

## Diagnóstico de Resistência à Insulina na Síndrome do Ovário Policístico

### Diagnosis of Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome

### Diagnóstico de Resistencia a la Insulina en el Síndrome de Ovario Poliquístico

Recebido: 02/02/2024 | Revisado: 14/02/2024 | Aceitado: 16/02/2024 | Publicado: 20/02/2024

#### **Julia Beraldo Nordi**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1253-4678>  
Centro Universitário Descomplica Uniamérica, Brasil  
E-mail: [juliabnordi02@gmail.com](mailto:juliabnordi02@gmail.com)

#### **Eduarda Moresco**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-6428-8180>  
Centro Universitário Descomplica Uniamérica, Brasil  
E-mail: [morescoduda@gmail.com](mailto:morescoduda@gmail.com)

#### **Maria Eduarda Paz Ortiz**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0478-3954>  
Centro Universitário Descomplica Uniamérica, Brasil  
E-mail: [Eduardapazortiz@gmail.com](mailto:Eduardapazortiz@gmail.com)

#### **Resumo**

A síndrome do ovário policístico (SOP) é um distúrbio endócrino ginecológico que afeta o processo de ovulação e principalmente a fertilidade feminina. Cerca de 50% da população com diagnóstico de SOP apresenta Resistência periférica à Insulina (RI). Este trabalho tem como objetivo reunir artigos com informações a respeito da relação da SOP com o desenvolvimento da RI, focado principalmente nos métodos diagnósticos e a formulação de um fluxograma para auxiliar na detecção desta condição. Foram utilizados como critérios de inclusão os artigos do tipo meta-análise e revisão sistemática a partir do ano de 2018. Com base nos achados desta revisão, a SOP está diretamente relacionada ao desenvolvimento de RI principalmente em pacientes obesos, por conta da liberação de citocinas pró-inflamatórias do tecido adiposo. O fluxograma desenvolvido neste trabalho oferece a possibilidade de auxílio na interpretação dos resultados de exames laboratoriais e aumento na velocidade de diagnóstico da resistência à insulina em pacientes com SOP. Para a realização do diagnóstico são dosados os índices de glicose e insulina basal, TOTG e índice de HOMA. Sendo, em todos os casos, necessária a avaliação clínica e história pregressa da paciente para fechamento do diagnóstico.

**Palavras-chave:** Resistência à insulina; Síndrome do ovário policístico; Insulina; Diabetes.

#### **Abstract**

Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) is a gynecological endocrine disorder that affects the ovulation process and mainly the female fertility. About 50% of the population diagnosed with PCOS presents peripheral Insulin Resistance (IR). This article aims to gather articles with information about the relation of PCOS with the development of IR, focusing especially on diagnosis methods and the formulation of a flowchart to help the detection of this condition. Were used as inclusion criteria the articles meta-analysis type and systematic revision from 2018 onwards. Based on the findings of this revision, PCOS is directly related to development of insulin resistance especially in obese patients, because of the liberation of pro-inflammatory cytokines of adipose tissue. The flowchart developed from this article offers the possibility to help the interpretation of the results from laboratory tests and increase the diagnostic speed of the insulin resistance in patients with PCOS. For the diagnostic, are dosed the basal glucose and insulin index, OGTT and HOMA-IR. In all of the cases, it's required the clinic evaluation and past history for the diagnosis.

**Keywords:** Insulin resistance; Polycystic ovarian syndrome; Insulin; Diabetes.

#### **Resumen**

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino ginecológico que afecta el proceso de ovulación y principalmente la fertilidad femenina. Alrededor del 50% de la población diagnosticada con SOP tiene Resistencia periférica a la Insulina (RI). Este trabajo tiene como objetivo recopilar artículos con información sobre la relación entre el SOP y el desarrollo de RI, enfocándose principalmente en métodos de diagnóstico y la formulación de un diagrama de flujo para ayudar en la detección de esta condición. Se utilizaron como criterios de inclusión metanálisis y artículos de revisión sistemática del año 2018. Según los hallazgos de esta revisión, el síndrome de ovario poliquístico está directamente relacionado con el desarrollo de resistencia a la insulina, especialmente en pacientes obesos, debido a la liberación de citocinas proinflamatorias del tejido adiposo. El diagrama de flujo desarrollado en este trabajo ofrece la posibilidad de ayudar en la interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio y aumentar la velocidad del diagnóstico de resistencia a la insulina en pacientes con SOP. Para realizar el diagnóstico se

miden los niveles basales de glucosa e insulina, TOTG e índice HOMA. En todos los casos, la evaluación clínica y los antecedentes del paciente son necesarios para finalizar el diagnóstico.

**Palabras clave:** Resistencia a la insulina; Síndrome de ovario poliquístico; Insulina; Diabetes.

## 1. Introdução

A Síndrome do Ovário Policístico (SOP) é um distúrbio endócrino-ginecológico que afeta o processo de ovulação e principalmente a fertilidade feminina. A SOP é considerada uma das patologias de maior relevância epidemiológica envolvidas nas causas de infertilidade (Alves et al., 2022).

Com base em dados coletados na pesquisa de Shang et al., (2021), quando se trata de disfunção ovulatória, 80% das mulheres que reportam infertilidade por anovulação são atingidas pela SOP. A prevalência de diagnosticadas é de 6% a 21% dependendo da população estudada e os critérios de diagnósticos utilizados. Muitas alterações metabólicas são reportadas, sendo a principal delas a resistência à insulina com hiperinsulinemia compensatória, atingindo 75% a 95% de mulheres magras e acima do peso com SOP, respectivamente (Lim et al., 2019).

Para Ganie et al., (2019), as manifestações clínicas mais observadas em mulheres com SOP na idade reprodutiva são a oligo-anovulação (ovulação reduzida), ciclos menstruais irregulares, acne excessiva, hirsutismo e queda de cabelo. Quando desenvolvida na adolescência, a síndrome também pode provocar o desenvolvimento de distúrbios psiquiátricos como ansiedade e depressão. Nos exames laboratoriais é comum encontrar uma elevação nos níveis de hormônios androgênicos circulantes, principalmente de Testosterona Total e Testosterona Livre (Melo et al., 2018).

Uma pesquisa realizada por Al Wattar et al., (2021), demonstrou que a maioria dos guias de prática clínica para diagnóstico de SOP utilizam do critério de Rotterdam e suas modificações. São requisitados exames laboratoriais e de imagem, porém o diagnóstico tem a condição clínica como fator determinante da patologia, não sendo necessário que ocorram alterações em todos os exames auxiliares para confirmar o quadro de SOP. Nas análises clínicas, são observados e avaliados os níveis de testosterona total, testosterona livre e o índice de andrógenos livres para diagnosticar a hiperandrogenemia (aumento dos níveis séricos de testosterona). Com o critério de Rotterdam, o diagnóstico da SOP não permanece mais restrito somente à morfologia policística no ovário, ampliando assim o número de fenótipos observáveis para essa condição.

Atualmente, ainda não foi determinado um fator decisivo que seja responsabilizado para origem da Síndrome do Ovário Policístico. Entretanto, pesquisadores acreditam que o problema teria origem funcional ovariana de alterações genéticas na atividade de enzimas que participam da síntese dos hormônios andrógenos (Ortiz-Flores et al., 2019).

Para Valentim (2019), a etiologia da SOP envolveria alteração no mecanismo de liberação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) em conjunto com alterações na frequência e amplitude do hormônio luteinizante (LH). Além disso, estariam associadas anormalidades na esteroidogênese ovariana (processo de produção de hormônios esteroides, como progesterona e estrogênio), aumento de insulina na corrente sanguínea e possibilidade de hereditariedade da síndrome.

Segundo Motta et al., (2012), cerca de 50% da população com diagnóstico de SOP apresenta resistência periférica à insulina, sobretudo em mulheres obesas, atingindo quase 70%. As pacientes acometidas pela SOP possuem tendência ao aumento de peso, o que resulta em manifestações clínicas e bioquímicas que podem levar à obesidade se não tratada de maneira correta. O excesso de acúmulo de gordura pode promover o agravamento da resistência à insulina (RI) gerando complicações tanto metabólicas quanto reprodutivas e hiperandrogênicas (De Lima et al., 2023).

Este trabalho tem como objetivo reunir artigos com informações a respeito da relação da SOP com o desenvolvimento da resistência à insulina, focado principalmente nos métodos diagnósticos e na formulação de um fluxograma para auxiliar na detecção desta condição.

## 2. Metodologia

Este trabalho foi desenvolvido no formato de revisão narrativa, que segundo a interpretação de Mattos, P. C. (2015), consiste em um método de coleta de dados científicos de fontes amplas para análise crítica da literatura. Foram utilizados como critérios de inclusão os artigos do tipo meta-análise e revisão sistemática a partir do ano de 2018, que abordassem os temas: síndrome do ovário policístico e sua fisiopatologia, resistência à insulina e sua relação com a SOP. Como critério de exclusão foram descartados os artigos que não sintetizam a relação da síndrome do ovário policístico com o desenvolvimento de resistência à insulina ou não apresentassem dados de epidemiologia, fisiologia e diagnóstico de ambas as patologias.

Foram selecionados os descritores em saúde (DECS): resistência à insulina, síndrome do ovário policístico, insulina e diabetes mesclados ao operador booleano (AND) para pesquisa. As plataformas utilizadas para pesquisa foram Scielo, Biblioteca Virtual em Saúde e PubMed nas línguas português, espanhol e inglês. Ao todo foram utilizados 23 artigos para a realização desta revisão.

## 3. Resultados e Discussão

A SOP é definida como uma doença caracterizada pela desordem hormonal de causa ainda desconhecida. Entretanto, existem estudos que afirmam que pode haver influência de alterações genéticas de primeiro grau, fatores metabólicos, alterações endócrinas hereditárias, resistência à insulina (RI) e diabetes mellitus tipo II, surgindo no início da puberdade quando ocorrem as mudanças hormonais (De Lima et al., 2023).

Na síndrome dos ovários policísticos ocorre uma anormalidade intrínseca na pulsatilidade do hormônio GnRh, aumentando a amplitude e frequência dos pulsos do hormônio luteinizante (LH), com a deficiência relativa do hormônio folículo estimulante (FSH), responsável pela ovulação. Além disso, a hiperinsulinemia também contribui para as alterações do LH, que estimula uma maior secreção androgênica e ao mesmo tempo suprime a produção da globulina carreadora de hormônios sexuais (SHBG), levando a uma maior disponibilidade das frações livres dos androgênios (De Almeida Santana, 2023).

A insulina é um hormônio produzido pelas células  $\beta$  na ilhota de Langerhans dentro do pâncreas. A principal função da insulina é a manutenção da homeostase da glicose, induzindo a fosforilação da molécula para produção de adenosina-trifosfato (ATP) que serve de energia para as células (Norton, 2022).

Quando a glicose é inserida na corrente sanguínea, inicia-se a liberação de insulina. A primeira ação da insulina nesse cenário é a sua união com receptores presentes nas membranas celulares, em seguida, são ativadas duas vias principais de sinalização intracelulares: fosfatidil-inositol-3-quinase (PI3K) e MAP-quinase. Após a sinalização das vias, ocorre a translocação e inserção da glicose na membrana plasmática pelo transportador GLUT4, que é mediada a partir da interação prévia da insulina com os receptores na membrana (Lee et al., 2021).

O indivíduo em seu estado basal (jejum) tende a reduzir os níveis plasmáticos tanto de glicose como os de insulina. Com o decréscimo da insulina, o hormônio glucagon tende a aumentar e tem como função o inverso da insulina (aumentar o nível de glicose plasmática, através da degradação do glicogênio). Após um período aproximado de 12 horas, esgotam-se os estoques de glicogênio e inicia-se a oxidação de ácidos graxos livres como uma fonte alternativa de energia para as células (Valaiyapathu, 2020).

Segundo Xu et al., (2022), a resistência à insulina é caracterizada como uma resposta diminuída de suas ações no organismo, portanto as células não respondem normalmente a esse hormônio. Essa anormalidade se dá principalmente em razão da ação inadequada da insulina em tecidos periféricos como tecido muscular, hepático e adiposo. Como a glicose não consegue penetrar nessas células, ocorre o aumento da glicemia de forma persistente. O desenvolvimento da resistência à

insulina na SOP pode desencadear Diabetes mellitus do tipo 2. A RI é um componente chave para o aumento do risco de doenças cardiovasculares, como doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral (Malachias, 2019).

A resistência à insulina em portadoras de SOP está intimamente relacionada à obesidade, sendo considerada um dos componentes para o desenvolvimento da Síndrome Metabólica (conjunto de condições que predis põem doenças cardíacas, vasculares, cerebrais e diabetes). Pacientes com o índice de massa corpórea (IMC) acima de 15 apresentam o principal grupo de risco, isso porque sabe-se que o tecido adiposo visceral secreta citocinas pró-inflamatórias como interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ). Aumento dessas citocinas inflamatórias provoca deterioração das células beta pancreáticas, consequentemente atrapalhando a homeostase da glicose no sangue e induzindo o aumento de produção de insulina (García-Sáenz, 2022).

Para estabelecer um diagnóstico de Síndrome do ovário policístico existem critérios rigorosos a serem seguidos, principalmente a exclusão de outras potenciais causas de hiperandrogenismo e disfunção ovulatória. Utiliza-se o consenso de Rotterdam que engloba fenótipos mais amplos do que outros sistemas conhecidos. Os dois principais fenótipos conhecidos são:

- Pacientes com evidências clínicas ou laboratoriais de hiperandrogenismo associados com ovários policísticos, mas sem disfunção menstrual;
- Pacientes com disfunção menstrual e ovários policísticos, mas sem a presença de hiperandrogenismo (Rosa, 2018).

Segundo García-Sáenz (2022) pelo consenso de Rotterdam, precisa haver no mínimo dois dos seguintes fatores: oligo ou anovulação resultando em oligo ou amenorréia, sangramento vaginal disfuncional e infertilidade, níveis elevados de androgênios circulantes e/ou manifestações clínicas do excesso de androgênios e ovários com morfologia policística com presença de 12 ou mais folículos medindo entre 2 e 9 mm de diâmetro. O hiperandrogenismo bioquímico e/ou clínico manifestado como hirsutismo e oligomenorreia durante 2 a 3 anos após a menarca é usado como base para o diagnóstico.

Inicialmente é feita a história clínica da paciente para avaliação dos sinais e sintomas sugestivos de SOP, exame físico e avaliação laboratorial. Os exames básicos para início da avaliação incluem: LH e FSH séricos, perfil metabólico, perfil de função tireoidiana, prolactina, testosterona total, androstenediona, SHBG, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) e concentração de 17-hidroxiprogesterona (Rosa, 2018).

A concentração sérica de LH estará elevada e FSH normal ou baixo na SOP, embora uma parcela das pacientes não apresentem esses achados laboratoriais. A maioria das mulheres com SOP apresentam aumento da resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória, porém não sendo este um fator determinante para diagnóstico na prática clínica. Os níveis séricos de TSH e prolactina são fundamentais para exclusão do diagnóstico de hiperprolactinemia ou hipotireoidismo. A exclusão do diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congênita de instalação tardia é essencial, pois esta condição possui quadro clínico indistinguível ao da SOP e de tumores produtores de androgênios do ovário ou da suprarrenal que é feita através das concentrações séricas de testosterona e DHEA-S (Santos, 2021).

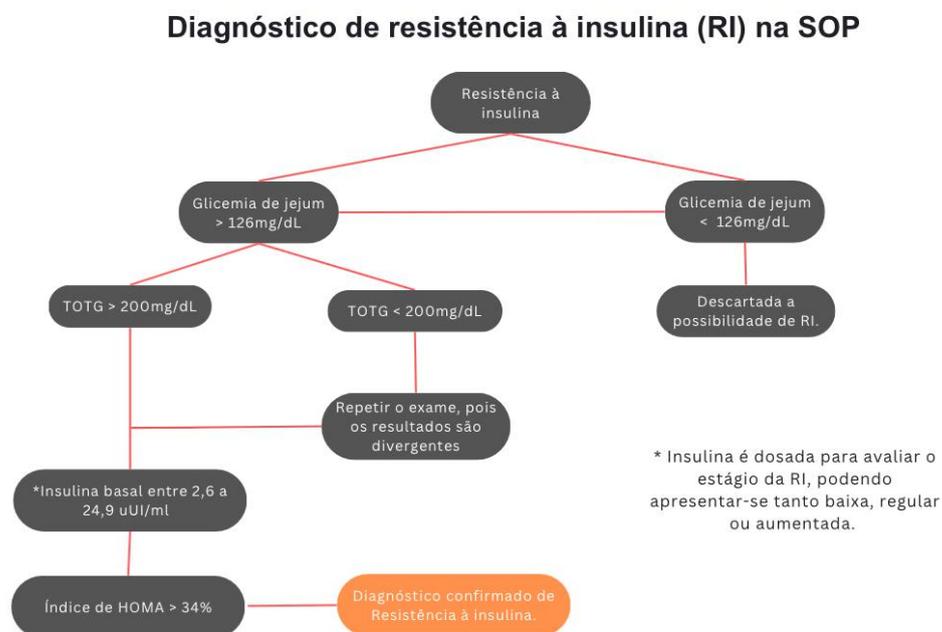
Na SOP espera-se que o valor da prolactina esteja normal, porém em 10% dos casos ela se encontra elevada. Dosar o TSH é de extrema importância por ser complementar na avaliação das pacientes, cerca de 20% delas apresentaram valores aumentados desse hormônio e essa alteração está relacionada ao pior perfil metabólico nessas pacientes (Rosa, 2018).

Segundo Santos (2021) a acantose nigricante é o principal sinal de resistência insulínica, porém exames laboratoriais são necessários, como: insulina de jejum, glicemia de jejum, índice de HOMA, teste oral de tolerância a glicose e hemoglobina glicosilada. A atividade basal das células beta-pancreáticas é medida através da dosagem de insulina e peptídeo C no primeiro estágio, depois é dosada a excreção de insulina pela curva glicêmica no teste de tolerância oral à glicose (TOTG) onde é mensurada a absorção da glicose correspondente aos níveis liberados de insulina. O TOTG é medido em condições basais, 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão de 75g de glicose oral. Além dos demais exames, também é solicitado o sistema de

avaliação homeostático (índice de HOMA) que reflete a sensibilidade hepática da insulina desde o estado basal da glicose, sendo capaz de determinar situações de resistência à insulina (Park Sy, 2021).

Para auxiliar no diagnóstico da resistência à insulina em pacientes com Síndrome do Ovário Policístico, foi sintetizado um fluxograma com os principais exames laboratoriais relacionados à condição (Figura 1). Entretanto, é fundamental a análise da anamnese e manifestações clínicas associadas aos exames laboratoriais para se obter um diagnóstico preciso.

**Figura 1** - Fluxograma de diagnóstico.



Fonte: Autores.

Observando a Figura 1, a primeira dosagem para o diagnóstico da resistência à insulina na SOP é a da glicemia em jejum, que ao apresentar resultados acima de 126 mg/dL indica dificuldade de absorção da glicose pelas células. Em seguida, é realizada a curva glicêmica para avaliar a persistência do aumento da glicose circulante, sendo indicativo de resistência à insulina um valor superior a 200 mg/dL. Com a comprovação da glicose sérica aumentada persistente, é necessária a investigação da causa. A dosagem da insulina é utilizada para avaliar o grau da persistência da hiperglicemia, podendo aparecer baixa, regular ou aumentada conforme a resposta fisiológica à exposição de glicose no sangue periférico a longo prazo. Por fim, o índice de Homa (cálculo que dosa a razão insulina/glicose), quando elevado, confirma a condição de resistência à insulina.

#### 4. Considerações Finais

A Síndrome do Ovário Policístico (SOP) é um distúrbio hormonal que afeta principalmente a fertilidade feminina. Essa condição manifesta-se tanto com evidências clínicas ou laboratoriais de hiperandrogenismo sem disfunção menstrual ou em pacientes com disfunção menstrual e ovários policísticos sem a presença de hiperandrogenismo. Entre as consequências da SOP, há o desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes mellitus tipo II.

Com base nos achados desta revisão, a SOP está diretamente relacionada ao desenvolvimento de resistência à insulina com hiperinsulinemia compensatória principalmente em pacientes obesos, sendo o fator desencadeador da Síndrome Metabólica. Entretanto, pacientes não obesas também são aptas a desenvolver a RI.

Quanto ao diagnóstico, por ser um distúrbio que não se manifesta em um único fenótipo, são utilizadas várias ferramentas para o diagnóstico diferencial da SOP como exames laboratoriais, história clínica e exame físico. Em relação à resistência à insulina após o diagnóstico de SOP, são dosados os índices de glicose e insulina basal, TOTG e índice de HOMA. Sendo, em todos os casos, necessária a avaliação clínica e história pregressa da paciente para fechamento do diagnóstico.

O fluxograma desenvolvido para diagnosticar a resistência à insulina em indivíduos com SOP oferece a possibilidade de auxílio na interpretação dos resultados de exames laboratoriais e aumento na velocidade de diagnóstico dessa condição. Quando mais cedo diagnosticada a resistência à insulina, maiores as chances de impedir o desenvolvimento de sinais e sintomas crônicos, como a evolução para quadros de diabetes mellitus tipo II.

Em conclusão, propõe-se a realização de trabalhos aprofundados na área para apresentar possibilidades e métodos de prevenção ao desenvolvimento da resistência à insulina em indivíduos acometidos pela SOP, viabilizando melhores perspectivas e qualidade de vida aos pacientes. Além disso, é necessária também a investigação das causas do surgimento de RI em pacientes não obesas, pois possuem em teoria níveis menores IL-6 e TNF- $\alpha$  provenientes de acúmulo de tecido adiposo.

## Referências

- Al Wattar, B. H., Fisher, M., Laura, B. *et al.* (2021). Clinical Practice Guidelines on the Diagnosis and Management of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Quality Assessment Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 106(8).
- Alves, M. L. S. *et al.* (2022). Síndrome de ovários policísticos (SOP), fisiopatologia e tratamento, uma revisão. *Research, Society and Development*, 11 (9), e25111932469-e25111932469.
- De Almeida Santana, N. A. (2023). *Síndrome dos ovários policísticos*. As Bases do Diagnósticos Síndrômicos. Editora Científica Digital. V. 1.
- De Andrade, T. F. R. *et al.* (2022). Abordagem terapêutica da Síndrome dos Ovários Policísticos: uma revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Médico*. 6. e10093-e10093.
- De Lima, T. A. & Interaminense Mendes de Araújo, A. H. (2023). A Síndrome do Ovário Policístico Relacionada à Resistência à Insulina e os seus Riscos Associados: Uma Revisão Narrativa. *Revista JRG de Estudos Acadêmicos*. 5 (11), 309–16. 10.5281/zenodo.7330995.
- García-Sáenz, M. R., Ferreira-Hermosillo, A. & Lobaton-Ginsberg, M. (2022). Citocinas proinflamatórias en el síndrome de ovario poliquístico [Proinflammatory cytokines in polycystic ovarian syndrome]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 60 (5), 569-76.
- Ganie, M. A., Vasudevan, V., Wani, I. A., Baba, M. S., Arif, T. & Rashid, A. (2019). Epidemiology, pathogenesis, genetics & management of polycystic ovary syndrome in India. *Indian J Med Res*. 150 (4), 333-44. 10.4103/ijmr.IJMR\_1937\_17.
- Lee, S. H., Park, S. Y. & Choi, C. S. (2022). Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes Metab J*. 46 (1), 15-37. 10.4093/dmj.2021.0280.
- Lim, S. S., Hutchison, S. K., Van Ryswyk, E. *et al.* (2019). Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. V. 3.
- Malachias, M. V. B. (2019). Polycystic Ovary Syndrome and Cardiovascular Diseases: Still an Open Door. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, 112(4), 430–431. <https://doi.org/10.5935/abc.20190062>
- Mattos, P. C. (2015). Tipos de revisão de literatura. Unesp, 1-9. Recuperado de <https://www.fca.unesp.br/Home/Biblioteca/tipos-de-evisao-de-literatura.pdf>
- Melo, F. L. F. M., de Souza Calqueija, I., & Takasusuki, M. C. C. R. (2018). Síndrome do ovário policístico e a associação de genes relacionados à resistência insulínica: revisão de literatura.
- Motta, E. L. A. D., Domingues, T. S., & Soares Júnior, J. M. (2012). O uso de sensibilizadores de insulina no tratamento de infertilidade em pacientes com síndrome dos ovários policísticos (SOP). *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 34, 99-101.
- Norton, L., Shannon, C., Gastaldelli, A., & DeFronzo, R., A. (2022). Insulin: The master regulator of glucose metabolism. *Metabolism*, 129, 155142.
- Ortiz-Flores, A. E., Luque-Ramirez, M., & Escobar-Morreale, H. F. (2019). Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta. *Medicina Clínica*, 152(11), 450-457.
- Park, S. Y., Gautier, J. F., & Chon, S. (2021). Assessment of insulin secretion and insulin resistance in humans. *Diabetes & Metabolism Journal*, 45(5), 641-654.

- Rosa, A. C. (2018). Conceito, epidemiologia e fisiopatologia aplicada à prática clínica. *Síndrome dos ovários policísticos. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO)*, 1-15.
- Silva, H., Gomes, T., Macedo, M., Júnior, P., Luz, P., Lopes, P., & Côrtes, P. (2021). síndrome dos ovários policísticos: uma breve revisão literária. *Revista científica integrada*, 5(1).
- Santos, R. M., & Álvares, A. D. C. M. (2018). Revisão de literatura sobre a síndrome do ovário policístico. *Revista de Iniciação Científica e Extensão*, 1(Esp 2), 261-265.
- Shang, Y., Zhou, H., He, R., & Lu, W. (2021). Dietary modification for reproductive health in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 735954.
- Valaiyapathi, B., Gower, B., & Ashraf, A. P. (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes in children and adolescents. *Current diabetes reviews*, 16(3), 220-229.
- Valentim, G. F. S., Monteiro, P. I. P., da Silveira, A. L. R., Valentim, C. L. S., & Marinho, R. M. (2019). Prevalência de distúrbios metabólicos em pacientes portadoras de síndrome dos ovários policísticos atendidas no ambulatório da CMMG. *Revista interdisciplinar de ciências médicas*, 3(2), 30-35.
- Xu, Y., & Qiao, J. (2022). Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome (PCOS): a review of literature. *Journal of healthcare engineering*, 2022.