

Síndrome do Ovário Poliquístico



Miniatlas

Síndrome do ovário poliquístico

Introdução

Em 1935, os médicos *Stein e Leventhal* publicaram os resultados dum estudo realizado num grupo de mulheres que apresentava amenorreia, hirsutismo, obesidade e ovário poliquístico. Constitui assim a primeira descrição de uma doença complexa, atualmente reconhecida como síndrome do ovário poliquístico.

Esta doença afecta 4 a 12% das mulheres em idade reprodutiva. Passados mais de 70 anos desta descoberta, mantem-se a necessidade de obter maior conhecimento desta patologia. Sendo assim, na última década, os estudos orientados para a fisiopatologia e para o tratamento desta síndrome tem aumentado de forma significativa.

Apesar das evidências científicas em relação à doença serem limitadas, reconhecem-se, as potenciais complicações metabólicas e cardiovasculares que podem estar associadas.

Neste livro estão descritos os conceitos mais recentes sobre as causas, diagnóstico e tratamento desta condição clínica.

Índice

Anatomia e fisiologia do ovário

- Anatomia do ovário.....	8
- Histologia do ovário.....	10
- Fisiologia do ovário.....	12
- Ovário e sistema endócrino.....	14
- Hormonas dos ovários.....	16
- Ciclo menstrual e ciclo do ovário.....	18
- Ovulação.....	20

Síndrome do ovário poliquístico

- Definição do síndrome do ovário poliquístico.....	24
- Epidemiologia.....	26
- Etiologia.....	28
- Fisiopatogenia.....	30
- Anatomia patológica.....	32
- Manifestações clínicas na adolescência.....	34
- Manifestações clínicas na idade adulta.....	36
- Complicações obstétricas.....	38
- Complicações metabólicas.....	40
- Outras complicações.....	42

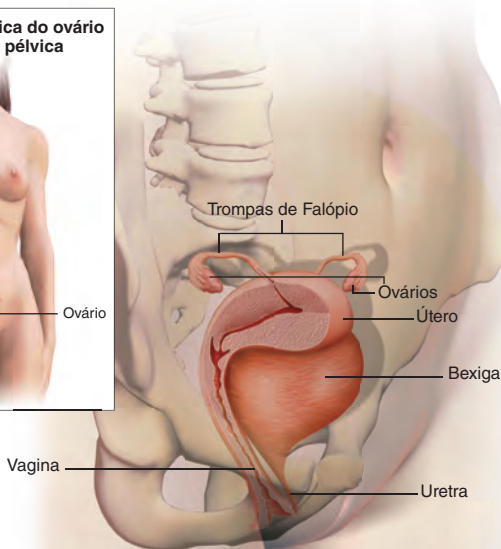
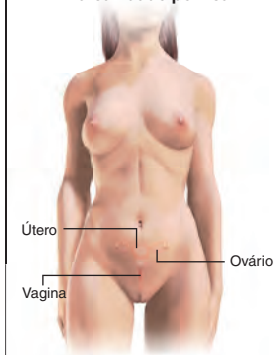
Diagnóstico e tratamento

- Critérios diagnósticos para o SOP.....	46
- Métodos para o diagnóstico complementar.....	48
- Diagnósticos diferenciais.....	50
- Objetivos e generalidades do tratamento do SOP.....	52
- Tratamento das alterações menstruais.....	54
- Tratamento do hirsutismo.....	56
- Tratamento da infertilidade.....	58
- Tratamento das complicações metabólicas.....	60
- Referências.....	63

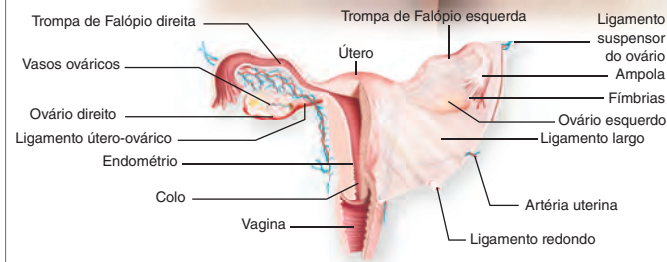
Anatomia e fisiologia do ovário

Os ovários são órgãos/gónadas pares em forma de amêndoa cujo tamanho é variável, podendo atingir dimensões de 5x3x3 cm (1)(2)(3). Esta variação depende de fatores hormonais, os quais a cada ciclo menstrual e com a idade (2). Os ovários estão suspensos entre a parede da cavidade pélvica e o útero, e são sustentados pelos ligamentos largo, ovárico e infundíbulo-pélvico ou suspensor do ovário (1)(2). O primeiro une-se à zona inferior do ovário, na superfície correspondente ao hilo, através do mesovário. O ligamento ovárico une a zona interna do ovário com o útero, enquanto que o o infundibulopélvico conecta com a parte externa do ovário (2). Neste último encontra-se o feixe vasculo-nervoso primário, que penetra no ovário através do mesovário. A irrigação depende da artéria ovárica, a inervação, pelos plexos nervosos ovários e útero-vaginais (1)(2).

Situação anatômica do ovário na cavidade pélvica



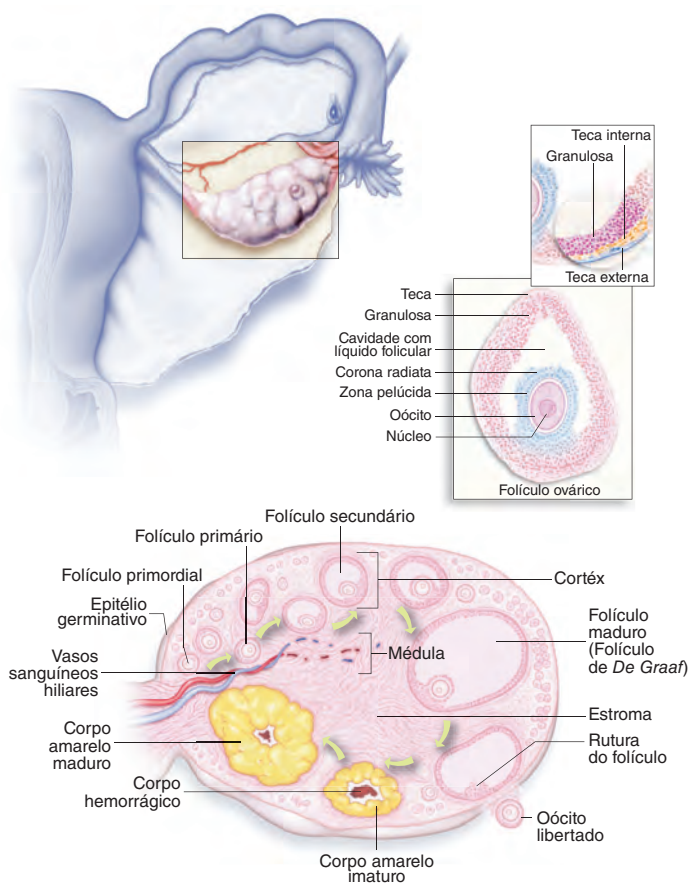
Relações do ovário com outros órgãos e elementos constituintes do aparelho reprodutor feminino



Os ovários são constituídos pelo córtex e pela medula, e cobertos por uma camada epitelial de células cuboides ou ligeiramente cilíndricas, denominada epitélio germinativo (2)(3). O epitélio relaciona-se com uma fina cápsula fibrosa denominada túnica albugínea (3).

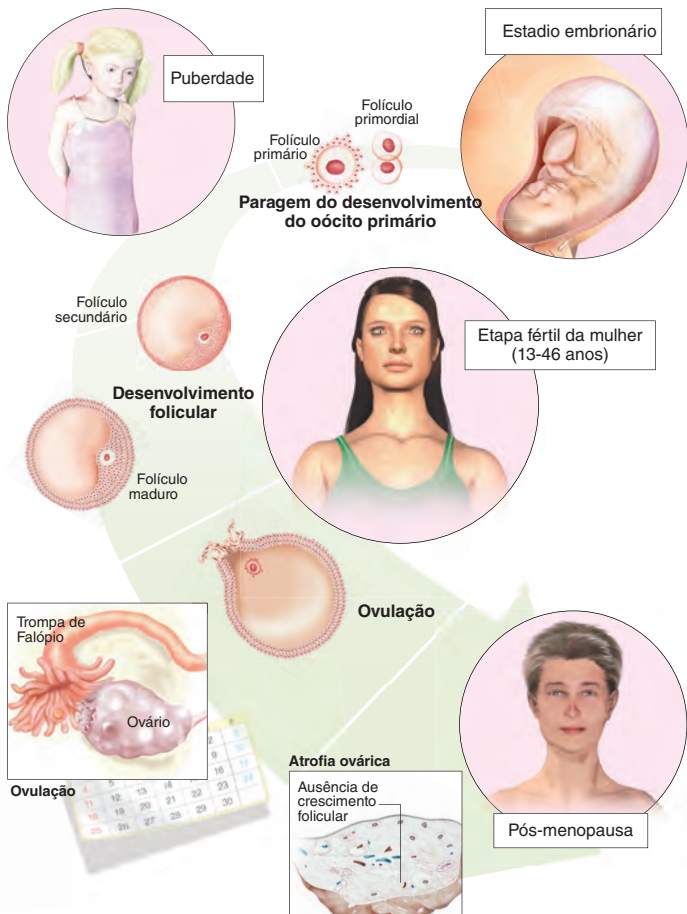
O córtex corresponde à maior parte do ovário; contém o estroma de tecido conjuntivo no qual existem os folículos nos diversos estádios de evolução (1)(2)(3). Cada um destes, possui um óvulo envolvido por uma ou mais camadas de células epiteliais (foliculares), as quais formam a camada granulosa do folículo em crescimento. Depois de libertar o óvulo, no processo da ovulação, o folículo transforma-se em corpo lúteo e, na ausência de gravidez, converte-se em corpo *albicans* (3)(4).

A medula ocupa o hilo do ovário, e é constituída principalmente por tecido conjuntivo laxo e vasos sanguíneos (2)(3). As células epitelióides produzem hormonas esteróides (4).



Os ovários desempenham uma ação crucial na reprodução, pois esta função inicia-se com a produção das células da reprodução (óvulos). (5). Na fase embrionária, as células germinativas primordiais diferenciam-se em oogônias, as quais iniciam a primeira divisão meiótica como oócitos primários (2)(3). O desenvolvimento dos oócitos primários está em fase latente até à puberdade (2). Durante a idade fértil da mulher, entre os 13 e os 46 anos, um folículo primordial desenvolve-se de forma que um óvulo seja libertado para as trompas e progrida até à cavidade do útero. Este fenómeno ocorre uma vez por mês alternadamente em cada ovário. Os restantes folículos que não alcançam o desenvolvimento ótimo degeneram mediante um processo de atresia (1)(3)(5). Na vida adulta, o epitélio germinativo é substituído por uma cápsula fibrosa (1). Por outro lado, as modificações mensais na secreção de hormonas femininas têm correspondência com alterações físicas nos ovários e noutros órgãos sexuais (5).

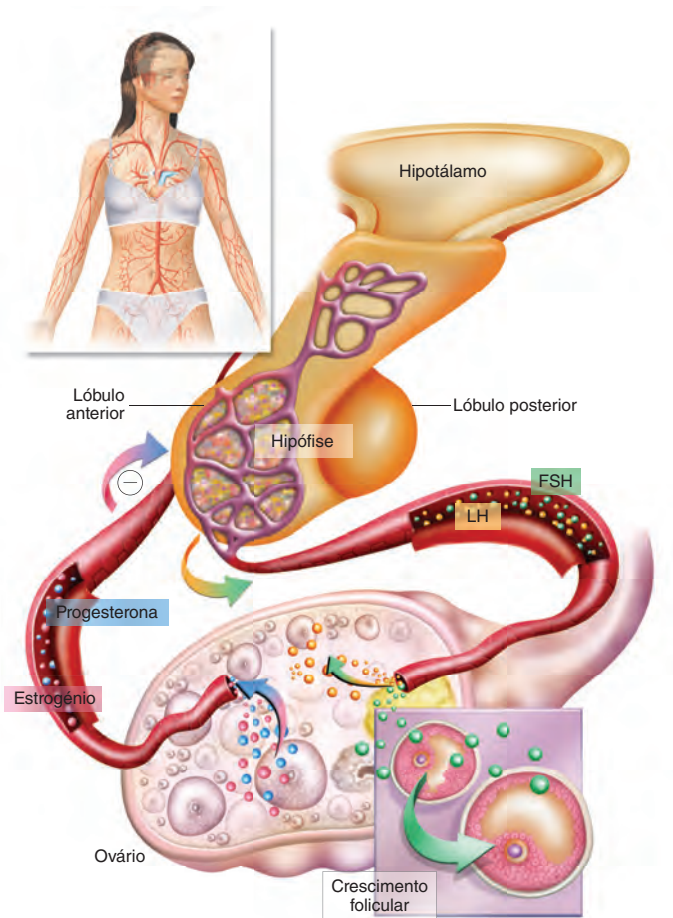
Fisiologia do ovário ■



O sistema hormonal feminino inclui três hierarquias de hormonas: hipotalâmicas, hipofisárias e ovárias. A secreção varia ao longo de cada faixa etária feminina, exceto no caso da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH), que é secretada de forma pulsátil pelo hipotálamo (5)(6). As hormonas com origem na hipófise anterior são a foliculo-estimulante (FSH) e a luteinizante (LH), cuja secreção depende da ação das GnRH (5)(6).

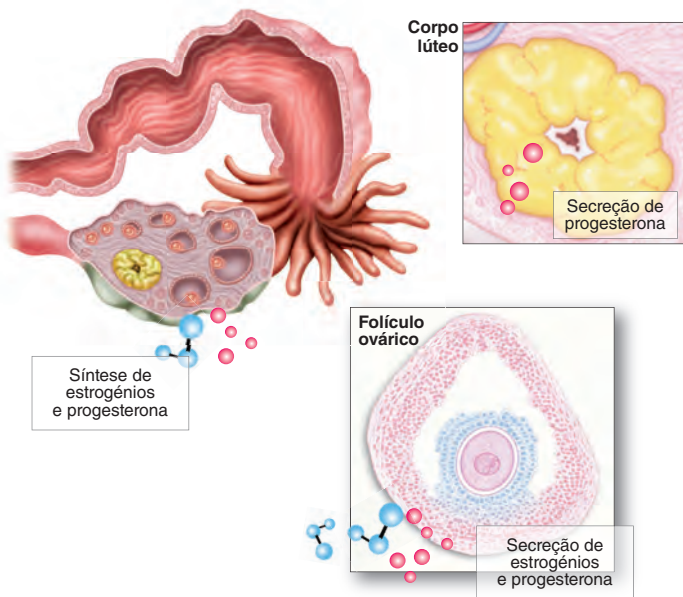
Finalmente, a secreção das hormonas dos ovários, o estrogénio e a progesterona são responsáveis pela retro-inibição sobre a hipófise, ao diminuir os níveis de FSH e exercer uma ação dupla sobre a secreção de LH: os níveis reduzidos de estrogénios inibem a secreção de LH, e ocorre o contrário com os níveis elevados destes esteroides das gónadas (5)(6).

Ovário e sistema endócrino ■



As principais hormonas ovárias são os estrogénios e os progestagénios. Deste dois grupos, as mais importantes são o estradiol e a progesterona, respetivamente. Os estrogénios promovem especialmente o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários femininos, enquanto que os progestagénios preparam o útero para a gravidez e as mamas para a lactação (5). Os folículos em crescimento durante a fase proliferativa de cada ciclo secretam um líquido folicular abundante em estrogénio, enquanto o estroma que circunda o folículo em desenvolvimento forma a teca folicular, cujas células secretam androstenediona e testosterona (3)(5). As células da granulosa, sob influência da FSH, sintetizam aromatase, uma enzima que transforma a androstenediona em estradiol (3) (6). Por outro lado, estas células da granulosa e da teca, sob os efeitos da LH, produzem progesterona. Depois da ovulação, o corpo lúteo secreta progesterona e estrogénios durante aproximadamente 12 dias (5).

Hormonas dos ovários ■



Funções dos estrogénios



Promovem o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários na mulher

Funções da progesterona



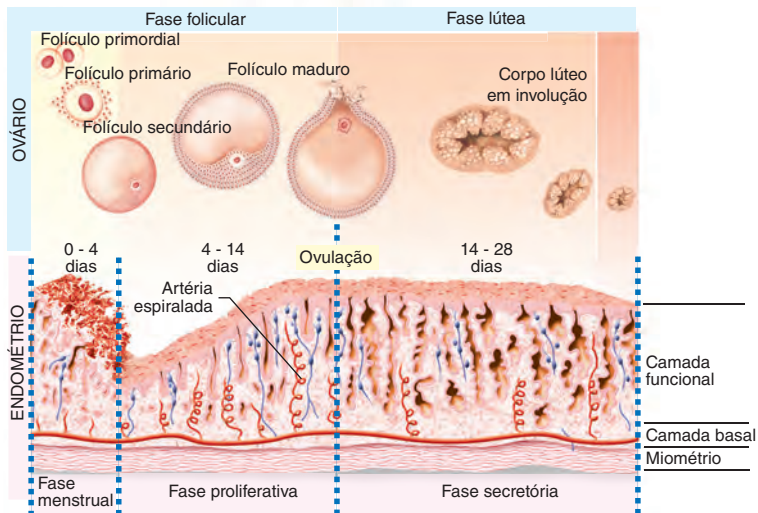
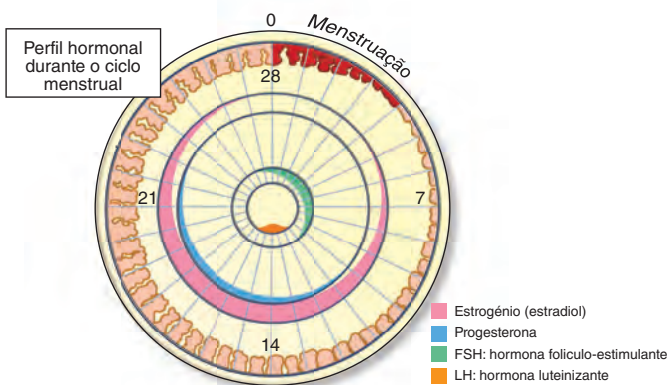
Prepara o útero para a gestação e as glândulas mamárias para a lactação

As alterações rítmicas na secreção de hormonas femininas são conhecidas como ciclo menstrual; cuja duração oscila entre os 20 e os 45 dias, tendo como valor médio 28 dias (5). Ao nível ovárico, o ciclo pode ser dividido em duas fases: folicular e luteínica. (6).

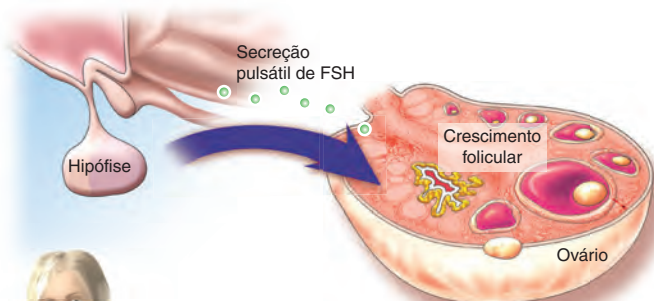
No início de cada ciclo, os níveis de esteroides das gónadas são reduzidos e ocorre o aumento das hormonas FSH e LH (5)(6). A primeira permite o desenvolvimento de folículos, os quais segregam estrogénio, enquanto que a LH é imprescindível para o crescimento final do folículo e para a ovulação, que ocorre normalmente na primeira metade do ciclo (5)(6).

Depois da ovulação, as células do folículo que libertou o óvulo, transformam-se no corpo lúteo, que, sob influência da LH segrega estrogénio e progesterona (3)(6). Na ausência de gravidez, o corpo lúteo degenera e ocorre a menstruação. A diminuição de gonadotrofinas circulantes provoca o aumento da secreção de FSH e LH, iniciando assim um novo ciclo menstrual (3)(5)(6).

Ciclo menstrual e ciclo do ovário ■

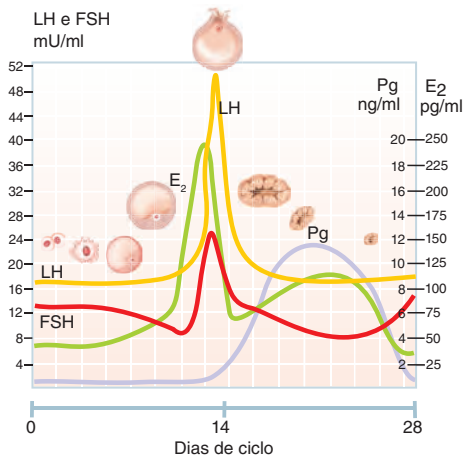


A partir da puberdade, a libertação mensal da FSH hipofisária desencadeia o desenvolvimento de folículos e destes apenas um se desenvolve e atinge o estágio maduro ou pré-ovulatório (folículo de *Graaf*) (3)(6). Antes da ovulação, o ócito completa a primeira divisão meiótica, originando o ócito secundário e o primeiro corpo polar. Esse ócito inicia a segunda divisão meiótica parcial, enquanto que o corpo polar é libertado (5). O estímulo para a ovulação consiste num pico de LH hipofisária desencadeado pelos níveis crescentes de estrogénio produzidos pelo folículo maduro dominante (3)(6). Aproximadamente um dia antes da ovulação, o pico de LH aumenta a secreção de progesterona e, em poucas horas, originam-se os fenómenos que conduzem à expulsão do ócito maduro da superfície ovárica para ser capturado pela trompa de Falópio (3)(5)(6).



Puberdade

Ovulação

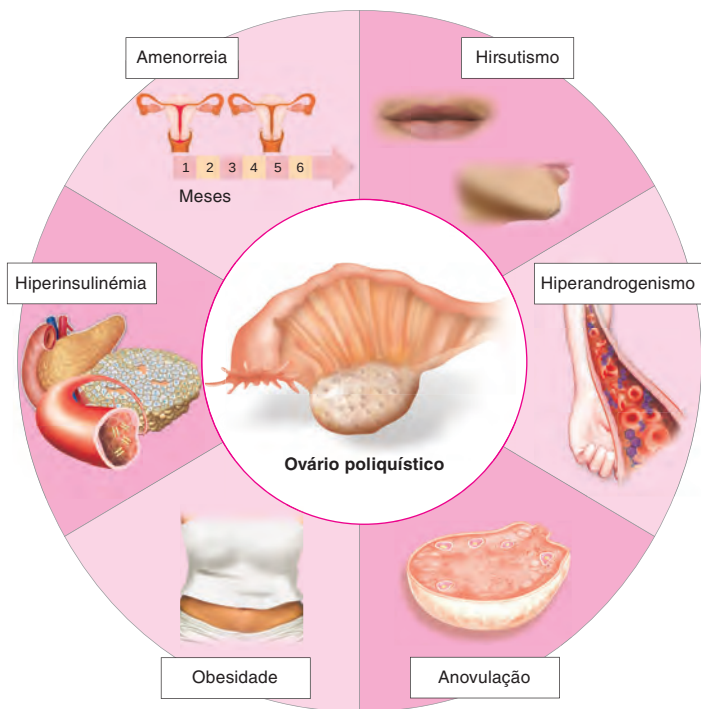


Síndrome do ovário poliquístico

A síndrome do ovário poliquístico (SOP) é uma das patologias endócrinas mais frequentes nas mulheres e é a principal causa de androgenismo e hirsutismo (7)(8)(9). Esta doença é caracterizada pela presença de oligomenorreia ou amenorreia com hiperandrogenismo, e a característica mais importante é a existência de numerosos folículos quísticos ou quistos foliculares (4)(9). Esta entidade clínica pode ocorrer desde o início da vida reprodutiva da mulher com a presença de menstruações irregulares ou surgir na fase mais adulta, associada à obesidade (9).

Os sinais e sintomas são heterogénios mas existem aspetos muito sugestivos: anovulação persistente, obesidade, hirsutismo e raramente sinais de virilidade (4)(8). Acrescente-se que numa proporção significativa de portadoras da síndrome constata-se excesso de peso e hiperinsulinismo (9).

Definição do síndrome ■ do ovário poliquístico



O SOP afeta 3 a 10% das mulheres em idade reprodutiva (4)(7). Esta variação na prevalência relaciona-se com os critérios utilizados para definir a doença e com os fatores etnodemográficos e ambientais dos diferentes grupos populacionais (8)(10). Por exemplo, o hirsutismo ocorre em 70% das mulheres dos Estados Unidos da América com SOP, e no Japão afeta apenas 20% da população com a síndrome (9).

As condições associadas à SOP incluem: infertilidade oligo-anovulatória, a obesidade, a insulinoresistência, a diabetes *mellitus*, antecedentes familiares de primeiro grau com SOP, antecedentes de adrenarca prematura e o uso de antiepiléticos (10).



A prevalência parece ser maior em mulheres mexicanas e americanas do que em caucasianas ou afro-americanas

Alterações associadas a um maior risco de poliquistose ovárica

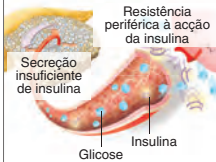
Infertilidade oligo-anovulatória/anovulatória

Trompa de Falópio



Ovário

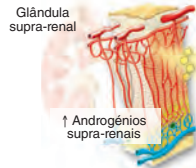
Insulinorresistência e diabetes *mellitus*



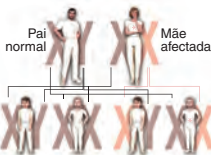
Glicose

Insulina

Adrenarca prematura



Familiares de primeiro grau com SOP



Obesidade



Uso de antiepiléticos



Desconhece-se a etiologia do SOP (4)(7), sendo provável a ação multifatorial, tendo como origem uma alteração multigenica complexa; nesse sentido, existe investigação sobre a interferência de genes relacionados com a secreção e a ação de gonadotrofinas; insulina e androgénios, e com a regulação de peso e energia (8)(9)(10).

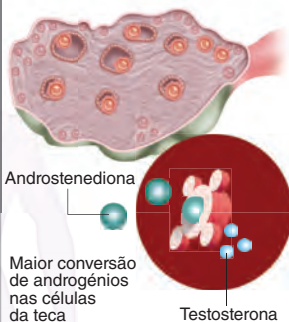
O hiperandrogenismo e a anovulação podem ser causados por alterações nos ovários, glândulas suprarrenais, adiposidade periférica e no eixo hipotálamo-hipofisário (9).

A maioria das mulheres nesta condição apresenta alterações na estimulação das gonadotrofinas (7)(8). Por outro lado, considera-se que existem anomalias na regulação enzimática envolvida na síntese de androgénios, e que as células da teca ovárica de mulheres com SOP seriam mais eficientes para converter androstenediona em testosterona (4)(8).

Adiposidade periférica

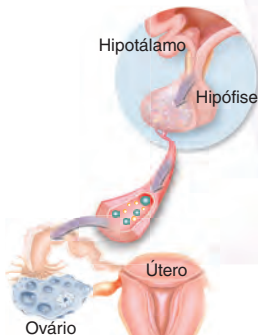


Alterações ováricas

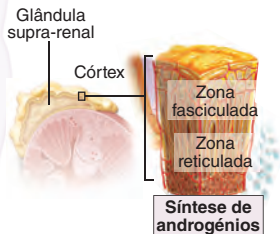


Hiperandrogenismo e anovulação

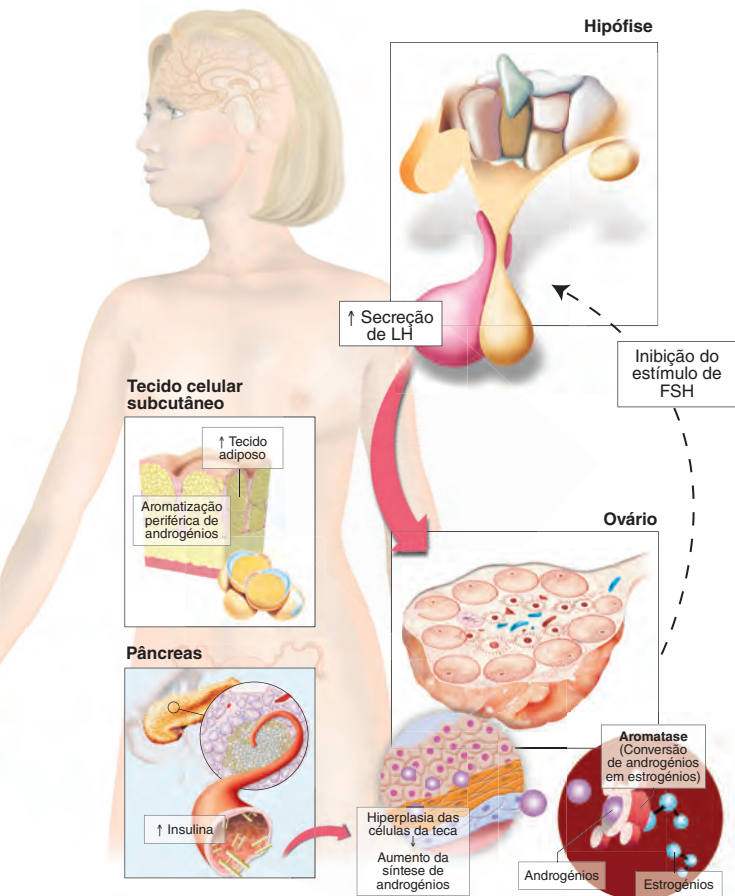
Alteração do eixo hipotálamo-hipofisário



Hipersecreção de androgênios na glândula supra-renal

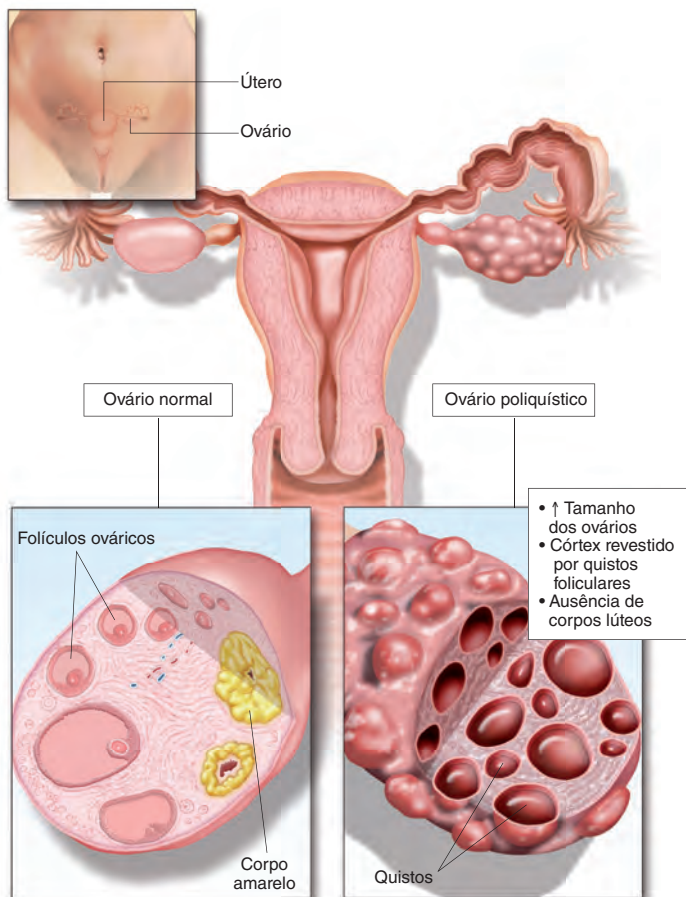


O aumento da LH, em relação com a FSH, estimularia as células da teca folicular, as quais produziram em excesso androstenediona e testosterona (4)(7)(9). As aromatasas ováricas convertem a primeira em estrona e estradiol, e o tecido adiposo excedentário induz o aumento da aromatização periférica (7)(9). Os níveis elevados de estrogénios suprimiriam a secreção de FSH e favoreceriam a estimulação constante de LH, com a conseguinte anovulação, formação de múltiplos quistos e hiperplasia das células da teca com a produção exagerada de androgénios (7). Por outro lado, a insulinoresistência e a hiperinsulinemia também participam na alteração da esteroidogénese (9)(10). A insulina favorece a produção de androgénios na teca e inibe a síntese hepática das proteínas que transportam em circulação a testosterona, originando o aumento sérico da testosterona livre (8)(10).



No SOP, o tamanho dos ovários pode estar aumentado entre duas a cinco vezes em relação às dimensões consideradas normais. Em corte, verifica-se que o córtex é liso, com um aspeto cinza e que se encontra coberto quase todo por quistos subcorticais de 0,5 a 1,5 cm de diâmetro (4)(9). Inferiormente ao córtex superficial, que se encontra espessado e fibrosado, existe grande quantidade de quistos foliculares e hiperplasia da teca interna. Assim, é frequente a ausência do corpo lúteo (4).

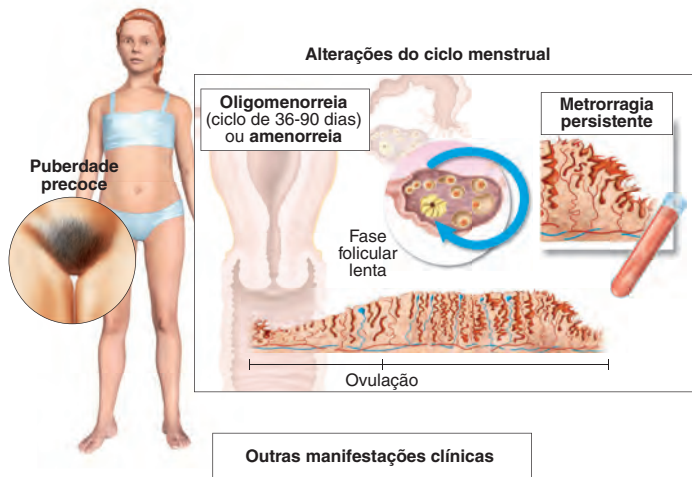
A nível microscópico é possível observar fibrose e hipocelularidade do córtex, e os vasos sanguíneos proeminentes. Nesta patologia, o ovário evidencia folículos atrésicos de dimensões reduzidas, e pode conter maior proporção de folículos cuja teca interna se revela luteinizada. Além disso, no estroma é possível encontrar células estromais luteinizadas. (9).



As alterações que motivam recorrer ao apoio médico nas mulheres com SOP, surgem na puberdade. Antecedentes pessoais de pubarca precoce podem ser os primeiros indicadores da síndrome (11). A anovulação pode expressar-se como oligomenorreia ou amenorreia e, em determinadas ocasiões, pode causar metrorragias persistentes que precipitam a anemia (8)(11). Outro sinal frequente é o excesso de peso e a obesidade, o que agrava as alterações reprodutivas e metabólicas (8).

As manifestações cutâneas do hiperandrogenismo incluem hirsutismo, acne, *acantosis nigricans* e alopecia androgénica. Estes efeitos dermatológicos e a obesidade podem ter implicações negativas na auto-imagem das adolescentes, com consequências emocionais e psicológicas significativas, como ansiedade e depressão (8) (11). Por outro lado, as adolescentes obesas com SOP têm maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares na idade adulta (11).

Manifestações clínicas na adolescência ■



Outras manifestações clínicas



Hirsutismo



Acne



Acanthosis nigricans



Alopécia androgénica



↑ Peso corporal / Obesidade

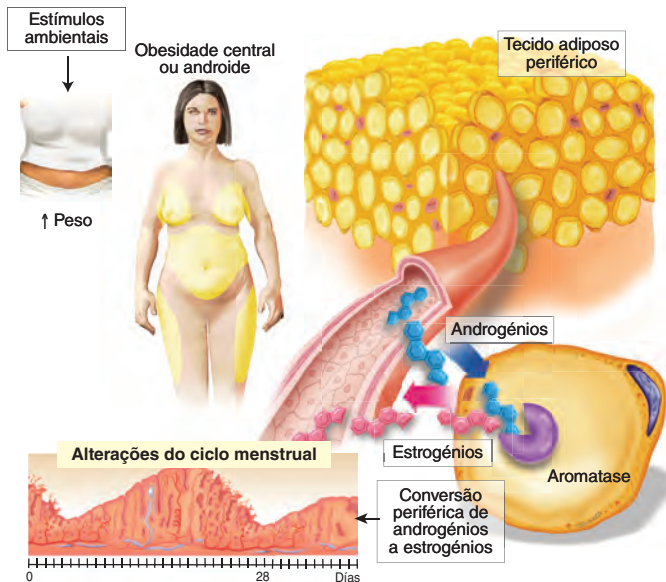


Ansiedade / Depressão

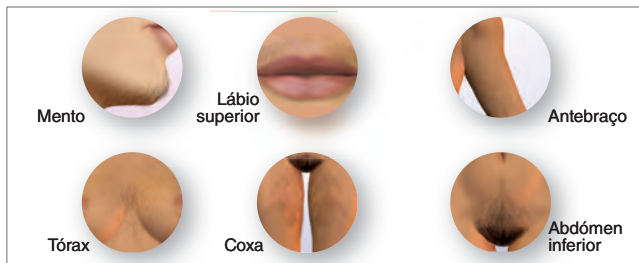
É importante recordar que esta entidade nosológica é uma síndrome, e a apresentação clínica é variável (12). Pode surgir na puberdade devido a estímulos ambientais, como o aumento de peso (8). As características essenciais são a oligo-anovulação, anovulação e hiperandrogenismo (12), e manifesta-se com hirsutismo, amenorreia (50% dos casos), obesidade, metrorragias e virilização (40, 30 e 20% dos casos, respetivamente) (7). A distribuição da adiposidade habitualmente é central ou andróide, e apenas 20% das doentes apresenta menstruações normais (7)(9). Devido às alterações ovulatórias, pode ocorrer infertilidade (12).

Outras características da SOP são a insulinoresistência, a hiperinsulinemia e maior risco de desenvolver cancro do endométrio (7) (12).

Manifestações clínicas na idade adulta ■



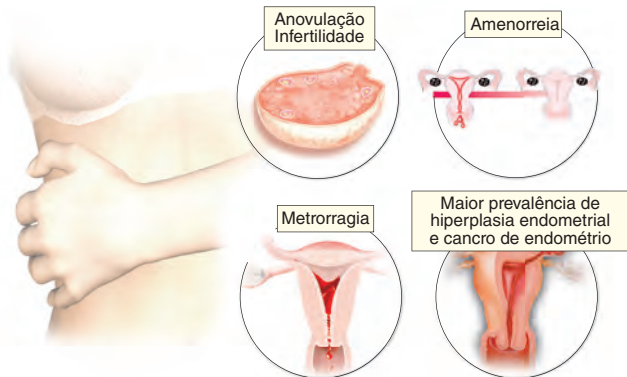
Hirsutismo



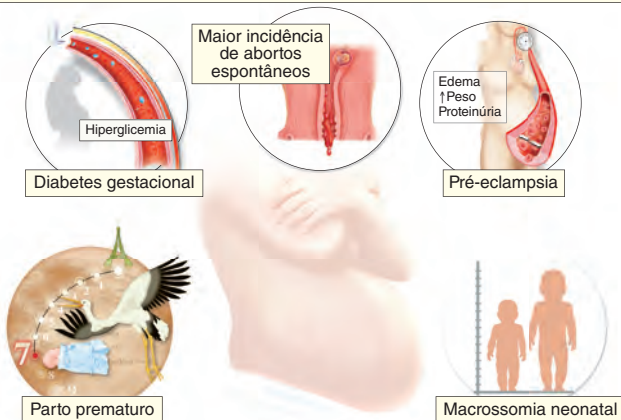
A anovulação ou oligoanovulação podem provocar alterações menstruais como amenorreia, oligomenorreia e metrorragias (8) (9). Nas portadoras do SOP existe também maior incidência de abortos espontâneos e complicações durante a gravidez como: diabetes gestacional, pré-eclampsia, parto pré-termo, macrosomia neonatal e morte fetal *“in útero”* (9)(11). Pode ocorrer com maior frequência a hiperplasia do endométrio, que está relacionada com a estimulação estrogénica, a obesidade e a diabetes tipo 2 no SOP (8)(9). A alteração do endométrio pode apresentar lesões bem diferenciadas. A ocorrência de cancro do endométrio é subjacente às alterações metabólicas e a prevenção desta neoplasia constitui um objetivo no tratamento do SOP. O hiperestrogenismo do SOP pode aumentar o risco de cancro da mama e dos ovários (9).

Complicações obstétricas ■

Complicações ginecológicas



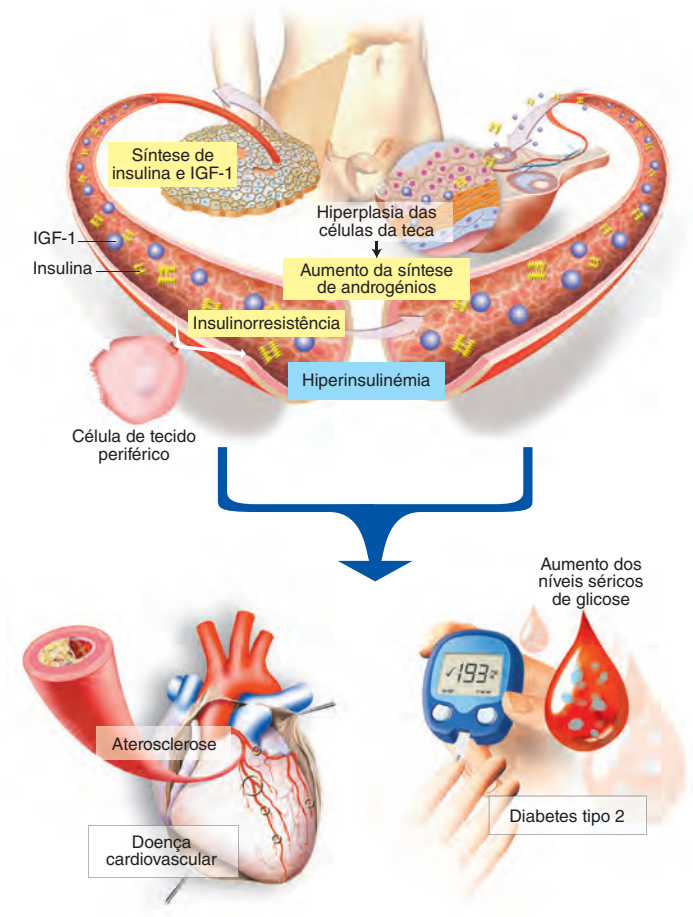
Complicações na gravidez



As mulheres com SOP comparativamente com as portadoras do síndrome metabólico (SM) também têm risco acrescido de doenças cardiovasculares, pois estas condições clínicas associam-se a insulinoresistência. O SOP pode ser considerado uma variante do SM que ocorre apenas nas mulheres, sendo proposta à SOP a designação ao síndrome XX (8).

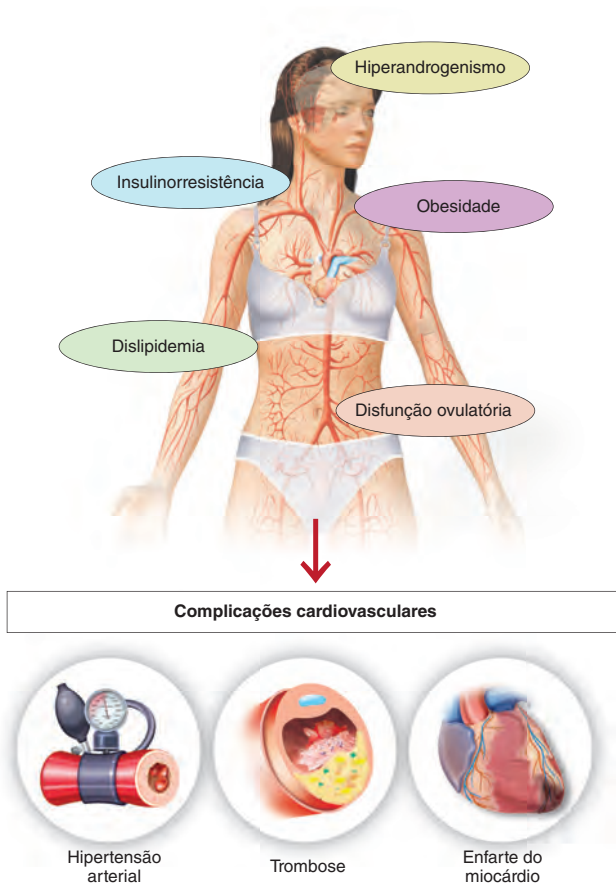
A insulinoresistência conduz a hiperinsulinemia e, eventualmente, ao desenvolvimento de hiperglicemia e diabetes tipo 2 (9). Este risco inclui as mulheres obesas e não obesas (11). Entre 30 a 40% das mulheres com SOP apresentam anomalias na tolerância à glicose, e 10% desenvolvem diabetes até à quarta década de vida (8)(9). A insulinoresistência e a hiperandrogenemia favorecem um perfil lipídico aterogênico (8)(9).

Complicações metabólicas ■



Algumas mulheres com SOP desenvolvem complicações cardiovasculares, como hipertensão arterial, seja durante a sua idade fértil ou em idades posteriores. Na maioria dos casos observa-se menos distensibilidade vascular e disfunção endotelial e também predisposição para desenvolver alterações macrovasculares, trombose e alterações na fibrinólise. A probabilidade de surgir enfarto do miocárdio aumenta para sete vezes (8)(9). O hiperandrogenismo, a insulinoresistência, a hipertensão, a dislipidemia, a obesidade e a disfunção ovulatória aumentam o risco de cardiopatias (11). Pode-se constatar no SOP, maior risco para a apneia do sono (8)(12). A detecção e o tratamento precoces deste síndrome na adolescência pode retardar e/ou prevenir complicações subjacentes e que surgem na idade mais avançada (11).

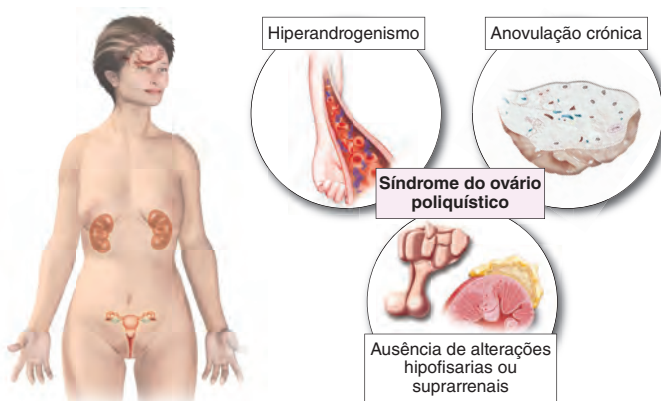
Outras complicações ■



Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico de SOP baseia-se no hiperandrogenismo ou na anovulação crônica, na ausência de determinadas alterações hipofisárias ou suprarrenais (13). Os principais critérios diagnósticos baseados no consenso modificado do *National Institute of Health and Child Health and Human Development* incluem a anovulação crônica, o hiperandrogenismo e respectivos sinais clínicos e a exclusão de outras etiologias. Os critérios *minor*, correspondem à insulinoresistência, ao surgimento de hirsutismo e obesidade na perimenarca, o aumento da relação LH:FSH e a anovulação intermitente associada com hiperandrogenemia (9)(14). Os critérios de *Rotterdam*, reunidos em consenso pela *European Society of Human Reproduction and Embryology/American Society of Reproductive Medicine*, definem o SOP na presença de pelo menos dois dos seguintes critérios: sinais clínicos ou bioquímicos sem outra etiologia de hiperandrogenismo, oligo-anovulação e anovulação e ovários poliquísticos (14).

Critérios diagnósticos para o SOP ■



Criterios do National Institute of Health and Child Health and Human Development

Critérios major	Critérios minor
Anovulação crônica	Insulinorresistência
Hiperandrogenismo e sinais clínicos	Hirsutismo e obesidade na perimenarca
Exclusão de outras patologias hipofisárias e suprarrenais	↑ Relação LH/FSH
	Anovulação intermitente associada a hiperandrogenismo

Critérios de Rotterdam

Pelo menos dois dos seguintes:

- Sinais clínicos ou bioquímicos de hiperandrogenismo



- Oligo-anovulação/Anovulação



- Ovário poliquístico



Dado que o SOP constitui o somatório de alterações, não existe uma prova definitiva para o diagnóstico (11)(15). As análises bioquímicas que procuram confirmar o SOP devem avaliar o hiperandrogenismo e a insulinoresistência (13). A avaliação endócrina inclui medições da testosterona total e livre e de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHE), marcador do hiperandrogenismo suprarrenal (11)(14)(15). Um índice da relação LH:FSH maior ou igual a 2 é sugestivo de SOP, ainda que não seja específico (13). Por outro lado, existem métodos para avaliar a hiperinsulinemia e a insulinoresistência, por exemplo a determinação da relação entre a glicemia em jejum e da insulinemia (inferior a 4,5 indica insulinoresistência) e a prova de tolerância à glicose (9).

Os achados ecográficos, se bem que não são suficientemente específicos nem sensíveis, revelam no entanto, o aumento bilateral na quantidade de microquistos (entre 0,5 a 0,8 cm), com mais de cinco destes em qualquer plano de imagens em cada ovário (9).

Métodos para o diagnóstico complementar ■



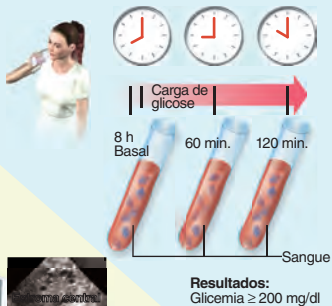
Análises bioquímicas

Avaliação endócrina

- Testosterona total e livre
- Sulfato de DHEA
- LH
- FSH
- Estradiol



Prova de tolerância oral à glicose



Ecografia transvaginal



O SOP é um diagnóstico de exclusão; na história clínica deve-se avaliar a possibilidade de outras alterações que possuem as mesmas manifestações clínicas e com outros sinais (13) (15). Entre as causas de anovulação durante a idade fértil da mulher incluem-se: insuficiência ovárica prematura, o emagrecimento acelerado, exercício físico em excesso, obesidade, suspensão da toma de anticoncepcionais hormonais, adenoma hipofisário com níveis elevados de prolactina, alterações hipogonadotróficas ou hipergonadotróficas, hiperprolactinemia, hipertireoidismo e hipotireoidismo (7)(9). O hiperandrogenismo pode ser causado por: hiperplasia suprarrenal congênita de início na vida adulta, síndrome de *Cushing* e neoplasias virilizantes ováricas ou suprarrenais (9)(11)(13).



O tratamento do SOP depende da gravidade dos sintomas e também dos objetivos da mulher afetada. Neste sentido, existem casos que necessitarão da utilização de contraceptivos hormonais, outros para indução da ovulação e ainda casos de controlo do hirsutismo (9)(11). As modificações do estilo de vida são fundamentais para o tratamento da síndrome em mulheres com excesso de peso (15). Nestes casos, o emagrecimento relaciona-se com melhorias no metabolismo e na função ovulatória e com a diminuição dos níveis dos androgénios (8) (9)(15). Assim, o tratamento da insulinoresistência pode atenuar as alterações metabólicas do SOP (8). Recomenda-se também, instruir a doente sobre consequências da síndrome, e ter em conta os fatores psicossociais que permitem auxílio na conduta do estilo de vida saudável (15).

Objetivos e generalidades ■ do tratamento do SOP



As alterações menstruais típicas do SOP podem gerar mal-estar na mulher e também significar risco para a saúde. As menstruações irregulares são incômodas dado à imprevisibilidade e dor associada, pois pode ocorrer maior fluxo menstrual. Os ciclos menstruais pouco frequentes também acarretam aumento de risco para o cancro do endométrio (13).

Para inibir a proliferação endometrial podem-se indicar anticoncepcionais orais que contenham uma combinação de estrogénios e progestagénios ou progestagénios cíclicos (8)(15).

O tratamento das irregularidades menstruais do SOP recomendado são os contraceptivos hormonais. Caso a mulher prefira não ter ciclos todos os meses, a administração de progesterona a cada três meses, em forma de acetato de medroxiprogesterona, pode ser uma opção (13). Recomenda-se realizar alterações de estilo de vida que permitam reduzir o peso em 5 a 10%; mesmo assim, o exercício físico regular é altamente benéfico (13)(15). O tratamento com metformina também melhora a ovulação e a regularidade dos ciclos menstruais (13)(15).

Tratamento das alterações menstruais ■

Anticonceção hormonal

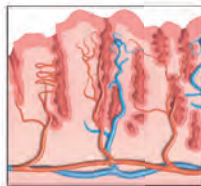
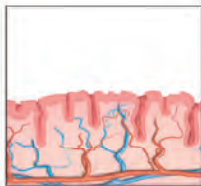
Normalização dos ciclos menstruais (menstruações menos dolorosas e de menor quantidade)

Oral

Injetável

Dias 0 5 14 28
Fase menstrual Ovulação Fase menstrual

Inibição da proliferação endometrial



Alterações de estilo de vida

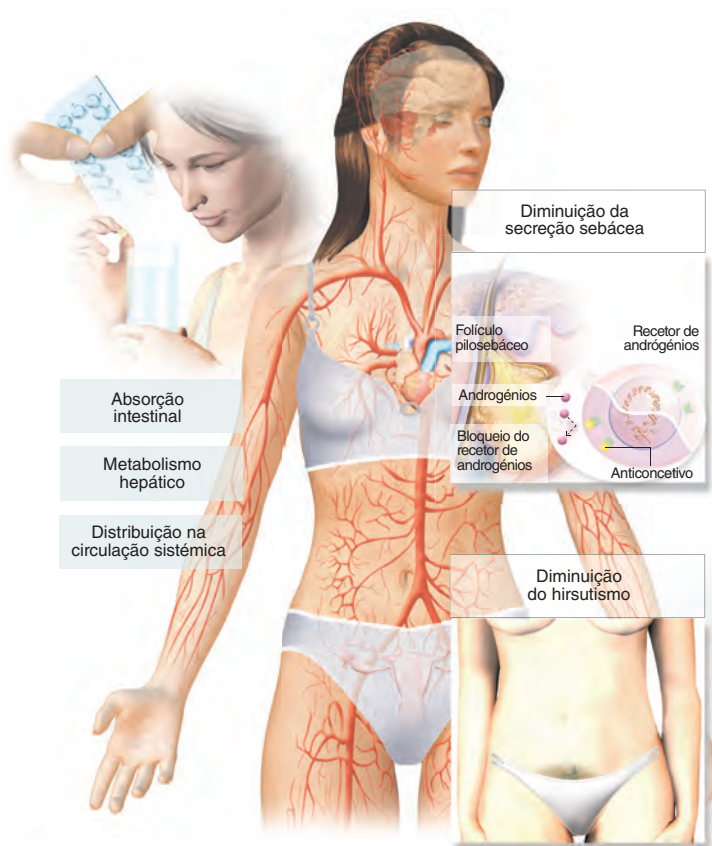
Alimentação saudável

Exercícios

Tratamento com metformina



Além de todos os métodos mecânicos para eliminar o cabelo, o tratamento do hirsutismo e do acne no SOP procura diminuir os níveis e os efeitos dos androgénios (8)(13). A opção predominante para estas manifestações é o uso de anticoncetivos orais combinados que contêm estrogénios e progestagénios. A escolha dos progestagénios depende dos eventuais efeitos androgénicos dos mesmos (8). O acetato de medroxiprogesterona diminui a produção de GnRH e a libertação de gonadotrofina, enquanto que o acetato de leuprolide reduz seletivamente os androgénios ováricos e o hirsutismo (9). Outra alternativa para o hirsutismo e para o acne em mulheres que não desejam engravidar é o anti-androgénico acetato de ciproterona, que inibe a ligação da testosterona e do respetivo metabolito ativo aos recetores de androgénios (8) (9).



A infertilidade deveria ser tratada de forma multidisciplinar com maior ênfase para o foro endócrino e ginecológico (13). A obesidade é um fator que exacerba a interferência na fertilidade, diminui a eficácia do tratamento e induz maior risco de abortos espontâneos, devendo-se promover a regularização do peso corporal antes da gravidez (13)(15). Além disso, a obesidade aumenta os riscos maternos e fetais durante a gestação (15).

Nos anos anteriores, a cirurgia constituía uma opção no tratamento da infertilidade associada ao SOP; atualmente a intervenção cirúrgica tem indicação após a utilização de medicamentos e com a falência destes.

As técnicas de procriação medicamente assistidas podem ser utilizadas. Recomenda-se a suplementação pré-natal de folatos, redução do hábitos tabágicos e a prática regular de exercício físico (11)(15).

Tratamento da infertilidade ■



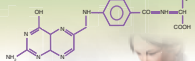
**Foco
endocrinológico
e ginecológico**

Administração de ácido fólico

Alimentos



Ácido fólico



Suplementos



Otimização do peso corporal



Suspender hábitos tabágicos



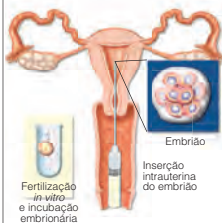
Atividade física



Estimulação ovárica



Fertilização *in vitro*

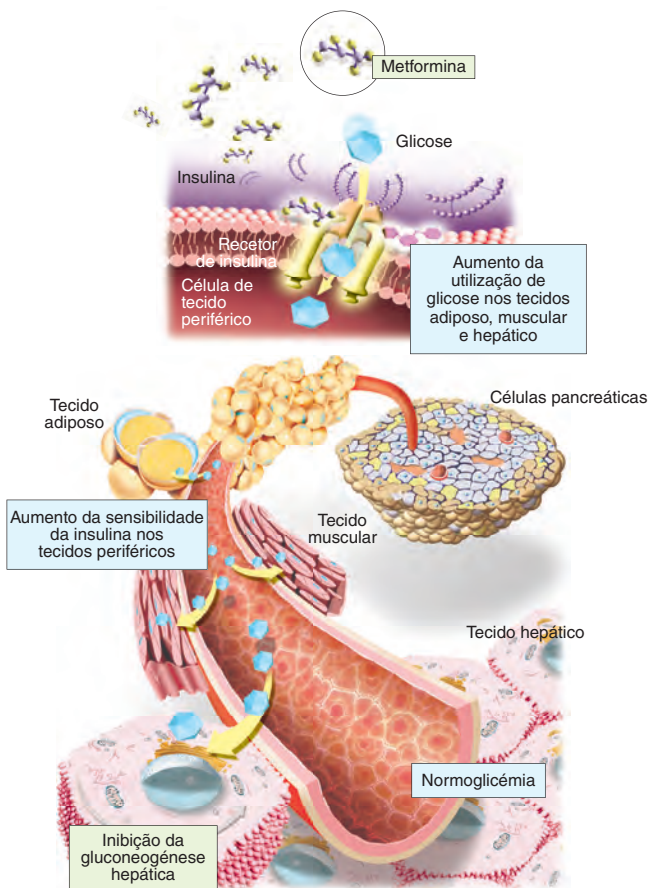


Cirurgia



A obesidade pode causar alterações metabólicas, pelo que é fundamental implementar mudanças no estilo de vida, incluindo exercício físico (13)(15). Por exemplo, a diminuição do peso corporal até 5% reduz a probabilidade de diabetes em 50 a 60% nos grupos de risco (15). Além disso, o diagnóstico e o tratamento precoce da diabetes *mellitus* tipo 2 podem atrasar ou prevenir o risco associado de coronariopatias. Para isso, é possível aplicar alterações no estilo de vida e administrar fármacos que aumentam a sensibilidade à insulina (13). Neste sentido, a metformina tem o papel crescente no tratamento do SOP (15). Este fármaco melhora a sensibilidade à insulina, o metabolismo da glicose e o perfil lipídico; atenua o hiperandrogenismo e as irregularidades menstruais, e melhora as manifestações clínicas (ovulação, regulação dos ciclos e, potencialmente, o hirsutismo)(11)(15).

Tratamento das complicações metabólicas ■



Referências:

- (1) Ellis H. The Abdomen and Pelvis. Part 2. In: Clinical Anatomy. 11th edition. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2006.
- (2) Anderson J, Genadry R. Anatomy and Embryology. Chapter 5. In: Berek J. Berek & Novak's Gynecology. 14th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- (3) Junqueira L, Carneiro J. The Female Reproductive System. Chapter 22. In: Basic Histology, Text & Atlas. 12th edition. The McGraw-Hill Companies, 2010.
- (4) Hedrick Ellenson L, Pirog E. The Female Genital Tract. Chapter 22. In: Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins and Cotran's Pathologic Basis of Disease. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2010.
- (5) Guyton A, Hall J. Textbook of Medical Physiology. 11th Edition. Philadelphia: Elsevier, 2006.
- (6) Olive D, Palter S. Reproductive Physiology. Chapter 7. In: Berek J. Berek & Novak's Gynecology. 14th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- (7) McPhee S, Papadakis M. Gynecologic Disorders. Chapter 18. In: Current Medical Diagnosis & Treatment 2009. 48th edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc, 2009.
- (8) Ehrmann D. Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J Med 2005;352:1223-36.
- (9) Huang I, Gibson M, Peterson CM. Endocrine Disorders. Chapter 28. In: Berek J. Berek & Novak's Gynecology. 14th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- (10) Azziz R. Epidemiology and pathogenesis of the polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate, Last updated, February 2009. <http://www.uptodate.com>
- (11) Salmi D, Zisser H, Jovanovic L. Screening for and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome in Teenagers. Society for Experimental Biology and Medicine 2004; 369-77.
- (12) Barbieri R, Ehrmann D. Clinical manifestations of polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate. Last updated, October 2008. <http://www.uptodate.com>
- (13) Sheehan M. Polycystic Ovarian Syndrome: Diagnosis and Management. Exp Biol Med 2004;229:369-77.
- (14) Rosenfield R. Definition, pathogenesis, and etiology of polycystic ovary syndrome in adolescents. UpToDate. Last updated, November 2009. <http://www.uptodate.com>
- (15) Teede H, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. BMC Medicine 2010;8:41-50.

Autor

Dr. Luis Raúl Lépori
raul@lepori.com.ar

www.miniatlas.com
info@miniatlas.com

© 2013 Letbar Asociados S.A.
© Licitelco S.L.
ISBN: 978-987-148105-7

Edição em língua portuguesa:

Copyright © 2013 por Magnum 33 - Divisão Comunicação Médica

Traduzido por: Dr. Tiago Coelho

Todos os direitos reservados.

Este MiniAtlas, ou qualquer das suas partes, não poderá ser arquivado em sistemas recuperáveis, nem transmitido por nenhuma forma ou nenhum meio, seja mecânico, electrónico, fotocópia, gravação ou qualquer outro, sem autorização prévia, por escrito, de Magnum 33 - Publicidade e Marketing, Lda.

O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos seus autores.

