

SÍNDROME OVARIANA METABÓLICA POLIENDÓCRINA E RISCO CARDIOMETABÓLICO: ALÉM DAS MANIFESTAÇÕES REPRODUTIVAS

Laysa Larha do Nascimento Faria

<https://orcid.org/0009-0004-7409-6516>

E-mail: laysalarahfaria@gmail.com

Wilker Carvalho Ber

<https://orcid.org/0009-0007-6855-4842>

E-mail: wilkercarvalho0125@gmail.com

Lanay Bonomo Dias

<https://orcid.org/0009-0007-2504-2775>

E-mail: lanayb15@gmail.com

Lhays Augusto dos Santos

<https://orcid.org/0009-0008-4660-6426>

E-mail: laisaugusto76@gmail.com

Ana Clara Rodrigues Andrade

<http://lattes.cnpq.br/4129715703900725>

<https://orcid.org/0009-0007-1210-2564>

E-mail: anaclararodrigues28@hotmail.com

Thiago Negrelli Scaramussa

<https://orcid.org/0009-0000-4905-3056>

E-mail: scaramussathi@gmail.com

Heloisa Roque Pereira Caliar

<http://lattes.cnpq.br/7362216423005836>

<https://orcid.org/0009-0006-8218-0456>

E-mail: helocaliar14@gmail.com

DOI-Geral: <http://dx.doi.org/10.47538/RA-2026.V5N3>

DOI-Individual: <http://dx.doi.org/10.47538/RA-2026.V5N3-65>

RESUMO: A Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), anteriormente denominada Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), constitui uma condição endócrino-metabólica complexa e sistêmica, cujas repercussões ultrapassam as manifestações reprodutivas. Esta revisão integrativa analisou evidências científicas sobre a associação entre SOMP e risco cardiometabólico, considerando fatores de risco, mecanismos fisiopatológicos e desfechos cardiovasculares. Foram considerados estudos publicados entre 2020 e 2026, identificados nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase, LILACS e SciELO, conforme critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Os achados evidenciam associação consistente da SOMP com resistência à insulina, alterações da glicemia, intolerância à glicose, diabetes mellitus tipo 2, obesidade, adiposidade central, dislipidemia e hipertensão arterial. Também foram observadas alterações cardiovasculares subclínicas, incluindo disfunção endotelial, maior rigidez arterial e marcadores de aterosclerose, além de associação com doença cardiovascular, doença cardíaca isquêmica, infarto do miocárdio e acidente vascular

cerebral. Os mecanismos envolvidos parecem resultar da interação entre resistência à insulina, hiperandrogenismo, disfunção adiposa, inflamação crônica, estresse oxidativo e alterações vasculares. Conclui-se que a SOMP requer abordagem longitudinal e multidimensional, com avaliação individualizada dos fatores cardiometabólicos e integração entre aspectos reprodutivos, endócrinos, metabólicos e cardiovasculares, visando ao rastreamento precoce e à prevenção de complicações. Estratégias preventivas devem considerar a heterogeneidade metabólica das pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome ovariana metabólica poliendócrina. Risco cardiometabólico. Resistência à insulina. Doença cardiovascular.

POLYENDOCRINE METABOLIC OVARIAN SYNDROME AND CARDIOMETABOLIC RISK: BEYOND REPRODUCTIVE MANIFESTATIONS

ABSTRACT: Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome (PMOS), formerly known as Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), is a complex and systemic endocrine-metabolic condition whose repercussions extend beyond reproductive manifestations. This integrative review analyzed scientific evidence regarding the association between PMOS and cardiometabolic risk, considering risk factors, pathophysiological mechanisms, and cardiovascular outcomes. Studies published between 2020 and 2026 and identified in the PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase, LILACS, and SciELO databases were considered, according to previously established inclusion and exclusion criteria. The findings demonstrate a consistent association between PMOS and insulin resistance, altered blood glucose levels, glucose intolerance, type 2 diabetes mellitus, obesity, central adiposity, dyslipidemia, and arterial hypertension. Subclinical cardiovascular alterations were also observed, including endothelial dysfunction, increased arterial stiffness, and markers of atherosclerosis, as well as associations with cardiovascular disease, ischemic heart disease, myocardial infarction, and stroke. The mechanisms involved appear to result from the interaction among insulin resistance, hyperandrogenism, adipose tissue dysfunction, chronic inflammation, oxidative stress, and vascular alterations. It is concluded that PMOS requires a longitudinal and multidimensional approach, with individualized assessment of cardiometabolic factors and integration of reproductive, endocrine, metabolic, and cardiovascular aspects, aiming at early screening and prevention of complications. Preventive strategies should consider the metabolic heterogeneity of patients.

KEYWORDS: Polyendocrine metabolic ovarian syndrome. Cardiometabolic risk. Insulin resistance. Cardiovascular disease.

INTRODUÇÃO

A Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), anteriormente denominada Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), constitui uma condição endócrino-metabólica complexa e heterogênea, de elevada prevalência entre mulheres em idade reprodutiva. A atualização recente de sua nomenclatura representa uma mudança na compreensão da síndrome, ao reconhecer que suas manifestações ultrapassam o

sistema reprodutivo e envolvem diferentes eixos endócrinos e metabólicos. A nova denominação busca, ainda, reduzir a interpretação equivocada de que a presença de alterações morfológicas ovarianas seria necessária para a caracterização da condição, ressaltando seu caráter sistêmico (Teed et al., 2026; Garcés et al., 2026).

Tradicionalmente, a SOMP esteve associada principalmente às alterações da função ovulatória, ao hiperandrogenismo e às repercussões sobre a fertilidade. Entretanto, o conhecimento acumulado nas últimas décadas demonstra que a síndrome apresenta importante associação com alterações metabólicas e cardiovasculares. Resistência à insulina, alterações do metabolismo glicêmico, obesidade, adiposidade central, dislipidemia e hipertensão arterial estão entre as principais alterações observadas nessa população, compondo um perfil de risco que pode repercutir sobre a saúde da mulher ao longo de diferentes fases da vida (Osibogun; Ogunmoroti; Michos, 2019; Dumesic et al., 2022).

A resistência à insulina constitui um dos principais componentes fisiopatológicos da SOMP. Embora possa ocorrer independentemente do excesso de peso, sua presença é frequentemente associada à obesidade e à adiposidade visceral, condições capazes de potencializar as alterações metabólicas. A hiperinsulinemia compensatória decorrente da resistência à insulina participa da fisiopatologia do hiperandrogenismo, ao mesmo tempo em que se relaciona a alterações na distribuição do tecido adiposo e no metabolismo glicídico e lipídico. Dessa forma, a interação entre alterações metabólicas e hormonais contribui para a heterogeneidade fenotípica da síndrome e para a formação de diferentes perfis de risco cardiometabólico (Alves et al., 2022; Zambon, 2025).

A relevância desse componente é evidenciada pela associação da SOMP com alterações da glicemia e maior risco de diabetes mellitus tipo 2. A diretriz internacional baseada em evidências de 2023 reconhece aumento do risco de glicemia de jejum alterada, intolerância à glicose e diabetes mellitus tipo 2 em mulheres com SOMP, independentemente da idade ou do índice de massa corporal. Por esse motivo, recomenda-se avaliação do estado glicêmico desde o diagnóstico e acompanhamento periódico conforme os fatores de risco individuais (Olavarria-Guadarrama, 2024; Lima; Araujo, 2022).

Paralelamente, alterações do perfil lipídico e da pressão arterial contribuem para o risco cardiovascular associado à síndrome. A diretriz internacional recomenda a avaliação do perfil lipídico no diagnóstico de todas as mulheres com SOMP, independentemente da idade e do índice de massa corporal, além da aferição regular da pressão arterial. Essas recomendações refletem o reconhecimento de que o risco cardiometabólico não está restrito às pacientes com obesidade ou a determinados fenótipos clínicos (Osibogun; Ogunmoroti; Michos, 2019; Olavarria-Guadarrama, 2024; Alves et al., 2022).

A associação entre SOMP e doença cardiovascular também tem sido investigada de forma crescente. Além da maior prevalência de fatores de risco cardiovasculares tradicionais, estudos demonstram alterações subclínicas relacionadas à aterosclerose, incluindo aumento da espessura médio-intimal carotídea, maior rigidez arterial, alterações da função endotelial e maior presença de calcificação coronariana.

Uma revisão sistemática e metanálise que subsidiou a atualização da diretriz internacional avaliou dados de mais de um milhão de mulheres e identificou associação entre SOMP e maior risco de doença cardiovascular composta, doença cardíaca isquêmica e infarto do miocárdio, além de associação com acidente vascular cerebral. Entretanto, a magnitude desse risco e sua relação com mortalidade cardiovascular permanecem aspectos que demandam investigação adicional (Santos et al., 2024; Caetano; Castro; Amâncio, 2022).

Os mecanismos responsáveis por essa associação são provavelmente multifatoriais. Resistência à insulina, hiperandrogenismo, inflamação crônica de baixo grau, estresse oxidativo, alterações do tecido adiposo e disfunção endotelial podem atuar de maneira integrada, contribuindo para o desenvolvimento e a progressão de alterações cardiometabólicas. A presença de excesso de peso pode intensificar esses mecanismos, embora não seja condição necessária para que alterações metabólicas estejam presentes (Alves et al., 2022; Zambon, 2025; Olavarria-Guadarrama, 2024).

Diante desse cenário, a SOMP deve ser compreendida para além de suas manifestações reprodutivas. A identificação de fatores de risco cardiometabólicos desde o diagnóstico é particularmente relevante porque muitas mulheres são diagnosticadas

durante a idade reprodutiva, período no qual a ocorrência absoluta de eventos cardiovasculares maiores ainda é relativamente baixa. A ausência de doença cardiovascular manifesta, portanto, não exclui a presença de alterações metabólicas ou vasculares que possam representar uma trajetória de risco ao longo da vida. Nesse sentido, as recomendações internacionais já orientam que todas as mulheres com SOMP sejam avaliadas quanto aos fatores de risco cardiovascular e que estratégias preventivas sejam priorizadas (Lima; Araújo, 2022; Santos et al., 2024).

A recente mudança da denominação para Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina reforça, portanto, uma perspectiva mais abrangente da condição e oferece uma oportunidade para ampliar sua abordagem clínica. A compreensão da SOMP como uma síndrome com importante componente cardiometabólico evidencia a necessidade de integrar a avaliação reprodutiva, hormonal e metabólica ao acompanhamento longitudinal dessas mulheres (Garcés et al., 2026; Dumesic et al., 2022).

Nesse contexto, torna-se relevante reunir e analisar criticamente as evidências disponíveis sobre a associação entre SOMP e risco cardiometabólico. A síntese dos conhecimentos acerca dos principais fatores de risco, mecanismos fisiopatológicos e desfechos cardiovasculares pode contribuir para uma compreensão mais ampla da síndrome e para o fortalecimento de estratégias de rastreamento, prevenção e manejo precoce das alterações cardiometabólicas. Assim, a presente revisão integrativa propõe-se a analisar o risco cardiometabólico associado à SOMP, com enfoque para além de suas manifestações reprodutivas.

JUSTIFICATIVA

A realização desta revisão integrativa justifica-se pela relevância de reunir e analisar criticamente as evidências disponíveis acerca da associação entre a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina e o risco cardiometabólico. A recente atualização da nomenclatura da síndrome reforça a necessidade de uma compreensão mais abrangente de sua fisiopatologia e de suas repercussões sistêmicas, para além das manifestações reprodutivas.

Nesse contexto, a síntese dos conhecimentos acerca dos principais fatores de risco cardiometabólicos, mecanismos fisiopatológicos e desfechos cardiovasculares pode contribuir para ampliar a compreensão da condição, identificar lacunas na literatura e reforçar a importância do rastreamento, da prevenção e do manejo precoce das alterações cardiometabólicas no acompanhamento longitudinal dessas mulheres.

OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Analisar, por meio de uma revisão integrativa da literatura, as evidências científicas acerca da associação entre a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina e o risco cardiometabólico, considerando os principais fatores de risco, mecanismos fisiopatológicos e repercussões cardiovasculares.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar as principais alterações cardiometabólicas associadas à Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina;
- Analisar a associação entre SOMP e resistência à insulina e suas repercussões sobre o metabolismo glicêmico;
- Avaliar a relação entre SOMP e o desenvolvimento de intolerância à glicose e diabetes mellitus tipo 2;
- Investigar a associação entre SOMP e fatores de risco cardiovascular, incluindo obesidade central, dislipidemia e hipertensão arterial;
- Descrever os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na relação entre SOMP e risco cardiometabólico;
- Analisar as evidências disponíveis sobre alterações cardiovasculares subclínicas e ocorrência de eventos cardiovasculares em mulheres com SOMP;
- Discutir a importância do rastreamento e da prevenção dos fatores de risco cardiometabólico na abordagem integral e longitudinal de mulheres com SOMP.

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, de caráter descritivo e analítico, desenvolvida com o objetivo de reunir, avaliar e sintetizar as evidências científicas disponíveis acerca da associação entre a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), anteriormente denominada Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), e o risco cardiometabólico.

A revisão integrativa foi escolhida por possibilitar a inclusão e a integração de estudos com diferentes delineamentos metodológicos, permitindo uma análise abrangente do conhecimento produzido acerca do fenômeno investigado. O processo metodológico foi estruturado a partir das etapas propostas por Whittemore e Knafl, que compreendem: identificação do problema e definição da questão de pesquisa, busca da literatura, avaliação dos estudos selecionados, análise dos dados e síntese dos resultados.

A apresentação das etapas de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos foi realizada de acordo com as recomendações do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA, 2020), visando garantir maior transparência e reprodutibilidade na descrição do processo de seleção dos artigos.

QUESTÃO NORTEADORA

A questão norteadora da presente revisão foi elaborada a partir da estratégia PICO, considerando-se:

- P (Population): mulheres com Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP/SOP);
- I/E (Intervention/Exposure): presença da SOMP/SOP;
- C (Comparison): mulheres sem SOMP/SOP;
- O (Outcome): alterações e desfechos cardiometabólicos e cardiovasculares.

Dessa forma, estabeleceu-se a seguinte questão norteadora:

Em mulheres com Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina, a presença da síndrome está associada a maior risco cardiometabólico e cardiovascular quando comparada a mulheres sem a síndrome?

ESTRATÉGIA DE BUSCA E FONTES DE INFORMAÇÃO

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase, LILACS e SciELO, selecionadas por sua relevância na indexação de estudos nas áreas de medicina, endocrinologia, ginecologia, cardiologia e saúde pública.

A estratégia de busca foi construída utilizando descritores controlados e termos livres, combinados por operadores booleanos AND e OR. Considerando a recente alteração da nomenclatura da síndrome, foram empregados tanto os termos correspondentes à denominação atual quanto os utilizados na literatura anterior, uma vez que a maior parte da produção científica do período estudado ainda utiliza a denominação *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS).

Foram utilizados os seguintes termos principais:

Para a condição estudada:

- “Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome”
- “Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome”
- PMOS
- “Polycystic Ovary Syndrome”
- PCOS
- “Síndrome dos Ovários Policísticos”
- SOP
- “Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina”
- SOMP

Para o componente cardiometabólico:

- “Cardiometabolic Risk”
- “Cardiovascular Risk”
- “Cardiovascular Diseases”
- “Cardiovascular Disease”
- “Metabolic Syndrome”
- “Insulin Resistance”
- “Glucose Intolerance”
- “Type 2 Diabetes Mellitus”
- Dyslipidemia
- Hypertension
- Obesity
- “Central Obesity”
- “Visceral Adiposity”
- “Atherosclerosis”
- “Endothelial Dysfunction”

Os termos foram adaptados às particularidades de indexação de cada base de dados, utilizando-se, quando disponíveis, descritores MeSH (Medical Subject Headings) e DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), além de termos livres identificados nos títulos, resumos e palavras-chave dos estudos.

Como estratégia geral, foi utilizada a seguinte combinação:

("Polycystic Ovary Syndrome" OR PCOS OR "Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome" OR PMOS OR "Síndrome dos Ovários Policísticos" OR "Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina") AND ("Cardiometabolic Risk" OR "Cardiovascular Risk" OR "Cardiovascular Diseases" OR "Metabolic Syndrome" OR "Insulin Resistance" OR Dyslipidemia OR Hypertension OR Obesity OR "Type 2 Diabetes Mellitus").

PERÍODO DE PUBLICAÇÃO

Foram considerados estudos publicados entre janeiro de 2020 e dezembro de 2026, permitindo contemplar a produção científica mais recente acerca das repercussões metabólicas e cardiovasculares da síndrome.

A inclusão do período de 2020 a 2026 também possibilita incorporar a literatura contemporânea anterior à atualização da nomenclatura, predominantemente publicada sob o termo Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), bem como as publicações mais recentes relacionadas à nova denominação Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome (PMOS).

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos estudos que atendam aos seguintes critérios:

1. estudos publicados entre 2020 e 2026;
2. estudos disponíveis em português, inglês ou espanhol;
3. estudos realizados em mulheres com SOMP/SOP;
4. estudos que investiguem pelo menos um aspecto relacionado ao risco cardiometabólico ou cardiovascular;
5. estudos que apresentem dados relacionados a fatores de risco, alterações metabólicas, alterações vasculares ou desfechos cardiovasculares;
6. estudos observacionais, incluindo estudos transversais, caso-controle e coortes, além de estudos clínicos que apresentem desfechos pertinentes à questão investigada;
7. estudos com texto completo disponível;
8. artigos publicados em periódicos científicos indexados nas bases selecionadas.

Foram considerados como desfechos de interesse, entre outros:

- resistência à insulina;
- hiperinsulinemia;
- alterações da glicemia;

- intolerância à glicose;
- diabetes mellitus tipo 2;
- obesidade;
- adiposidade central ou visceral;
- síndrome metabólica;
- dislipidemia;
- hipertensão arterial;
- disfunção endotelial;
- aterosclerose subclínica;
- rigidez arterial;
- espessura médio-intimal carotídea;
- calcificação coronariana;
- doença arterial coronariana;
- infarto agudo do miocárdio;
- acidente vascular cerebral;
- doença cardiovascular.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos:

- estudos publicados antes de 2020;
- artigos duplicados entre as bases de dados;
- relatos e séries de casos;
- cartas ao editor;
- editoriais;

- comentários;
- resumos de congressos sem texto completo;
- estudos sem disponibilidade do texto completo;
- estudos realizados exclusivamente em modelos animais ou *in vitro*;
- estudos que não apresentem relação direta com a questão norteadora;
- trabalhos cujo conteúdo não permita a extração dos dados necessários para a análise proposta.

PROCESSO DE SELEÇÃO DOS ESTUDOS

Após a realização das buscas nas bases de dados selecionadas, os resultados foram exportados para o Rayyan, sendo realizada inicialmente a identificação e remoção dos registros duplicados.

Posteriormente, foi realizada a triagem dos estudos em duas etapas. Na primeira etapa, foram avaliados títulos e resumos, com exclusão daqueles que não apresentem relação com a questão norteadora ou que atenderem aos critérios de exclusão.

Na segunda etapa, os artigos potencialmente elegíveis foram submetidos à leitura do texto completo, verificando-se sua adequação aos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos.

Ao final, os estudos que atenderem integralmente aos critérios estabelecidos foram incluídos na revisão.

AValiação DA QUALIDADE METODOLÓGICA

Os estudos selecionados foram submetidos à avaliação crítica da qualidade metodológica, considerando o delineamento de cada pesquisa.

Foram utilizadas ferramentas de avaliação apropriadas ao desenho metodológico dos estudos incluídos, permitindo analisar aspectos como clareza da pergunta de pesquisa,

seleção da amostra, definição das exposições e desfechos, controle de fatores de confusão, validade das medidas utilizadas e consistência dos resultados.

A avaliação da qualidade metodológica foi incorporada à interpretação dos achados, de modo que resultados provenientes de estudos com limitações metodológicas relevantes sejam interpretados com a devida cautela.

ANÁLISE E SÍNTESE DOS RESULTADOS

Os dados foram analisados de forma qualitativa e descritiva, considerando a heterogeneidade dos delineamentos, populações, exposições e desfechos encontrados.

Inicialmente, os estudos foram agrupados de acordo com os principais eixos temáticos relacionados ao risco cardiometabólico da SOMP:

1. SOMP e resistência à insulina;
2. SOMP e metabolismo glicêmico;
3. SOMP, obesidade e adiposidade visceral;
4. SOMP e dislipidemia;
5. SOMP e hipertensão arterial;
6. SOMP e síndrome metabólica;
7. SOMP e alterações vasculares subclínicas;
8. SOMP e doença cardiovascular manifesta.

Posteriormente, os resultados foram comparados quanto à direção e magnitude das associações identificadas, considerando as características das populações estudadas, os fatores de confusão avaliados e as limitações metodológicas de cada estudo.

A síntese foi realizada de forma narrativa e temática, buscando integrar os achados dos diferentes delineamentos e identificar convergências, divergências e lacunas na literatura. Não será realizada metanálise, uma vez que o objetivo desta revisão é integrar diferentes tipos de evidências e que a heterogeneidade esperada entre os estudos não permite, a priori, pressupor comparabilidade estatística suficiente.

Essa abordagem é compatível com a proposta de Whittemore e Knafl para revisões integrativas, nas quais a análise deve possibilitar a integração de evidências provenientes de diferentes metodologias.

ASPECTOS ÉTICOS

Por se tratar de uma revisão integrativa da literatura baseada exclusivamente em dados secundários provenientes de estudos já publicados, sem abordagem direta ou indireta de participantes humanos e sem acesso a dados individuais identificáveis, não haverá coleta de dados primários. Dessa forma, não se prevê necessidade de submissão do estudo ao Comitê de Ética em Pesquisa, observadas as normas institucionais aplicáveis.

DESENVOLVIMENTO

SÍNDROME OVARIANA METABÓLICA POLIENDÓCRINA E RESISTÊNCIA À INSULINA

A resistência à insulina constitui um dos principais componentes metabólicos associados à Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP). Embora a condição seja tradicionalmente reconhecida por suas manifestações reprodutivas e hiperandrogênicas, evidências recentes reforçam seu caráter sistêmico, destacando a participação de alterações no metabolismo da glicose e da insulina na fisiopatologia da síndrome.

A resistência à insulina pode estar presente tanto em mulheres com excesso de peso quanto naquelas com peso adequado, embora a obesidade e, especialmente, a adiposidade visceral possam intensificar sua expressão clínica e metabólica (Olavarria-Guadarrama, 2024; Lima; Araujo, 2022; Alves et al., 2022; Zambon, 2025).

A resistência à insulina está relacionada à redução da capacidade dos tecidos periféricos de responder adequadamente à ação da insulina, levando inicialmente à hiperinsulinemia compensatória. Na SOMP, esse processo apresenta relação estreita com o hiperandrogenismo. A hiperinsulinemia pode estimular a produção ovariana de

andrógenos e reduzir a concentração da globulina ligadora de hormônios sexuais, aumentando a fração biologicamente ativa dos andrógenos circulantes. Dessa maneira, estabelece-se uma interação entre alterações metabólicas e endócrinas que contribui para a manutenção do fenótipo da síndrome (Lima; Araujo, 2022; Alves et al., 2022; Zhao et al., 2023).

A obesidade exerce papel relevante nesse processo, sobretudo por meio da expansão do tecido adiposo visceral e das alterações funcionais do tecido adiposo. A disfunção adipocitária pode favorecer inflamação crônica de baixo grau, alterações na secreção de adipocinas e maior disponibilidade de ácidos graxos livres, contribuindo para a resistência à insulina e para a deterioração progressiva do metabolismo glicídico e lipídico. Entretanto, a presença de alterações metabólicas em mulheres sem obesidade demonstra que o risco cardiometabólico da SOMP não pode ser explicado exclusivamente pelo excesso de peso (Helvaci; Yildiz, 2025; Myerson et al., 2024).

A relevância clínica desse mecanismo é reforçada pela diretriz internacional baseada em evidências, que reconhece a resistência à insulina como componente fisiopatológico da SOMP, embora ressalte que os métodos disponíveis para sua mensuração não apresentam utilidade clínica suficiente para justificar seu uso rotineiro como teste diagnóstico. A avaliação clínica deve, portanto, concentrar-se principalmente nas repercussões metabólicas da resistência à insulina, especialmente alterações da glicemia e desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (Teede et al., 2023).

Nesse contexto, a resistência à insulina pode ser compreendida como um elo entre as manifestações endócrinas da SOMP e seus desfechos cardiometabólicos. A presença simultânea de hiperandrogenismo, disfunção adiposa e alterações do metabolismo glicêmico contribui para a formação de um ambiente metabólico associado a maior risco cardiovascular ao longo da vida.

SOMP E ALTERAÇÕES DO METABOLISMO GLICÊMICO

As alterações do metabolismo glicêmico representam uma das principais repercussões metabólicas associadas à SOMP. Mulheres com a síndrome apresentam maior frequência de glicemia de jejum alterada, intolerância à glicose e diabetes mellitus

tipo 2, sendo esse risco observado independentemente da idade e do índice de massa corporal. A diretriz internacional recomenda, portanto, que o estado glicêmico seja avaliado desde o diagnóstico e acompanhado periodicamente (Moran, 2025; Wekker et al., 2020).

A relação entre SOMP e diabetes mellitus tipo 2 está intimamente relacionada à resistência à insulina e à capacidade compensatória das células β pancreáticas. Inicialmente, o aumento da secreção de insulina pode preservar a homeostase glicêmica; entretanto, a persistência da resistência à insulina pode favorecer deterioração progressiva da função das células β e consequente desenvolvimento de intolerância à glicose e diabetes mellitus tipo 2.

Dados de uma revisão sistemática e metanálise publicada em 2020 de Wekker et al., demonstraram magnitude relevante dessa associação. Entre os 23 estudos de coorte incluídos na revisão, 13 contribuíram para a metanálise específica de diabetes mellitus tipo 2, que identificou risco aproximadamente três vezes maior de DM2 entre mulheres com SOP quando comparadas àquelas sem a condição (RR: 3,00; IC95%: 2,56–3,51; $I^2 = 83\%$).

A alteração do metabolismo glicêmico também possui importância cardiovascular. A hiperglicemia persistente pode contribuir para estresse oxidativo, inflamação, disfunção endotelial e alterações estruturais da parede vascular. Dessa forma, a associação entre SOMP, resistência à insulina e diabetes mellitus tipo 2 pode representar uma das vias pelas quais o perfil cardiometabólico desfavorável se consolida ao longo do tempo (Wekker et al., 2020; Zhao et al., 2023; Briceño et al., 2024).

A diretriz internacional recomenda o teste oral de tolerância à glicose com 75 g como o método mais acurado para avaliação do estado glicêmico em mulheres com SOMP, independentemente do índice de massa corporal. Quando esse exame não puder ser realizado, glicemia de jejum e/ou hemoglobina glicada podem ser utilizadas, embora apresentem menor acurácia nesse contexto (Teede et al., 2023).

Assim, o acompanhamento glicêmico deve ser entendido como componente fundamental da abordagem longitudinal da SOMP, uma vez que a identificação precoce de alterações metabólicas permite reconhecer indivíduos com maior risco de progressão

para diabetes e possibilita a implementação de estratégias preventivas antes do estabelecimento de complicações cardiovasculares.

SOMP, OBESIDADE E ADIPOSIDADE CENTRAL

A obesidade apresenta elevada frequência entre mulheres com SOMP e constitui importante modificador do risco cardiometabólico. Entretanto, a relação entre obesidade e síndrome é complexa, uma vez que alterações metabólicas podem estar presentes mesmo em mulheres sem excesso de peso. Dessa forma, a avaliação do risco não deve se restringir ao índice de massa corporal, devendo considerar também a distribuição da gordura corporal e a presença de adiposidade central (Briceño et al., 2024; Moran, 2025).

A adiposidade visceral apresenta particular relevância por apresentar maior atividade metabólica do que o tecido adiposo subcutâneo. Sua expansão está associada à maior liberação de ácidos graxos livres e mediadores inflamatórios, favorecendo resistência à insulina, alterações do metabolismo lipídico e disfunção endotelial. Esses mecanismos podem atuar de forma integrada às alterações hormonais características da SOMP (Ahmad; Frishman; Aronow, 2025; Helvacı; Yildiz, 2025).

Estudos recentes também demonstram que os diferentes fenótipos da síndrome apresentam perfis metabólicos distintos. Fenótipos caracterizados por hiperandrogenismo associado à disfunção ovulatória tendem a apresentar maior carga metabólica, incluindo maior frequência de resistência à insulina, dislipidemia e síndrome metabólica. Essa heterogeneidade demonstra que a avaliação do risco cardiometabólico deve considerar o conjunto de características clínicas e metabólicas da paciente, em vez de utilizar apenas a presença ou ausência do diagnóstico sindrômico (Helvacı; Yildiz, 2025; Wen; Wang; Bai, 2024).

Além disso, análises recentes reforçam que indivíduos pertencentes a agrupamentos metabólicos da SOMP podem apresentar maior índice de massa corporal, maiores concentrações de insulina e maior intensidade de fatores de risco cardiometabólicos. Esses achados contribuem para a compreensão da síndrome como uma condição heterogênea, na qual diferentes combinações de fatores podem determinar diferentes níveis de risco. Portanto, embora a obesidade não seja necessária para a

ocorrência de SOMP ou de suas alterações metabólicas, sua presença, especialmente quando associada à adiposidade visceral, pode potencializar a resistência à insulina, as alterações glicêmicas e o perfil cardiovascular desfavorável (Wen; Wang; Bai, 2024; Zhao et al., 2023; Olavarria-Guadarrama et al., 2024).

SOMP E DISLIPIDEMIA

As alterações do metabolismo lipídico constituem outro componente importante do perfil cardiometabólico associado à SOMP. Entre as alterações descritas encontram-se redução do HDL-colesterol, aumento de triglicerídeos e alterações nas concentrações de colesterol total e LDL-colesterol, embora a magnitude e a composição desse perfil variem entre os diferentes estudos e fenótipos da síndrome (Gomez et al., 2022; Lo; Oliver-Williams, 2023; Elsheikh et al., 2026).

A resistência à insulina exerce papel importante nesse processo. A hiperinsulinemia e o aumento da disponibilidade de ácidos graxos livres podem favorecer alterações no metabolismo hepático das lipoproteínas, contribuindo para maior produção de partículas ricas em triglicerídeos e alterações no transporte reverso do colesterol. A presença concomitante de adiposidade visceral pode intensificar essas alterações (Myerson et al., 2024; Elsheikh et al., 2026).

Na revisão sistemática e metanálise de Wekker et al. (2020), mulheres com SOP apresentaram concentração média de colesterol total superior à observada em mulheres sem a síndrome, além de níveis de HDL-colesterol significativamente menores. Por outro lado, não foram identificadas diferenças estatisticamente significativas para LDL-colesterol e triglicerídeos nos estudos incluídos, demonstrando que o perfil lipídico associado à síndrome não é uniforme e pode depender das características da população analisada.

Essa heterogeneidade é importante para a interpretação do risco cardiovascular. A ausência de alterações em determinado componente do perfil lipídico não exclui a presença de outras alterações metabólicas ou vasculares. Por essa razão, a diretriz internacional recomenda a realização de perfil lipídico no momento do diagnóstico da SOMP, independentemente da idade e do índice de massa corporal (Teede et al., 2023).

Dessa forma, a avaliação do metabolismo lipídico deve integrar a investigação cardiometabólica dessas pacientes, especialmente quando coexistem obesidade, resistência à insulina, hipertensão ou outros fatores de risco cardiovascular.

SOMP E HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial representa outro importante componente do risco cardiometabólico associado à SOMP. A relação entre a síndrome e a elevação da pressão arterial parece resultar da interação entre resistência à insulina, obesidade, alterações endoteliais, hiperandrogenismo e modificações na regulação vascular. Entretanto, os mecanismos envolvidos são complexos e a contribuição independente de cada componente ainda não está completamente estabelecida (Briceño et al., 2024; Tay et al., 2023).

A resistência à insulina pode contribuir para o aumento da atividade simpática e para alterações da função endotelial, enquanto a adiposidade visceral está associada a processos inflamatórios e alterações na regulação vascular. O hiperandrogenismo também tem sido investigado como possível componente adicional, inclusive pela sua relação com o sistema renina-angiotensina-aldosterona e com mecanismos envolvidos na regulação do tônus vascular (Zhao et al., 2023; Moran, 2025).

Evidências epidemiológicas sustentam a associação entre SOMP e hipertensão. Na metanálise de Wekker et al. (2020), mulheres com SOP apresentaram maior risco de hipertensão em comparação com mulheres sem a síndrome (RR: 1,75; IC95%: 1,42–2,15), embora tenha sido observada elevada heterogeneidade entre os estudos ($I^2 = 93\%$).

A importância desse achado é ampliada pelo fato de a hipertensão frequentemente coexistir com obesidade, resistência à insulina e dislipidemia. A presença simultânea desses fatores pode aumentar a carga aterogênica e contribuir para o desenvolvimento de alterações vasculares ao longo do tempo (Wekker et al., 2020; Moran, 2025; Briceño et al., 2024).

Em razão desse perfil de risco, a diretriz internacional recomenda aferição anual da pressão arterial em mulheres com SOMP. A recomendação reforça que a avaliação

cardiovascular deve fazer parte do acompanhamento rotineiro da síndrome, independentemente da presença de manifestações cardiovasculares clínicas.

SOMP E SÍNDROME METABÓLICA

A coexistência de resistência à insulina, obesidade central, alterações lipídicas e hipertensão faz com que a SOMP esteja frequentemente associada à síndrome metabólica. Essa associação é particularmente relevante porque a presença simultânea desses fatores representa um perfil de maior vulnerabilidade para diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular (Briceño et al., 2024; Zhao et al., 2023; Jovic et al., 2025).

Entretanto, a avaliação da síndrome metabólica em mulheres com SOMP deve considerar a sobreposição entre os componentes das duas condições. Obesidade abdominal, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão podem ocorrer como manifestações independentes da SOMP, mas sua coexistência amplia a carga de fatores de risco. Estudos recentes reforçam que os perfis metabólicos mais desfavoráveis tendem a apresentar maior índice de massa corporal, hiperinsulinemia e maior concentração de fatores de risco cardiometabólicos (Zhao et al., 2023; Ahmad; Frishman; Aronow, 2025; Santos et al., 2024).

A presença de síndrome metabólica também contribui para explicar por que o risco cardiometabólico da SOMP não deve ser avaliado por um único marcador. A integração de parâmetros antropométricos, glicêmicos, lipídicos e pressóricos permite caracterizar de maneira mais adequada o perfil individual de risco. Nesse sentido, a abordagem clínica deve considerar a SOMP como uma condição de apresentação heterogênea, na qual diferentes combinações de alterações metabólicas podem ocorrer. O reconhecimento desses padrões é relevante para direcionar estratégias preventivas e estabelecer acompanhamento adequado ao longo da vida.

SOMP E ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES SUBCLÍNICAS

As repercussões cardiovasculares da SOMP não se restringem à presença de fatores de risco tradicionais. Estudos têm investigado alterações vasculares subclínicas

capazes de preceder o desenvolvimento de eventos cardiovasculares clinicamente manifestos. Entre os marcadores avaliados encontram-se disfunção endotelial, aumento da espessura médio-intimal carotídea, maior rigidez arterial e alterações relacionadas à aterosclerose subclínica (Zambon, 2025; Osibogun; Ogunmoroti; Michos, 2020).

A disfunção endotelial representa uma alteração precoce do processo aterosclerótico e pode ser influenciada por resistência à insulina, inflamação crônica de baixo grau, estresse oxidativo, hipertensão e alterações lipídicas. A presença desses mecanismos na SOMP fornece plausibilidade biológica para a associação observada entre a síndrome e alterações vasculares (Gomez et al., 2022; Elsheikh et al., 2026; Dutta; Maddukuri, 2024).

A identificação de alterações cardiovasculares subclínicas é particularmente relevante em mulheres jovens, nas quais a ocorrência de eventos cardiovasculares maiores é relativamente baixa. Dessa forma, alterações vasculares podem representar uma oportunidade para identificar precocemente indivíduos com perfil de risco desfavorável, antes do aparecimento de manifestações clínicas (Gomez et al., 2022; Myerson et al., 2024).

Revisões recentes reforçam que mulheres com SOP apresentam maior frequência de marcadores de doença vascular subclínica, embora exista heterogeneidade considerável entre os estudos quanto aos métodos empregados, características das participantes e controle de fatores de confusão (Sun et al., 2022; Gomez et al., 2022).

Assim, a presença de alterações vasculares subclínicas contribui para ampliar a compreensão da relação entre SOMP e doença cardiovascular, mas não deve ser interpretada isoladamente como demonstração de que a síndrome inevitavelmente evoluirá para doença cardiovascular manifesta.

SOMPE DOENÇA CARDIOVASCULAR MANIFESTA

A relação entre SOMP e doença cardiovascular clínica tem sido objeto de crescente investigação. A evidência acumulada demonstra associação entre a síndrome e maior ocorrência de determinados desfechos cardiovasculares, embora a magnitude do

risco varie conforme o desenho do estudo, a população avaliada, a idade, o fenótipo e o controle de fatores de confusão (Wekker et al., 2020; Moran, 2025).

Uma revisão sistemática e metanálise publicada em 2024, desenvolvida para subsidiar as recomendações da Diretriz Internacional Baseada em Evidências de 2023, reuniu 20 estudos envolvendo aproximadamente 1,06 milhão de mulheres, sendo 369.317 com SOP e 692.963 sem a síndrome. A análise identificou associação entre SOP e maior risco de doença cardiovascular composta, com odds ratio de 1,68 (IC95%: 1,26–2,23), além de maior risco de doença cardíaca isquêmica composta, com OR de 1,48 (IC95%: 1,07–2,05). Para infarto do miocárdio, foi observado OR de 2,50 (IC95%: 1,43–4,38), enquanto para acidente vascular cerebral o OR foi de 1,71 (IC95%: 1,20–2,44) (Tay et al., 2024).

Apesar desses resultados, a análise de Tay et al. (2024) apresentou heterogeneidade significativa entre os estudos, especialmente para os desfechos cardiovasculares compostos, doença isquêmica e infarto do miocárdio. Além disso, a associação com mortalidade cardiovascular permaneceu menos clara, com OR de 1,19 (IC95%: 0,53–2,69). Esses resultados indicam que, embora exista evidência consistente de associação entre SOMP e morbidade cardiovascular, a magnitude do risco para diferentes desfechos não é uniforme (Tay et al. 2024).

Resultados anteriores também apontaram para maior ocorrência de eventos cerebrovasculares não fatais. Na metanálise de Wekker et al. (2020), o risco desses eventos foi 41% maior em mulheres com SOP, enquanto a associação com eventos coronarianos não alcançou significância estatística. Esses achados ilustram a heterogeneidade existente na literatura e reforçam a necessidade de interpretar os diferentes desfechos cardiovasculares separadamente.

A evidência disponível, portanto, sustenta a necessidade de reconhecer a SOMP como uma condição associada a maior risco cardiovascular, mas não permite afirmar que todos os eventos cardiovasculares sejam diretamente causados pela síndrome. Parte importante dessa associação pode decorrer da coexistência de resistência à insulina, obesidade, hipertensão, dislipidemia e outros fatores cardiometabólicos. A própria diretriz internacional reconhece aumento do risco cardiovascular em mulheres com SOP e

recomenda avaliação sistemática dos fatores de risco, ao mesmo tempo em que ressalta que o risco absoluto de doença cardiovascular em mulheres na pré-menopausa permanece baixo (Moran, 2025; Zhao et al., 2023; Wekker et al., 2020; Briceño et al., 2024; Lo; Oliver-Williams, 2023).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS INTEGRADORES

A associação entre SOMP e risco cardiometabólico resulta provavelmente da interação entre múltiplos mecanismos fisiopatológicos, e não de uma única alteração. A resistência à insulina, o hiperandrogenismo, a disfunção do tecido adiposo, a inflamação crônica de baixo grau, o estresse oxidativo e a disfunção endotelial apresentam relações bidirecionais e podem atuar conjuntamente na determinação do fenótipo metabólico da síndrome (Alves et al., 2022; Zambon, 2025; Santos et al., 2024).

A resistência à insulina ocupa posição central nesse modelo. A hiperinsulinemia compensatória pode intensificar o hiperandrogenismo, enquanto o excesso de andrógenos pode favorecer alterações na distribuição e função do tecido adiposo. Paralelamente, a adiposidade visceral pode aumentar a liberação de mediadores inflamatórios e ácidos graxos livres, agravando a resistência à insulina. Forma-se, assim, um circuito metabólico capaz de perpetuar as alterações endócrinas e cardiometabólicas (Olavarria-Guadarrama et al., 2024; Santos et al., 2024).

A inflamação crônica de baixo grau e o estresse oxidativo podem contribuir para a disfunção endotelial e para alterações na parede vascular. Somados à hipertensão e à dislipidemia, esses mecanismos podem favorecer a progressão de processos ateroscleróticos. A presença de alterações vasculares subclínicas observadas em parte das mulheres com SOMP é compatível com essa hipótese fisiopatológica (Caetano; Castro; Amâncio, 2022; Moran, 2025; Dutta; Maddukuri, 2024).

Entretanto, a heterogeneidade da síndrome deve ser considerada. Nem todas as mulheres apresentam obesidade, resistência à insulina ou alterações cardiovasculares na mesma intensidade. Diferenças fenotípicas, idade, composição corporal e características metabólicas individuais podem modificar a expressão clínica e o risco associado. Estudos recentes de agrupamento fenotípico indicam que determinados perfis, especialmente

aqueles caracterizados por hiperandrogenismo e alterações ovulatórias, podem apresentar maior carga metabólica.

Dessa maneira, o modelo fisiopatológico mais adequado é aquele que considera a SOMP como uma condição multifatorial e heterogênea, na qual fatores endócrinos, metabólicos, adiposos e vasculares interagem ao longo do tempo.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E PREVENÇÃO DO RISCO CARDIOMETABÓLICO

A compreensão da SOMP como condição associada a alterações cardiometabólicas apresenta implicações diretas para o acompanhamento clínico. A avaliação da paciente não deve se limitar os sintomas reprodutivos, sendo necessária a investigação sistemática de fatores associados a diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular.

A diretriz internacional recomenda avaliação do perfil lipídico no diagnóstico, independentemente da idade e do índice de massa corporal, além da aferição anual da pressão arterial. Também recomenda avaliação do estado glicêmico desde o diagnóstico, considerando o maior risco de alteração da glicemia, intolerância à glicose e diabetes mellitus tipo 2 observado nessa população (Teede et al., 2023).

A identificação precoce desses fatores possibilita a implementação de medidas preventivas direcionadas. Intervenções relacionadas ao estilo de vida possuem papel central, especialmente aquelas destinadas à melhora da composição corporal, da aptidão física, da alimentação e da saúde metabólica. A literatura recente também destaca que os benefícios das intervenções devem ser considerados de maneira individualizada, levando em conta o fenótipo e as características metabólicas de cada paciente (Jovic et al., 2025; Moran, 2025).

A abordagem preventiva é particularmente relevante porque a maioria das mulheres com SOMP é diagnosticada durante a idade reprodutiva, período no qual eventos cardiovasculares maiores podem ainda ser pouco frequentes. A ausência de doença cardiovascular clinicamente manifesta, portanto, não significa ausência de fatores

de risco ou de alterações vasculares subclínicas (Lo; Oliver-Williams, 2023; Elsheikh et al., 2026).

Nesse contexto, o acompanhamento longitudinal permite identificar precocemente mudanças no perfil metabólico e cardiovascular e estabelecer intervenções antes da ocorrência de complicações. A diretriz internacional recomenda que todas as mulheres com SOMP sejam consideradas em maior risco cardiovascular e que estratégias preventivas sejam priorizadas (Teede et al., 2023).

A mudança internacional da nomenclatura para Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina reforça essa perspectiva. O consenso global publicado em 2026 substituiu a denominação anterior por *Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome (PMOS)*, destacando que a condição envolve disfunções endócrinas, metabólicas e ovarianas e não se restringe à presença de alterações morfológicas ovarianas (Teede et al., 2026; Garcés et al., 2026).

Dessa forma, a atualização terminológica acompanha uma mudança conceitual importante: a SOMP deve ser compreendida como uma condição de caráter sistêmico, cujo acompanhamento exige integração entre aspectos reprodutivos, endócrinos, metabólicos e cardiovasculares. A identificação e o manejo precoce dos fatores de risco podem contribuir para reduzir a carga de doença cardiometabólica associada à síndrome, embora sejam necessários estudos longitudinais adicionais para determinar com maior precisão o impacto dessas estratégias sobre a ocorrência de eventos cardiovasculares.

SÍNTESE DOS ACHADOS

A análise da literatura publicada entre 2020 e 2026 demonstra que a SOMP apresenta associação consistente com um conjunto de alterações cardiometabólicas, destacando-se resistência à insulina, alterações do metabolismo glicêmico, obesidade e adiposidade central, dislipidemia e hipertensão arterial. Esses fatores frequentemente coexistem e podem atuar de maneira integrada, contribuindo para a formação de um perfil metabólico desfavorável (Osibogun; Ogunmoroti; Michos, 2020; Dumesic et al., 2022; Alves et al., 2022).

A evidência também aponta para maior frequência de alterações cardiovasculares subclínicas e maior ocorrência de determinados eventos cardiovasculares. A metanálise que subsidiou a atualização da diretriz internacional encontrou associação entre SOP e doença cardiovascular composta, doença cardíaca isquêmica, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Entretanto, a heterogeneidade entre os estudos e a menor quantidade de evidências para alguns desfechos, especialmente mortalidade cardiovascular, demonstram que a magnitude do risco não é uniforme (Gomez et al., 2022; Elsheikh et al., 2026).

Os resultados reforçam ainda a importância da heterogeneidade fenotípica da síndrome. A presença de obesidade, adiposidade visceral, hiperandrogenismo e alterações da sensibilidade à insulina pode modificar o perfil de risco de cada paciente. Dessa forma, a avaliação cardiometabólica deve ser individualizada, sem restringir a investigação às mulheres com excesso de peso (Wen; Wang; Bai, 2024).

Em conjunto, as evidências sustentam a necessidade de uma abordagem longitudinal e multidimensional da SOMP. A atualização da nomenclatura em 2026, que passou a denominar a condição como Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina, está alinhada a essa compreensão mais ampla, ao reconhecer explicitamente sua natureza metabólica e poliendócrina.

CONCLUSÃO

A presente revisão integrativa evidenciou que a Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP) está associada a um conjunto de alterações cardiometabólicas que ultrapassam suas manifestações reprodutivas. Entre os principais achados, destacam-se a resistência à insulina, alterações do metabolismo glicêmico, obesidade e adiposidade central, dislipidemia e hipertensão arterial, condições que podem coexistir e contribuir para a formação de um perfil metabólico desfavorável (Wekker et al., 2020; Teede et al., 2023; Helvacı; Yildiz, 2025).

As evidências analisadas também demonstram associação entre a SOMP e alterações cardiovasculares subclínicas, além de maior ocorrência de determinados desfechos cardiovasculares, como doença cardiovascular, doença cardíaca isquêmica,

infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Entretanto, a heterogeneidade observada entre os estudos e a menor consistência das evidências para alguns desfechos, especialmente a mortalidade cardiovascular, indicam que a magnitude e a consistência dessas associações não são uniformes.

Dessa forma, os resultados devem ser interpretados considerando as diferenças entre populações, fenótipos, delineamentos dos estudos e possíveis fatores de confusão (Tay et al., 2024; Wekker et al., 2020; Gomez et al., 2022; Sun et al., 2022).

A análise dos mecanismos fisiopatológicos sugere que o risco cardiometabólico associado à SOMP resulta da interação entre resistência à insulina, hiperandrogenismo, disfunção do tecido adiposo, inflamação crônica de baixo grau, estresse oxidativo e alterações vasculares. A heterogeneidade clínica e metabólica da síndrome reforça, ainda, que o risco não deve ser determinado exclusivamente pela presença de obesidade ou por um único marcador metabólico, sendo necessária uma avaliação individualizada (Zhao et al., 2023; Dubey et al., 2024; Helvaci; Yildiz, 2025).

Nesse contexto, a compreensão da SOMP como uma condição sistêmica reforça a importância de integrar a avaliação reprodutiva, endócrina, metabólica e cardiovascular no acompanhamento dessas mulheres. O rastreamento de alterações glicêmicas, do perfil lipídico e da pressão arterial, associado à identificação precoce de outros fatores de risco e à adoção de estratégias preventivas individualizadas, constitui parte relevante da abordagem longitudinal da síndrome (Teede et al., 2023; Tay et al., 2024; Myerson et al., 2024).

Por fim, a recente atualização da nomenclatura para Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina acompanha uma compreensão mais ampla da condição e reforça a necessidade de uma abordagem clínica que não se restrinja às manifestações reprodutivas.

Embora as evidências disponíveis sustentem uma associação entre SOMP e maior carga cardiometabólica e determinados desfechos cardiovasculares, permanecem necessárias pesquisas longitudinais e estudos de maior qualidade metodológica para esclarecer a contribuição independente da síndrome, a evolução do risco ao longo da vida

e o impacto das estratégias de prevenção sobre a ocorrência de eventos cardiovasculares (Teede et al., 2026; Teede et al., 2023; Tay et al., 2024).

REFERÊNCIAS

- AHMAD, R.; Frishman, W. H.; Aronow, W. S. Polycystic Ovary Syndrome and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Clinical Evidence, and Preventive Strategies. **Cardiology in Review**, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000001054>.
- ALVES, M. L. S.; Donne, R. D. D.; Romano, R. M.; Romano, M. A. Síndrome dos ovários policísticos (SOP): fisiopatologia e tratamento, uma revisão. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 9, e53211932469, 2022. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i9.32469>.
- BRICEÑO SILVA, G. D. *et al.* Polycystic Ovarian Syndrome: Exploring Hypertension and Cardiometabolic Implications. **Cureus**, v. 16, n. 10, e70958, 2024. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.70958>.
- CAETANO, G. P.; Castro, K. C. E. de; Amâncio, N. de F. G. Aumento do risco cardiovascular em mulheres com síndrome do ovário policístico. **Femina**, v. 50, n. 5, p. 301-307, 2022. DOI: <https://doi.org/10.61622/0100-7254505202207>.
- DUMESIC, D. A.; Padmanabhan, V.; Chazenbalk, G. D.; Abbott, D. H. Polycystic ovary syndrome as a plausible evolutionary outcome of metabolic adaptation. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v. 20, n. 1, art. 12, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12958-021-00878-y>.
- DUTTA, C.; Maddukuri, S. Beyond Hormones: A Systematic Review of the Risk of Cardiovascular Diseases in Polycystic Ovary Syndrome. **Cureus**, v. 16, n. 11, e72987, 2024. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.72987>.
- ELSHEIKH, E. *et al.* Association between polycystic ovary syndrome and subclinical atherosclerosis markers in premenopausal women: a systematic review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 15, n. 13, art. 5197, 2026. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm15135197>.
- GARCÉS, A. C. C.; Miniguano, E. S. T.; Pazmiño, M. S. D.; Romero, W. G. P. Síndrome de ovario poliquístico: actualización diagnóstica y terapéutica. **RECIMUNDO**, v. 10, n. 1, p. 430–435, 2026. DOI: [https://doi.org/10.26820/recimundo/10.\(1\).enero.2026.430-435](https://doi.org/10.26820/recimundo/10.(1).enero.2026.430-435).
- GOMEZ, J. M. D. *et al.* Subclinical cardiovascular disease and polycystic ovary syndrome. **Fertility and Sterility**, v. 117, n. 5, p. 912–923, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2022.02.028>.
- HELVACI, N.; Yildiz, B. O. Polycystic ovary syndrome as a metabolic disease. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 21, p. 230–244, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01072-x>.

JOVIC, J. J.; Jovic, N.; Muric, M.; Jakovljevic, V. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: a female cardiovascular health perspective. **Current Opinion in Physiology**, v. 46, art. 100869, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2025.100869>.

LIMA, T. A. de; Araújo, A. H. I. M. de. A Síndrome do Ovário Policístico Relacionada à Resistência à Insulina e os seus Riscos Associados: Uma Revisão Narrativa. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, v. 5, n. 11, p. 301–310, 2022. DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.7330995>.

LO, A. C. Q.; Lo, C. C. W.; Oliver-Williams, C. Risk of cardiovascular disease in women with hyperandrogenism, menstrual irregularity/oligomenorrhea, or polycystic ovaries (polycystic ovary syndrome components): a systematic review and meta-analysis. **European Heart Journal Open**, v. 3, n. 4, oead061, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oead061>.

MORAN, L. J. Advances in cardiometabolic outcomes in polycystic ovary syndrome. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 21, p. 67–68, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01072-x>.

MYERSON, M. L. *et al.* Polycystic ovary syndrome: a review of diagnosis and management, with a special focus on prevention of atherosclerotic cardiovascular disease. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 18, n. 4, p. e488–e500, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2024.04.131>.

OLAVARRÍA-GUADARRAMA, M. *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquístico: consenso de expertos. **Perinatología y Reproducción Humana**, v. 38, n. 3, p. 81-91, 2024. DOI: <https://doi.org/10.24875/per.24000019>.

OSIBOGUN, O.; Ogunmoroti, O.; Michos, E. D. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. **Trends in Cardiovascular Medicine**, v. 30, n. 7, p. 399-404, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.08.010>.

SANTOS, A. F. P. dos; Gonçalves, A. M.; Bastos, A. R. F.; Rabelo, C. M. Síndrome do ovário policístico. In: Freitas, G. B. L. de (org.). **Ginecologia e Obstetrícia**: Edição IX. Irati: Editora Pasteur, 2024. cap. 7, p. 54-62. DOI: <https://doi.org/10.59290/978-65-6029-077-8.7>.

SUN, D.; Wu, Y.; Ding, M.; Zhu, F. Comprehensive meta-analysis of functional and structural markers of subclinical atherosclerosis in women with polycystic ovary syndrome. **Angiology**, v. 73, n. 7, p. 622–634, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1177/00033197211072598>.

TAY, C. T. *et al.* 2023 International Evidence-Based Polycystic Ovary Syndrome Guideline Update: Insights From a Systematic Review and Meta-Analysis on Elevated Clinical Cardiovascular Disease in Polycystic Ovary Syndrome. **Journal of the American Heart Association**, v. 13, n. 16, e033572, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033572>.

TEEDE, H. *et al.* Polyendocrine Metabolic Ovary Syndrome, the new consensus terminology for polycystic ovary syndrome: a multi-step global consensus process. **The Lancet**, v. 407, p. 2329-2339, 2026.

TEEDE, H. J. *et al.* Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. **Human Reproduction**, v. 38, n. 9, p. 1655–1679, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/dead156>.

WEKKER, V. *et al.* Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. **Human Reproduction Update**, v. 26, n. 6, p. 942–960, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa029>.

WEN, X.; Wang, L.; Bai, E. Metabolic characteristics of different phenotypes in women of reproductive age with polycystic ovary syndrome. **Frontiers in Endocrinology**, v. 15, art. 1370578, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1370578>.

ZAMBON, N. **Síndrome dell’ovaio policístico: dalla fisiopatologia alle strategie terapeutiche convenzionali e innovative.** Orientador: [Nome do Orientador]. 2025. Dissertação (Mestrado em [Nome do Curso]) – Università degli Studi di Padova, Pádua, 2025.

ZHAO, H. *et al.* Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. **Journal of Ovarian Research**, v. 16, n. 1, art. 9, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01091-0>.

Submissão: junho de 2026. Aceite: julho de 2026. Publicação: setembro de 2026.

