

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL

GLAÚCIA IRAÚNA DE MELO FREIRE

ANÁLISE DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DOS
OVÁRIOS POLICÍSTICOS SEGUNDO OS CONSENSOS

São Luís
2012

GLAÚCIA IRAÚNA DE MELO FREIRE

**ANÁLISE DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DOS
OVÁRIOS POLICÍSTICOS SEGUNDO OS CONSENSOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do Grau de Mestre em Saúde Materno-Infantil.

Orientadora:

Profa.Dra. Maria Bethânia da Costa Chein

Coordenadora do Programa

Profa.Dra. Maria Bethânia da Costa Chein

São Luís
2012

ANÁLISE DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DOS
OVÁRIOS POLICÍSTICOS SEGUNDO OS CONSENSOS

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Saúde Materno-
Infantil da Universidade Federal do
Maranhão para obtenção do Grau de
Mestre em Saúde Materno-Infantil.

A Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado apresentada em sessão pública
considerou o(a) candidato(a) aprovado(a) em ____/____/____.

Profa. Dra. Maria Bethânia da Costa Chein (Orientadora)
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Prof. Dr. Luiz Gustavo Oliveira Brito
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade
São Paulo

Prof. Dr. Manuel dos Santos Faria
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

Prof. Dr. José Albuquerque Figueiredo Neto
Universidade Federal do Maranhão - UFMA

ΕΠÍΓΡΙΦΕ

“Pensar sem aprender é inútil, aprender sem pensar é perigoso.”

Confúcio

AGRADECIMENTOS

A Deus, na alegria e na tristeza, Tu estás sempre comigo, porque o Senhor é o meu pastor e nada me faltará (Salmo 23, Bíblia Sagrada)

Aos meus pais, José de Ribamar Freire e Gloriná de Melo Freire pela vida e por toda história que fizemos juntos.

A meu marido, Joabe Pereira de Souza, pelo companheirismo, suporte e por ele mesmo.

A meus filhos, Mariana Freire Costa, Thaís Freire Costa e João Gabriel Freire Costa por serem amigos acima de tudo.

Às mulheres da minha vida: Quelbia Raquel de Melo Freire, Soraia Valquíria de Melo Freire, Cláudia Dolores Barbieri Trinta, Ida Valéria Monteiro Mendonça Salazar, Viviane de Araújo Martins e Alexandra De Nicola;

Aos companheiros de mestrado: Fábio França, Flávia Lopes Carvalho, Eduardo Durans Figuerêdo, José Mauro Carneiro Fernandes, Naíme Diane Sauaia H. Silva e Rosangela Maria L. de Sousa, palavras, confortos, estudos, “divididas”, “cafés”, momentos que nos impulsiona na trajetória.

Às coordenadoras e professoras Luciane Maria Oliveira Brito, Maria Bethania da Costa Chein pela disposição e cuidado.

Aos funcionários do Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil no intermédio diário.

Aos alunos de graduação da UFMA, presença necessária, instrutiva e eficiente.

Aos funcionários do Centro de Pesquisas da UFMA e do Hospital Universitário, em especial a unidade Materno Infantil que me acolheram.

Às professoras Alcione Miranda dos Santos e Diomar das Graças Motta pelo exemplo de entusiasmo e amor pela profissão de ser professor.

Aos meus colegas do Corpo de Bombeiros Militar do Maranhão que entenderam a minha ausência.

Aos meus alunos e colegas professores do Uniceuma, que também motivaram a minha caminhada.

RESUMO

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é diagnosticada pelos consensos do Instituto Nacional de Saúde (National Institute of Health- NIH/ EUA, 1990), de Rotterdam (Holanda, 2003) e da Sociedade de Excesso de Androgênios e Síndrome dos Ovários Policísticos (AES- PCOS, 2006). É importante reconhecer as características clínicas da SOP nas pacientes maranhenses para a apresentação de um perfil. **Objetivos:** Avaliar a prevalência da SOP de acordo com os consensos vigentes para SOP e Conhecer o perfil da SOP nas mulheres maranhenses. **Metodologia:** Estudo transversal, com amostra de 102 mulheres com diagnóstico clínico de SOP, atendidas no ambulatório de ginecologia especializada do Hospital Universitário Materno Infantil em São Luís – MA. A classificação clínica foi estabelecida pelos consensos de NIH, e AES- PCOS. Os dados foram tabulados e analisados no programa Microsoft Office Excel 2007 por meio de gráficos e tabelas de frequência. **Resultados:** A maioria das pacientes tinha entre 20 e 25 anos (41,2% - n=42), parda 50%(n=51), solteiras 52,9%(n=54), com ensino médio 44,1%(n=45) e menarca entre 12 e 14 anos com 34,3% (n=50), aumento de colesterol total em 22,5% (n=23), HDL em 23,5 % (n=24), Triglicérides em 9,8%(n=10), glicemia aumentada em 5,8%(n=6), com hipertensão arterial sistólica, 5,8%(n=6) e diastólica, 15,7%(n=16); índice de Massa Corpórea estava maior que 30 kg/m² em 25,5%(n=26); com 51%(52) destas mulheres com a cintura abdominal acima da normalidade(88 cm). O hiperandrogenismo foi evidente em 68,6%(70) com hirsutismo em 54,3% (32) e a disfunção ovulatória ocorreu em 90,2% (92) e ovários policísticos em 78,4% (80) das pacientes. De acordo com os consensos, os aspectos disfunção ovulatória, policistose e hiperandrogenismo com 39,2% (40) pelo consenso de Rotterdam. Nos critérios do AES, foram 58,8%(60) com hiperandrogenismo e disfunção ovulatória e o hiperandrogenismo e a disfunção ovulatória pelo NIH com 58,8% (60). **Conclusão:** Hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e ovários policísticos foram mais frequentes e a queixa mais comum foi a oligomenorréia. E o hiperandrogenismo, foi a expressão clínica mais prevalente independente do critério adotado.

Palavras-chave: Síndrome Dos Ovários Policísticos. Critérios. Consensos.

ABSTRACT

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is diagnosed by consensus of the National Institute of Health (NIH- USA, 1990), Rotterdam (Netherlands, 2003) and Androgen Excess Syndrome - PCOS (AES-PCOS, 2006). It is important to recognize the clinical characteristics of PCOS patients in Maranhão to submit a profile

Objectives:

To evaluate the prevalence of the PCOS according to the current guidelines for PCOS and Maranhão women, s profile. **Methodology:**

A cross sectional sample of 102 women diagnosed with PCOS, attending at the gynecology clinic of the Materno Infantil Hospital in São Luís -MA. The clinical classification was analyzed by applying the inclusion and exclusion criteria of the NIH, and AES- PCOS. Data were tabulated and analyzed using Microsoft Office Excel 2007 by graphs and frequency tables.

Results: Most of the patients were between 20 and 25 years old with 41,2%(n= 42); brown 50%(n= 51), single 52,9%(n=54); 11years of school,44,1%(n= 45) and menarche between 12 and 14 years old with 34,3% (n= 50). They were within normal anthropometrically exception to the waist circumference where the abnormality was more common in 65, 8 %(n= 52). Clinical hyperandrogenism was observed in 51 %(n= 52) of patients, predominance of hirsutism with 32,3% (n= 33) and the laboratorial with 13,7%(n= 14). Ovulatory dysfunctional was the predominant complaint in 90, 2% (n= 92), highlights for oligomenorrhea with 61,8%(n= 63). As for the phenotypes, there was a predominance of ovary dysfunction and policistose ovarian at 48% (n= 49) (ROTTERDAM), hyperandrogenism and dysfunction was more frequent phenotypes with 81, 1% (n= 43) (NIH) and 42, 1% (n= 43) (AES-PCOS).

Conclusion: The most common feature of PCOS was hyperandrogenism and the most prevalent clinical expression was found by applying the Rotterdam criteria.

Keywords: Consensus. Polycystic Ovary Syndrome. Criteria.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

FG	-Ferriman-Gallwey
FSH	-Follicle-Stimulating Hormone (Hormônio Folículo Estimulante)
GI	-Glicemia em jejum
HDL-c	-High Density Lipoprotein-Cholesterol (Lipoproteína de alta densidade)
IGF	-Insulin-Like Growth Factor (fator de crescimento similar à insulina)
IMC	-Índice de Massa Corporal
LAP	-Lipid Accumulation Product (índice de acumulação lipídica)
LDL	-Low-Density Lipoprotein-Cholesterol (Lipoproteína de Baixa Densidade)
LH	-Luteinizing Hormone (Hormônio luteinizante)
P	-Peso
P450c17	Enzima Reguladora da Esteroidogênese
PAD	-Pressão Arterial Diastólica
PAS	-Pressão Arterial Sistólica
RI	-Resistência Insulínica
S-DHEA	-Dehydroepiandrosterone Sulfate (Sulfato de Dehidroepiandrostenediona)
SHBG	-Sex Hormone-Binding Globulin (Globulina Carreadora de Hormônios Sexuais)
SM	-Síndrome Metabólica
SOP	-Síndrome dos Ovários Policísticos
TCLE	-Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	-Triglicerídeos
TL	Testosterona Livre
TSH	-Thyroid-Stimulating Hormone (Hormônio Tireotrófico)
UFMA	-Universidade Federal do Maranhão
USG	-Ultrassonografia

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Consensos da Síndrome dos Ovários Policísticos
Quadro 2	Distribuição das mulheres nos consensos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.
Quadro 3	Distribuição das mulheres de acordo com os fenótipos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.
Tabela 1	Distribuição sócio - demográfica das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.
Tabela 2	Aspectos clínicos e bioquímicos das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.
Tabela 3	Hiperandrogenismo e disfunção ovulatória em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	13
2.1 Aspectos clínicos das mulheres com SOP.	15
2.2 Aspectos ultrassonográficos das mulheres com SOP.	18
2.3 Aspectos laboratoriais das mulheres com SOP	19
2.4 Possíveis etiologias da SOP	20
3. OBJETIVOS	23
3.1 Geral	23
3.2 Específicos	23
4. METODOLOGIA	24
4.1 Tipo de Estudo	24
4.2 Período e Local de Estudo	24
4.3 Amostra	24
4.4 Instrumento de Coleta de Dados	25
4.5 Processamento e Análise Estatística dos Dados	28
4.6 Aspectos Éticos	28
5. RESULTADOS	29
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	36
APÊNDICE A	44
APÊNDICE B	46
ANEXO A	47

1. INTRODUÇÃO

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma entidade complexa, caracterizada por hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e ovários policísticos (LOBO; CARMINA, 2000; EHRMANN, 2005).

Seu quadro clínico é diverso, caracterizado principalmente por anovulação, que pode manifestar-se por ciclos menstruais do tipo oligomenorreico ou um estado de amenorréia, associado ou não a graus variados de hiperandrogenismo, como hirsutismo, pele oleosa e acne (DIAMANTI- KANDARAKIS *et al.*, 1999; CHANG *et al.*, 2005; AZZIZ *et al.*, 2006).

Apresenta-se em 6 a 10% das mulheres em idade reprodutiva (ASUNCION *et al.*, 2000; NACUL *et al.*, 2003) e a médio prazo podem produzir efeitos como a infertilidade e algum grau de resistência à insulina e, a longo prazo, alterações lipídicas, diabetes *mellitus* (SABUNCU *et al.*, 2001; COSTA *et al.*, 2007; MARCONDES *et al.*, 2007) hipertensão arterial, coronariopatias e câncer do endométrio, de mama e do ovário, havendo preocupação em orientar a população feminina para sua detecção e tratamento precoce (CARMINA, LOBO, 1999; FÉLIX *et al.*, 2002; SPRITZER *et al.*, 2005; COSTA *et al.*, 2007).

Apesar de ter sido descrita pela primeira vez em 1935 por Stein e Leventhal, ainda hoje, a sua etiologia e fisiopatologia não estão completamente elucidadas, o que justifica a falta da padronização de critérios clínicos e de exames complementares (laboratoriais e de imagem) que selem o seu diagnóstico (FRANKS *et al.*, 1999; XITA *et al.*, 2002; HALBE, CUNHA, 2007; GIL JUNIOR *et al.*, 2010).

Considerando ser a SOP um marcador de risco para aquelas morbidades, é importante o conhecimento das características clínicas da SOP nas maranhenses, com intuito de identificar o perfil e de como se apresentam conforme os consensos vigentes. (HALBE, CUNHA, 2007; LIZARELLI, 2008).

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Tradicionalmente é imputado a Irving F. Stein e Michael L. Leventhal a primeira descrição desta síndrome, quando em 1935, relataram o resultado da experiência com sete mulheres adultas, obesas e amenorréicas, que ao serem submetidas à pneumopelvigrafia, observaram os ovários com aparência de ostras (ovários de ostras). Em 1949, o ginecologista e obstetra americano Joe Vincent Meigs publicou a experiência anterior com o nome de “Síndrome de Stein Leventhal” (*apud* EHRMANN *et al.*, 1995; *apud* LOBO, CARMINA, 2000; *apud* MARTINS *et al.*, 2006; *apud* DASTUR ADI, 2010).

No entanto, relatos deste comportamento clínico, parecido ao que hoje, se reconhece ser SOP, foram anteriormente descritos pelo cientista italiano Antonio Vallisneri, que encontrou em jovens obesas e inférteis, os ovários inchados, brilhantes e esbranquiçados, parecendo ovos de pomba em 1721. Estas descrições foram denominadas por Chereaux, médico francês, como doença esclerocística ovariana, em 1822 (*apud* MARTINS *et al.*, 2006; *apud* DASTUR ADI, 2010).

Baseados em diversas facetas a partir do hiperandrogenismo, da anovulação e do aspecto dos ovários, foram apresentados vários critérios para o seu diagnóstico e acordados em consensos (LEÃO *et al.*, 2009).

O primeiro órgão oficial que tentou padronizar o diagnóstico da SOP foi o National Institute of Health (NIH) em 1990 nos EUA, instituindo a necessidade da presença de: hiperandrogenismo clínico ou laboratorial e anovulação, após a exclusão de hiperprolactinemia, doença tireoidiana, hiperplasia adrenal congênita tardia e síndrome de Cushing. Este consenso ao ser aplicado a diversas faixas etárias observou que a presença de alterações menstruais era predominante nas adolescentes, assim como ganho de peso, resistência insulínica (RI) e síndrome metabólica (FELIX *et al.*, 2002; ROSA E SILVA *et al.*, 2006; CONWAY *et al.*, 2008; LEÃO *et al.*, 2009).

Em 2000, a World Health Organization (WHO) inicia o uso de uma classificação modificada e recomendada pela European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE), classificando a SOP como causa clínica de infertilidade ou tipo II, ou anovulatória associada à amenorréia e oligomenorréia frequentes (MARTINS *et al.*, 2006).

Em 2003, ocorreu uma reunião em Rotterdam (Holanda), promovida pela ESHRE e a American Society for Reproductive Medicine (ASRM), onde ficou estabelecido que, para o diagnóstico de SOP é necessário a presença de, no mínimo, 2 das seguintes características: anovulação menstrual (oligomenorréia ou amenorréia), hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial) e ovários policísticos diagnosticados pela ultrassonografia (USG). Para tal, é indispensável à exclusão de outras causas hiperandrogenismo ou anovulação como doença tireoidiana, hiperprolactinemia, hiperplasia adrenal congênita de início tardio e síndrome de Cushing. Esse consenso ficou conhecido como “Critérios de Rotterdam” (ROTTERDAM, 2004; EHRMANN, 2005; MERINO *et al.*, 2009).

Os “Critérios de Rotterdam” permitem diagnosticar outros fenótipos que não estavam contemplados no consenso anterior, ou seja, inclui mulheres com hiperandrogenismo e ovários policísticos e função ovulatória normal, aceita mulheres com disfunção ovulatória e ovários policísticos, sem clínica ou alterações laboratoriais que apontem para hiperandrogenismo (AZZIZ, 2004; HALBE, CUNHA, 2007; ARTINI *et al.*, 2010.) ou mesmo mulheres com hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e ovários sem policistose.

Em 2006, a Androgen Excess Society (AES), atualmente conhecida como Androgen Excess and PCOS Society, em discordância com o fenótipo de SOP sem hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial), proposto por “Rotterdam”, afirma a necessidade do hiperandrogenismo clínico ou laboratorial, associado à disfunção ovariana clínica (anovulação) ou USG (ovários policísticos), para diagnóstico da SOP. Também apresenta a necessidade da exclusão de outras endocrinopatias hiperandrogênicas e abuso de drogas (AZZIS, 2004; AZZIS *et al.*, 2009; apud MERINO *et al.*, 2009; ARTINI *et al.*, 2010) (Quadro 1).

Quadro 1 - Consensos da Síndrome dos Ovários Policísticos

Variáveis Consensos	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial)	Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia)	Ovários Policísticos*	Diagnóstico de SOP
National Institutes of Health, 1990	A	B	C	– A e B
Rotterdam, 2003	A	B	C	– A e B – A e C – B e C – A, B e C
Androgen Excess Society, 2006.	A	B	C	– A e B – A e C

* USG, presença 12 ou mais folículos periféricos de 2 a 9 mm ou volume ovariano acima de 10 cm³, em pelo menos, um ovário.

2. 1 Aspectos clínicos das mulheres com SOP

Clinicamente, a SOP pode se manifestar por ciclos menstruais irregulares, queixa de infertilidade, índice de massa corporal fora do normal e graus variados de hiperandrogenismo (SPRITZER, WILTGEN, 2007; MARTINS, 2007; VIEIRA *et al.*, 2007; SANTANA *et al.*, 2008).

A presença de ciclos menstruais irregulares é atribuída a anovulação crônica, que pode culminar na cessação do fluxo menstrual, chamada amenorréia secundária; se esta ausência persistir por mais de 6 meses, ou o equivalente ao período de 3 ciclos menstruais consecutivos (SPEROFF, FRITZ, 2011).

Os ciclos menstruais irregulares, habitualmente, iniciam-se com desvios do fluxo para menos, com intervalos menstruais acima de 35 dias, acompanhado ou não de uma diminuição do volume de sangue perdido, caracterizando assim a oligomenorréia (SPEROFF, FRITZ, 2011).

Outra expressão clínica da SOP é a dificuldade para gestar, considerada a maior causa de infertilidade dentre aquelas com anovulação (CHANG *et al.*, 2005; TANG *et al.*, 2006).

A anovulação nas pacientes com SOP podem se apresentar como (HICKEY, BALEN, 2003; AZZIS *et al.*, 2006; AZZIS *et al.*, 2009):

- Disfunção ovulatória e menstrual: quando apresentam oligo- amenorréia ou sangramento uterino disfuncional ou menstruação “pseudo” regular;
- Disfunção menstrual evidente: as que menstruam e apresentam oligo- amenorreia.
- Disfunção ovulatória subclínica: as que menstruam regularmente, sem excluir a disfunção ovariana.

Quanto ao índice de massa corporal (IMC), destaca-se que mais da metade das mulheres com diagnóstico de SOP apresentam este valor acima de 27 Kg/m², fora do limite superior de normalidade (KIDDY *et al.*, 1992). Acrescentando-se que a distribuição desta gordura é predominantemente visceral (CASCELLA *et al.*, 2008), o que representa mais risco para o aparecimento de anormalidades metabólicas tais como dislipidemia (DIAMANTI-KANDARAKIS *et al.*, 2007), resistência insulínica (RI), intolerância à glicose (CIBULA, 2000), infertilidade (MARTINS, 2007; SANTANA *et al.*, 2008), hiperinsulinemia compensatória e hiperandrogenismo (PUDER *et al.*, 2005).

A gordura visceral é metabolicamente mais ativa que a subcutânea, às custas dos ácidos graxos livres. Esta ação aumenta a RI e a produção da lipoproteína de baixíssima densidade (VLDL), precursora da lipoproteína de baixa densidade (LDL), promovendo o acúmulo de triglicerídeos nos tecidos e órgãos, propiciando ao aparecimento da síndrome metabólica (MORALES *et al.*, 1996; WILCOX, 2005; MARCONDES *et al.*, 2007).

Mulheres com SOP apresentam, a partir dos 40 anos de idade, 30 a 40% de chance de desenvolverem RI. E aproximadamente 10%, independente da RI, desenvolverão diabetes tipo 2 (DUNAIF; FINEGOOD, 1996; BOOK; DUNAIF, 1999;

IBÁÑEZ *et al.*, 2000; CARVALHEIRA *et al.*, 2002; EHRMANN *et al.*, 2002; EHRMANN, 2005; DUNAIF, 2006).

Naquelas que já apresentam RI, observam-se maior risco de desenvolver durante a gravidez, abortamentos, partos prematuros, diabetes gestacional, pré-eclâmpsia e doença hipertensiva crônica. Além do aumento do número de partos abdominais (GELONESE, TAMBASCIA, 2006; BALEN *et al.*, 2006; LEGRO, 2007).

Os andrógenos na mulher são sintetizados na adrenal e na teca dos ovários e convertidos em estrógenos periféricamente e na granulosa dos ovários e esta produção estrogênica é controlada pelo FSH e LH. Vários fatores como a proteína carreadora de esteróides sexuais (SHBG), o fator de crescimento insulínico (IGF) e a inibina modulam os andrógenos em resposta ao LH. O IGF e a insulina aumentam a ação do FSH na granulosa do ovário. (YARAK *et al.*, 2005).

A produção dos andrógenos ovarianos correspondem a 10% da deidroepiandrosterona e seu sulfato e 50% da androstenediona e 20 a 25% de testosterona, o complemento desta produção é da adrenal. ()

Na mulher, 80% da testosterona está ligada a SHBG, 20% a albumina e somente 1 % na forma livre e ativa. A SHBG está aumentada pelos estrógenos e hormônio tireoidiano e diminuída pela insulina e andrógenos. Na SOP, o hiperandrogenismo pode ocorrer com a diminuição da SHBG (YARAK *et al.*, 2005).

O hiperandrogenismo feminino é o excesso de andrógenos e se manifesta pela acne, seborreia e alopecia, não existindo um padrão específico destas queixas, já o hirsutismo de intensidade diversa, caracteriza-se por um excesso de pelo terminal com distribuição masculina, o que pode invariavelmente causar mudanças de comportamento social e psicológico (SONINO *et al.*, 1993; AZZIZ *et al.*, 2004; CARMINA *et al.*, 2005).

Os pêlos no hiperandrogenismo feminino são observados no lábio superior, queixo, no complexo areolar, ao longo da linha alba e na região hipogástrica e algumas apresentam alopecia androgênica, que é a manifestação hiperandrogênica menos frequente, em 8 a 12% das mulheres com SOP, considerado um fator

limitante para a expressão da feminilidade, reduzindo significativamente a autoestima das mulheres (CARVALHO LEITE JÚNIOR, PADOVEZ, 2006; KOWALCZYK *et al.*, 2012).

Com a finalidade de avaliar a presença, e graduar a intensidade, da distribuição de pêlos, utiliza-se uma classificação semiquantitativa do grau de hirsutismo, que tem o nome de seus idealizadores “Escore ou Escala de Ferriman e Gallwey”. A disposição dos pêlos e sua intensidade são representadas em uma escala ordinal de 1 a 4 de severidade em 11 regiões do corpo, atualmente modificada para 9 regiões e denominada de Escala de Ferriman Modificada. (FERRIMAN, GALLWEY, 1961).

O valor de consenso para definir o hirsutismo é 8, mas existem sugestões de que o valor por si só não expressa a severidade da situação clínica, assim a queixa da paciente deve ser mais valorizada do que propriamente a distribuição pilosa (CARVALHO LEITE JÚNIOR, 2006; MERINO *et al.*, 2009; KOWALCZYK *et al.*, 2012).

Outra situação que aparece com mais frequência nas mulheres com SOP, em especial naquelas com IMC acima do normal, é o distúrbio do sono, em especial a apnéia do sono. Durante o dia ficam sonolentas e, durante a noite, podem apresentar episódios de hipo ou apnéia (EHRMANN, 2012; MOKHLESI *et al.*, 2012).

Também é mais frequente o aparecimento de *acantose nigricans* na região dorsal do pescoço, dobras cutâneas, face interna das coxas e cotovelos (CARVALHO LEITE JÚNIOR, PADOVEZ, 2006; KOWALCZYK *et al.*, 2012).

A diversidade da apresentação da SOP requer uma avaliação completa e constante. Pois, existem outras situações endócrinas que mimetizam alguns destes fenótipos tais como: acromegalia (excesso de secreção do hormônio de crescimento), síndrome de Cushing (níveis elevados de cortisol no sangue), hiperprolactinemia (excesso de prolactina no sangue), hipotireoidismo (diminuição da síntese dos hormônios tireoidianos), hiperplasia adrenal congênita (aumento da secreção de hormônio adrenocorticotrófico), tumores ovarianos e adrenais produtores de androgênios e uso de drogas (DIAMANTI-KANDARAKIS, PIPERI, 2005; EHRMANN, 2005).

2. 2 Aspectos ultrassonográficos das mulheres com SOP

A falta de consenso em definir a SOP encontra no aspecto ultrassonográfico dos ovários uma das principais dificuldades. O desenvolvimento dos ovários depende diretamente da ação hormonal, precisamente dos esteroides sexuais e, como sua concentração endógena apresenta flutuação ao longo do ciclo menstrual, os ovários também sofrem mudanças em sua aparência com esta mesma alternância (PACHE *et al.*, 1992; JONARD *et al.*, 2003; 2005).

Vários autores que elaboraram conceitos acerca da aparência dos ovários nas pacientes com a SOP (PACHE *et al.*, 1992). Buckett *et al.* (1999), notaram diferenças significativas no volume do ovário, do estroma e no pico de velocidade do sangue ao *Doppler* destas pacientes, não havendo entretanto diferença na ecogenicidade do estroma ovariano. Fulghesu *et al.* (2001) em estudo caso-controle, 3 para 1, observaram diferenças significativas da razão da área do estroma ovariano e área total do ovário, entre aquelas com SOP e controle, onde esta razão com ponte de corte de 0,34, estabeleceu 100% de sensibilidade e especificidade neste método.

Outro trabalho, com o mesmo delineamento metodológico (214 mulheres com SOP e 112 mulheres normais), demonstra a importância da contagem dos folículos para o diagnóstico da SOP, utilizando a curva ROC (*receiver operating characteristic*) onde concluíram que a presença de 12 ou mais folículos entre 2 e 9 mm de diâmetro médio apresenta sensibilidade de 75% e 99% de especificidade (JONARD *et al.*, 2003).

No mesmo ano da publicação dos resultados de Jonard *et al.* (2003), ocorreu o Consenso onde ficou acordado a classificação de ovários policísticos das pacientes com SOP, ou seja, a presença de 12 ou mais folículos entre 2 a 9 mm de diâmetro, e/ou volume ovariano acima de 10ml em um dos ovários, basta para classificar estes ovários de policísticos (ROTTERDAM, 2004).

Para tal, não é necessário considerar o aumento da refração do estroma ovariano bem como o seu volume, como apontam alguns trabalhos (FULGHESU *et al.*, 2001; JONARD *et al.*; 2005; COELHO *et al.*, 2007).

2.3 Aspectos laboratoriais das mulheres com SOP

O diagnóstico laboratorial das pacientes com SOP direciona a propedêutica para identificar uma alteração na relação LH e FSH, configurando uma das facetas da anovulação e, a outra direção é o diagnóstico laboratorial do hiperandrogenismo (ROTTERDAM, 2004).

Níveis elevados de LH podem ser encontrados em mais de 60% das mulheres com SOP e a relação LH/FSH através da quimioluminescência está aumentada em mais de 90% das pacientes, devido o aumento de amplitude e frequência dos pulsos de LH. Entretanto, estes valores sofrem alterações nas mulheres que recentemente ovularam. (ROTTERDAM, 2004; MARTINS, 2006).

O hiperandrogenismo está presente em todos os consensos estabelecidos até hoje para o diagnóstico de SOP e clinicamente ser encontrado na maioria das mulheres com SOP, nem sempre é presente na investigação laboratorial (ROTTERDAM, 2004).

A falta de sincronismo direto entre o hiperandrogenismo clínico e o sanguíneo pode ser explicada pela diversidade dos métodos de diagnóstico no laboratório, bem como pela herança genética individual, relacionados na interação dos receptores hormonais dos folículos pilosos, sua distribuição e sensibilidade aos androgênios (ROTTERDAM, 2004; CARVALHO LEITE JÚNIOR, PADOVEZ, 2006; KOWALCZYK *et al.*, 2012).

A dosagem de testosterona livre por radioimunoensaio e a relação testosterona total/ SHBG (sex hormone binding globulin) conhecida como índice de androgênio livre são consideradas os melhores exames para o diagnóstico de hiperandrogenismo ovariano (CIBULA *et al.*, 2000; ROTTERDAM, 2004).

A exclusão de outras etiologias para o hiperandrogenismo pode ser realizado com a dosagem do S-DHEA (sulfato de deidroepiandrosterona) que é produzido em quase sua totalidade pela adrenal e da 17-OH- progesterona, que estão elevadas em tumores da adrenal e na hiperplasia adrenal congênita (CARVALHO LEITE JUNIOR, 2004; ROTTERDAM, 2004).

2.4 Possíveis etiologias da SOP

A etiologia desta síndrome não está totalmente esclarecida, pode ser resultado:

- Alterações hipofisárias, com uma maior resposta do LH ao hormônio liberador do LH e FSH (GnRH);
- Hiperatividade do sistema enzimático P- 450c17, levando a um aumento da secreção de andrógenos adrenais e ovarianos;
- Ação estimuladora da insulina sobre a esteroidogênese ovariana e adrenal, através da sua ligação a receptores;
- Interação de alterações genéticas.

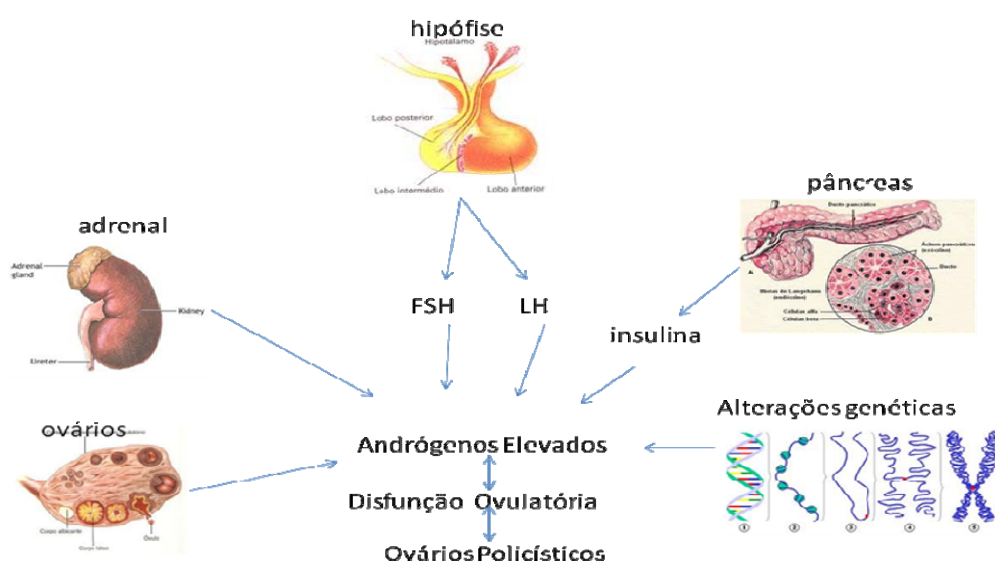


Figura 1: Etiologia da SOP

A hipersecreção do LH devido ao aumento da frequência e amplitude dos pulsos, já foi considerada como anormalidade primária na SOP clássica. Este aumento se deve à hipersensibilidade da hipófise ao GNRH ou à redução na inibição opióide hipotalâmica ou devido à ausência crônica de progesterona. (YEN *et al.*, 1970,1980; BARNES *et al.*, 1994).

A SOP é relacionada na fase intrauterina em crianças com baixo peso, na puberdade, na presença de adrenarca precoce, associados ou não a resistência insulínica e diagnosticada na puberdade na presença dos três critérios clínicos concomitantemente. (IBÁÑEZ *et al.*, 1998; OZANNE *et al.*, 2004; XITA *et al.*, 2006; BOUZAS *et al.*, 2007; COSTA *et al.*, 2007; MELO *et al.*, 2012).

No III EBEP (Encontro Brasileiro de Endocrinologia Pediátrica) no dia 15 de junho de 2012, a professor Poli Mara Spritzer destacou que a menina somente após cinco anos após a menarca, quando há amadurecimento do sistema reprodutivo, pode ser diagnosticada com SOP se apresentar hiperandrogenismo, desordem menstrual e ovários policísticos. Quando não observados na tríade, a menina deve ser acompanhada clinicamente.

A base fisiopatológica do hiperandrogenismo ovariano seria uma hiperatividade do citocromo P450c17, decorrente de um mecanismo de escape da dessensibilização ao LH, levando a desregulação da atividade da 17hidroxilase/ 17,20 liase na teca ovariana. (NORMANDO *et al.*,2003)

Com tantas possibilidades, estima-se que sua predisposição genética seja poligênica, e como tal, desencadeada por fatores externos como, por exemplo, estilo de vida (XITA *et al.*, 2002; SANTANA *et al.*, 2008; SIMONI *et al.*, 2008).

A resistência insulínica e o hiperinsulinismo relacionam-se a fatores genéticos, ao sedentarismo, ao processo de envelhecimento e à obesidade que geram um processo de inadequação insulínica, alteração no metabolismo glicídico e lipídico e resposta metabólica à insulina reduzida ou redução da síntese. (CARVALHEIRA *et al.*, 2002; AMATO, SIMPSON, 2004).

As evidências que a insulina promove a produção de andrógenos ovarianos na SOP não têm mecanismo certo a nível celular. Seria uma reação cruzada com o receptor do IGF-I, uma estrutura semelhante à do receptor de insulina, sobre as células da teca do ovário, propondo um mecanismo de aumento de androgênio (BERGH *et al.*, 1993).

Quando a concentração de insulina em um organismo não é suficiente, as células β pancreáticas elevam a sua síntese para compensar o transporte da glicose e a lipólise, promovendo a hiperinsulinemia compensatória, levando às alterações metabólicas nas células da teca, através da ativação do fator de crescimento-insulina símile e aumento na produção androgênica (PIMENTA *et al.*, 2007).

Nesta pesquisa apresentam - se os aspectos clínicos da SOP de acordo com os critérios de NIH, Rotterdam e AES- PCOS e o perfil da SOP nas maranhenses que procuraram o serviço de ginecologia do Hospital Universitário da UFMA.

3. Objetivos

3.1 Geral

- Identificar a prevalência da síndrome dos ovários policísticos (SOP) de acordo com o Consenso de NIH, de Rotterdam e da AES;

3.2 Específicos

- Conhecer o perfil clínico sociodemográfico e laboratorial da síndrome dos ovários policísticos nas mulheres maranhenses.

4. METODOLOGIA

4.1 Tipo de Estudo

Transversal.

4.2 Período e Local de Estudo

A pesquisa foi realizada entre agosto de 2008 e agosto de 2010, no ambulatório de Ginecologia do Hospital Materno Infantil com pacientes dos Ambulatórios de Ginecologia e de Endocrinologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA).

4.3 Amostragem e critérios de inclusão/exclusão

A amostra foi do tipo não probabilístico, baseada na prevalência de 5 a 7% da população feminina com anovulação crônica calculou-se o tamanho desejado da amostra com margem de erro de 2%:,com um grau de confiabilidade de 95% um total de 437 e 599 mulheres, respectivamente. Com margem de erro de 3%, o cálculo do tamanho da amostra per fez um total de 195 (5%) a 266 (7%).

Considerando-se, ainda, a perda de 10% da amostra, serão selecionadas 215 pacientes entre 20 e 45 anos.

As mulheres foram recrutadas por médicos ginecologistas e submetidas a reavaliação no centro de pesquisa científica por uma equipe multidisciplinar conforme os critérios de Rotterdam para a SOP, foram selecionadas 145 pacientes.

Estas pacientes foram submetidas a exame clínico, ginecológico, nutricional, laboratorial e ultrassonográfico com amostra final foi de 102 pacientes com prevalência de 7,7% de casos. Os dados excluídos foram conforme consenso, por desistência, outros tipos de tumores císticos ovarianos, dificuldade de acesso ao hospital, dificuldade de realização de exames, utilização de anticoncepcionais orais e ansiedade em gestar.

O diagnóstico de anovulação crônica por hiperandrogenismo ovariano (SOP), de acordo com os critérios propostos pelos consensos tem como fatores de inclusão: (1) Oligomenorréia e ou anovulação; (2) Sinais clínicos e ou bioquímicos de hiperandrogenismo; (3) Ovários policísticos caracterizados por pelo menos um dos seguintes achados ao ultrassom: 12 ou mais folículos medindo entre 2-9 mm de diâmetro ou volume ovariano maior que 10 cm³.

Selecionou-se todas as mulheres que apresentavam pelo menos dois das seguintes características que pudessem contemplar o diagnóstico de SOP proposto pelo National Institute of Health (1990), pelo Consenso de Rotterdam (2003) ou aquele proposto pela Androgen Excess and PCOS Society (2006) (Quadro 1).

Aquelas que aceitaram participar do estudo foram submetidas a exame ginecológico de rotina, avaliação da pressão arterial (PA), avaliação ultrassonográfica e de exames laboratoriais.

Não foram incluídas: mulheres com história ou suspeita de fenômenos tromboembólicos, usuárias de drogas ou álcool, que ficaram grávidas ou estavam amamentando nos últimos 12 meses e que estavam utilizando métodos contraceptivos hormonais a menos de 6 meses antes da entrevista para seleção.

4.4 Variáveis analisadas

Foi utilizado questionário (Apêndice A) contendo o resultado das seguintes variáveis:

- **Sócio-demográficas:** idade, cor da pele autodeclarada (branca, parda, preta, indígena e amarela), situação conjugal (solteira e casada/união estável), escolaridade (fundamental médio e superior), ocupação e idade da menarca.
- Antropométricas:** peso, estatura, circunferência abdominal, índice de massa corporal (IMC)
- Pressão arterial:** sistólica e diastólica;
- Exames laboratoriais:** lipidograma completo, glicemia em jejum;
- Ultrassonografia abdominal e/ou transvaginal:** para avaliação da morfologia dos ovários e útero.

4.6. Coleta de dados

Todas as pacientes foram submetidas a exame ginecológico de rotina. A seguir foi aferida a pressão arterial (PA) e avaliação de peso, altura e circunferência abdominal.

Aquelas que preencheram os critérios foram encaminhadas para realizar os exames laboratoriais e de ultrassonografia abdominal e/ou transvaginal

Durante o exame clínico e ginecológico foi feita a coleta da colpocitologia oncológica e avaliação da presença de hirsutismo pela Escala Ferriman e Gallwey modificada, sendo consideradas hirsutas com escore superior ou igual a oito. A acne e alopecia androgênica foram também consideradas manifestações androgênicas indicadoras. (FERRIMAN, GALLWEY, 1961; SILFEN *et al*, 2003; QIN *et al*, 2006).

Quanto a observação do ciclo menstrual, a presença de oligomenorréia foi considerada com intervalo intermenstrual maior ou igual a 35 dias; e de anovulação, aquelas com relato de infertilidade há pelo menos um ano ou avaliação laboratorial

da relação do hormônio luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH) maior que 2 (SPEROFF; FRITZ, 2011).

A PA foi aferida com estetoscópio e esfigmomanômetro de mercúrio no braço esquerdo, repousado sobre uma superfície firme, na altura do coração, com a paciente sentada. A paciente não poderia estar com a bexiga cheia, ter praticado exercícios físicos ou ter ingerido bebidas alcoólicas, café, alimentos até 30 minutos antes da verificação. A medida de referencia de normalidade foi de abaixo de 130 x 85 mm Hg (NCEP, 2002; SBC, 2010)

Para avaliação das medidas antropométricas, como peso e estatura, utilizou-se balança antropométrica mecânica, com medidor de altura em centímetros acoplado, com capacidade máxima de 180 Kg e sensibilidade de 100g (Filizola®). Para aferir a cintura abdominal considerou-se o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca sendo considerado o ponto de corte para a mulher, acima de 88 cm como de risco elevado para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. E foi realizada com uma fita métrica graduada em centímetros, flexível e de plástico (NCEP, 2002).

Naquelas com menstruação regular, os exames de sangue e de USG foram realizados na fase folicular (fase pré- ovulatória) do ciclo menstrual. Nas pacientes em amenorréia, os exames ocorreram em qualquer dia, de preferência na mesma semana ou na seguinte ao exame ginecológico, feita na veia periférica de membro superior com a paciente em jejum de mais de 12 horas, no período matutino no

Foram avaliados: colesterol total e triglicérides (Método Enzimático/ Trinder), colesterol- HDL (Método Colorimétrico), colesterol- LDL (Método: Fórmula de Friedwald), prolactina (Método: Quimioluminescência), insulina (Método: Quimioluminescência) e glicemia basal (Método Hexoquinase UV), testosterona total (Método: Radioimunoensaio), androstenediona e sulfato de deidroepiandrosterona(Método: Quimioluminescência); LH e FSH (Método: Quimioluminescência), progesterona (Método: Quimioluminescência), TSH, T3 e T4 (Método: Quimioluminescência) e prolactina (Método: Quimioluminescência).

Os valores do NCEP- ATPIII (3º Programa Nacional de Educação em Colesterol- 3º Painel de Tratamento de Adultos), revisado em 2005 são os parâmetros para o diagnóstico da síndrome metabólica com valores para glicemia (menor que 100 mg /dl) e lipidograma: colesterol total menor que 200 mg/dl, HDL maior que 50 mg/dl, LDL menor que 130 mg/dl e triglicérides menor que 150 mg/dl (SBC,2002;AHA, 2005).(FIGURA)

Componentes do NCEP- ATPIII	Valores Aplicados
Pressão Arterial	<PAS 130 e <PAD 85 mmHg.
Circunferência Abdominal	<88cm.
Triglicerídeos	<150 mg/dl
HDL	>50 mg/dl
Glicemia	<100 mg /dl
Colesterol Total	<200 mg /dl
LDL	<130 mg/dl

Os níveis hormonais foram FSH(2,8 a 11,3 mUI / ml), LH(1,1 a 11,6 mUI/ml), prolactina(1,9 a 25 ng/ml), testosterona total (normal até 80ng/ml) , testosterona livre(4,4 a 39 ng/dl), conforme os métodos utilizados pelo HU..

Para a realização da ultrassonografia, utilizou-se o aparelho modelo Voluson 730 Pro (General Electric®), multifrequencial (5,0-7,0 MHz). Todos foram realizados pelo mesmo profissional especializado (Clínica HUMANI®) sem ônus. Os volumes do útero e dos ovários foram calculados em cm³, utilizando-se a seguinte fórmula para estrutura elipsoide: $V = 0,52 \times D1 \times D2 \times D3$ onde D1 é o diâmetro longitudinal e D2 e D3 os diâmetros anteroposterior e transversal, respectivamente (VYGDOSKY, 1971).

4.5 Processamento e análise estatística dos dados

Os dados foram tabulados e analisados nas técnicas da estatística descritiva através do programa BioEstat 4.0 com a criação de tabelas de frequência absoluta e relativa (%) pelo Microsoft Word.

4.6 Aspectos éticos

Este estudo é um recorte da pesquisa aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Parecer Consubstanciado nº 0343/09 do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, de forma a permitir o andamento das análises, bem como a consecução desta pesquisa (Anexo B).

5. RESULTADOS

Na amostra de 102 pacientes com SOP pelos consensos, prevaleceram aquelas entre 20 e 25 anos com 41,2% (42), cor parda em 50% (51), solteiras com 52,9% (54), com ensino médio (completo, incompleto ou em curso) com 44,1% (45) e aquelas ainda cursando algum estudo com 27,4% (28). Quanto à idade da menarca, foi mais frequente entre os 12 e 14 anos com 34,3% (50), seguida entre 9 e 11 anos com 34,3% (35). (Tabela 1)

Tabela 1. Distribuição sociodemográfica das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	Total: 102 N (%)
Idade (anos)	
≤ 20	15 (14,7)
> 20 e ≤ 25	42 (41,2)
> 25 e ≤ 30	33 (32,3)
> 30 e ≤ 35	8 (7,8)
> 35 e ≤ 40	3 (3,0)
> 40 e ≤ 45	1 (1,0)
Cor (autodeclarada)	
Branca	17 (16,7)
Parda	51 (50,0)
Preta	34 (33,3)
Estado civil	
Solteira	54 (52,9)
Casada	43 (42,2)
Outro	5(4,9)
Escolaridade/Ensino	
Fundamental	27 (26,5)
Médio	45 (44,1)
Superior	28 (27,5)
Não declararam	2 (1,9)
Ocupação	
Do Lar	27 (26,5)
Comerciária	11 (10,8)
Estudante	28 (27,4)
Autônoma	15 (14,7)
Outras	21 (20,6)
Idade da menarca (anos)	
9 a 11	35 (34,3)
12 a 14	50 (49,0)
15 a 17	15 (14,7)
18 a 20	2 (2,0)

Quanto as variáveis clínicas e laboratoriais, o nível de colesterol total apresentou-se aumentado em 22,5% (23), com aumento de LDL em 16,7%(17), de HDL em 23,5 %(24), de Triglicérides em 9,8%(10). A glicemia somente estava alterada em 5,8%(6). Apresentaram hipertensão arterial sistólica, 5,8%(6) e diastólica, 15,7%(16). O índice de Massa Corpórea estava maior que 30 kg/m² em 25,5%(26); com 51%(52) destas mulheres com a cintura abdominal acima da normalidade(88 cm) (Tabela 2).

Tabela 2. Aspectos clínicos e bioquímicos das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	Referencia (NCEP)	Normal(%)	Anormal(%)
COL (mg/dl)	<200	79(77,5)	23(22,5)
LDL (mg/dl)	<130	85(83,3)	17(16,7)
HDL (mg/dl)	>50	78(76,4)	24(23,5)
TG (mg/dl)	<150	92(90,2)	10(9,8)
Glicemia (mg/dl)	<100	96(94,2)	6(5,8)
PAS (mmHg)	≤130	96(94,2)	6(5,8)
PAD (mmHg)	≤85	86(84,3)	16(15,7)
IMC (Kg/ m ²)		76(74,5)	26(25,5)
Circunferência abdominal		50(49)	52(51)

COL: Colesterol Total; LDL: Lipoproteína de baixa densidade; HDL: Lipoproteína de alta densidade; TG: Triglicérides; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; IMC: índice de massa corpórea (normal.<30; alterado>30); Cintura normal ≤ 80cm e alterado >80cm.

O hiperandrogenismo foi evidente em 68,6%(70) das mulheres sendo deste 77,1% (54) somente clínico; 15,8 %(11) somente laboratorial e 7,1%(05) clínico e laboratorial com predomínio do hirsutismo em 54,3% (32),com hirsutismo associado à acne e somente acne em 16,9%(10) cada; e hirsutismo associado a alopecia e hirsutismo associado a alopecia e acne com 3,4%(02) cada . A disfunção ovulatória ocorreu em 90,2% (92), com destaque para a oligomenorréia em 61,8% (63) e a presença dos ovários policísticos em 78,4% (80) das pacientes (Tabela 3).

Tabela 3 Aspectos Clínicos da SOP em mulheres maranhenses. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	N (%)
Hiperandrogenismo Ausente	32 (31,4)
Hiperandrogenismo Presente	70(68,6)
Somente Clínico	54(77,1)
Somente Laboratorial	11(15,8)
Clínico + Laboratorial	05(7,1)
Hiperandrogenismo Clínico	59(84,2)
Hirsutismo	32(54,3)
Hirsutismo + Acne	10(16,9)
Hirsutismo + Alopecia	02(3,4)
Hirsutismo + Acne+ Alopecia	02(3,4)
Acne+ Alopecia	00(00)
Acne	10(16,9)
Alopecia	03(5,1)
Disfunção Ovulatória	
Sim	92(90,2)
Oligomenorréia	63(61,8)
Amenorréia	29(28,4)
Não	10(9,8)
USG de policistose	
Sim	82
Não	20

Dentre os critérios utilizados para o diagnóstico de SOP, aquele proposto pelo Consenso de Rotterdam (2003) contemplou o maior número de diagnósticos em 100% (102) das mulheres selecionadas, seguido pelos consensos da Androgen Excess and PCOS Society (2006) com 68,6% (70) e pelo National Institute of Health (1990) com 58,8% (60). Considerando as pacientes que tinham o diagnóstico de SOP em comum nos três consensos, a frequência é de 58,8% (60) (Quadro 2).

Quadro 2. Distribuição das mulheres nos consensos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.

Variáveis Consensos	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial)	Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia)	Ovários Policísticos*	Diagnóstico de SOP	Total (%)
National Institutes of Health, 1990	A	B	C	– A e B	60 (58,8)
Rotterdam, 2003	A	B	C	– A e B – A e C – B e C – A, B e C	102 (100)
Androgen Excess Society, 2006.	A	B	C	– A e B – A e C	70 (68,6)
Em comum nos 3 consensos	Presente	Presente	---	----	60 (58,8)

Observou-se que os aspectos clínicos disfunção ovulatória e policistose ovariana predominaram na amostra com 31,4%(32), seguido dos aspectos disfunção ovulatória, policistose e hiperandrogenismo com 39,2% (40) e dos aspectos disfunção e hiperandrogenismo com 19,6%(20) e hiperandrogenismo e policistose com 9,8%(10) pelo consenso de Rotterdam. Nos critérios do AES, foram 58,8%(60) com hiperandrogenismo e disfunção ovulatória e 9,8%(10) com hiperandrogenismo e policistose ovariana. As pacientes foram classificadas pelo critério NIH no qual 58,8% (60) contemplam o hiperandrogenismo e a disfunção ovulatória (Quadro 3).

Quadro 3: Distribuição das mulheres de acordo com os aspectos clínicos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.

Aspectos Clínicos	<i>Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial) + Disfunção Ovulatória</i>	<i>Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial); Ovários Policísticos</i>	<i>Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial); Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia); Ovários Policísticos</i>	<i>Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia); Ovários Policísticos</i>	Total (%)
Consensos					
National Institutes of Health, 1990	60 (58,8)	-	-	-	60 (58,8)
Rotterdam, 2003	20(19,6)	10(9,8)	40(39,2)	32(31,4)	102 (100)
Androgen Excess Society, 2006.	60 (58,8)	10 (9,8)	-	-	70 (68,6)

6. Conclusão

Nesta amostra se observou que os aspectos clínicos hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e ovários policísticos foram mais frequentes e a queixa mais comum foi a oligomenorréia. E o hiperandrogenismo foi a expressão clínica mais prevalente independente do critério adotado.

7. Considerações Finais

Apesar dos inúmeros estudos sobre a Síndrome dos Ovários Policísticos, a paciente maranhense procura o serviço de saúde devido à falta de menstruação e o aspecto estético relacionado à distribuição de pêlos no corpo.

Mesmo sendo um hospital público, a procura ao serviço das mulheres não se torna algo enfático, a não ser que a vontade de engravidar se manifeste.

Relacionado a este estudo, sustenta-se a necessidade de ambulatórios destinados para detecção e prevenção de doenças endócrinas, relacionadas ao estudo e tratamento das mulheres com hiperandrogenismo.

É importante lembrar que as mulheres maranhenses não apresentaram diferenças clínicas tão distantes dos trabalhos que se tem publicados.

REFERÊNCIAS

AMATO, P. ; SIMPSON, J. L. The genetics of polycystic ovary syndrome. **Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.** 8(5): 707-718, 2004.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. National Heart, Lung and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation.** EUA. 112 (17):2735-2752, 2005.

ARTINI, P. G.; DI BERNADINO, O. M.; SIMI, G.; PAPINI, F.; RUGGIERO, M.; MONTELEONE, P.; CELA, V. Best methods for identification and treatment of PCOS. **Minerva Ginecol.** 62 (1): 33-48, 2010.

ASUNCION, M.; CALVO, R.M.; SAN MILLAN, J. L.; SANCHO, J.; AVILA, S.; ESCOBAR- MORREALE, H. F. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected caucasian women from Spain. **J Clin Endocrinol Metab.** 85 (7): 2434–2438, 2000.

AZZIZ, R. PCOS: A diagnostic challenge. **Reprod Biomed Online.** 8(6): 644-648, 2004.

AZZIZ, R.; CARMINA, E.; DEWAILLY, D.; DIAMANTI-KANDARAKIS, E.; ESCOBAR-MORREALE, H. F.; FUTTERWEIT, W.; JANSSEN, O. E.; LEGRO, R. S.; NORMAN, R. J.; TAYLOR, A. E.; WITCHEL, S. F. Position statement criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An Androgen Excess Society guidelines. **J Clin Endocrinol Metab.** 91(11):4237-4245, 2006.

AZZIZ, R.; CARMINA, E.; DEWAILLY, D.; DIAMANTI-KANDARAKIS, E.; ESCOBAR-MORREALE, H. F.; FUTTERWEIT, W.; JANSSEN, O. E.; LEGRO, R. S.; NORMAN, R. J.; TAYLOR, A. E.; WITCHEL, S. F. The androgen excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. **Fertil Steril.** 91(2): 456-488, 2009.

BALEN, A. H.; DRESNER, M.; SCOTT, E.M.; DRIFE, J. O. Should obese women with polycystic ovary syndrome receive treatment for infertility? **BMJ.** 332:434-435, 2006.

BALEN, A. H.; CONWAY, G. S.; HOMBURG, R.; LEGRO, R. S. Ultrasound assessment of the polycystic ovary: technical considerations. In: _____. Polycystic ovary syndrome, a guide to clinical management. 1 ed .UK: Taylor e Francis, p., 234-238, 2005.

BARNES, R. B.; ROSENFELD, R. L.; EHRLMANN, D. A.; CARA, J. F.; CUTTLER, L.; LEVITSKY, L. L.; ROSENTHAL, I. M. Ovarian hyperandrogenism as a result of congenital adrenal virilizing disorders: evidence for perinatal masculinization of

neuroendocrine function in women. **J Clin Endocrinol Metab.** 79(5): 1328-1333, 1994.

BERGH, C.; CARLSSON, B.; OLSSON, J. H.; SELLESKOG, U.; HILLENSJO, T. Regulation of androgen production in cultured human thecal cells by insulin-like growth factor I and insulin. **Fertil Steril.** 59(2):323- 331,1993.

BOOK, C. B.; DUNAIF, A. Selective insulin resistance in the polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab.** 84(9): 3110– 3116,1999.

BOUZAS, I. Síndrome dos ovários policísticos na adolescência. **Revista Adolescência e Saúde**, 4 (2): 42-47, 2007.

BUCKETT, W. M.; BOUZAYEN, R.; WATKIN, K. L.; TULANDI, T.; TAN, S. L. Ovarian stromal echogenicity in women with normal and polycystic ovaries. **Human Reproduction.**14(3): 618-621,1999.

BURGERS, J. A.; FONG, S. L.; LOUWERS, Y. V.; VALKENBURG, O.; JONG, F. H.; FAUSER, B. C. J. M.; LAVEN, J. S. E. Oligoovulatory and anovulatory cycles in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): what's the difference? **J Clin Endocrinol Metab.**95 (12): E485-E489, 2010.

CARMINA, E.; LOBO, R. Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. **J Clin Endocrinol Metab.** 84(): 1897-1899, 1999.

CARMINA, E. ; CHU, M. C.; LONGO, R. A.; RINI, G. B.; LOBO, R. A. Phenotypic variation in hyperandrogenic women influences the findings of abnormal metabolic and cardiovascular risk parameters. **J Clin Endocrinol Metab.** 90:2545–2549, 2005.

CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G. SAAD, M. J. A. Vias de sinalização da insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 46 (4):419-425, 2002.

CARVALHO LEITE JÚNIOR, A. Síndrome dos ovários policísticos: revisão. **RBM.** 125-130, 2004.

CARVALHO LEITE JÚNIOR, A.; CARVALHO LEITE, A. Manifestações cutâneas da síndrome dos ovários policísticos. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **Med Cutan Iber Lat Am.** 32(3): 93-101, 2004.

CASCELLA, T.; PALOMBA, S.; DE SIO, I.; MANGUSO, F.; GIALLAURIA, F.; DE SIMONE, B.; TAFURI, D.; LOMBARDI, G.; COLAO, A.; ONO, F. Visceral disease is associated with cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. **Hum Reprod.** 23(1): 153-159, 2008.

CHANG, W. Y.; KNOCHENHAUER, E. S.; BARTOLUCCI, A. A.; AZZIZ, R. Phenotypic spectrum of polycystic ovary syndrome: clinical and biochemical characterization of the three major clinical subgroups. **Fertil Steril.** 83 (6): 1717-1723, 2005.

CHEUNG, A. P.; LU, J. K.; CHANG, R. J. Pulsatile gonadotrophin secretion in women with polycystic ovary syndrome after gonadotrophin- releasing hormone agonist treatment. **Human Reprod.** 12(6):1156-1164, 1997.

CHRISTMAN, G.M.; RANDOLPH, J.F.; KELCH, R.P.; MARSHALL, J.C. Reduction of gonadotropin-releasing hormone pulse frequency is associated with subsequent selective follicle-stimulating hormone secretion in women with polycystic ovarian disease. **J Clin Endocrinol Metab.** 72(6): 1278–1285, 1991.

CIBULA, D.; HILL, M.; STARKA, L.. The best correlation of the new index of hyperandrogenism with the grade of increased hair. **Eur J Endocrinol**, 143: 405-408, 2000.

COELHO, F.; CRESPO, M.; CASTRO, P.; REZENDE F., J. ; KOCH, H.; MARTINS, W. P. Síndrome dos ovários policísticos: considerações. **FEMINA.** 2, 75- 81, 2007.

CONWAY, G. S.; HONOUR, J. W.; JACOBS, H. S. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. **Clin Endocrinol.** 30 (4): 459- 470, 2008.

COSTA, L. O. B. F.; VIANA, A. O. R.; OLIVEIRA, M. Prevalência da síndrome metabólica na síndrome dos ovários policísticos. **Rev Bras Ginecol Obstet.** 29 (1): 10- 17, 2007.

DASTUR ADI, E.; TANK, P. D. Irving Stein, Michael Leventhal and a slice of endocrine history. **J Obstet Gynecol India.** 60 (2): 121-122, 2010.

DIAMANTI-KANDARAKIS E.; KOULI C. R.; BERGIELE A. T.; FILANDRA F. A.; TSIANATELI T. C.; SPINA G. G.; ZAPANTI E. D.; BARTZIS M. I. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. **J Clin Endocrinol Metab.** 84: 4006- 4011, 1999.

DIAMANTI-KANDARAKIS, E.; PAPAVALASSILOU, A.G.; KANDARAKIS, S.A.; CHROUSOS, G.P. Pathophysiology and types of dyslipidemia in PCOS. **Trends Endocrinol Metab.** 18(7): 280-285, 2007.

DIAMANTI-KANDARAKIS E.; PIPERI, C. Genetics of polycystic ovary syndrome: searching for the way out of the labyrinth. **Human Rep Update.** 11(6): 631-643, 2005.

DUNAIF, A.; FINEGOOD, D. T. Beta- cell dysfunction independent of obesity and glucose intolerance in the polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab.** 81 (3): 942– 947, 1996.

DUNAIF, A. Insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. **Fertil Steril.** 86(1):13-14, 2006.

EHRMANN, D. A. Polycystic ovary syndrome. **N Engl J Med.** 352: 1223- 1236, 2005.

EHRMANN, D. A.; BARNES, R. B.; ROSENFELD, R. L. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. **Endocr Rev.** 16 (3): 322- 353, 1995.

EHRMANN, D. A.; TANG, X.; YOSHIUCHI, I.; COX, N. J.; BELL, G. I. Relationship of insulin receptor substrate-1 and -2 genotypes to phenotypic features of polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab.** 87(9): 4297- 4300, 2002.

EHRMANN, D. A. Metabolic dysfunction in PCOS: Relationship to obstructive sleep apnea – Review. **Steroids.** 77(4):290-294, 2012.

ESHRE/ ASRM- Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. **Fertil Steril.** 81(1):19-25, 2004.

FELIX, M. N. M.; TADINI, V.; PRADO, R. A. A. Síndrome dos ovários policísticos: aspectos atuais. - **Revista Diagnóstico & Tratamento.** 7(4): 29-32, 2002.

FERRIMAN, D.; GALLWEY, J. D. Clinical assessment of body hair growth in women. **J Clin Endocrinol.** 21: 1440- 1447, 1961.

FRANKS, S.; GHARANI, N.; MCCARTHY, M. Genetic abnormalities in polycystic ovary syndrome. **Ann Endocrinol.** 60(2): 131-133, 1999.

FULGHESU, A.M.; CIAMPELLI, M.; BELOSI, C. A. New ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovary syndrome: the ovarian stroma /total area ratio. **Fertil Steril.** 76(2): 326-331, 2001.

GELONESE, B. ; TAMBASCIA, M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 50(2): 208-215, 2006.

GIL JUNIOR, A. B. ; REZENDE, A. P. R.; CARMO, A. V.; DUARTE, E. I.; MEDEIROS, M. M. W. Y . ; MEDEIROS, S. F. Participação dos androgênios adrenais na síndrome dos ovários policísticos. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** 32 (11): 541-548, 2010.

HALBE, H. W. ; CUNHA, D. C. Síndrome dos ovários policísticos, seus fenótipos e influência do estilo de vida. **Diagn Tratamento.** 12 (4): 159-64, 2007.

HALBE, H. W. ; GONÇALVES, M. A.; DOLCE, R. B.; SAKAMOTO, L. C. Sangramento uterino disfuncional. **Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica.** 30(1): 43-45, 2004.

HALBE, H. W. ; HAYASHIDA, S. A. Y.; BORATO, M. G. ; FONSECA, A. M.; CUNHA, D. C. Desordens menstruais e Resistência Insulínica. **Rev Bras Clin Terap.** 31(1): 53-60, 2005.

HICKEY, M.; BALEN, A. menstrual disorders in adolescence: investigation and management. **Human Reprod Update.** 9(5): 493-504, 2003.

IBÁÑEZ, L.; POTAU, N.; FRANCOIS, I.; DE ZEGHER, F. Precocious pubarche, hyperinsulinism, and ovarian hyperandrogenism in girl: relation to reduced fetal growth. **J Clin Endocrinol Metab.**, 83(10): 3558-3562, 1998.

IBÁÑEZ, L.; VALLS, C.; POTAU, N.; MARCOS, M.V.; DE ZEGHER, F. Sensitization to insulin in adolescent girls to normalize hirsutism, hyperandrogenism, oligomenorrhea, dyslipidemia, and hyperinsulinism after precocious pubarche. **J Clin Endocrinol Metab.**; 85(10): 3526-3530, 2000.

JONARD, S.; ROBERT, Y.; CORTET-RUDELLI, C.; PIGNY, P.; DECANter, C.; DEWAILLY, D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? **Hum Reprod.** 18:598–603, 2003.

JONARD, S.; ROBERT, Y.; DEWAILLY, D. Revisiting the ovarian volume as a diagnostic criterion for polycystic ovaries. **Hum Reprod.** 20(10): 2893-2898, 2005.

KIDDY, D. S.; HAMILTON- FAIRLEY, D.; BUSH, A.; SHORT, A.; ANYAOKU, V.; REED, M. J.; FRANKS, M. J. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. **Clin Endocrinol.** Jan 36 (1) 105-111, 1992. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1559293>. Acessado em 08 jan 2012.

LAVEN, J. S.; IMANI, B.E; IJKEMANS, M. J.; FAUSER, B. C. New approach to polycystic ovary syndrome and other forms of anovulatory infertility. **Obstet Gynecol Surv.** 57(11): 755- 767, 2002.

LEÃO, L. M. C. S. M.; BORDALLO, M. A. N.; TABET, A. L. O.; OLIVEIRA, V. C.; BRAGA, C. C.; BOUZAS, I. C. S. *et al.* Critérios diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos: uma permanente controvérsia. **Adolesc Saude.** 6(1): 20- 23, 2009.

LEGRO, R. S. Pregnancy considerations in women with polycystic ovary syndrome. **Clin Obstet Gynecol.** 50 (1): 295- 304, 2007.

LIZARELLI, P.M.; MACEDO, C.S.V.; CALLEGARI, F.V.R. Síndrome dos ovários policísticos:um passo para a doença cardiovascular. **FEMINA.** 36 (1): 15-19, 2008.

LOBO, R.; CARMINA, E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. **Ann Intern Med.** 132(12): 989-993, 2000.

MARCONDES, J. A.M.; HAYASHIDA, S.A.Y.; BARCELLOS, C.R.G.; ROCHA, M.P.; MACIEL, G. A. R.; BARACAT, E. C. Síndrome metabólica em mulheres com síndrome dos ovários policísticos: prevalência, características e preditores. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 51(6):972-979, 2007.

MARTINS, W. P. Tratamento de infertilidade em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. **FEMINA.** 8(4): 229-233, 2007.

MARTINS, W. P.; MAUAD- FILHO, F.; ARAÚJO, C. H. M. ; FERRIANI, R. A.; REIS, R. M. Síndrome dos ovários policísticos. **FEMINA.** 10(34): 659- 665, 2006.

MELO, A. S.; MACEDO, C. S. V.; ROMANO, L. G. M.; FERRIANI, R. A.; NAVARRO, P. A. A. S. Mulheres com síndrome dos ovários policísticos apresentam maior frequência de síndrome metabólica independentemente do índice de massa corpóreo. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 34, n. 1, Jan. 2012.. Acessado em 18 jun 2012.

MERINO, P.; SCHULIN-ZEUTHEN, C.; CODNER, E. Diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. **Rev Méd Chile.** 137 (8):1071-1080, 2009.

MOKHLESI, B.; SCOCCIA, B.; MAZZONE, T.; SAM, S.. Risk of obstructive sleep apnea in obese and nonobese women with polycystic ovary syndrome and healthy reproductively normal women. **Fertil Steril.** 97(3): 786-791, 2012.

NACUL, A.; COMIN, F.; SPRITZER, P.M. Aspectos neuroendócrinos na síndrome dos ovários policísticos. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 47(4): 432-439, 2003.

NCEP (National Cholesterol Education Program): Expert Panel On Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Cholesterol In Adults – (Adults Treatment painel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel On Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. **Final Report. Circulation.** 106(25): 3142- 3143, 2002.

NORMANDO, Ana Paula C.; Wajchenberg, B. L.; Hayashida, S.; Halbe, H. W.; Marcondes, J.A. M. Avaliação da utilidade do estímulo agudo das gonadotrofinas e dos esteróides ovarianos com análogo do hormônio liberador de gonadotrofinas no diagnóstico diferencial do hiperandrogenismo ovariano funcional. **Arq Bras Endocrinol Metab.** (47): 1, São Paulo, 2003. Access on 18 June, 2012.

OZANNE, S.E.; FERNANDEZ-TWINN, F.; HALES, C.N. Fetal growth and adult diseases. **Semin Perinatol.** 28(1): 81-87, 2004.

PACHE, T.D.; WLADIMIROFF, J. W.; HOP, W.C.; FAUSER, B.C. How to discriminate between normal and polycystic ovaries: transvaginal US study. **Radiol,** 183:421-423, 1992.

PIMENTA, E. ; PASSARELLI, O. J. R.; BORELLI, F. A. O. ; SOUZA, M.; AMODEO, C.; PIEGAS, L. S. A falta de padronização nos critérios diagnósticos da síndrome metabólica modifica a sua prevalência? **Arq Bras Cardiol.**, 88 (5): 124-126, 2007.

PUDER, J.J.; VARGA, S.; KRAENZLIN, M.; DE GEYTER, C.; KELLER, U.; MÜLLER, B. Central fat excess in polycystic ovary syndrome: relation with low-grade inflammation and insulin resistance. **J Clin Endocrinol Metab,** v.90, n.11, p.6014-6021, 2005.

ROSA E SILVA, A. C. J.; ROSA E SILVA, J. C.; GOMES, M. K. O.; REIS, R. M.; FERRIANI, R. A.; SÁ, M. F. S. Aspectos fisiológicos do LH na foliculogênese. **FEMINA**. 34 (7): 469-476, 2006.

SABUNCU, T.; VURAL, H.; HARMA, M. Oxidative stress in polycystic ovary syndrome and its contribution to the risk of cardiovascular disease. **Clin. Biochem.**, 34(5) 407- 413, 2001.

SANTANA, L. F.; FERRIANI, R. A.; SÁ, M. F. S.; REIS, R. M. Treatment of infertility in women with polycystic ovary syndrome. **Rev Bras Ginecol Obstet**. 30(4): 201-209, 2008.

SILFEN, M. E.; DENBURG, M.R.; MANIBO, A.M.; LOBO, R.A.; JAFFE, R.; FERIN, M.; LEVINE, L.S.; OBERFIELD, S.E. Early endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS): comparison between nonobese and obese adolescents. **J Clin Endocrinol Metab**. 88 (10): 4682-4688, 2003.

SIMONI, M.; TEMPFER, C.B.; DESTENAVES, B.; FAUSER, B.C. Functional genetic polymorphisms and female reproductive disorders: Part I: Polycystic ovary syndrome and ovarian response. **Hum Reprod Update**. 14(5): 459-84, 2008.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**. 95(1): 1-51, 2010.

SONINO, N.; FAVA, G. A.; MANI, E.; BELLUARDO, P.; BOSCARO, M. Quality of life of hirsute women. **Postgrad Med J**. 69: 186-189, 1993.

SPEROFF, L.; FRITZ, M. A. Dysfunctional uterine bleeding clinical gynecologic. In: _____. **Endocrinology and infertility**. 8. ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams e Wilkinson, p. 547- 571, 2011.

SPRITZER, P. M. Revisitando o hirsutismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 46 (2): 127-136, 2002.

SPRITZER, P. M.; WILTGEN, D. Prevalência de síndrome metabólica em pacientes sul- brasileiras com síndrome dos ovários policísticos. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 51(1): 146-147, 2007.

SPRITZER, P.M.; WILTGEN, D.; MORSH, D.M. Neoplasias associadas à síndrome dos ovários policísticos. **Arq Bras Endocrinol Metab**. (49)5: 805-810, 2005.

SPRITZER, P. M. Revisitando o hirsutismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 46 (2): 127-136, 2002.

TANG, T.; GLANVILLE, J.; HAYDEN, C.J.; WHITE, D.; BARTH, J.H.; BALEN, A.H. Combined lifestyle modification and metformin in obese patients with polycystic ovary syndrome. A randomized, placebo-controlled, double-blind multicentre study. **Hum Reprod**.; 21(1):80-89, 2006.

TEIXEIRA, R. J. ; SILVA, V. C. G.; FREITAS, J. R.; HENRIQUES, J. L. M.; GUIMARÃES, M. M. Síndrome dos ovários policísticos em meninas e adolescentes: uma avaliação ultrassonográfica. **Radiol Bras.**34 (4): 217- 220, 2001.

TSILCHOROZIDOU, T.; OVERTON, C.; CONWAY, G. S. The Pathophysiology Of Polycystic Ovary Syndrome. **Clin Endocrinol.** 60(1): 1-17 2004.

VIEIRA, C. S.; FERRIANI, R. A. **Síndrome dos ovários policísticos.** In: CORLETTA, H. V. E. (Org.). Ginecologia Endócrina. 1 ed. RS: Artmed, p. 177- 186, 2010.

VIEIRA, C. S.; GOMES, M. K. O. ; RODRIGUES, P.; REIS, R. M.; FERRIANI, R. A.; SÁ, M. F. S. Avaliação das funções β -pancreáticas através do modelo matemático HOMA em portadora da síndrome dos ovários policísticos: comparação entre obesa e não obesa. **Rev Bras Ginecol Obstet.** 29(3): 141-146, 2007.

WELT, C. K.; ARASON, G.; GUDMUNDSSON, J. A.; ADAMS, J.; PALSDÓTTIR, H.; GUDLAUGSDÓTTIR, G.; INGADÓTTIR, G.; CROWLEY, W. F. Defining constant versus variable phenotypic features of women with polycystic ovary. **J Clin Endocrinol Metab.** 91(11): 4361- 4368, 2006.

WILCOX, G. Review article: insulin and insulin resistance. **I Clin Biochem Rer.** 26: 19-39, 2005.

YARAK, S.; BAGATIN, E.; HASSUN, K. M.; PARADA, M. O. A. B.; TALARICO FILHO, S. Hiperandrogenismo e pele: Síndrome do ovário policístico e resistência periférica à insulina. **An Bras Dermatol** .80(4): 395-410, 2005.

YEN, S. S. C. Review article: the polycystic ovary syndrome. **Clin Endocrinol.** 12(2): 177- 208, 1980.

YEN, S. S.; VELA, P.; RANKIN, J. Inappropriate secretion of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone in polycystic ovarian disease. **J Clin Endocrinol Metab.**30(4):435-442, 1970.

XITA, N.; GEORGIU, I.; TSATSOULIS, A. The genetic basis of polycystic ovary syndrome. **Eur J Endocrinol** .147(6): 717-725, 2002.

XITA, N.; TSATSOULIS, A. Review: fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: evidence from experimental, clinical and genetic studies. **J Clin Endocrinol Metab.** 91(50):1660-1666, 2006.

APÊNDICE A – FICHA PROTOCOLO - QUESTIONÁRIO DA PESQUISA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL
Título da Pesquisa: ANÁLISE DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICO DA
SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS SEGUNDO CRITÉRIOS DE TRÊS
CONSENSOS

Número da ficha (NFICHA): _____

Data da 1ª consulta (DATACONS): ____/____/____

IDENTIFICAÇÃO

Nome da paciente: _____

Idade: _____

Endereço: _____ Telefone: _____

Cor da Pele: _____ Ocupação: Do Lar () Outras () Estado Civil: Casada () Solteira () Divorciada () Viúva () Outros () _____ Escolaridade: Analfabeta () Fundamental () Médio () Superior () completo () incompleto

QUEIXA: _____

ANTECEDENTES PESSOAIS E TOCO-GINECOLOGICOS:

Menarca: ____ anos Gesta: ____ Para: ____ Abortos: ____

Duração do fluxo: ____ dias Duração do ciclo: () 28/30 dias () 34-38 dias () > 40 dias

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO (pelo menos dois destes abaixo):

- 1) () oligomenorréia (< de 6 ciclos menstruais por ano) ou amenorréia (ausência de 3 ou mais ciclos menstruais);
- 2) () Hiperandrogenismo clínica (acne, recesso temporal ou pele oleosa) e/ou bioquímico (testosterona total elevada- acima do limite normal 0,82 ng/mL);
- 3) () Ultra-sonografia pélvica evidenciando 12 ou mais folículos em cada ovário medindo 2-9 mm de diâmetro e/ou volume ovariano superior a 10 cm³.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO: Outras causas de hiperandrogenismo - hiperprolactinemia, hiperplasia congênita da supra-renal, disfunção tireoidiana, síndrome de Cushing e neoplasias secretantes de androgênios

Serão avaliadas as seguintes variáveis:

	Início (T0) / data	3 meses após (T3)/data	6 meses após (T6)/data
Peso:			
Altura:			
IMC (kg/m ²):			
Pressão Arterial			
Cintura abdominal			
HDL (HDL):			
Triglicérides (TGL):			
Glicemia em jejum			
17-OH – Progesterona			
Testosterona total			
PRL:			
TSH			
US transvaginal (TV) ou pélvica (P)			

Observações: _____

APENDICE B – CRITÉRIOS DE FERRIMAN-GALLWEY MODIFICADO

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

NÚCLEO DE PESQUISA EM SAÚDE DA MULHER, DO ADOLESCENTE E
DA CRIANÇA.

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL



ANEXO A: Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão



Universidade Federal do Maranhão
Hospital Universitário
Diretoria Adjunta de Ensino, Pesquisa e Extensão
Comitê de Ética em Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO

Parecer Nº 343/09
Registro do CEP: 069/09 Processo Nº: 001580/2009-80
Pesquisador (a) Responsável: M^a Bethânia da Costa Chein
Equipe executora: Gláucia Iraúna de Melo Freire
Tipo de pesquisa: Projeto de Pesquisa
Instituição onde será desenvolvido: HUM
Grupo: III
Situação: APROVADO

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Federal do Maranhão analisou na sessão do dia 19/06/09 o Processo Nº: 001577/2009-80, referente ao projeto de pesquisa: "Avaliar os aspectos das mulheres com síndrome de ovários policísticos" tendo como pesquisador (a) responsável: M^a Bethânia da Costa Chein, cujo objetivo geral é "Avaliar os aspectos das mulheres com síndrome de ovários policísticos".

Assim, mediante a importância social e científica que o projeto apresenta, a sua aplicabilidade e conformidade com os requisitos éticos, somos de parecer favorável à realização do projeto classificando-o como **APROVADO**, pois o mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde / MS.

Solicita-se ao (à) pesquisador (a) o envio a este CEP, de relatórios parciais sempre quando houver alguma alteração no projeto, bem como o relatório final gravado em CD-ROM.

São Luís, 02 de outubro de 2009

João Inácio Lima de Souza
Prof. Dr. João Inácio Lima de Souza
Coordenador do CEP-HUUFMA
Ethica homini habitat est

Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão
Rua Barão de Itapary, 227 Centro C.E.P. 65. 020-070 São Luís - Maranhão Tel: (98) 222-5508 / Fax: (98) 231-1161 e 231-4595
E-mail: cep@huufma.br

7. PRIMEIRO ARTIGO CIENTÍFICO

7.1. Nome do periódico e sua classificação na WEBQUALIS da CAPES na área de AVALIAÇÃO MEDICINA II

O periódico selecionado foi **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, o possui estrato B3 na área de avaliação MEDICINA II.

7.2 Normas Editoriais/Normas para os autores

A Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (Rev Bras Ginecol Obstet., ISSN 0100 7203), publicação mensal de divulgação científica da Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), é dirigida a obstetras, ginecologistas e profissionais de áreas afins, com o propósito de publicar contribuições originais sobre temas relevantes no campo da Ginecologia, Obstetrícia e áreas correlatas. É aberta a contribuições nacionais e internacionais. A revista aceita e publica trabalhos em português, inglês e espanhol.

O material enviado para análise não pode ter sido submetido simultaneamente à publicação em outras revistas nem publicado anteriormente. Na seleção dos manuscritos para publicação, são avaliadas originalidade, relevância do tema e qualidade da metodologia utilizada, além da adequação às normas editoriais adotadas pela revista. O material publicado passa a ser propriedade da Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia e da Febrasgo, só podendo ser reproduzido, total ou parcialmente, com a anuência dessas entidades.

A revista publica contribuições nas seguintes categorias:

1. Artigos Originais, trabalhos completos prospectivos, experimentais ou retrospectivos. Manuscritos contendo resultados de pesquisa clínica ou experimental original têm prioridade para publicação.

Forma e preparação de manuscritos

Informações gerais

1. A revista não aceita material editorial com objetivos comerciais.
2. Conflito de interesses: devem ser mencionadas as situações que podem influenciar de forma inadequada o desenvolvimento ou as conclusões do trabalho. Entre essas situações, menciona-se a participação societária nas empresas produtoras das drogas ou dos equipamentos citados ou utilizados no trabalho, assim como em concorrentes da mesma. São também consideradas fontes de conflito os auxílios recebidos, as relações de subordinação no trabalho, as consultorias etc.
3. No texto, deve ser mencionada a submissão e a aprovação do estudo por um Comitê de Ética em Pesquisa reconhecido pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP).
4. O número de autores de trabalhos completos e relatos de casos é limitado a sete. Trabalhos de autoria coletiva (institucionais) devem ter os responsáveis especificados. Trabalhos e estudos multicêntricos podem ter número de autores compatível com o número de centros (cada situação será avaliada pela editoria e pelos revisores). Os investigadores responsáveis pelos protocolos aplicados devem ser especificados. Todos os autores devem ter conhecimento do texto enviado para a revista.
5. O conceito de coautoria é baseado na contribuição de cada um, para a concepção e planejamento do trabalho, análise e interpretação dos dados, para a redação ou revisão crítica do texto. A inclusão de nomes cuja contribuição não se enquadre nos critérios citados ou que tenham fornecido apenas suporte material não é justificável.

6. Os autores serão informados, por correspondência eletrônica, do recebimento dos trabalhos. Os trabalhos que estiverem de acordo com as Instruções aos Autores e se enquadram na política editorial da revista serão enviados para análise por revisores indicados pelo editor. Os originais em desacordo com os objetivos da revista ou com essas instruções são devolvidos aos autores para as adaptações necessárias antes da avaliação pelo Conselho Editorial ou recusados sem análise por revisores.
7. Junto dos arquivos originais, deve ser enviada uma carta de encaminhamento, na qual deve ficar explícita a concordância com as normas editoriais, com o processo de revisão e com a transferência de copyright para a revista.
8. Para manuscritos originais, não ultrapassar 25 páginas de texto digitado ou aproximadamente 30.000 caracteres. Limitar o número de tabelas e figuras ao necessário para apresentação dos resultados que são discutidos (como norma geral, limitar a cinco).
9. O trabalho deve ser enviado pelo sistema de submissão online no portal SciELO. O endereço eletrônico de todos os autores deve ser fornecido. Desta forma, os coautores receberão informação sobre a submissão do trabalho e, assim, não será necessária a assinatura de todos na carta de encaminhamento. O endereço eletrônico para correspondência com a revista é rbgo@fmrp.usp.br. O arquivo correspondente ao trabalho deve ser único e deve conter texto, referências, tabelas e figuras.

Preparo dos manuscritos

As normas que seguem foram baseadas no formato proposto pelo ICMJE e publicado no artigo "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals", atualizado em Outubro de 2008 e disponível no endereço eletrônico: <http://www.icmje.org/>

Apresentação do texto

1. Os trabalhos devem ser digitados em espaço 2 em todas as seções, da página de rosto às referências bibliográficas, tabelas e legendas. Cada página deve conter aproximadamente 25 linhas em uma coluna. Usar preferencialmente o processador de texto Microsoft Word® e a fonte Times New Roman 12. Não dar destaque a trechos do texto: não sublinhar ou usar negrito. Numerar todas as páginas, iniciando pela de rosto.
2. Não usar maiúsculas nos nomes próprios (a não ser a primeira letra) no texto ou nas referências bibliográficas. Não utilizar pontos nas siglas (DPP em vez de D.P.P.). Quando usar siglas ou abreviaturas, descrevê-las por extenso na primeira vez que mencionadas no texto. Iniciar cada seção em uma nova página: página de rosto; resumo e palavras ou expressões-chave; abstract e keywords; texto; agradecimentos; referências; tabelas individuais e legendas das figuras.

Página de rosto

Apresentar o título do trabalho em português e em inglês; nomes completos dos autores sem abreviaturas; endereços eletrônicos válidos de todos os autores (opcional, em substituição à carta de encaminhamento); nome da instituição onde o trabalho foi desenvolvido; afiliação institucional dos autores; informações sobre auxílios recebidos sob forma de bolsas de estudos, financiamento, fornecimento de drogas, reagentes ou equipamentos. Obrigatoriamente deve ser fornecido o endereço da instituição onde o trabalho foi desenvolvido, o qual é publicado na página inicial do trabalho. Devem ser indicados nome, endereço, telefone/fax e e-mail do autor para o qual a correspondência deve ser enviada. Essas informações pessoais são empregadas apenas para correspondência com a revista e somente são publicadas se houver pedido do(s) autor(es).

Resumo

O resumo do trabalho deve aparecer na segunda página. Para trabalhos completos, redigir um resumo estruturado, que deve ser dividido em seções identificadas: objetivo, métodos, resultados e conclusões. Deve ter aproximadamente 300 palavras. O resumo deve conter as informações relevantes, permitindo que o leitor tenha uma ideia geral do trabalho. Deve incluir descrição resumida de todos os métodos empregados e da análise estatística

efetuada. Expor os resultados numéricos mais relevantes, e não apenas indicação de significância estatística. As conclusões devem ser baseadas nos resultados do trabalho e não da literatura. Evitar o uso de abreviações e símbolos. Não citar referências bibliográficas no resumo.

Abaixo do texto do resumo indicar o número de registro e/ou identificação para os ensaios controlados aleatórios e ensaios clínicos (ver item 5 das "Informações Gerais").

Na mesma página do resumo, citar pelo menos três palavras ou expressões-chave que serão empregadas para compor o índice anual da revista. Devem ser baseadas nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) publicado pela Bireme, que é uma tradução do Medical Subject Headings (MeSH) da National Library of Medicine e está disponível no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>.

O abstract deve ser versão fiel do texto do resumo estruturado (purpose, methods, results e conclusions). Deve ser também acompanhado da versão para o inglês das palavras ou expressões-chave (keywords). O resumo e o abstract dos Relatos de Casos e dos Artigos de Revisão e de Atualização não devem ser estruturados e são limitados a 150 palavras

Introdução

Repetir, na primeira página da introdução, o título completo em português e inglês. Nessa seção, mostre a situação atual dos conhecimentos sobre o tópico em estudo, divergências e lacunas que possam eventualmente justificar o desenvolvimento do trabalho, mas sem revisão extensa da literatura. Para Relatos de Casos, apresentar um resumo dos casos já publicados, epidemiologia da condição relatada e uma justificativa para a apresentação como caso isolado. Expor claramente os objetivos do trabalho.

Métodos

Iniciar essa seção indicando o planejamento do trabalho: se prospectivo ou retrospectivo; ensaio clínico ou experimental; se a distribuição dos casos foi aleatória ou não etc. Descrever os critérios para seleção das pacientes ou Grupo Experimental, inclusive dos Controles. Identificar os equipamentos e reagentes empregados (fabricante, cidade e país). Se a metodologia aplicada já tiver sido empregada, indicar as referências, além da descrição resumida do método. Descrever também os métodos estatísticos empregados e as comparações para as quais cada teste foi empregado. Os trabalhos que apresentam como objetivo a avaliação da eficácia ou a tolerabilidade de tratamentos ou drogas devem, necessariamente, incluir Grupo Controle adequado. Para informações adicionais sobre o desenho de trabalhos desse tipo, consultar ICH Harmonized Tripartite Guideline - Choice of Control Group and Related Issues in Clinical Trials (http://www.hc-sc.gc.ca/hpfb-dgpsa/tpd-dpt/e10_e.html). Ver também itens 4 e 5 das "Informações Gerais".

Resultados

Apresentar os resultados em sequência lógica, no texto, nas tabelas e nas figuras. Expor os resultados relevantes para o objetivo do trabalho e que são discutidos. Não repetir no texto dessa seção todos os dados das tabelas e figuras, mas descrever e enfatizar os mais importantes, sem interpretação dos mesmos (ver também "Tabelas"). Nos Relatos de Casos, as seções "Métodos" e "Resultados" são substituídas pela "Descrição do caso", mantendo-se as demais.

Discussão

Devem ser realçadas as informações novas e originais obtidas na investigação. Não repetir dados e informações já mencionados nas seções "Introdução" e "Resultados". Evitar citação de tabelas e figuras. Ressaltar a adequação dos métodos empregados na investigação. Comparar e relacionar suas observações com as de outros autores, comentando e explicando as diferenças. Explicar as implicações dos achados, suas limitações e fazer as recomendações decorrentes. Para Relatos de Casos, basear a discussão em ampla e atualizada revisão da literatura. As informações sobre os casos já publicados podem ser tabuladas e exibidas nessa seção para comparações.

Agradecimentos

Dirigidos a pessoas que tenham colaborado intelectualmente, mas cuja contribuição não justifica coautoria, ou para aquelas que tenham provido apoio material.

Referências

Todos os autores e trabalhos citados no texto devem constar dessa seção e vice-versa. Numerar as referências bibliográficas por ordem de entrada no trabalho e usar esses números para as citações no texto. Evitar número excessivo de referências, selecionando as mais relevantes para cada afirmação e dando preferência para os trabalhos mais recentes. Não empregar citações de difícil acesso, como resumos de trabalhos apresentados em congressos, teses ou publicações de circulação restrita (não indexados). Não empregar referências do tipo "observações não publicadas" e "comunicação pessoal". Artigos aceitos para publicação podem ser citados acompanhados da expressão: "aceito e aguardando publicação" ou "in press", indicando-se periódico, volume e ano. Trabalhos aceitos por periódicos que estejam disponíveis online, mas sem indicação de fascículos e páginas, devem ser citados como "ahead of print".

Outras publicações dos autores (autocitação) devem ser empregadas apenas se houver necessidade clara e forem relacionadas ao tema. Nesse caso, incluir entre as referências bibliográficas apenas trabalhos originais publicados em periódicos regulares (não citar capítulos ou revisões).

O número de referências bibliográficas deve ser aproximadamente 35. Os autores são responsáveis pela exatidão dos dados constantes das referências bibliográficas.

Para todas as referências, citar os autores até o sexto. Se houver mais de seis autores, citar os seis primeiros, seguidos da expressão et al., conforme os seguintes modelos:

Formato impresso

- Artigos em revistas
 Ceccarelli F, Barberi S, Pontesilli A, Zanca S, Ranieri E. Ovarian carcinoma presenting with axillary lymph node metastasis: a case report. Eur J Gynaecol Oncol. 2011;32(2):237-9.
 Jiang Y, Brassard P, Severini A, Goleski V, Santos M, Leamon A, et al. Type-specific prevalence of Human Papillomavirus infection among women in the Northwest Territories, Canada. J Infect Public Health. 2011;4(5-6):219-27.
- Artigos com título em inglês e texto em português ou outra língua
 Utilizar o título em inglês, entre colchetes e no final da referência, indicar a língua na qual o artigo foi publicado.
 Prado DS, Santos DL. [Contraception in users of the public and private sectors of health]. Rev Bras Ginecol Obstet. 2011;33(7):143-9. Portuguese.
 Taketani Y, Mizuno M. [Application of anti-progesterone agents for contraception]. Rinsho Fujinka Sanka. 1988;42(11):997-1000. Japanese.
- Livro
 Baggish MS, Karlam MM. Atlas of pelvic anatomy and gynecologic surgery. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006.
- Capítulos de livro
 Picciano MF. Pregnancy and lactation. In: Ziegler EE, Filer LJ, editors. Present knowledge in nutrition. Washington (DC): ILSI Press; 1996. p. 384-95

Formato eletrônico

Apenas para informações estatísticas oficiais e citação de referências de periódicos não impressos. Para estatísticas oficiais, indicar a entidade responsável, o endereço eletrônico, o nome do arquivo ou entrada. Incluir o número de tela, data e hora do acesso. Termos como "serial", "periódico", "homepage" e "monography", por exemplo, não são mais utilizados. Todos os documentos devem ser indicados apenas como [Internet]. Para documentos eletrônicos com o identificador DOI (Digital Object Identifier), este deve ser mencionado no final da referência, além das informações que seguem:

Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS [Internet]. Informações de Saúde. Estatísticas vitais. Mortalidade e nascidos vivos: nascidos vivos desde 1994. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2008. [citado 2007 Fev 7]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defptohtm.exe?sinasc/cnv/nvuf.def>.

- Monograph on the Internet or e-book

Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer [Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2002 Jul 9]. Available at: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

Tabelas

Apresentar as tabelas em páginas separadas, com espaço duplo e preferencialmente fonte Arial 8. A numeração deve ser sequencial, em algarismos arábicos, na ordem em que foram citadas no texto. Todas as tabelas devem ter título e todas as colunas da tabela devem ser identificadas com um cabeçalho. A legenda deve conter informações que permitam ao leitor entender o conteúdo das tabelas e figuras, mesmo sem a leitura do texto do trabalho. As linhas horizontais devem ser simples e limitadas a duas no topo e uma no final da tabela. Não empregar linhas verticais. Não usar funções de criação de tabelas, comandos de justificação, tabulações decimais ou centralizadas. Utilizar comandos de tabulação (tab) e não o espaçador para separar as colunas e, para nova linha, a tecla enter. No rodapé da tabela, deve constar legenda para abreviaturas e testes estatísticos utilizados.

Figuras (gráficos, fotografias e ilustrações)

As figuras devem ser apresentadas em páginas separadas e numeradas sequencialmente, em algarismos arábicos, conforme a ordem de aparecimento no texto. Todas as figuras devem ter qualidade gráfica adequada e apresentar título e legenda. Para evitar problemas que comprometam o padrão da revista, o processo de digitalização de imagens (scan) deve obedecer aos seguintes parâmetros: para gráficos ou esquemas, usar 300 dpi/bitmap para traço; para ilustrações e fotos (preto e branco), usar 300 dpi/RGB ou grayscale. Em todos os casos, os arquivos devem ter extensão .tif e/ou .jpg. Também são aceitos arquivos com extensão .xls (Excel), .eps, .psd para ilustrações em curva (gráficos, desenhos e esquemas). São aceitas, no máximo, cinco figuras. Se as figuras já tiverem sido publicadas, devem vir acompanhadas de autorização por escrito do autor/editor e constando a fonte na legenda da ilustração.

Legendas

Digitar as legendas usando espaço duplo, acompanhando as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações). Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a cada figura, e na ordem em que foram citadas no trabalho.

Abreviaturas e siglas

Devem ser precedidas do nome completo quando citadas pela primeira vez no texto. Nas legendas das tabelas e figuras, devem ser acompanhadas de seu nome por extenso. As abreviaturas e as siglas não devem ser usadas no título dos artigos e nem no resumo

Envio dos manuscritos

O trabalho deve ser enviado pelo sistema de submissão online no portal SciELO <http://submission.scielo.br/index.php/rbgo/login>.

Outras correspondências deverão ser enviadas para:

Jurandyr Moreira de Andrade

Editor Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia - Editoria - Avenida Bandeirantes, 3.900, 8º andar - Campus Universitário - CEP 14049-900 - Ribeirão Preto (SP) - Fone: (16) 3602-2803 - Fax: (16) 3633-0946 - E-mail: rbgo@fmrp.usp.br

Itens para a conferência do manuscrito

Antes de enviar o manuscrito, conferir se as Instruções aos Autores foram seguidas e verificar o atendimento dos itens listados a seguir:

1. carta de encaminhamento assinada por todos os autores (escaneada e anexada como documento suplementar ou enviada pelo correio) ou informação dos endereços eletrônicos válidos de todos os autores na página de rosto;

2. citação da aprovação do projeto do trabalho por Comissão de Ética em Pesquisa, assinatura do termo de consentimento livre e informado (na seção "Métodos") e informação sobre o atendimento das exigências para pesquisa em animais;
3. número ou código do registro do estudo, se necessário, na página de rosto (item 5 das "Informações Gerais");
4. conflito de interesses: informar se há ou não. Se houver, explicar sem omissão de informações relevantes;
5. página de rosto com todas as informações solicitadas;
6. resumo e abstract estruturados e compatíveis com o texto do trabalho;
7. três ou mais palavras-chave relacionadas ao texto e respectivas keywords baseadas no Decs;
8. verificar se todas as tabelas e figuras estão corretamente citadas no texto e numeradas, e se as legendas permitem o entendimento das mesmas;
9. referências bibliográficas: numeradas na ordem de aparecimento e corretamente digitadas. Verificar se todos os trabalhos citados estão na lista de referências e se todos os listados estão citados no texto

7.3 . Artigo propriamente dito

ANÁLISE DOS CRITÉRIOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS SEGUNDO OS CONSENSOS.

CLINICAL ANALYSIS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME ACCORDING TO CURRENT CONSENSUS.

Título resumido: Critérios e SOP

Running title: Criteria and PCOS

Autores:

Gláucia Iraúna de Melo Freire¹, Maria Bethânia da Costa Chein², Átala Safira Silva Ribeiro³, Carolina Abreu de Carvalho⁴, Diego Salvador Muniz da Silva⁴, Poliana Cristina de Almeida Fonsêca⁴, Rosângela Maria Lopes de Sousa¹, Luciane Maria Oliveira Brito²

Ambulatório de Ginecologia da Unidade Materno Infantil do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão.

¹ Mestre do Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal do Maranhão

² Docente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal do Maranhão

³ Discente do Curso de Nutrição da Universidade Federal do Maranhão

⁴ Discente do Curso Medicina da Universidade Federal do Maranhão

Endereço para correspondência: Programa de pós-graduação Materno Infantil- Praça Gonçalves Dias, 21. ILA- prédio da Medicina, 2º andar. Centro. São Luís- MA. CEP: 65020-240. (098)3232-0286. email: ppgsmin@yahoo.com.br

Resumo:

Existem três consensos que explicam a síndrome dos ovários policísticos. Possui etiologia não esclarecida e incidência diversificada dependendo do consenso aplicado em diversas escolas no mundo. O objetivo desta pesquisa é conhecer os fenótipos e sua prevalência nos consensos em uma população de um consultório de ginecologia especializada de um hospital universitário público. a metodologia aplicada foi através da análise clínica e laboratorial na qual as pacientes deveriam ter no mínimo duas características dos consensos da síndrome dos ovários policísticos para serem inclusas, assim como, seus critérios de exclusão. A disfunção ovulatória e policistose com 48,0%(49) pelo consenso de Rotterdame hiperandrogenismo e disfunção ovulatória pelo NIH, 81,1%(43) e pelo AES-SOP, 42,1%(43). O consenso de Rotterdam foi observado em 100% das pacientes, seguidas de 53% pelo AES-SOP e 43% pelo NIH, estas mulheres na sua maioria eram entre 20 e 25 anos com 41,2% (42), cor parda em 50% (51), solteiras com 52,9% (54), com o ensino médio com 44,1% (45) e quanto à idade da menarca, foi mais frequente entre os 12 e 14 anos com 34,3% (50). A maioria das pacientes estava dentro dos limites de normalidade antropometricamente, exceção para a circunferência abdominal onde a anormalidade foi mais frequente em 65,8% (52). O hiperandrogenismo clínico foi observado em 51% (52) das pacientes, com predomínio do hirsutismo com 32,3% (33) e o laboratorial ocorreu em 13,7% (14) das pacientes. A disfunção ovulatória foi a queixa predominante com 90,2% (92), com destaque para o tipo oligomenorréia em 61,8% (63) das pacientes. **Conclusão:** Nesta amostra a detecção dos diversos fenótipos nos diversos consensos apresentou diferença significativa.

Palavras-chaves: Fenótipo. Ovário. Policístico.

Keywords: Phenotype. Ovary. Polycystic.

Introdução

Tradicionalmente imputado a Irving F. Stein e Michael L. Leventhal em 1949, pelo ginecologista e obstetra americano Jo Vincent Meigs quando publicou a experiência anterior com o nome de “Síndrome de Stein Leventhal” (*apud* EHRMANN *et al.*, 1995) é que cientistas procuram definir a síndrome dos ovários policísticos.

O primeiro órgão oficial que tentou padronizar o diagnóstico da SOP foi o National Institute of Health (NIH) em 1990 nos EUA, instituindo a necessidade da presença de: hiperandrogenismo clínico ou laboratorial e anovulação, após a exclusão de hiperprolactinemia, doença tireoidiana, hiperplasia adrenal congênita tardia e síndrome de Cushing. Ao ser aplicado a diversas faixas etárias observou-se que a presença de alterações menstruais era predominante nas adolescentes, assim como ganho de peso, resistência insulínica e síndrome metabólica (CONWAY *et al.*, 2008).

Em 2003, ocorreu um consenso promovido pela ESHRE e a American Society for Reproductive Medicine (ASRM), onde ficou estabelecido que para o diagnóstico de SOP, é necessário a presença de, no mínimo, 2 das seguintes características: anovulação menstrual (oligomenorréia ou amenorréia), hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial) e ovários policísticos diagnosticados pela ultrassonografia (USG). Para tal, é indispensável à exclusão de outras causas hiperandrogenismo ou anovulação como doença tireoidiana, hiperprolactinemia, hiperplasia adrenal congênita de início tardio e síndrome de Cushing. Esse consenso ficou conhecido como “Critérios de Rotterdam” (ROTTERDAM, 2004)

Em 2006, a Androgen Excess Society (AES), hoje, Androgen Excess and PCOS Society, em discordância com o fenótipo de SOP sem hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial), proposto por “Rotterdam”, afirma a necessidade do hiperandrogenismo clínico ou laboratorial, associado à disfunção ovariana clínica (anovulação) ou USG (ovários policísticos), para diagnóstico da SOP. Sempre considerando, a necessidade da exclusão de outras endocrinopatias hiperandrogênicas e abuso de drogas (AZZIS *et al.*, 2009) (Quadro 1).

Quadro 1 - Consensos da Síndrome dos Ovários Policísticos

Variáveis Consensos	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial)	Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia)	Ovários Policísticos*	Diagnóstico de SOP
National Institutes of Health, 1990	A	B	C	– A e B
Rotterdam, 2003	A	B	C	– A e B – A e C – B e C – A, B e C
Androgen Excess Society, 2006.	A	B	C	– A e B – A e C

* USG, presença 12 ou mais folículos periféricos de 9 a 12 mm ou volume ovariano acima de 10 cm³, em pelo menos, um ovário.

Clinicamente, a SOP pode se manifestar por ciclos menstruais irregulares, queixa de infertilidade, índice de massa corporal fora do normal e graus variados de hiperandrogenismo (SPRITZER, WILTGEN, 2007).

A anovulação nas pacientes com SOP podem se apresentar como (HICKEY, BALEN, 2003; AZZIS *et al.*, 2006; AZZIS *et al.*, 2009):

- Disfunção ovulatória e menstrual: quando apresentam oligo- amenorréia ou sangramento uterino disfuncional ou menstruação “pseudo” regular;
- Disfunção menstrual evidente: as que menstruam e apresentam oligo- amenorreia.
- Disfunção ovulatória subclínica: as que menstruam regularmente, sem excluir a disfunção ovariana.

Já os sinais clínicos de hiperandrogenismo podem se manifestar pela acne, seborreia, não existindo um padrão específico destas queixas, já o hirsutismo de intensidade diversa, caracteriza-se por um excesso de pelo terminal com distribuição masculina, o que pode invariavelmente causar mudanças de comportamento social e

psicológico (CARMINA *et al.*, 2005).É a manifestação hiperandrogênica menos frequente, em 8 a 12% das mulheres com SOP, considerada um fator limitante para a expressão da feminilidade, reduzindo significativamente a autoestima das mulheres (CARVALHO LEITE JÚNIOR, PADOVEZ, 2006).

O Escore ou Escala de Ferriman e Gallwey” modificada é usado para avaliar a disposição dos pêlos e sua intensidade,em grau de 1 a 4 de severidade em 9 regiões do corpo (FERRIMAN, GALLWEY, 1961).

A etiologia desta síndrome não está totalmente esclarecida, pode ser resultado de alterações hipofisárias, com uma maior resposta do LH ao hormônio liberador do LH e FSH (GnRH), da hiperatividade do sistema enzimático P- 450c17, levando a um aumento da secreção de andrógenos adrenais e ovarianos, de uma ação estimuladora da insulina sobre a esteroidogênese ovariana e adrenal, através da sua ligação a receptores ou ainda uma interação de alterações genéticas (CHRISTMAN *et al.*; 1991; CHEUNG, *et al.*, 1997).

Os critérios de NIH, Rotterdam e AES são utilizados para esclarecer a SOP, e nesta pesquisa apresenta-se os aspectos clínicos da SOP e o perfil da síndrome de acordo com os consensos, nas mulheres maranhenses que procuraram o serviço de ginecologia do Hospital Universitário.

2. METODOLOGIA

A amostra foi do tipo não probabilístico, baseada na prevalência de 5 a 7% da população feminina com anovulação crônica calculou-se o tamanho desejado da amostra com margem de erro de 2%:,com um grau de confiabilidade de 95% um total de 437 e 599 mulheres, respectivamente. Com margem de erro de 3%, o cálculo do tamanho da amostra fez um total de 195 (5%) a 266 (7%).

Considerando-se, ainda, a perda de 10% da amostra, serão selecionadas 215 pacientes entre 20 e 45 anos.

As mulheres foram recrutadas por médicos ginecologistas e submetidas a reavaliação no centro de pesquisa científica por uma equipe multidisciplinar conforme os critérios de Roterdam para a SOP, foram selecionadas 145 pacientes.

Estas pacientes foram submetidas a exame clínico, ginecológico, nutricional, laboratorial e ultrassonográfico com amostra final foi de 102 pacientes com prevalência de 7,7% de casos. Os dados excluídos foram conforme consenso, por desistência, outros tipos de tumores císticos ovarianos, dificuldade de acesso ao hospital, dificuldade de realização de exames, utilização de anticoncepcionais orais e ansiedade em gestar.

O diagnóstico de anovulação crônica por hiperandrogenismo ovariano (SOP), de acordo com os critérios propostos pelos consensos tem como fatores de inclusão: (1) Oligomenorréia e ou anovulação; (2) Sinais clínicos e ou bioquímicos de hiperandrogenismo; (3) Ovários policísticos caracterizados por pelo menos um dos seguintes achados ao ultrassom: 12 ou mais folículos medindo entre 2-9 mm de diâmetro ou volume ovariano maior que 10 cm³.

Selecionou-se todas as mulheres que apresentavam pelo menos dois das seguintes características que pudessem contemplar o diagnóstico de SOP proposto pelo National Institute of Health (1990), pelo Consenso de Rotterdam (2003) ou aquele proposto pela Androgen Excess and PCOS Society (2006) (Quadro 1).

Aquelas que aceitaram participar do estudo foram submetidas a exame ginecológico de rotina, avaliação da pressão arterial (PA), avaliação ultrassonográfica e de exames laboratoriais.

Não foram incluídas: mulheres com história ou suspeita de fenômenos tromboembólicos, usuárias de drogas ou álcool, que ficaram grávidas ou estavam amamentando nos últimos 12 meses e que estavam utilizando métodos contraceptivos hormonais a menos de 6 meses antes da entrevista para seleção.

Os dados foram tabulados e analisados utilizando o programa Microsoft Office Excel 2007, foram expressos por meio de tabelas representados por frequência absoluta e relativa (%)

3. RESULTADOS

Na amostra de 102 pacientes com SOP pelos consensos, prevaleceram aquelas entre 20 e 25 anos com 41,2% (42), cor parda em 50% (51), solteiras com 52,9% (54), com ensino médio (completo, incompleto ou em curso) com 44,1% (45) e aquelas ainda cursando algum estudo com 27,4% (28). Quanto à idade da menarca, foi mais frequente entre os 12 e 14 anos com 34,3% (50), seguida entre 9 e 11anos com 34,3% (35). (Tabela 1)

Tabela 1. Distribuição sócio-demográficas das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	Total: 102 N (%)
Idade (anos)	
≤ 20	15 (14,7)
> 20 e ≤ 25	42 (41,2)
> 25 e ≤ 30	33 (32,3)
> 30 e ≤ 35	8 (7,8)
> 35 e ≤ 40	3 (3,0)
> 40 e ≤ 45	1 (1,0)
Cor (autodeclarada)	
Branca	17 (16,7)
Parda	51 (50,0)
Preta	34 (33,3)
Estado civil	
Solteira	54 (52,9)
Casada *	43 (42,2)
Outro	5(4,9)
Escolaridade/Ensino	
Fundamental	27 (26,5)
Médio	45 (44,1)
Superior	28 (27,5)
Não declararam	2 (1,9)
Ocupação	
Do Lar	27 (26,5)
Comerciária	11 (10,8)
Estudante	28 (27,4)
Autônoma	15 (14,7)
Outras	21 (20,6)
Idade da menarca (anos)	
9 a 11	35 (34,3)
12 a 14	50 (49,0)
15 a 17	15 (14,7)
18 a 20	2 (2,0)

Quanto as variáveis clínicas e laboratoriais, o nível de colesterol total apresentou-se aumentado em 22,5% (23), com aumento de LDL em 16,7%(17), de HDL em 23,5 %(24), de Triglicérides em 9,8%(10). A glicemia somente estava alterada em 5,8%(6). Apresentaram hipertensão arterial sistólica, 5,8%(6) e diastólica, 15,7%(16). O índice de Massa Corpórea estava maior que 30 kg/m² em 25,5%(26); com 51%(52) destas mulheres com a cintura abdominal acima da normalidade(88 cm) (Tabela 2).

Tabela 2. Aspectos clínicos e bioquímicos das pacientes com síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	Referencia (NCEP)	Normal(%)	Anormal(%)
COL (mg/dl)	<200	67(74,5)	23(25,5)
LDL (mg/dl)	<130	66(79,5)	17(11,5)
HDL (mg/dl)	>50	49(67,1)	24(32,9)
TG (mg/dl)	<150	87(89,7)	10(10,3)
Glicemia (mg/dl)	<100	75(92,6)	6(7,4)
PAS (mmHg)	≤135	81(93,1)	6(6,9)
PAD (mmHg)	≤85	71(81,6)	16(8,4)
IMC (Kg/ m ²)**		59(69,4)	26(30,6)
Circunferência abdominal***		27(34,2)	52(65,8)

O hiperandrogenismo foi evidente em 68,6%(70) das mulheres sendo deste 77,1% (54) somente clínico; 15,8 %(11) somente laboratorial e 7,1%(05) clínico e laboratorial com predomínio do hirsutismo em 54,3% (32),com hirsutismo associado à acne e somente acne em 16,9%(10) cada; e hirsutismo associado a alopecia e hirsutismo associado a alopecia e acne com 3,4%(02) cada . A disfunção ovulatória ocorreu em 90,2% (92), com destaque para a oligomenorréia em 61,8% (63) e a presença dos ovários policísticos em 78,4% (80) das pacientes (Tabela 3).

Tabela 3. Aspectos Clínicos da SOP em mulheres maranhenses. São Luís, MA. 2010.

Variáveis	N (%)
Hiperandrogenismo Ausente	32 (31,4)
Hiperandrogenismo Presente	70(68,6)
Somente Clínico	54(77,1)
Somente Laboratorial	11(15,8)
Clínico + Laboratorial	05(7,1)
Hiperandrogenismo Clínico	59(84,2)
Hirsutismo	32(54,3)
Hirsutismo + Acne	10(16,9)
Hirsutismo + Alopecia	02(3,4)
Hirsutismo + Acne+ Alopecia	02(3,4)
Acne+ Alopecia	00(00)
Acne	10(16,9)
Alopecia	03(5,1)
Disfunção Ovulatória	
Sim	92(90,2)
Oligomenorréia	63(61,8)
Amenorréia	29(28,4)
Não	10(9,8)
USG de policistose	
Sim	82
Não	20

Dentre os critérios utilizados para o diagnóstico de SOP, aquele proposto pelo Consenso de Rotterdam (2003) contemplou o maior número de diagnósticos em 100% (102) das mulheres selecionadas, seguido pelos consensos da Androgen Excess and PCOS Society (2006) com 68,6% (70) e pelo National Institute of Health (1990) com 58,8% (60). Considerando as pacientes que tinham o diagnóstico de SOP em comum nos três consensos, a frequência é de 58,8% (60) (Quadro 2).

Quadro 2. Distribuição das mulheres nos consensos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.

Variáveis Consensos	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial)	Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia)	Ovários Policísticos*	Diagnóstico de SOP	Total (%)
National Institutes of Health, 1990	A	B	C	– A e B	60 (58,8)
Rotterdam, 2003	A	B	C	– A e B – A e C – B e C – A, B e C	102 (100)
Androgen Excess Society, 2006.	A	B	C	– A e B – A e C	70 (68,6)
Em comum nos 3 consensos	Presente	Presente	---	----	60 (58,8)

Observou-se que os aspectos clínicos disfunção ovulatória e policistose ovariana predominaram na amostra com 31,4%(32), seguido dos aspectos disfunção ovulatória, policistose e hiperandrogenismo com 39,2% (40) e dos aspectos disfunção e hiperandrogenismo com 19,6%(20) e hiperandrogenismo e policistose com 9,8%(10) pelo consenso de Rotterdam. Nos critérios do AES, foram

58,8%(60) com hiperandrogenismo e disfunção ovulatória e 9,8%(10) com hiperandrogenismo e policistose ovariana. As pacientes foram classificadas pelo critério NIH no qual 58,8% (60) contemplam o hiperandrogenismo e a disfunção ovulatória (Quadro 3).

Quadro 3: Distribuição das mulheres de acordo com os aspectos clínicos da síndrome dos ovários policísticos. São Luís, MA, 2010.

Aspectos Clínicos	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial) + Disfunção Ovulatória.	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial); Ovários Policísticos.	Hiperandrogenismo (clínica ou laboratorial); Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia); Ovários Policísticos.	Disfunção Ovulatória (oligomenorréia, amenorréia); Ovários Policísticos.
Consensos				
National Institutes of Health, 1990	60 (58,8)	-	-	-
Rotterdam , 2003	20 (19,6)	10 (9,8)	40 (39,2)	32 (31,4)
Androgen Excess Society, 2006.	60 (58,8)	10 (9,8)		70 (68,6)

4. CONCLUSÃO

Nesta amostra se observou que os aspectos clínicos hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e ovários policísticos foram mais frequentes e a queixa mais comum foi a oligomenorréia. E o hiperandrogenismo foi a expressão clínica mais prevalente independente do critério adotado.

REFERÊNCIAS:

1. AZZIZ, R. PCOS: A diagnostic challenge. **Reprod Biomed Online**. 8(6): 644-648, 2004.
2. AZZIZ, R.; CARMINA, E.; DEWAILLY, D.; DIAMANTI-KANDARAKIS, E.; ESCOBAR- MORREALE, H. F.; FUTTERWEIT, W.; JANSSEN, O. E.; LEGRO, R. S.; NORMAN, R. J.; TAYLOR, A. E.; WITCHEL, S. F. Position statement criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An Androgen Excess Society guidelines. **J Clin Endocrinol Metab**. 91(11):4237-4245, 2006.
3. AZZIZ, R.; CARMINA, E.; DEWAILLY, D.; DIAMANTI-KANDARAKIS, E.; ESCOBAR- MORREALE, H. F.; FUTTERWEIT, W.; JANSSEN, O. E.; LEGRO, R. S.; NORMAN, R. J.; TAYLOR, A. E.; WITCHEL, S. F. The androgen excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. **Fertil Steril**. 91(2): 456-488, 2009.
4. BUCKETT, W. M.; BOUZAYEN, R.; WATKIN, K. L.; TULANDI, T.; TAN, S. L. Ovarian stromal echogenicity in women with normal and polycystic ovaries. **Hum Reprod**. 14(3): 618-621, 1999.
5. CARMINA, E. ; CHU, M. C.; LONGO, R. A.; RINI, G. B.; LOBO, R. A. Phenotypic variation in hyperandrogenic women influences the findings of abnormal metabolic and cardiovascular risk parameters. **J Clin Endocrinol Metab**. 90: 2545–2549, 2005.
6. CARVALHO LEITE JÚNIOR, A; PADOVEZ, F. Incidência da and alopecia androgenética em mulheres com síndrome de ovários policísticos. **Med Cutan Iber Lat Am** ;34(6):275-278, 2006.
7. CHEUNG, A. P.; LU, J. K.; CHANG, R. J. Pulsatile gonadotrophin secretion in women with polycystic ovary syndrome after gonadotrophin- releasing hormone agonist treatment. **Human Reprod**. 12(6):1156-1164, 1997.
8. CHRISTMAN, G.M.; RANDOLPH, J.F.; KELCH, R.P.; MARSHALL, J.C. Reduction of gonadotropin-releasing hormone pulse frequency is associated with subsequent selective follicle-stimulating hormone secretion in women with polycystic ovarian disease. **J Clin Endocrinol Metab**. 72(6): 1278–1285, 1991.
9. COELHO, F.; CRESPO, M.; CASTRO, P.; REZENDE F., J. ; KOCH, H.; MARTINS, W. P. Síndrome de ovários policísticos: considerações. **FEMINA** 2:75-81, 2007.
10. CONWAY, G. S.; HONOUR, J. W.; JACOBS, H. S. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. **Clin Endocrinol**. 30 (4): 459- 470, 2008.
11. DASTUR ADI, E.; TANK, P. D. Irving Stein, Michael Leventhal and a slice of endocrine history. **J Obstet Gynecol India**. 60 (2): 121-122, 2010.
12. DIAMANTI-KANDARAKIS E.; PIPERI, C. Genetics of polycystic ovary syndrome: searching for the way out of the labyrinth. **Human Rep Update**. 11(6): 631-643, 2005.
13. EHRMANN, D. A.; BARNES, R. B.; ROSENFELD, R. L. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. **Endocr Rev**. 16 (3): 322- 353, 1995.
14. EHRMANN, D. A. Polycystic ovary syndrome. **N Engl J Med**. 352: 1223- 1236, 2005.

- 15.ESHRE/ ASRM- Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. **Fertil Steril**. 81(1):19-25, 2004.
- 16.FERRIMAN, D.; GALLWEY, J. D. Clinical assessment of body hair growth in women. **J Clin Endocrinol**. 21: 1440- 1447, 1961.
- 17.FULGHESU, A.M.; CIAMPELLI, M.; BELOSI, C. A. New ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovary syndrome: the ovarian stroma /total area ratio. **Fertil Steril**. 76(2): 326-331, 2001.
- 18.GIL JUNIOR, A. B. ;REZENDE, A. P. R.; CARMO, A. V.; DUARTE, E. I.; MEDEIROS, M. M. W. Y . ;MEDEIROS, S. F. Participaçãodos andrógenos adrenais na síndrome de ovários policísticos. **Rev Bras Ginecol Obstet**. 32 (11): 541-548, 2010.
- 19.HICKEY, M.; BALEN, A. menstrual disorders in adolescence: investigation and management. **Human Reprod Update**. 9(5): 493-504, 2003.
- 20.JONARD, S.; ROBERT, Y; DEWAILLY, D. Revisiting the ovarian volume as a diagnostic criterion for polycystic ovaries. **Hum Reprod**. 20(10): 2893-2898, 2005.
- 21.KNOCHENHAUSER ES, KEY TJ, KAHSAR-MILLER M, WAGGONER W, BOOTS LR, AZZIZ R. prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of southeastern United States: a prospective study. **J Clin Endocrinol Metab**. 83: 3078-82, 1998
- 22.LEÃO, L. M. C. S. M.; BORDALLO, M. A. N.; TABET, A. L. O.; OLIVEIRA, V. C.; BRAGA, C. C.; BOUZAS, I. C. S. *et al*. Critérios de diagnostico da síndrome de ovários policísticos: uma contínua controversa. **Adolesc Saude**. 6(1): 20- 23, 2009.
- 23.PACHE, T.D.; WLADIMIROFF, J. W.; HOP, W.C.; FAUSER, B.C. How to discriminate between normal and polycystic ovaries: transvaginal US study. **Radiol**, 183:421-423, 1992.
- 24.SPEROFF, L.; FRITZ, M. A. Sangramento uterino disfuncional na clínica ginecológica. In:_____. **Endocrinology and infertility**. 8. ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams e Wilkinson, p. 547- 571, 2011.
25. SPRITZER, P. M.; WILTGEN, D. Prevalencia da síndrome metabólica em pacientes sul brasileiras com síndrome de ovários policísticos. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 51(1): 146-147, 2007.