferativa, também chamada de fase folicular, o folículo cresce e se prepara para a ovulação. Sob estímulo do FSH, o folículo em maturação secreta estrogênio, hormônio que promove o espessamento do endométrio (TELETIN; VERNET; GHYSELINCK, 2017).

Durante esse período, o oócito se forma, é liberado e se desloca para a tuba uterina. Os hormônios secretados pelos folículos e pelo corpo lúteo (estrogênio e progesterona) induzem mudanças no endométrio, formando o chamado ciclo endometrial (ou ciclo menstrual), caracterizado pela descamação visível da mucosa uterina – a menstruação (MARIEB; HOEHN, 2009).

O endométrio responde de forma previsível às variações dos níveis hormonais ovarianos e hipofisários. Em geral, o ciclo menstrual dura cerca de 28 dias, sendo o primeiro dia do sangramento menstrual considerado o início do ciclo. Em 90% das mulheres, esse período varia entre 23 e 35 dias. Muitas dessas variações ocorrem durante a fase proliferativa (HANSEN, 2013).

A fase menstrual tem início com o sangramento, decorrente da descamação da camada funcional do endométrio, que é eliminada por meio da vagina. Esse fluxo, que dura em média de 4 a 5 dias, contém sangue e fragmentos do tecido endometrial. Após o término da menstruação, o endométrio encontra-se fino (QUENBY; BROSENS, 2013).

Durante a fase proliferativa, que dura aproximadamente nove dias, ocorre o crescimento endometrial em resposta ao estrogênio secretado pelos folículos em desenvolvimento. Nesse período, o epitélio de revestimento se regenera, as glândulas se alongam e se multiplicam, e as artérias espiraladas se estendem progressivamente (MOORE, 2014).

A fase secretora (ou fase lútea) dura em média 13 dias e caracteriza-se pela formação e atividade do corpo lúteo. A progesterona, secretada pelo corpo lúteo, estimula o epitélio

glandular a liberar secreções ricas em glicogênio. As glândulas se tornam mais tortuosas e dilatadas, enquanto o endométrio se espessa devido à ação conjunta da progesterona e do estrogênio, bem como ao acúmulo de fluido no tecido conjuntivo. As artérias espiraladas tornam-se mais sinuosas, as veias se dilatam, formando áreas venosas, e ocorrem anastomoses arteriovenosas, característica marcante dessa fase (SCHOENWOLF et al., 2021).

2.3.7 Hormônios associados à reprodução e ao desenvolvimento do sistema reprodutor

Com sua estrutura intrincada e diversas funções, a hipófise tem um papel fundamental na coordenação de vários sistemas reguladores do corpo. Situada na base do cérebro, logo abaixo do hipotálamo, é segmentada em três áreas principais: o lobo anterior (adeno-hipófise), o lobo posterior (neuro-hipófise) e o lobo central. A neuro-hipófise produz hormônios como a ocitocina e a vasopressina (também chamada de hormônio antidiurético – ADH). Em contrapartida, a glândula adrenal produz seis hormônios primordiais: LH, FSH, GH, TSH, prolactina e ACTH. O hipotálamo controla a atividade hormonal da hipófise através de sinais do sistema nervoso central, mecanismos de retroalimentação das glândulas periféricas e interações neuroendócrinas (SARAIVA, 2010).

O hipotálamo é responsável pela secreção do hormônio GnRH, um peptídeo composto por dez aminoácidos. O GnRH atua sobre as células gonadotróficas da adeno-hipófise, estimulando a produção e liberação dos hormônios LH e FSH na circulação sistêmica. Uma vez liberados, esses hormônios alcançam as gônadas, onde exercem funções fisiológicas essenciais no controle da reprodução (MORAES; ROCHA, 2024).

O GnRH, sintetizado por neurônios localizados no hipotálamo, é liberado na eminência mediana e transportado pelo sistema porta hipotálamo-hipofisário até a adeno-hipófise. Lá, se liga a receptores específicos na membrana das células produtoras das gonadotrofinas LH e FSH, desencadeando sua liberação (MOORE, 2021).

As gonadotrofinas liberadas pela adeno-hipófise são transportadas pelo sangue até as gônadas, onde estimulam tanto a formação de gametas quanto a produção de hormônios sexuais. No sistema reprodutivo feminino, o FSH desempenha um papel crucial no começo do ciclo reprodutivo, estimulando o crescimento dos folículos ovarianos. Juntamente com o LH, estimula a ovulação e a produção dos hormônios ovarianos estrogênio e progesterona, fundamentais para a formação das características sexuais secundárias nas mulheres (CASTEEL; SINGH, 2025).

Os hormônios LH e FSH são glicoproteínas formadas por duas subunidades não covalentemente ligadas: uma subunidade alfa (α), comum a outras glicoproteínas hormonais como TSH e hCG, e uma subunidade beta (β), específica de cada hormônio. A subunidade α , composta por 92 a 96 aminoácidos, confere a estrutura básica, enquanto a subunidade β , com cerca de 120 aminoácidos, determina a especificidade funcional de cada hormônio, incluindo sua afinidade por receptores específicos. As funções fisiológicas distintas de LH e FSH são determinadas por essas diferenças estruturais na subunidade β (HERBISON, 2018).

O estradiol, que é o estrogênio predominante no corpo feminino, desempenha várias funções nos órgãos reprodutivos e no desenvolvimento das características sexuais secundárias. A regulação da sua produção ocorre através de um sistema de feedback negativo no eixo hipotálamo-hipófise. O estradiol, juntamente com a progesterona, desempenha um papel na maturação das glândulas mamárias durante a puberdade e na diferenciação dos ductos mamários durante a gravidez. Adicionalmente, é crucial para a regulação da fisiologia reprodutiva feminina (SANTOS, 2024).

A progesterona, hormônio esteroide produzido principalmente pelo corpo lúteo, é fundamental na preparação do útero para a implantação embrionária e na manutenção da gravidez. Ela induz a liberação de substâncias essenciais ao desenvolvimento inicial do embrião, até que este seja nutrido pela placenta. A progesterona também participa da produção de leite e da lactação no período pós-parto, estimula o crescimento das células endometriais durante a fase lútea e atua na fusão das placas epifisárias de crescimento ósseo. Durante a gestação, a placenta assume a produção da progesterona, mantendo seus efeitos fisiológicos essenciais à reprodução (DRIANCOURT; BRIGGS, 2020).

2.4 Critérios de Diagnósticos

Durante a anamnese, é essencial obter uma história familiar detalhada, o que contribui significativamente para o diagnóstico da SOP, especialmente ao investigar a presença de DM2, SM, SOP ou obesidade central. Em adolescentes, deve-se questionar sobre o peso ao nascer e a história de puberdade precoce. Diversos consensos foram desenvolvidos para estabelecer critérios diagnósticos da SOP (ROSENFELD, 2020).

As diretrizes atualizadas da Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (ASRM) e da Sociedade Europeia de Reprodução Humana e Embriologia (ESHRE) sugerem a detecção de 20 ou mais folículos, com diâmetro variando de 2 a 9 mm, e/ou volume total do ovário igual ou superior a 10 cm³, desde que não exista cisto funcional. Caso um cisto

funcional esteja presente, o exame deve ser repetido no ciclo seguinte. O Consenso de Rotterdam, estabelecido em 2003 e atualizado em 2012, é frequentemente aplicado na prática clínica por sua versatilidade diagnóstica, possibilitando a inclusão de mulheres sem sinais claros de hiperandrogenismo, o que aumenta a precisão diagnóstica (ROTTERDAM, 2004).

Em 2003, o Consenso de Rotterdam — considerado o mais abrangente — foi revisado quanto aos critérios diagnósticos e aos perigos ligados ao surgimento da SOP. A versão anterior levava em conta somente a anovulação prolongada e os indícios clínicos de hiperandrogenismo. Após a revisão, a presença de ovários com morfologia policística foi adicionada e outras causas foram descartadas, tais como hiperplasia adrenal congênita, tumores que produzem androgênios e síndrome de Cushing. (ROTTERDAM, 2004).

Com base nesses critérios, foram definidos os fenótipos A, B, C e D:

- Fenótipos A e B (SOP clássica): presença de amenorreia ou oligomenorreia e hiperandrogenismo, com ou sem morfologia ovariana policística.
- Fenótipo C (SOP ovulatória): presença de hiperandrogenismo e ovários policísticos, com ciclos menstruais regulares.
- Fenótipo D (SOP normoandrogênica): presença de oligo/amenorreia, ausência de hiperandrogenismo clínico/laboratorial e ovários policísticos (ROTTERDAM, 2004).

Diversos protocolos e critérios são usados na prática clínica:

1. Critério do NIH (1990): exige hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e oligo/amenorreia. A presença de ovários policísticos é complementar, mas não essencial.
2. Critério de Rotterdam (2004): requer dois dos três critérios: hiperandrogenismo, oligo/amenorreia e achados ultrassonográficos, com exclusão de outras causas.
3. Critério da AE-PCOS Society (2009): exige a presença de hiperandrogenismo e disfunção ovariana, que pode se manifestar como oligomenorreia ou ovários policísticos ao ultrassom. Deve-se descartar outras causas de hiperandrogenismo e disfunção ovulatória.
4. Critério do NHMRC, ASRM e ESHRE (2018): aceita dois dos três critérios: hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial, oligo/amenorreia e achados ultrassonográficos. O hiperandrogenismo clínico é definido por hirsutismo com índice de Ferriman-Gallwey ≥ 6 em mulheres ocidentais (≥ 4 em outras populações). A contagem folicular deve ser ≥ 20 folículos com 2–9 mm em pelo menos um ovário. Oligomenorreia é caracterizada por ciclos > 35 dias e amenorreia, por ausência de

menstruação por > 90 dias. É indispensável excluir causas secundárias como HAC e tumores produtores de androgênios (YELA, 2018).

2.4.1 Exame laboratoriais

Para um diagnóstico mais preciso da SOP, é fundamental solicitar exames complementares, como a dosagem de testosterona livre, glicemia, insulina em jejum e a relação LH/FSH. Também é recomendada a realização da curva glicêmica, com dosagem de glicose em jejum e após 2 horas da ingestão de 75g de dextrosol. Um dos marcadores laboratoriais empregados no diagnóstico da SOP é o AMH (hormônio antimülleriano), uma glicoproteína produzida pelas células da granulosa dos folículos antrais. Seus níveis séricos estão diretamente associados ao número de folículos antrais entre 2 e 5 mm. No entanto, o AMH não deve ser utilizado isoladamente como critério diagnóstico, já que níveis elevados podem ocorrer mesmo na ausência de SOP (FEBRASGO, 2019).

Outro biomarcador importante é a relação testosterona total/di-hidrotestosterona (T/DHT), cuja elevação está associada a fenótipos metabólicos adversos em pacientes com SOP, especialmente nas obesas, devido à ação da enzima 5 α -redutase, que converte testosterona em DHT. A testosterona total sérica também deve ser dosada, e valores acima de 150 ng/dL podem indicar hiperandrogenismo mais grave (MOURA, 2011).

A dosagem de 17-hidroxiprogesterona sérica deve ser realizada em jejum e durante a fase folicular precoce, para excluir a hiperplasia adrenal congênita (HAC) não clássica, causada pela deficiência da enzima 21-hidroxilase. Em mulheres com ciclos espontâneos, a dosagem deve ser feita na fase folicular; nas que não apresentam ciclos regulares, o exame pode ser realizado em qualquer dia (MEDEIROS, 2023).

Embora a maioria das pacientes com SOP tenha níveis normais de prolactina, uma pequena porcentagem pode apresentar hiperprolactinemia, associada à maior sensibilidade ao hormônio liberador de tireotropina (TRH). Isso ocorre com mais frequência em mulheres com SOP que apresentam níveis elevados de LH (GRATTAN et al., 2015).

Apesar da hipersecreção de LH ser comum na SOP, a sua dosagem não é essencial para o diagnóstico, pois tem baixo valor preditivo — menos de 50% das pacientes apresentam níveis elevados em uma única medição. Por outro lado, os níveis de FSH tendem a estar próximos do limite inferior da normalidade, devido à alta produção de inibina pelos folículos antrais em crescimento, uma característica típica da síndrome (MEDEIROS, 2023).

2.4.2 Ultrassonografia vaginal

A detecção de ovários policísticos por ultrassonografia transvaginal é um dos critérios diagnósticos para a SOP. No entanto, essa característica não está presente em todas as mulheres afetadas. Os ovários com morfologia policística são caracterizados por vários pequenos folículos, comumente chamados de "cistos", que não se desenvolvem adequadamente para ocorrer a ovulação. Além das manifestações reprodutivas e dermatológicas, a SOP costuma estar associada à resistência à insulina, o que contribui para o aumento de peso, especialmente com acúmulo de gordura na região abdominal. Essa condição eleva significativamente o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e hipertensão arterial, compondo um quadro de síndrome metabólica (SILVA et al., 2006; MOURA et al., 2011).

O Consenso de Rotterdam (2003) estabeleceu os critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da SOP, que incluem:

- Presença de 12 ou mais folículos com diâmetro entre 2 e 9 mm, e/ou
- Volume ovariano superior a 10 cm³, em pelo menos um dos ovários.

Os folículos geralmente se distribuem na periferia do ovário, conferindo o aspecto típico de "colar de pérolas". No entanto, é fundamental destacar que a presença isolada de ovários com morfologia policística não é suficiente para o diagnóstico de SOP. É imprescindível a associação com critérios clínicos e/ou bioquímicos (FEBRASGO, 2019).

A ultrassonografia transvaginal, além de identificar a quantidade e o tamanho dos folículos, é utilizada para medir o volume ovariano. Um volume aumentado é um achado sugestivo de SOP, indicando a presença de múltiplos folículos em estágios iniciais de desenvolvimento. Entretanto, a interpretação dos achados ultrassonográficos deve ser feita em conjunto com os sinais clínicos e os níveis hormonais da paciente, garantindo uma abordagem diagnóstica mais precisa e individualizada (ROTTERDAM, 2004).

Figura 7: Ovário normal e ovário policístico vistos no exame de ultrassonografia



Fonte: IPGO (2021)

2.5 Tratamento

Apesar da SOP ser uma condição crônica e sem cura, há opções terapêuticas que podem atenuar os sintomas, através do uso de medicamentos e da implementação de alterações no modo de vida. É crucial a detecção antecipada e o início imediato do tratamento para a restauração da ovulação. Pesquisas indicam que, em mulheres obesas, a prática regular de exercícios físicos e a perda de peso podem levar à redução dos níveis de andrógenos e à normalização do ciclo menstrual. Também foi observada uma diminuição dos sintomas da síndrome metabólica em mulheres com peso adequado (OLIVEIRA, 2023).

A abordagem terapêutica para a SOP deve ser personalizada para cada paciente, podendo ser dividido em abordagens medicamentosas e não medicamentosas. A abordagem não farmacológica é sugerida para todas as pacientes e engloba alterações no modo de vida, tais como a adoção de uma dieta equilibrada, a realização regular de exercícios físicos e a diminuição do consumo excessivo de tabaco e álcool (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020).

O uso de anticoncepcionais orais continua sendo uma das principais opções terapêuticas para pacientes com SOP, pois são eficazes no tratamento do hirsutismo, da acne e na regulação do ciclo menstrual. No entanto, estudos recentes sugerem a necessidade de uma escolha mais criteriosa da terapia. A metformina, um sensibilizador da insulina, pode facilitar a perda de peso, regular os ciclos menstruais, melhorar a acne e auxiliar no controle glicêmico, sendo amplamente utilizada. Os antiandrogênicos dividem-se em dois grupos: os bloqueadores dos receptores androgênicos e os inibidores da 5-alfa redutase. Este último inibe a conversão da testosterona em di-hidrotestosterona (DHT), sua forma ativa, reduzindo os níveis de andrógenos intracelulares, os quais podem ter efeitos teratogênicos. Por isso, recomenda-se o uso combinado desses medicamentos com anticoncepcionais ou outros métodos contraceptivos (CALCATERRA et al., 2021; TARTAGNI et al., 2010).

Para reduzir o risco de câncer de endométrio em mulheres na meia-idade, é indicada a utilização de contraceptivos orais combinados, que promovem a renovação do endométrio. Além disso, esses medicamentos são fundamentais no controle do hirsutismo e na regulação hormonal, podendo reduzir o crescimento excessivo de pelos em cerca de dois terços dos casos. A recomendação é utilizar progestagênios com menor atividade androgênica (FEBRASGO, 2019).

2.5.1 Tratamento farmacológico

Atualmente, não existe um medicamento específico para o tratamento da SOP. Os fármacos utilizados têm como objetivo estimular a ovulação, reduzir os níveis de andrógenos e melhorar a resistência à insulina. Os mais comumente empregados incluem:

- Métodos contraceptivos combinados orais, que controlam o ciclo menstrual;
- Metformina, especialmente recomendada para pacientes com resistência à insulina ou diabetes;
- Clomifeno ou letrozol, utilizados para induzir a ovulação, principalmente em mulheres que desejam engravidar;
- Análogos do GnRH, usados para suprimir a produção de andrógenos (ABRAHAM, 2021).

O controle do hirsutismo pode ser feito com medicamentos antiandrogênicos, como a espironolactona, que contribuem para a redução do crescimento exagerado de pelos. A acne grave pode ser tratada com retinoides tópicos, antibióticos ou outras terapias específicas, conforme a gravidade do quadro. Além disso, é essencial monitorar e tratar condições associadas à SOP, como hipertensão, alterações no perfil lipídico e resistência à insulina, a fim de prevenir complicações futuras, como diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (SANTANA et al., 2008; BESSA et al., 2022).

A laparoscopia ovariana é considerada uma opção terapêutica em casos de falha do citrato de clomifeno na indução da ovulação. Embora sua eficácia seja inferior a 50%, a técnica pode resultar em elevados índices de sucesso reprodutivo pós-cirúrgico (ANDRADE et al., 2022).

A implementação do tratamento farmacológico também deve levar em conta as demandas metabólicas da paciente e englobar apoio psicológico e emocional. As mudanças hormonais resultantes da SOP costumam estar ligadas a situações de depressão e ansiedade. Portanto, é crucial a supervisão de uma equipe multidisciplinar (FEBRASGO, 2019).

2.5.2 Tratamento não-farmacológico

A primeira estratégia terapêutica deve abranger orientação sobre alterações no modo de vida, particularmente para mulheres obesas, que constituem aproximadamente 50% dos pacientes com SOP. A diminuição de 5% do peso pode atenuar o hiperandrogenismo e a anovulação típicos da síndrome. Esta perda de peso também ajuda a reduzir a resistência à

insulina e a aprimorar o perfil lipídico, favorecendo tanto a saúde reprodutiva quanto a fertilidade (MAIA, 2015).

A prática regular de atividade física ajuda na perda de peso, na redução do hiperinsulinismo e, conseqüentemente, na melhoria da resistência insulínica. Durante o exercício, as células musculares utilizam catecolaminas para promover a captação de glicose, reduzindo a necessidade de insulina e aprimorando a sensibilidade celular à mesma. Um estudo conduzido por Palomba et al. (2008), que avaliou os efeitos de um programa de exercícios físicos sobre parâmetros reprodutivos em mulheres com SOP, demonstrou aumento da frequência menstrual em ambos os grupos analisados (com intervenção física e apenas nutricional). Contudo, a regularidade dos ciclos foi maior no grupo que realizou atividades físicas (26,2% vs. 15,3%) (SANTOS et al., 2018).

Além disso, dietas com baixo conteúdo de carboidratos demonstraram ser eficientes na diminuição da insulina durante o jejum e após sobrecarga glicêmica em mulheres com Síndrome de Ovário Policístico. A redução de peso está intrinsecamente ligada à alteração no perfil de macronutrientes, sugerindo-se dietas que contenham mais proteínas e reduzam a ingestão de carboidratos. Essas táticas promovem uma perda de peso mais eficiente, em parte por causa do maior efeito de saciedade das proteínas em relação aos carboidratos e lipídios (FEBRASGO, 2019).

A dieta rica em vegetais, frutas, legumes, oleaginosas, grãos integrais e peixes é recomendada para a prevenção primária de doenças cardiovasculares, juntamente com a diminuição do consumo de colesterol, gorduras trans, carnes processadas, açúcares e farinhas refinadas. Esta estratégia nutricional diminui consideravelmente o perigo de surgimento de enfermidades cardiovasculares (DE SOUZA PENA, 2022).

2.6 Principais avanços realizados para a qualidade de vida

O conceito de qualidade de vida (QV) é vasto e pode ser afetado por vários elementos. Ela engloba não só a saúde física, mas também a condição psicológica, o nível de independência e as interações sociais, seja no local de trabalho, na família ou na escola. A QV está intrinsecamente ligada à autoconfiança e ao bem-estar, manifestando-se em diversas dimensões da funcionalidade pessoal. Trata-se do grau de contentamento em diversos aspectos da vida, abrangendo os campos familiar, afetivo, social e ambiental, além da visão estética que o indivíduo possui de sua própria existência (OLIVEIRA, 2023).

A qualidade de vida envolve também a capacidade de incorporar, de forma cultural, os elementos que uma sociedade reconhece como padrões de conforto e bem-estar. Trata-se, portanto, de um conceito multifacetado, com diferentes interpretações baseadas nos saberes, vivências, convicções e valores de indivíduos e comunidades, os quais variam conforme o tempo, o contexto e a história (SILVA DE SÁ, 2018).

Pacientes com SOP costumam experimentar fortes reações emocionais, especialmente ao se dar conta das mudanças corporais desencadeadas pela enfermidade. Além disso, a SOP geralmente aparece em um estágio da vida onde metas como encontrar um parceiro, manter vínculos emocionais e construir uma família são especialmente relevantes. Além dos riscos à saúde decorrentes das alterações metabólicas e endócrinas, estudos demonstram que adolescentes com SOP apresentam uma preocupação com a fertilidade de 3,4 vezes maior do que aquelas sem a síndrome, o que está associado a uma redução substancial na qualidade de vida (FEBRASGO, 2019).

A SOP deve ser compreendida não apenas como uma condição de saúde, mas também como uma endocrinopatia que impacta o metabolismo, com consequências que extrapolam o aspecto físico. A síndrome pode provocar alterações ginecológicas, como irregularidades menstruais, infertilidade e dificuldades gestacionais, além de estar fortemente associada ao aumento do risco de doenças cardiovasculares. É, ainda, uma importante causa de transtornos psicossociais, o que torna essencial que mulheres diagnosticadas com SOP recebam um cuidado integral, que contemple tanto os aspectos médicos quanto psicossociais, considerando os múltiplos impactos da síndrome na qualidade de vida (OLIVEIRA, 2023).

Portanto, é crucial ter o apoio de um time multidisciplinar, que inclui psicólogos, nutricionistas, educadores físicos, entre outros. É evidente a interdependência entre os fatores biológicos, psicológicos, sociais e ambientais, demandando uma abordagem integral no cuidado de pacientes com SOP. É fundamental identificar e dar prioridade aos sintomas que mais impactam a vida dessas pacientes, direcionando, dessa forma, os cuidados oferecidos (FEBRASGO, 2019).

2.7 O Papel do Biomédico na Síndrome do Ovário Policístico

A Biomedicina está situada no campo das ciências da saúde, voltada para a prevenção, identificação e tratamento de enfermidades. Além de desempenhar um papel crucial nos testes laboratoriais, o biomédico também tem um papel crucial em várias outras áreas, incluindo a investigação científica, o controle de qualidade e a administração na área da saúde. Este

profissional, com formação acadêmica especializada, está habilitado para realizar tarefas que abrangem desde a avaliação clínica até a gestão de processos focados na promoção e preservação da saúde. Portanto, a biomedicina integra saber técnico e científico para fornecer um apoio qualificado à medicina diagnóstica e à saúde pública (ORTEGA, 2023).

2.7.1 Diagnóstico laboratorial hormonal

Embora pacientes com SOP geralmente apresentem níveis normais de prolactina, cerca de 10% dos casos manifestam hiperprolactinemia. Ainda não se sabe ao certo o que causa essa elevação, mas há indícios de que esteja relacionada a uma maior sensibilidade à estimulação da prolactina pelos hormônios liberadores de tireotrofina (TRH), especialmente em mulheres com níveis elevados de LH (KYRITSI et al., 2018).

Os níveis de FSH, por sua vez, costumam estar abaixo dos limites normais, devido ao aumento da produção de inibina — resultado da presença de um grande número de folículos antrais em desenvolvimento, uma das características marcantes da SOP. Apesar da hipersecreção de LH ser um achado hormonal típico da síndrome, a dosagem isolada desse hormônio tem valor diagnóstico limitado, já que menos da metade das pacientes apresenta níveis elevados em uma única coleta. A medição do TSH pode ser útil como exame complementar, visto que entre 14% e 20% das mulheres com SOP apresentam elevação desses níveis, o que pode estar relacionado a um perfil metabólico mais desfavorável (FAUSER et al., 2012).

O biomédico atua na identificação de alterações laboratoriais relevantes por meio da realização e interpretação de testes, o que permite à equipe médica tomar decisões mais precisas quanto ao diagnóstico e tratamento, contribuindo para um prognóstico mais favorável ao paciente (SILVA et al., 2017).

2.7.2 Diagnóstico de imagem

Segundo as diretrizes atualizadas da ASRM/ESHRE em 2018, os critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da SOP incluem a presença de 20 ou mais folículos com diâmetro entre 2 e 9 mm e/ou um volume ovariano igual ou superior a 10 cm³ em um ou ambos os ovários. Caso não se observe cisto funcional, o exame deve ser repetido no ciclo seguinte.

Com os avanços na tecnologia dos equipamentos de ultrassonografia e a melhoria na qualidade das imagens, tornou-se possível identificar estruturas foliculares antes

imperceptíveis. Isso levou a uma reavaliação dos critérios anteriormente estabelecidos, que consideravam doze folículos como parâmetro de normalidade (AZZIZ, 2018).

O papel do biomédico é crucial nas estratégias de diagnóstico associadas à SOP. No laboratório, é encarregado da execução e avaliação de testes hormonais que contribuem para a detecção da síndrome. Ademais, auxilia na compreensão de exames de imagem, como a ultrassonografia, auxiliando na detecção de indícios compatíveis com ovários policísticos.

Desde a regulamentação da profissão, por meio da Lei nº 6.684/79 e do Decreto nº 88.439/83, os biomédicos estão habilitados a atuar em centros de radiodiagnóstico. Essas normativas conferem ao profissional a competência para desempenhar funções ligadas ao diagnóstico por imagem, respeitando os limites legais da prática biomédica (RAIMUNDO; CUNHA, 2020).

2.7.3 Apoio ao tratamento e a qualidade de vida

A percepção da qualidade de vida entre as mulheres está fortemente associada à forma como elas enxergam sua autoimagem. Na SOP, as manifestações clínicas típicas frequentemente impactam negativamente a autoestima e a satisfação com o próprio corpo. Diversas pesquisas também apontam para um aumento na prevalência de alterações psicológicas, como distúrbios emocionais e inquietações de ordem psicossocial, entre as pacientes afetadas (CASTELO-BRANCO; NAUMOVA, 2020).

As manifestações clínicas do hiperandrogenismo representam um agravamento do fenótipo feminino, gerando impactos psicológicos significativos que afetam a autoestima e a qualidade de vida. Em relação à infertilidade, estima-se que cerca de 75% das mulheres com SOP convivam com esse diagnóstico, carregando o estigma internalizado decorrente do desejo não realizado de conceber um filho — o que pode provocar diversos desconfortos psicossociais e afetar negativamente o bem-estar emocional e a qualidade de vida (BAZARGANIPOUR et al., 2013).

No campo da Reprodução Humana, o biomédico exerce um papel fundamental ao realizar avaliações minuciosas, oferecer orientações personalizadas e aplicar métodos especializados de reprodução assistida, contribuindo para a melhoria da qualidade de vida das mulheres afetadas pela síndrome. Sua atuação técnica e científica é essencial para enfrentar os desafios relacionados à fertilidade, favorecendo o aumento das taxas de sucesso nos tratamentos e tornando possível a realização do sonho de ter filhos (CONSELHO FEDERAL DE BIOMEDICINA, 2020).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo ofereceu uma análise abrangente da fisiopatologia, dos critérios diagnósticos e das estratégias terapêuticas associadas à SOP. Destacou-se a importância de uma abordagem multidisciplinar para o enfrentamento dessa condição complexa, que impacta profundamente a qualidade de vida das mulheres e representa um desafio contínuo para os profissionais de saúde — particularmente em relação ao diagnóstico exato e ao tratamento clínico eficiente.

Evidenciou-se que a SOP é uma condição endócrina e metabólica de alta prevalência entre mulheres em idade reprodutiva, cujos impactos vão além do campo ginecológico, atingindo diretamente a saúde física, emocional e a qualidade de vida das pacientes. Ao longo deste trabalho, foi possível compreender a complexidade da síndrome, que envolve múltiplos fatores etiológicos — genéticos, epigenéticos e ambientais — e se apresenta de maneira variada, o que complica o diagnóstico antecipado e o tratamento apropriado.

Ressalta-se, ainda, a importância do diagnóstico precoce e da atuação multiprofissional no controle da SOP. Nesse contexto, o biomédico desempenha um papel essencial, seja na identificação por meio de exames laboratoriais hormonais, no apoio terapêutico, no tratamento da infertilidade ou na análise de dados clínicos e interpretação de exames por imagem, contribuindo para um atendimento personalizado e humanizado.

A acurácia diagnóstica da SOP está intrinsecamente ligada à habilidade técnica e ao respaldo científico do biomédico ao realizar e compreender exames laboratoriais. A sua contribuição é crucial para a identificação antecipada da síndrome, possibilitando a implementação de estratégias terapêuticas eficientes e auxiliando na prevenção de efeitos a longo prazo, tais como infertilidade, resistência à insulina e outras disfunções metabólicas. Dada a complexidade clínica da SOP, é crucial estimular pesquisas contínuas que procurem melhorar os métodos de diagnóstico e tratamento, além de expandir a compreensão sobre as consequências crônicas dessa condição na saúde física e emocional das mulheres.

REFERÊNCIAS

- ABDELALIM, Ehab M. **Mecanismos moleculares que controlam o ciclo celular em células-tronco embrionárias.** *Células-tronco: Revista Científica*, v. 9, p. 764, 2013.
- ABRAHAM, Gnanadass Subeka *et al.* **Associação de marcadores metabólicos e inflamatórios com a síndrome dos ovários policísticos (SOP): uma atualização.** *Archives of Gynecology and Obstetrics*, v. 303, p. 631-643, 2021.
- ALLAN, John; KRAMER, Beverley. **Fundamentos de embriologia humana: manual do estudante.** Johannesburg: Wits University Press, 2010.
- ALVES, Marina Luiza Schreiner *et al.* **Síndrome de ovários policísticos (SOP), fisiopatologia e tratamento, uma revisão.** *Research, Society and Development*, v. 11, n. 9, p. e25111932469-e25111932469, 2022.
- ANDRADE, Thiago Ferrante Rebello *et al.* **Abordagem terapêutica da Síndrome dos Ovários Policísticos: uma revisão narrativa.** *Revista Eletrônica Acervo Médico*, v. 6, p. e10093-e10093, 2022.
- AZEVEDO, George Dantas *et al.* **Modificações do estilo de vida na síndrome dos ovários policísticos: papel do exercício físico e importância da abordagem multidisciplinar.** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 30, p. 261-267, 2008.
- AZEVEDO, Marina Mendes Porto *et al.* **Polimorfismos dos genes GSTT1 e GSTM1 na síndrome dos ovários policísticos.** *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 66, p. 1560-1565, 2020.
- AZZIZ, Ricardo. **Polycystic ovary syndrome.** *Obstetrics & Gynecology*, v. 132, n. 2, p. 321-336, 2018.
- BARACAT, Edmundo; BARACAT, Maria; SOARES-JR, José **Existem novos entendimentos para a definição da SOP?.** *Gynecological Endocrinology*, v. 38, n. 9, p. 703-704, 2022.
- BARRATT, Christopher L. R.; KAY, Vanessa; OXENHAM, Senga K. **Os espermatozoides humanos - um máquina para baixo, mas refinado.** *J Biol*, v. 8, 2009.
- BAZARGANIPOUR, Fatemeh *et al.* **Psychological investigation in patients with polycystic ovary syndrome.** *Health and quality of life outcomes*, v. 11, p. 1-8, 2013.
- BESSA, Paula Romana *et al.* **Manejo da Síndrome do Ovário Policístico (SOP) em Adolescentes.** *Research, Society and Development*, v. 11, n. 15, p. e208111537118-e208111537118, 2022.
- CALCATERRA, Verduci *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos em adolescentes resistentes à insulina com obesidade: o papel da terapia nutricional e suplementos alimentares como estratégia para proteger a fertilidade.** *Nutrients*, v. 13, n. 6, mai. 2021.

CAMPOS, Alessandra Espíndola; LEÃO, Maria Eduarda Bellotti; DE SOUZA, Mirla Albuquerque. **O impacto da mudança do estilo de vida em mulheres com síndrome dos ovários policísticos.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 13, n. 2, p. e4354-e4354, 2021.

CARLSON, Bruce M. **Human Embryology and Developmental Biology.** S.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014. p.2-28.

CASTEEL, Christian O.; SINGH, Gurdeep. **Fisiologia, hormônio liberador de gonadotrofinas.** In: StatPearls. Ilha do Tesouro (FL): StatPearls Publishing, 2025.

CASTELO-BRANCO, C.; NAUMOVA, I. **Quality of life and sexual function in women with polycystic ovary syndrome: a comprehensive review.** Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology, v. 36, n. 2, p. 96–103, 2020.

CONSELHO FEDERAL DE BIOMEDICINA. **Habilitações.** 2020.

DE ALMEIDA GOMES, Paula Cristina. **Aspectos ultrassonográficos na síndrome dos ovários policísticos: novas recomendações.** Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 2, p. 6525-6535, 2021.

DE ALMEIDA SANTANA, Natan Augusto. **Síndrome dos ovários policísticos. As Bases do Diagnósticos Síndrômicos.** Editora Científica Digital, v. 1, 2023.

DE CARVALHO, Bruno Ramanlho. **Síndrome dos ovários policísticos: particularidades no manejo da infertilidade.** Femina, v. 47, n. 9, p. 518-545, 2019.

DE SOUZA PENA, Victor. *et al.* **Uma análise sobre as características da síndrome dos ovários policísticos: uma revisão de literatura.** Revista Eletrônica Acervo Médico, v. 4, 2022.

DRIANCOURT, M. A.; BRIGGS, J. R. **Implantes agonistas do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) para supressão da fertilidade de cães machos: uma revisão do modo de ação, eficácia, segurança e usos.** Fronteiras na Ciência Veterinária, v. 7, 2020.

DUGGAVATHI, Rajesha; MURPHY, Bruce D. **Sinais de ovulação.** Ciência, v. 324, p. 890, 2009.

ESCOBAR-MOREALE, Hector F.; LUQUE-RAMÍREZ, M.; SAN MILLÁN, J. L. **A base genética molecular do hiperandrogenismo funcional e da síndrome dos ovários policísticos.** Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, v. 26, n. 2, p. 251-282, 2005.

ESCOBAR-MORREALE, Hector F. **Síndrome dos ovários policísticos: definição, etiologia, diagnóstico e tratamento.** Nature Reviews Endocrinology, v. 14, n. 5, p. 270-284, 2018.

EVANS, Janice P. **Interação esperma-óvulo.** Annual Review of Physiology, v. 74, p. 477, 2012.

FARIAS, Luana Tarja; DE SABÓIA, Rocilda Cleide Bonfim; LIMA, Carlos Henrique Ribeiro. **Obesidade e infertilidade: uma revisão sistemática da literatura.** Revista Interdisciplinar, v. 10, n. 3, p. 141-149, 2017.

FAUSER, B. C. *et al.* **Consenso sobre os aspectos da saúde da mulher relacionados à síndrome dos ovários policísticos (SOP): Amsterdã 3º Grupo de Workshop de Consenso PCOS patrocinado pela ESHRE/ASRM.** Fertilidade e Esterilidade, v. 97, n. 1, p. 28-38, 2012.

FAUSER, B. C. *et al.* **The significance of a single serum LH measurement in women with cycle disturbances: discrepancies between immunoreactive and bioactive hormone estimates.** Clinical Endocrinology, v. 37, n. 5, p. 445–452, 2012.

FEBRASGO – **Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia.** Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2019. 1024 p.

FERENHOF, Helio Aisenberg.; FERNANDES, Roberto Fabiano. **Desmistificando a revisão de literatura como base para redação científica: método SFF.** Revista ACB: Biblioteconomia em Santa Catarina, v. 21, n. 3, p. 550-563, 2016.

FERNANDES, Ligia Gabrielli. *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos: Uma abordagem epidemiológica.** 2013.

FERNANDES, Sheila Silveira. *et al.* **Polimorfismo rs35569394 do gene VEGF em pacientes com Síndrome dos Ovários Policísticos.** Revista da Associação Médica Brasileira, v. 66, n. 10, p. 1396-1401, 2020.

FERREIRA, Isabella Ferraz. *et al.* **Impactos biológicos e sociais na vida das mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos.** Revista Eletrônica Acervo Científico, v. 14, p. e4692-e4692, 2020.

FILHO, J. M. C. **Embriologia e histologia** [recurso eletrônico]. Organizado por José Maria Chagas Viana Filho. Cabedelo, PB: Editora UNIIESP, 2022.

GADELLA, Bert M. **Regulação dinâmica das interações dos espermatozoides com a zona pelúcida antes e depois da fertilização.** Reprodução, Fertilidade e Desenvolvimento, v. 25, n. 1, p. 26–37, 2012.

GAO, Xue-Ying. *et al.* **Papel do receptor de androgênio para reconsiderar a morfologia "verdadeira" do ovário policístico na SOP.** Scientific Reports, v. 10, n. 1, p. 8993, 2020.

GARCIA, Sonia Maria L.; FERNÁNDEZ, C. G. **Embriologia 3.** Porto Alegre: Artmed Editora, 2009.

GEORGADAKI, Katerina *et al.* **The molecular basis of fertilization (Review).** International Journal of Molecular Medicine, v. 38, 2016.

GODEFROID, Rodrigo Santuago; DOS SANTOS, V. L. P. **Fundamentos em Embriologia e Histologia.** São Paulo: Editora Intersaberes, 2021.

GRATTAN, David R.; LETISSIER, P. **Controle hipotalâmico da secreção de prolactina e as múltiplas funções reprodutivas da prolactina.** Knobil and Neill's Physiology of Reproduction, v. 1, p. 469-526, 2015.

HANSEN, Michele *et al.* **Assisted reproductive technology and birth defects: a systematic review and meta analysis.** Hum Reprod Update, v. 19, 2013.

HERBISON, Allan E. **O gerador de pulso de hormônio liberador de gonadotrofinas.** *Endocrinologia*, v. 159, n. 11, p. 3723–3736, 2018.

HOGEMANN, Edna Raquel. **Bioética, alteridade e o embrião humano.** **Rio de Janeiro: Multifoco**, 2015.

JONES, Michelle; GOODARZI, Mark. **Determinantes genéticos da síndrome dos ovários policísticos: progresso e direções futuras.** *Fertility and Sterility*, v. 106, n. 1, p. 25–32, 2016.

KYRITSI, Eleni Magdalini. *et al.* **O valor da prolactina na predição do prolactinoma na síndrome do ovário policístico hiperprolactinêmico.** *European Journal of Clinical Investigation*, v. 48, n. 7, p. e12961, 2018.

LÉPORI, Liliana Rosa. **Síndrome do ovário poliquístico. Miniatlas.** Letbar Associados S.A. © Licitelco S.L., ISBN: 978-987-148105-7, 2013.

LOURENÇO, Benito; QUEIROZ, Lígia Bruni. **Crescimento e desenvolvimento puberal na adolescência.** *Revista de Medicina (São Paulo)*, São Paulo, v. 89, n. 2, p. 70–75, abr./jun. 2010.

MAIA, Larissa Oliveira; PEREIRA, Maria Marta. **Tratamento não farmacológico para síndrome dos ovários policísticos**, 2015.

MARCONDES, José Antonio Miguel. *et al.* **Dificuldades e armadilhas no diagnóstico da síndrome dos ovários policísticos.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 55, p. 6-15, 2011.

MARCONI, Marina de Andrade; LAKATOS, Eva Maria. **Fundamentos de metodologia científica.** 8. ed. São Paulo: Atlas, 2017.

MARIEB, Elaine N.; HOEHN, Katja. **Anatomia e Fisiologia.** 9. ed. São Paulo: Pearson, 2013.

MARIEB, Elaine Nicpon; HOEHN, Katja. **Anatomia e Fisiologia.** p. 385–438, 2009.

MCCARTNEY, Christopher R.; MARSHALL, John C. **Síndrome dos ovários policísticos.** *New England Journal of Medicine*, v. 375, n. 1, p. 54-64, 2016.

MEDEIROS, Ana Júlia Gomes. *et al.* **Abordagem do diagnóstico e tratamento da síndrome dos ovários policísticos.** *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 23, n. 8, p. e13503-e13503, 2023.

MILLER, Walter L. **Biossíntese de androgênios do colesterol para DHEA.** *Molecular and Cellular Endocrinology*, v. 198, n. 1-2, p. 7-14, 2002.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da síndrome de ovários policísticos.** 2020.

MONTANARI, Tatiana. **Histologia: texto, atlas e roteiro de aulas práticas.** 2016.

MOORE, Keith L. **The Developing Human.** 10. ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2015.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. **Moore: anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

MOORE, Keith L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, Mark G. **Embriologia Clínica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

MORAES, Iara A.; ROCHA, Natália C. **Hipotálamo e hipófise**. Instituto Biomédico da UFF, 2024.

MOREIRA, Ana Raquel Silva. **Metformina no tratamento da infertilidade na síndrome do ovário poliquístico**. Tese de Doutorado. Universidade da Beira Interior.

MOREIRA, Simone *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos: enfoque psicossocial**. Acta Médica Portuguesa, v. 23, n. 2, p. 237-242, 2010.

MOURA, Heloísa Helena G. *et al.* **Síndrome do ovário policístico: abordagem dermatológica**. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 86, p. 111-119, 2011.

MULDERS, André G. *et al.* **Previsão de chances de sucesso ou complicações na ovulação da gonadotrofina indução na infertilidade anovulatória normogonadotrófica**. Reproduzir Biomédica On-line, v. 7, n. 2, p. 170-178, 2003.

NESTLER, John E. **Papel dos andrógenos nos defeitos metabólicos e reprodutivos da síndrome dos ovários policísticos: um modelo novo**. Biology of Reproduction, v. 63, n. 5, p. 1318-1321, 2000.

NESTLER, John E. **Metformina para o tratamento da síndrome dos ovários policísticos**. New England Journal of Medicine, v. 358, n. 1, p. 47-54, 2008.

NORMAN, Robert J. *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos**. Reprodução Humana, v. 12, n. supl_1, p. 53-62, 1997.

OLIVEIRA, Isabela M.; ALMEIDA, Rafaela B. A. **Impactos da síndrome dos ovários policísticos na saúde feminina: uma revisão**, 2023.

ORTEGA, Marcella Jebaili *et al.* **A importância do profissional biomédico para diagnóstico de papilomavírus humano agente etiológico do câncer cervical**. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 6, p. 26743–26757, 2023.

PALOMBA, Stefano *et al.* **Programa de treinamento físico estruturado versus dieta hipocalórica hiperproteica em pacientes obesas com síndrome dos ovários policísticos com infertilidade anovulatória: um estudo piloto de 24 semanas**. Human Reproduction, v. 23, n. 3, p. 642-650, 2008.

PASQUALOTTO, Fábio Firmbach. **Investigação e reprodução assistida da infertilidade**. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, v. 29, n. 2, 2007.

PICCINI, Cristian Daniel. *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos, complicações metabólicas, cardiovasculares, psíquicas e neoplásicas de longo prazo**. Clinical and Biomedical Research, v. 40, n. 3, 2020. Acesso em: 26 ago. 2024.

PORETSKY, Leonid. *et al.* **O sistema regulador ovariano relacionado à insulina na saúde e na doença.** *Endocrine Reviews*, v. 20, n. 4, p. 535-582, 1999.

QUENBY, Siobhan; BROSENS, Jan J. **Human implantation: a tale of mutual maternal and fetal attraction.** *Biology of Reproduction*, v. 88, 2013.

RAIMUNDO, Douglas Donizetti; DA CUNHA, Diequison Rite. **Análise da preparação acadêmica, expectativa profissional e do conhecimento dos acadêmicos do curso de Biomedicina na área de Imagenologia.** *Conexão Ciência (Online)*, v. 15, n. 1, p. 18–26, 2020.

REIS, Rosana Maria *et al.* **A síndrome dos ovários policísticos pode interferir nos resultados da fertilização in vitro?.** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 26, p. 727-733, 2004.

REZENDE, Jorge Filho.; MONTENEGRO, Carlos Antonio Barbosa. **Obstetrícia Fundamental.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA, 2017.

RODRIGUES, Ana Raquel; TABIN, Clifford J. **Desertos e ondas na expressão gênica.** *Science*, v. 340, p. 1181, 2013.

ROSA-E-SILVA, Ana Carolina; DAMÁSIO, Lia Cruz. **Conceito, epidemiologia e fisiopatologia aplicada à prática clínica.** In: *Síndrome dos ovários policísticos*. 3. ed. São Paulo: FEBRASGO, 2023. Cap. 1. p. 1-19.

ROSENFELD, Robert L. **Avaliação diagnóstica da síndrome dos ovários policísticos em adolescentes.** UpToDate, 2020.

ROTTERDAM ESHRE. **Consenso revisado em 2003 sobre critérios diagnósticos e riscos à saúde a longo prazo relacionados à síndrome dos ovários policísticos.** *Fertilidade e Esterilidade*, v. 81, n. 1, p. 19-25, 2004.

SADLER, Thomas W. **Embriologia médica.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

SANTANA, Laura Ferreira *et al.* **Tratamento da infertilidade em mulheres com síndrome dos ovários policísticos.** *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 30, n. 4, p. 201–209, abr. 2008.

SANTOS, Felipe Amaro *et al.* **Eixo hipotálamo-hipófise-gônadas: aspectos endócrinos.** *Ciência Animal*, n. 4, p. 110–129, 2024.

SANTOS, R. M.; ÁLVARES, A. C. M. **Revisão de literatura sobre a síndrome do ovário policístico.** *Revista de Iniciação Científica e Extensão*, v. 1, n. Esp 2, p. 261-265, 2018.

SARAIVA, M. V. A. *et al.* **Hormônios hipofisários e seu papel na foliculogênese.** *Revista Brasileira de Reprodução*, v. 34, n. 4, p. 206–221, 2010.

SCHOENWOLF, Garry C. *et al.* **Larsen's human embryology.** 6. ed. Filadélfia, PA: Elsevier – Health Sciences Division, 2021.

SHORAKAE, S. *et al.* **Síndrome dos ovários policísticos: uma condição hormonal comum com grandes sequelas metabólicas que os médicos devem conhecer.** Estagiário Med J, v. 44, n. 8, p. 720-726, 2014.

SIDRA, Syeda.; TARIQ, Muhammad Haseeb; FARRUKH, Muhammad Junaid; MOHSIN, Muhammad. **Avaliação das manifestações clínicas, riscos à saúde e qualidade de vida em mulheres com síndrome dos ovários policísticos.** PLoS ONE, v. 14, n. 10, p. e0223329, 2019.

SILVA DE SÁ, Marcos Felipe. **Qualidade de vida em mulheres com SOP.** In: **Síndrome dos ovários policísticos.** São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), p. 40-55, 2018.

SILVA, D. A. *et al.* **Seminários de Biomedicina do Univag,** 2017.

SILVA, Regina do Carmo; PARDINI, Dolores P.; KATER, Claudio E. **Síndrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, v. 50, p. 281-290, 2006.

SIMPSON, J. L. **Birth defects and assisted reproductive technology.** Semin Fetal Neonatal Med, v. 19, 2014.

SPRITZER, Poli Mara *et al.* **Prevalência e características da síndrome dos ovários policísticos em mulheres brasileiras: protocolo para um estudo de caso–controle em nível nacional.** BMJ Open, v. 9, n. 10, p. e029191, 2019.

SPRITZER, Poli Mara. **Síndrome dos ovários policísticos: revisando o diagnóstico e manejo dos distúrbios metabólicos.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, v. 58, n. 2, p. 182-187, 2014.

STENER-VICTORIN, Elisabet *et al.* **Modelos animais para entender a etiologia e a fisiopatologia da síndrome dos ovários policísticos.** Endocrine Reviews, v. 41, n. 4, p. bnaa010, 2020.

TARTAGNI, Cicinelli *et al.* **Efeito da finasterida na indução da ovulação em mulheres não responsivas (hiperandrogênicas) com síndrome dos ovários policísticos (SOP).** Fertility and Sterility, v. 94, n. 1, p. 247-249, jun. 2010.

TAVIAN, Manuela *et al.* **Embryonic origin of human hematopoiesis.** The International Journal of Developmental Biology, v. 54, n. 6-7, p. 1061–1065, 2010.

TELETIN, M.; VERNET, N.; GHYSELINCK, N. B. **Papel do ácido retinóico na diferenciação das células germinativas.** Curr Top Dev Biol, v. 125, 2017.

WANG, R.; MOL, B. W. **Os critérios de Rotterdam para síndrome dos ovários policísticos: critérios baseados em evidências?** Zumbir Reprodução, v. 32, n. 2, p. 261-264, 2017.

WOLPERT, Lewis *et al.* **Princípios de Biologia do Desenvolvimento.** 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. p.461-462.

XAVIER, Elen Chaves; FREITAS, Francisca Marta. **Manejo dietético e suplementar na fisiopatologia da síndrome dos ovários policísticos.** Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, v. 10, n. 15, p. e237101522975, 2021.

YELA, Daniela Angerame. **Particularidades do diagnóstico e da terapêutica da síndrome dos ovários policísticos na adolescência.** *In*: Síndrome dos ovários policísticos, p. 16, 2018.