

Vínculo fisiopatológico entre obesidade e síndrome dos ovários policísticos: uma revisão de literatura

Pathophysiological link between obesity and polycystic ovary syndrome: a literature review

Vínculo fisiopatológico entre obesidad y síndrome de ovario poliquístico: revisión de la literatura

Recebido: 28/07/2021 | Revisado: 03/08/2021 | Aceito: 04/08/2021 | Publicado: 09/08/2021

Maria Luísa Alves Peres

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5528-6478>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: marialuisa1@unipam.edu.br

Bárbara Queiroz de Figueiredo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1630-4597>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: barbarafigueiredo@unipam.edu.br

Júlia Fernandes Nogueira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5096-1796>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: juliafernandes@unipam.edu.br

Bárbara Oliveira Vasconcelos Souto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3399-469X>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: barbarasouto710@hotmail.com

Amanda Ribeiro Amaral

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3602-4613>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: amandaribeiroa@unipam.edu.br

Bruna Alves de Matos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3146-4663>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: brunamatos@unipam.edu.br

Gardênia Silva Amorim

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7888-8562>

Centro Universitário de Atenas, Brasil

E-mail: gardenia.sa@hotmail.com

Luana Damaceno Miranda

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4013-2414>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: luanad.m@hotmail.com

Vinícius Leandro Oliveira Medeiros

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1422-7452>

Universidade Católica de Brasília, Brasil

E-mail: vinyleandro.bsb@outlook.com

Rúbia Carla Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7162-3497>

Centro Universitário de Patos de Minas, Brasil

E-mail: rubiacoliveira@unipam.edu.br

Resumo

Introdução: A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma das endocrinopatias mais comuns nas mulheres férteis. Ela é designada por hiperandrogenismo, que pode gerar sintomas como acne, irregularidade menstrual, obesidade, cistos ovarianos, hirsutismo. Essa pode desencadear muitas complicações como infertilidade e neoplasias, dessa maneira é necessário fazer um diagnóstico precoce. A exposição à grandes quantidades de androgênios intra-útero podem acarretar ao acúmulo de massa gorda. Objetivo: Evidenciar o vínculo fisiopatológico entre a obesidade e SOP. Metodologia: Trata-se de uma revisão de literatura. A pesquisa foi realizada através do acesso online nas bases de dados *National Library of Medicine* (PubMed MEDLINE), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Google Scholar, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e EBSCO *Information Services*, no mês de julho de 2021. Resultados e discussão: O tecido adiposo possui uma vasta diversidade de interação e tipos celulares além de ser metabolicamente ativo. Na SOP, a obesidade é qualificada preponderantemente por uma extensão no tamanho da célula gordurosa (obesidade hipertrófica) mais do que a extensão no número de adipócitos (obesidade hiperplásica). Provavelmente a perda da função lipolítica do tecido adiposo seja secundário ao hiperandrogenismo nas portadoras de SOP, o que

provocaria a maior resistência insulínica. Conclusão: A SOP tem grande incidência e se a obesidade já assumiu proporções epidêmicas, é fundamental uma sensibilização dos indivíduos para esta realidade. Sobre peso, obesidade e, particularmente, obesidade central podem exacerbá-la, com possíveis consequências no fenótipo da desordem, bem como podem corroborar, ainda, problemáticas relacionadas a essa patologia, como resistência insulínica e problemas cardiovasculares.

Palavras-chave: SOP; Obesidade; Fisiologia; Tecido adiposo.

Abstract

Introduction: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrinopathies in fertile women. It is called hyperandrogenism, which can lead to symptoms such as acne, menstrual irregularities, obesity, ovarian cysts, hirsutism. This can trigger many complications such as infertility and neoplasms, so it is necessary to make an early diagnosis. Exposure to large amounts of intrauterine androgens can lead to the accumulation of fat mass. **Objective:** To demonstrate the pathophysiological link between obesity and PCOS. **Methodology:** This is a literature review. The research was conducted through online access in the National Library of Medicine (PubMed MEDLINE), Scientific Electronic Library Online (Scielo), Google Scholar, Virtual Health Library (VHL) and EBSCO Information Services databases, in July 2021 **Results and discussion:** Adipose tissue has a vast diversity of interactions and cell types, in addition to being metabolically active. In PCOS, obesity is predominantly qualified by an extension in the fat cell size (hypertrophic obesity) more than the extension in the number of adipocytes (hyperplastic obesity). It is likely that the loss of lipolytic function of the adipose tissue is secondary to hyperandrogenism in PCOS patients, which would cause greater insulin resistance. **Conclusion:** PCOS has a high incidence and if obesity has already assumed epidemic proportions, it is essential to make individuals aware of this reality. Overweight, obesity and, particularly, central obesity can exacerbate it, with possible consequences on the phenotype of the disorder, as well as corroborating problems related to this pathology, such as insulin resistance and cardiovascular problems.

Keywords: PCOS; Obesity; Physiology; Adipose tissue.

Resumen

Introducción: El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías más comunes de las mujeres fértiles. Es designado por hiperandrogenismo, el cual puede generar síntomas como acné, irregularidad menstrual, obesidad, quistes ováricos, hirsutismo. Esto puede desencadenar muchas complicaciones como infertilidad y neoplasias, es necesario realizar un diagnóstico precoz. La exposición a grandes cantidades de andrógenos intrauterinos puede provocar la acumulación de masa grasa. **Objetivo:** demostrar el vínculo fisiopatológico entre la obesidad y el síndrome de ovario poliquístico. **Metodología:** esta es una revisión de la literatura. Se realizó una investigación a través del acceso en línea a las bases de datos National Library of Medicine (PubMed MEDLINE), Scientific Electronic Library Online (Scielo), Google Scholar, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) y EBSCO Information Services, no más de julio de 2021 **Resultados y discusión:** El tejido adiposo tiene una gran diversidad de interacción con los tipos de células, además de ser metabólicamente activo. En el SOP, la obesidad se califica predominantemente por una extensión del tamaño de las células no grasas (obesidad hipertrófica) en lugar de una extensión o número de adipocitos (obesidad hiperplásica). Probablemente pérdida de la función lipolítica del tejido adiposo secundaria o hiperandrogenismo en portadores de SOP, o que provocaría una mayor resistencia a la insulina. **Conclusión:** el síndrome de ovario poliquístico tiene una gran incidencia de obesidad, asumiendo proporciones epidémicas, y es fundamental sensibilizar a dos personas sobre esta realidad. El sobre peso, la obesidad y, en particular, la obesidad central pueden exacerbarlo, con posibles consecuencias no fenotípicas del trastorno, además de poder corroborar problemas relacionados con esta patología, como la resistencia a la insulina y problemas cardiovasculares.

Palabras clave: SOP; Obesidad; Fisiología; Tejido adiposo.

1. Introdução

A obesidade é caracterizada pelo excesso de gordura corporal acumulada. Há um crescente aumento do excesso de peso na população, que pode ser justificado pela transição nutricional, com a troca da escolha dos alimentos, os alimentos ultraprocessados substituíram os alimentos in natura ou minimamente processados. (Poll, et al. 2020). Desde a fase fetal podemos observar a diferença da deposição de gordura entre os sexos. No Brasil, a maior prevalência de obesidade abdominal é em homens. Dessa forma, visto a prevalência da obesidade, é muito importante monitorar os pacientes, fazer um diagnóstico mais adequado. (Eickemberg, et al. 2020). A relação entre obesidade e doenças metabólicas e cardiovasculares é notória, sendo a obesidade um grande fator para o surgimento dessas. Além disso, ela interfere na qualidade de vida do paciente, ocasionando dificuldades respiratórias, alterações no sistema locomotor. (Pinheiro, 2004).

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma das endocrinopatias mais comuns nas mulheres férteis. Ela é designada por hiperandrogenismo, que pode gerar sintomas como acne, irregularidade menstrual, obesidade, cistos ovarianos, hirsutismo. Essa pode desencadear muitas complicações como infertilidade e neoplasias, dessa maneira é necessário fazer um diagnóstico precoce. (Moura, et al. 2011). O diagnóstico é feito observando os sinais, além da dosagem de testosterona total, concentrações séricas de LH, que normalmente estão altas e de FSH, normais ou baixos e a presença de ovários policísticos à ultrassonografia. Além do mais, grande parte das mulheres com SOP, têm um aumento na resistência à insulina, assim é importante ficar atento. (Junqueira, 2003). Há alguns fatores de risco associados a SOP, como herança genética, que provavelmente é poligênica, e os genes mais frequentes são os referentes a biossíntese, a resistência à insulina, aos androgênios e genes envolvidos no processo inflamatório crônico. Além disso, há fatores ambientais que podem ocasionar a SOP, ou complicar o quadro já existente. Sendo assim, fatores como estilo de vida sedentário, obesidade, síndrome metabólica, são de extrema importância. (Santana, et al. 2008).

Portanto, é visível a relação entre obesidade e a Síndrome dos ovários policísticos, visto que 50% das mulheres com SOP são obesas. (Santana, et al. 2008.). A exposição à grandes quantidades de androgênios intra-útero podem acarretar ao acúmulo de massa gorda. Visto isso, alterações intrauterinas podem gerar uma cascata de eventos metabólicos, como a obesidade e SOP. Pacientes obesas têm maior supressão de globulina ligadora de hormônios sexuais (sex hormone- binding globulin – SHBG), maiores índices de testosterona total, de androgênios livres, insulina, glicose. Além de elevados níveis de LDL, diminuição de HDL, tendo um perfil lipídico desfavorável, quando comparados com pacientes não obesos. Desse modo, como a prevalência da resistência insulina é maior nas mulheres com SOP, essas geralmente têm maiores chances de desenvolverem eventos cardiovasculares e metabólicos, e esse risco fica ainda maior nas pacientes obesas (Santana, et al. 2008).

A obesidade pode reduzir as taxas ovulatórias, aumentar o número de abortamentos e assim aumentar o risco de infertilidade já existente na síndrome. Ademais, o aumento do IMC, pode gerar resistência ao clomífero e erro na resposta ao estímulo à gonadotrofinas na fertilização in vitro. Além de aumentar os casos de ansiedade e depressão, devido a insatisfação com o corpo. Em soma a isso, ainda aumenta as chances de neoplasias. (Leão, 2014). Dessa maneira, visto a gravidade desse quadro é necessário fazer o rastreamento desses pacientes, incentivar a prática de atividades físicas, para favorecer a gravidez e prevenir complicações como a síndrome metabólica. (Santana, et al. 2008).

Sendo assim, haja vista a relevância do vínculo fisiopatológico entre obesidade e SOP, o presente estudo tem como objetivo, por meio de revisão de literatura, com caráter sistemático, evidenciar o vínculo fisiopatológico entre a obesidade e SOP, bem como a importância da prevenção da obesidade na SOP.

2. Metodologia

Trata-se de uma pesquisa descritiva do tipo revisão integrativa da literatura, que buscou responder quais as evidências sobre o vínculo fisiopatológico entre a obesidade e SOP. A pesquisa foi realizada através do acesso online nas bases de dados *National Library of Medicine* (PubMed MEDLINE), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *Cochrane Database of Systematic Reviews* (CDSR), *Google Scholar*, *Biblioteca Virtual em Saúde* (BVS) e *EBSCO Information Services*, no mês de julho de 2021. Para a busca das obras foram utilizadas as palavras-chaves presentes nos descritores em Ciências da Saúde (DeCS): em inglês: "*polycystic ovary syndrome*", "*androgens*", "*obesity*", "*metabolic syndrome*", "*physiopathology*", "*adipose tissue*", em português: "*síndrome dos ovários policísticos*", "*androgênios*", "*obesidade*", "*síndrome metabólica*", "*fisiopatologia*", "*tecido adiposo*" e em espanhol: "*síndrome de ovario poliúístico*", "*andrógenos*", "*obesidad*", "*síndrome metabólico*", "*fisiopatología*", "*tejido adiposo*".

Como critérios de inclusão, foram considerados artigos originais, que abordassem o tema pesquisado e permitissem acesso integral ao conteúdo do estudo, publicados no período de 2004 a 2021, em inglês, português e espanhol. A estratégia de seleção dos artigos seguiu as seguintes etapas: busca nas bases de dados selecionadas; leitura dos títulos de todos os artigos encontrados e exclusão daqueles que não abordavam o assunto; leitura crítica dos resumos dos artigos e leitura na íntegra dos artigos selecionados nas etapas anteriores. Após leitura criteriosa das publicações, 8 artigos não foram utilizados devido aos critérios de exclusão. Assim, totalizaram-se 23 artigos científicos para a revisão integrativa da literatura, com os descritores apresentados acima. Após esta seleção, filtraram-se por artigos dos últimos dezessete anos e por artigos em línguas portuguesa, inglesa e espanhola.

3. Resultados e Discussão

Após a seleção dos artigos por meio dos critérios de inclusão e de exclusão, elaborou-se uma tabela (Tabela 1) contendo as principais evidências sobre o vínculo fisiopatológico entre a obesidade e SOP.

Tabela 1: Estudos utilizados na Revisão Integrativa e achados principais.

AUTOR	ANO	PRINCIPAIS ACHADOS
Philbois, S. V., et al.	2019	Embora a SOP seja uma doença endócrino-metabólica que causa diversas alterações corporais, ela não altera o controle autonômico cardiovascular. No entanto, sua associação com a obesidade resultou em diminuição dos valores da sensibilidade barorreflexa (SBR) e atenuou os valores da variabilidade de frequência cardíaca, sugerindo que a obesidade pode desempenhar um papel na alteração dos parâmetros hemodinâmicos e controle autonômico cardiovascular.
Lambert, E. A., et al.	2015	Existem poucos estudos na literatura sobre obesidade e SOP, e geralmente são contraditórios, com alguns resultados apontando uma associação como um fator negativo na variabilidade de frequência cardíaca (VFC), enquanto outros relatam que não há associação entre o aumento do peso e SOP.
Skrapari, I., et al.	2006	Em relação ao grupo SOP obeso, o mesmo apresentou menores valores em todos os parâmetros de SBR em comparação com os outros dois grupos com peso normal, sugerindo que a obesidade pode ser responsável por uma redução na SBR.
Romano, L. G. M., et al.	2011	Mulheres obesas jovens com SOP apresentam maior frequência de resistência insulínica, intolerância à glicose e síndrome metabólica do que as não obesas. Todavia, a ocorrência dos distúrbios metabólicos é elevada também em pacientes não obesas, sugerindo que a presença da síndrome favoreça o desenvolvimento de comorbidades metabólicas, com potenciais repercussões a médio e longo prazos.
Melo, A. S., et al.	2012	Evidenciou-se uma elevada prevalência de distúrbios metabólicos (RI, IG e SM) nas mulheres jovens com SOP na amostra estudada. Estes achados são concordantes com os de outros estudos que evidenciaram ser a presença de SOP associada ao elevado risco para o desenvolvimento de comorbidades metabólicas.
Yilmaz, M., et al.	2005	A resistência à insulina foi significativamente maior em mulheres com SOP em comparação com mulheres saudáveis.
Amaral, A. A. B., et al.	2013	A prevalência de sobrepeso e obesidade nas pacientes portadoras de síndrome de ovários policísticos é de 73%.
Silva, D. E. A.	2013	Foi confirmada a prevalência destas desordens nas mulheres com SOP nos estudos revisados e em outros estudos com a mesma temática. Além disso, estes estudos alertam para a importância da adoção de estratégias preventivas e terapêuticas com foco na redução de sobrepeso/obesidade e modificações no estilo de vida, como adoção de dieta saudável e prática regular de atividade física.
Azevedo, M. F., et al.	2011	A prevalência de níveis pressóricos (pressão limítrofe e HAS), em mulheres jovens com SOP da região Nordeste do Brasil, é significativamente superior à prevalência observada na população geral com a mesma faixa etária. Verificou-se também que o estado de sobrepeso/obesidade e o aumento dos TG foram fatores associados significativamente com o aumento dos níveis pressóricos nas pacientes com SOP.
Badawy, A., et al.	2007	Há uma forte associação entre homocisteína sérica e resistência à insulina em mulheres com SOP, o que contribui para complicações de longo prazo da SOP.
Pontes, A. G., et al.	2012	Os resultados do estudo mostraram prevalência de resistência à insulina em 42 a 56,4% das mulheres com SOP, e ainda observaram que a frequência dessa resistência aumenta progressivamente com o IMC.

Cerqueira, J. M. C., et al.	2010	Verificou-se que as concentrações plasmáticas de homocisteína nas pacientes com SOP foram mais elevadas do que nas pacientes sem a síndrome, embora ambos os grupos apresentassem concentrações dentro dos limites da normalidade.
Costa, E. C., et al.	2010	O grupo SOP apresentou valores superiores de circunferência da cintura e glicose de jejum e menor valor de HDL-C, em relação ao grupo controle.
Fernandes, J. B. F., et al.	2009	A obesidade em portadoras jovens de SOP está associada a níveis pressóricos mais elevados e à alteração da estrutura arterial, representada pela maior espessura íntima-média da artéria carótida.
Brugge, F. A., et al.	2017	Notou-se relação positiva na presença de sintomas comuns na SOP que produzem depressão, instabilidade emocional, dificuldade de concentração, dores de cabeça, edema e aumento de sono, além de um maior consumo de alimentos mais calóricos, especialmente o chocolate, corroborando a obesidade.
Kogure, G. S., et al.	2012	A descompensação hormonal em mulheres portadoras de SOP contribui para a adiposidade visceral e acúmulo de gordura corporal independente da presença de obesidade.
Azziz, R., et al.	2004	A prevalência de excesso de peso (IMC, 25-29) na SOP foi de 24% e semelhante à da população em geral; alternativamente, a prevalência de obesidade (IMC \geq 30) nesses pacientes foi de 42%, significativamente maior do que na população geral em estudo.
Sousa, R. M. L., et al.	2013	A presença de marcadores de risco cardiovascular aumentou proporcionalmente ao IMC, evidenciando que o perfil metabólico das mulheres obesas com SOP é mais desfavorável do que n não obesas.
Leão, L. M.	2014	A resistência à insulina é intrínseca à SOP, porém, sobrepeso, obesidade e, particularmente, obesidade central podem exacerbá-la, com possíveis consequências no fenótipo da desordem.
Swinnen, J. V., et al.	2004	Estudos em fêmeas demonstram que a exposição ao excesso de androgênios intra-útero no período neonatal ou na vida adulta, bem como a SOP, aumentam a expressão de genes envolvidos na lipogênese predispondo ao acúmulo de massa gorda, particularmente na cavidade abdominal.
Blouin, K., et al.	2009	Os andrógenos modulam a função dos adipócitos e afetam o tamanho dos compartimentos do tecido adiposo em humanos. Assim, a SOP hiperandrogênica, com fisiopatologia de elevados níveis de androgênios, interliga-se intimamente à obesidade.
Dicker, A., et al.	2004	A testosterona em concentrações fisiológicas causa uma redução específica de depósito da lipólise estimulada por catecolaminas nas células de gordura subcutânea, o que pode ser um fator patogênico importante subjacente às diferenças regionais na lipólise e na síndrome dos ovários policísticos hiperandrogênicos.
Santos, M. S. N., et al.	2021	Diversas alterações clínicas e laboratoriais foram encontradas em mulheres que apresentavam síndrome dos ovários policísticos e que tinham IMC elevado, como: síndrome metabólica, hiperandrogenismo, risco cardiovascular, intolerância a glicose e obesidade.

Fonte: Autoria Própria (2021).

As inter-relações entre obesidade e SOP são complexas, porém, as evidências indicam que resistência insulínica e hiperandrogenismo representam o elo entre estas duas condições. (Swinnen, et al. 2004). Existem poucos estudos na literatura sobre obesidade e SOP, e geralmente são contraditórios, com alguns resultados apontando uma associação como um fator negativo na variabilidade de frequência cardíaca (VFC), enquanto outros relatam que não há associação entre o aumento do peso e SOP (Lambert, et al. 2015). Estudo de Philbois, et al. (2019), em relação aos valores hemodinâmicos, o grupo com SOP obeso apresentou os maiores valores de pressão arterial sistólica, diastólica e média em comparação aos demais grupos, apesar de todas as mulheres serem normotensas; alguns estudos também mostraram uma associação com o aumento da gordura corporal e aumento dos valores de pressão arterial. Para o consumo de oxigênio, o grupo SOP obeso apresentou o menor valor, em concordância com a literatura, em que alguns autores encontraram uma correlação negativa entre obesidade e o consumo de oxigênio, o que pode estar associado a um aumento de gordura corporal.

O tecido adiposo possui uma vasta diversidade de interação e tipos celulares além de ser metabolicamente ativo. Na SOP, a obesidade é qualificada preponderantemente por uma extensão no tamanho da célula gordurosa (obesidade hipertrófica) mais do que a extensão no número de adipócitos (obesidade hiperplásica). Essa hipertrofia é consequência das modificações tanto no depósito como na capacidade lipolítica dos adipócitos. Provavelmente a perda da função lipolítica do tecido adiposo

seja secundário ao hiperandrogenismo nas portadoras de SOP, o que provocaria a maior resistência insulínica. (Santos, et al. 2021).

O hiperandrogenismo prevalente em mulheres portadoras de SOP contribui para a adiposidade visceral e pode ampliar os fenótipos metabólicos adversos da SOP através do agravamento da deposição de gordura corporal, predominantemente abdominal, fato que tem sido observado independente da obesidade (Azziz, et al. 2004). A incidência de obesidade tem variado de acordo com a etnia nas portadoras de SOP, sendo nos EUA de 24% de sobrepeso e 42% de obesidade, e, além da gordura na região abdominal, os andrógenos promovem um intenso efeito fisiológico na composição corporal, sendo a testosterona considerada um hormônio fundamental, utilizado como marcador fisiológico para aferir o estado anabólico do corpo e da força muscular (Kogure, et al. 2012).

Ademais, mulheres portadoras da SOP, apresentam, mais frequentemente resistência à insulina independente da composição corpórea sendo um fator de risco para o desenvolvimento para diabetes tipo 2. Esta descompensação hormonal contribui para a adiposidade visceral e acúmulo de gordura corporal independente da presença de obesidade (Melo, et al. 2012). Ainda, mulheres que apresentam a síndrome comumente apresentam distúrbios clínicos e metabólicos e o risco é ainda maior em mulheres obesas. Assim, observa-se que, a variação hormonal do ciclo menstrual e da SOP resulta não apenas em uma alteração endócrina, mas metabólica e que esta variação reflete nos sintomas da síndrome pré-menstrual e são mais prevalentes nas portadoras da SOP (Brugge, et al. 2017).

Em relação ao grupo SOP obeso, o mesmo apresentou menores valores em todos os parâmetros de SBR em comparação com os outros dois grupos com peso normal, sugerindo que a obesidade pode ser responsável por uma redução na SBR. Nesse sentido, um estudo comparando a SBR em mulheres divididas de acordo com o IMC, indicou uma redução da SBR com o aumento de peso, observado pelo valor do ganho da SBR; dessa forma, a diminuição da SBR pode se correlacionar ao aumento de peso. Entretanto, sabe-se que a SBR também é influenciada por muitos outros fatores, como resistência à insulina, glicemia, sensibilidade ao sódio, marcadores genéticos e hormônios ovarianos. Nesse sentido, um estudo comparando a SBR em mulheres divididas de acordo com o índice de massa corporal (IMC), indicou uma redução da SBR com o aumento de peso, observado pelo valor do ganho da SBR, e, dessa forma, a diminuição da SBR pode se correlacionar ao aumento de peso (Skrapari, et al. 2006).

A prevalência de alterações metabólicas como dislipidemias foi significativamente maior nas mulheres com SOP obesas do que nas não obesas, demonstrando que a obesidade está associada à piora do perfil metabólico destas mulheres, como evidenciado em estudos de outras populações analisadas (Amaral, et al. 2013). Resultados do estudo de Yilmaz et al. (2005) mostraram que a resistência à insulina e os níveis plasmáticos de homocisteína (HCY) elevados, e as alterações no perfil lipídico sérico, que são possíveis fatores de risco para doenças cardiovasculares, desempenham papéis importantes no desenvolvimento de doenças cardiovasculares em pacientes obesas e não obesas com SOP. Mulheres jovens com SOP apresentam maior prevalência de IMC >30, gordura centralizada, resistência, diabetes mellitus tipo 2, resistência insulínica, maior frequência de síndrome metabólica, interligadas entre si (Silva, 2013).

Mulheres com SOP apresentam distúrbios no metabolismo lipídico e glicídico, e, conseqüentemente risco aumentado para desenvolver obesidade, hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2 (Cerqueira, et al. 2010). Estudo de Costa, et al. (2010) verificaram em mulheres jovens com SOP, alta prevalência de fatores de risco cardiovascular, principalmente relacionados ao perfil lipídico, com altas taxas de colesterol total, LDL-C, triglicérides e baixas taxas de HDL-C. É possível que este fato, também encontrado neste estudo, aconteça pela tríade comum na SOP: excesso de gordura RI e hiperandrogenismo, que potencializa alterações referentes ao perfil lipídico. Ademais, no estudo de Fernandes, et al. (2009), as pacientes obesas com SOP apresentaram uma elevação da pressão arterial sistólica e diastólica quando comparadas às não

obesas, corroborando os achados prévios de que há evidência sobre a associação da elevação da pressão arterial com a obesidade.

O depósito de gordura visceral, observado também em transexuais femininos que utilizam altas doses de testosterona e em mulheres com hiperandrogenismo endógeno, está possivelmente relacionado ao metabolismo local de esteroides, maior expressão de receptores androgênicos neste tecido e redução da lipólise no tecido celular subcutâneo induzida pelos androgênios. (Dicker, et al. 2004). Este vínculo foi corroborado pela demonstração de correlação positiva entre níveis séricos de testosterona livre e adiposidade central, avaliada por densitometria, em portadoras de SOP (Bloin, et al. 2009).

Em conclusão, mulheres jovens e obesas com SOP apresentam maior prevalência de resistência insulínica, resistência a glicose e síndrome metabólica do que as não obesas, apontando um maior risco para o desenvolvimento de comorbidades metabólicas relacionado à obesidade. Todavia, a prevalência dos distúrbios metabólicos é elevada também em pacientes não obesas, sugerindo que a presença da síndrome favoreça o desenvolvimento de comorbidades metabólicas independentemente do IMC (Romano, et al. 2011). Além disso, haja vista as informações disponíveis, há uma provável relação entre homocisteína sérica aumentada e insulina resistência em mulheres com SOP, o que pode fornecer uma pista quanto às complicações vasculares em mulheres com SOP (Badawy, et al. 2007).

O perfil metabólico e a composição corporal, avaliada por medidas antropométricas, são variados nas populações com SOP da avaliada. As mulheres obesas com SOP apresentaram níveis de PA sistólica e diastólica, glicemia de jejum, LDL e triglicérides significativamente maiores que os das não obesas (IMC normal e sobrepeso). Por outro lado, observaram-se níveis de HDL e SHBG significativamente menores nas obesas, quando comparadas às não obesas. Analisados conjuntamente, os presentes achados evidenciam que o perfil metabólico das mulheres obesas com SOP é mais desfavorável que o das não obesas, corroborando achados de outros estudos (Sousa, et al. 2013).

Alguns estudos sugerem que a obesidade apresenta pouco impacto nos sinais, sintomas ou desenvolvimento da síndrome dos ovários policísticos, outros, porém, demonstram que o excesso de peso e o acúmulo de gordura intra-abdominal podem agravar a hiperandrogenemia, distúrbios menstruais, anovulação crônica, hipertensão arterial e algumas anormalidades metabólicas tais como dislipidemias e intolerância à glicose, elevando o risco de infertilidade, diabetes *mellitus*, aterosclerose e doença cardiovascular clínica/subclínica (Leão, 2014).

Azevedo, et al. (2011), alertam para a importância da adoção de estratégias preventivas e terapêuticas com foco na redução de sobrepeso/obesidade e dislipidemia, visando um controle mais adequado da PA nas pacientes de SOP, e sugerem ainda modificações no estilo de vida, como adoção de dieta saudável e prática regular de atividade física. Pontes et al. (2012) advertem que mulheres com SOP obesas devem ser orientadas quanto à perda de peso com reeducação alimentar e exercício físico regular, enquanto que aquelas com peso normal seguem de forma precoce essas orientações quanto aos hábitos de vida saudáveis.

4. Conclusão

A SOP é um distúrbio endócrino que se inicia logo após a menarca (primeira menstruação) e que interfere no processo normal de ovulação. Ocorre, cronicamente, ausência de ovulação. Há um desequilíbrio hormonal, com predomínio da produção de hormônios masculinos, em especial de testosterona, o que leva à formação de microcistos nos ovários. Nas mulheres portadoras da síndrome, esses cistos permanecem e modificam a estrutura ovariana, tornando o órgão até três vezes maior do que o ovário normal. A secreção de hormônios masculinos (androgênios) em excesso causa um crescimento anormal de pelos nas regiões do baixo ventre, seios, queixo e buço; aumento da oleosidade da pele e aparecimento de espinhas e cravos; queda de cabelos; aumento de peso e manchas na pele, principalmente nas axilas e atrás do pescoço.

A SOP tem grande incidência e se a obesidade já assumiu proporções epidêmicas, sendo fundamental uma sensibilização dos indivíduos para esta realidade. Conclui-se, pela revisão integrativa de literatura, que sobrepeso, obesidade e, particularmente, obesidade central podem exacerbá-la, com possíveis consequências no fenótipo da desordem, bem como podem corroborar, ainda, problemáticas relacionadas a essa patologia, como resistência insulínica e problemas cardiovasculares. Desse modo, é de suma importância o alerta para a importância da adoção de estratégias preventivas e terapêuticas com foco na redução de sobrepeso/obesidade e dislipidemia, visando um controle mais adequado nas pacientes portadoras de SOP, e que estudos posteriores reafirmem isso.

Referências

- Amaral, A. A. B., Ampuero, M. M. Z., Amaral, W. N. & Filho, W. N. A. (2013). Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com síndrome dos ovários policísticos. *Repositório UFG*. 14 (18), 1-4.
- Azevedo, M. F.; Costa, E. C.; Oliveira, A. I. N.; Silva, I. B. O.; Marinho, J. C. D. B.; Rodrigues, J. A. M. & Azevedo, G. D. (2011). Níveis Pressóricos Elevados em Mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos: Prevalência e Fatores de Risco Associados. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 33 (1), 30-36. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032011000100005>
- Azziz, R., Woods, K. S., Reyna, R., Key, T. J., Knouchenhauer, E. S. & Yildiz, B. O. (2004). A prevalência e as características da síndrome dos ovários policísticos em uma população não selecionada. *J Clin Endocrinol Metab*. 89 (6), 2745-2749. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-032046>
- Badawy, A., State, O., El Gawad, S. S. A. & El Aziz, O. A. (2007). Homocisteína plasmática e síndrome dos ovários policísticos: o elo perdido. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 131 (1), 68-72. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2006.10.015>
- Blouin, K., Veilleux, A., Luu-The, V. & Tchernof, A. (2009). Androgen metabolism in adipose tissue: recent advances. *Mol Cell Endocrinol*. 301(2), 97-103. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mce.2008.10.035>
- Brugge, F. A., Mazur, C. E. & Cavagnari, M. A. V. (2017). Associação entre diagnóstico de síndrome de ovários policísticos, estado nutricional e consumo alimentar em mulheres em idade fértil. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 11 (62), 117-124.
- Carqueira, J. M. C., Costa, L. O. B. F., Nogueira, A. A. V., Silva, D. C. C., Torres, D. O. C. & Santos, A. C. O. (2010). Homocisteinemia em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 32 (3), 126-132. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032010000300005>
- Costa, E.C.; Sá, J.C.F.; Soares, E.M.M.; Lemos, T.M.A.M.; Maranhão, T.M.O. & Azevedo, G.D. (2010). Avaliação de Risco Cardiovascular Por Meio do Índice LAP em Pacientes não obesas com Síndrome dos ovários policísticos. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolismo*. 54 (7), 630-636. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302010000700007>
- Dicker, A., Rydén, M., Näslund, E., Muehlen, I. E., Wirén, M., Lafontan, M. & Arner, P. (2004). Effect of testosterone on lipolysis in human pré-adipocytes from different fat depots. *Diabetologia*. 47 (3), 420-428. <https://doi.org/10.1007/s00125-003-1324-0>
- Eickemberg, M., Amorim, L. D. A. F., Almeida, M. D. C. C. D., Pitanga, F. J. G., Aquino, E. M. L. D., Fonseca, M. D. J. M. D., & Matos, S. M. A. (2020). Obesidade abdominal no ELSA-Brasil: construção de padrão-ouro latente e avaliação da acurácia de indicadores diagnósticos. *Ciência & Saúde Coletiva*, 25, 2985-2998.
- Fernandes, J. B. F., Soares, G. M., Martins, W. P., Sá, M. F. S., Ferriani, R. A., Reis, R. M. & Vieira, C. S. (2009). Obesidade e alteração da estrutura arterial em mulheres jovens com síndrome dos ovários policísticos. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 31 (7), 342-348. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032009000700004>
- Junqueira, P. A. D. A., Fonseca, A. M. D., & Aldrighi, J. M. (2003). Síndrome dos ovários policísticos. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 49, 13-14.
- Kogure, G. S.; Piccki, F. K.; Vieira, C. S., Martins, W. P. & Reis, R. M. (2012). Análise de força muscular e composição corporal de mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 34 (7), 316-322. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032012000700005>
- Lambert, E. A., Teede, H., Sarim C. I., Jona, E., Shorakae, S., Woodington, K., Hemmes, R., Eikelis, N., Straznicky, N. E., Courten, B., Dixon, J. B., Schlaich, M. P. & Lambert, G. W. (2015). Sympathetic activation and endothelial dysfunction in polycystic ovary syndrome are not explained by either obesity or insulin resistance. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 83(6), 812-819. <https://doi.org/10.1111/cen.12803>
- Leão, L. M. (2014). Obesidade e síndrome dos ovários policísticos: vínculo fisiopatológico e impacto no fenótipo das pacientes. *Revista HUPE*. 13 (1), 33-37. <https://doi.org/10.12957/rhupe.2014.9796>
- Melo, A. S.; Macedo, C. S. V. & Romano, L. G. M. (2012). Mulheres com síndrome dos ovários policísticos apresentam maior frequência de síndrome metabólica independentemente do índice de massa corpóreo. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 34 (1), 4-10. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032012000100002>
- Moura, H. H. G. D., Costa, D. L. M., Bagatin, E., Sodr e, C. T., & Manela-Azulay, M. (2011). Síndrome do ovário policístico: abordagem dermatológica. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 86, 111-119.
- Philbois, S V., Gastaldi, A. C., Facioli, T. P., Felix, A. C. S., Reis, R. M., Fares, T. H. & Souza, H. C. D. (2019). Mulheres com Síndrome do Ovário Policístico Apresentam menor Sensibilidade Barorreflexa, a Qual Pode Estar Associada ao Aumento da Gordura Corporal. *Arq Bras Cardiol*. 112 (4), 424-429. <http://www.dx.doi.org/10.5935/abc.20190031>

- Pinheiro, A. R. D. O., Freitas, S. F. T. D., & Corso, A. C. T. (2004). Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Revista de Nutrição*, 17, 523-533.
- Poll, F. A., Miraglia, F., D'ávila, H. F., Reuter, C. P., & Mello, E. D. (2020). Impact of intervention on nutritional status, consumption of processed foods, and quality of life of adolescents with excess weight. *Jornal de Pediatria*, 96, 621-629.
- Pontes, A. G., Rehme, M. F. B., Martins, A. M. V., Maranhão, T. M. O. & Pimenta, W. P. (2012). Resistência à Insulina em Mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos: Relação com as Variáveis Antropométricas e Bioquímicas. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 34 (2), 74-80. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032012000200006>
- Romano, L. G. M., Bedoschi, G., Melo, A. S., Albuquerque, F. O., Silva, A. C. J. S. R., Ferriani, R. A. & Navarro, P. A. (2011). Anormalidades metabólicas em mulheres com síndrome dos ovários policísticos: obesas e não obesas. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 33 (6), 310-316.
- Santana, L. F., Ferriani, R. A., Sá, M. F. S. D., & Reis, R. M. D. (2008). Tratamento da infertilidade em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 30, 201-209.
- Santos, R. M. A., Batista, M. S. N., Feitosa, A. C. S., Silva, F. A. & Junior, A. C. O. S. (2021). As alterações bioquímicas na síndrome dos ovários policísticos: uma breve revisão. *Brazilian Journal Health Review*. 4 (1), 772-785. <https://doi.org/10.34119/bjhrv4n1-067>
- Silva, D. E. A. Prevalência de desordens metabólicas na síndrome dos ovários policísticos. (2013). *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 7 (41), 105-114.
- Skrapari, I., Tentolouris, N. & Katsilambros, N. (2006). Baroreflex function: determinants in healthy subjects and disturbances in diabetes, obesity and metabolic syndrome. *Curr Diabetes Rev*. 2 (3), 329-338. <https://doi.org/10.2174/157339906777950589>
- Sousa, R. M. L.; Chein, M. B. C.; Silva, D. S. M., Dutra, M. B., Neto, J. A. F. & Brito, L. M. O. (2013). O Perfil metabólico em mulheres de diferentes índices de massa corporal com síndrome dos ovários policísticos. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 35 (9), 413-420. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032013000900006>
- Swinnen, J. V., Heemers, H., van de Sande, T., Schrijver, E., Brusselmans, K., Heyns, W. & Verhoeven, G. (2004). Androgens, lipogenesis and prostate cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 92 (4), 273-279. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2004.10.013>
- Yilmaz, M., Biri, A., Bukan, N., Karakoç, A., Sancak, B., Törüner, F. & Paşaoğlu, H. (2005). Levels of lipoprotein and homocysteine in non-obese and obese patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 20 (5), 258-63. <https://doi.org/10.1080/09513590400027265>