

**INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS****INFLUENCE OF EXCESS WEIGHT ON THE PHYSIOPATHOLOGY OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME**Natália Silva de Oliveira¹, Julia Maria dos Santos Nascimento², Nathalia Caroline de Oliveira Melo³

e311049

<https://doi.org/10.47820/recima21.v3i1.1049>**RESUMO**

A síndrome do ovário policístico (SOP) é um transtorno endócrino metabólico muito comum em mulheres na fase entre a menarca e a menopausa. Alguns elementos, a exemplo do fator genético, ambiental e socioeconômico, estão relacionados ao desenvolvimento desse distúrbio, assim como a presença de condições clínico-patológicas, como a obesidade, sendo muito comum o aumento dos sintomas da SOP na vigência de um consumo excessivo de carboidratos simples, gorduras saturadas e trans. Diante do exposto, a presente pesquisa teve como objetivo verificar a associação entre o excesso de peso e a progressão da síndrome dos ovários policísticos. O trabalho é uma revisão narrativa da literatura, baseada em artigos científicos das bases de dados bibliográficos *PubMed* e *SciELO*, sendo utilizados, prioritariamente, artigos datados entre 2016 e 2021. O excesso ponderal leva a um hiperandrogenismo, promovendo o aumento da produção e da ação biológica dos androgênios no organismo, principalmente da testosterona. Esse estado reflete na menstruação irregular, infertilidade e presença de cistos nos ovários. Assim, pode-se concluir que o excesso ponderal tem relação direta com a instalação e/ou exacerbação da SOP e que o controle dietoterápico e de estilo de vida se faz essencial para tratar essa condição.

PALAVRAS-CHAVE: Infertilidade feminina. Obesidade. Resistência à insulina. Saúde da mulher.**ABSTRACT**

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a very common metabolic endocrine disorder in women in the phase between menarche and menopause. Some elements, such as the genetic, environmental and socioeconomic factor, are related to the development of this disorder, as well as the presence of clinical-pathological conditions, such as obesity, it is very common to increase the symptoms of PCOS in the presence of excessive consumption of simple carbohydrates, saturated fats and trans. In view of the above, the present research aimed to verify the association between overweight and progression of polycystic ovary syndrome. The work is a narrative review of the literature, based on scientific articles from the bibliographic databases PubMed and SciELO, articles dated between 2016 and 2021 are used as a priority. Weight excess leads to hyperandrogenism, promoting increased production and biological action of androgens in the body, mainly testosterone. This state reflects irregular menstruation, infertility and the presence of cysts in the ovaries. Thus, it can be concluded that the excess weight is directly related to the installation and/or exacerbation of PCOS and that the dietotherapeutic and style control essential to treat this condition.

KEYWORDS: Female infertility. Obesity. Insulin resistance. Women's health.**1. INTRODUÇÃO**

A transição alimentar e nutricional é caracterizada pela redução do consumo de alimentos in natura, os quais são fontes de fibras, vitaminas e minerais, essenciais à manutenção da saúde, em detrimento do aumento do consumo de alimentos fonte de gordura saturada/ trans e açúcares

¹ Centro Universitário Maurício de Nassau² Centro Universitário Maurício de Nassau³ Doutoranda e Mestre pela Universidade Federal de Pernambuco.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

refinados, que fazem parte da composição de alimentos industrializados e do tipo fast food, os quais possuem alta densidade energética, tipificando o que se conhece como padrão alimentar ocidentalizado ou dieta ocidentalizada.⁽¹⁾

Igualmente, a adoção desse padrão alimentar está relacionada com variadas alterações metabólicas, como a resistência à insulina⁽²⁾ e aumento da lipogênese hepática, modificação da distribuição e composição corporal, e elevação dos casos de excesso de peso (sobrepeso/obesidade).⁽³⁾ O excesso ponderal está intimamente associado ao excesso de gordura corporal, e pode ser diagnosticado com base na divisão do peso, em quilos (kg), pelo quadrado da altura, em metros (m²), índice conhecido como IMC (Índice de Massa Corporal) e que classifica os indivíduos em: sobrepeso (IMC 25 - 29,9kg/m²); obesidade grau I (IMC 30 - 34,9 kg/m²); obesidade grau II (IMC 35 - 39,9 kg/m²) e obesidade grau III (IMC ≥ 40kg/m²).⁽⁴⁾

Além da alteração estética, o excesso de gordura corporal repercute em alterações de cunho emocional, físico, fisiológico e metabólico, estando relacionado ao desenvolvimento de comorbidades clínicas, a exemplo da síndrome do ovário policístico (SOP).⁽⁵⁾ A SOP corresponde a uma alteração endocrinológica que normalmente atinge de 8 a 13% das mulheres no período reprodutivo.⁽⁶⁾ Seu desenvolvimento costuma começar na fase da puberdade e sua fisiopatologia está relacionada com fatores genéticos e ambientais, a exemplo do estilo de vida, classe socioeconômica e modificações na microbiota intestinal.^(7,8)

Para o rastreio do diagnóstico são considerados o exame clínico e/ou bioquímico, avaliação da presença de hiperandrogenismo, com aumento da produção de testosterona e secreção exacerbada de hormônio luteinizante e alteração no ciclo menstrual (por pelo menos 2 anos depois da menarca), caracterizando essas pacientes sintomatológicas como de risco para desenvolver a SOP.⁽⁷⁻⁹⁾

Clinicamente, a SOP se caracteriza por menstruação desregulada (oligomenorreia ou amenorreia), infertilidade, excesso de acne, aumento ou perda de pelos e/ou múltiplos cistos nos ovários.^(7,9) Adicionalmente, está ligada a dislipidemia e intolerância à glicose, podendo repercutir no desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2, doença cardiovascular, hiperplasia endometrial, variação na microbiota intestinal e esteatose hepática não alcoólica.⁽¹⁰⁻¹²⁾

A intensificação dos sintomas é observada quando a mulher possui um padrão dietético rico em carboidratos simples e gorduras saturadas e trans, assim como naquelas com baixa quantidade de fibra dietética, proteínas e micronutrientes específicos, como a vitamina D, ácido fólico e cálcio⁽¹³⁾, característica comum no padrão alimentar ocidental. Portanto, é sugerido como manejo nutricional eficaz para mulheres com SOP a modificação do estilo de vida, onde está inserida a modificação do hábito alimentar, repercutindo na amenização do perfil androgênico, composição corporal, perda de peso e estado inflamatório.⁽¹⁴⁾

No entanto, apesar de existir uma gama de vertentes que associam o excesso ponderal a instalação e agudização da SOP, o mecanismo fisiopatológico associado ou relação causa-efeito



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

ainda não são claros.⁽¹⁴⁾ Dessa forma, o estudo objetivou elucidar mecanismos fisiopatológicos que esclareçam a ligação entre o excesso ponderal e a SOP.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada em artigos científicos e sites oficiais de grande relevância acadêmica. Para a obtenção do material foram utilizadas duas bases de dados bibliográficos *National Library of Medicine (PubMed)* e *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*.

Como estratégias para busca foram utilizados os seguintes descritores em ciências da saúde: infertilidade feminina, obesidade, saúde da mulher e resistência à insulina, nos idiomas inglês, espanhol e português, com artigos datados, prioritariamente, entre os anos de 2016 e 2021.

Foram utilizados como critério de inclusão artigos de revisão e originais com seres humanos do sexo feminino, entre 18 e 45 anos, portadoras de excesso ponderal/excesso de gordura corporal e diagnóstico de SOP. Excluídos artigos com estudos experimentais e que não relacionassem o excesso ponderal com o desenvolvimento da SOP.

Os artigos selecionados foram submetidos a leitura exploratória; leitura seletiva com base no título e resumo e, quando adequados a temática proposta, submetidos à leitura completa, de caráter analítico e interpretativo, para posterior redação do artigo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Transição nutricional e dieta ocidental

A transição do *Homo sapiens* da caça e coleta para uma sociedade agrícola durante o período Neolítico resultou em uma mudança na dieta, que tem como base os carboidratos. O desenvolvimento da agricultura, a domesticação animal e o progresso tecnológico reduziram significativamente o custo e a disponibilidade de alimentos, criando uma situação única na história da evolução humana quando a ingestão calórica excedeu o gasto energético.

A mudança nutricional ocorrida neste século caracteriza o que se conhece por "dieta ocidental", a qual possui alto teor de gordura saturada e trans, principalmente derivadas de fontes animais e processadas/ultraprocessadas, açúcares refinados e baixo teor de carboidratos complexos e fibras. Hoje, a redução da atividade física e o aumento do consumo de alimentos com alta densidade calórica está sendo reconhecida como um dos principais fatores de risco da crescente epidemia de obesidade na sociedade moderna, impactando na regulação do metabolismo energético e no desenvolvimento de patologias endócrino-metabólicas relacionadas aos hormônios sexuais.^(15,16,17)

3.2 Excesso ponderal, alteração de hormônios reprodutivos e SOP

O excesso de adiposidade corporal é uma condição clínica associada às cascatas inflamatórias que podem repercutir no comprometimento da sinalização celular entre substâncias químicas e seus receptores. Como exemplo tem-se a resistência à insulina, condição associada tanto



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

ao consumo excessivo de alimentos densamente energéticos como a adiposidade corporal excessiva, e que é representada pela hiperinsulinemia e hiperglicemia sérica. ⁽¹⁸⁾

A produção exacerbada de insulina ativa receptores de insulina da glândula pituitária, repercutindo na liberação do hormônio luteinizante (LH) que, por sua vez, estimula a secreção de andrógenos pelo ovário e pela glândula adrenal. Em adição, pode dificultar a produção de globulina de ligação sexual hepática (SHBG) e elevar os níveis de testosterona livre. ^(18,19)

O excesso de hormônios andrógenos (deidroepiandrosterona, testosterona e androstenediona) faz com que o ciclo regular reprodutivo da mulher seja comprometido, já que, a existência de um elevado nível desses hormônios interrompe a presença de ovulação. Essa modificação hormonal é responsável pela maioria dos sinais da SOP, como as mudanças do ciclo reprodutivo e menstrual, acne e pelos na face. ⁽¹⁹⁾

Adicionalmente, os folículos antrais, que são estruturas presentes em ambos os ovários, quando em excesso, podem levar à secreção de grandes quantidades de estrogênio, o que leva a inibição da secreção do hormônio folículo-estimulante (FSH) e à anovulação. Assim, a duração do ciclo menstrual e o número de folículos antrais nos ovários são dois essenciais indicativos para estimar a gravidade da SOP. ⁽²⁰⁾

3.3 Disbiose intestinal e SOP

A microbiota intestinal é composta por uma comunidade de diversas bactérias, arqueias, fungos, protozoários e vírus, juntamente com seus metabólitos, que habitam tanto o intestino delgado quanto o cólon, em diferentes proporções. Essa comunidade desempenha um papel importante na fisiologia do hospedeiro, incluindo imunidade, saúde da barreira epitelial intestinal, produção de vitamina B12 e produção de ácidos graxos de cadeia curta por meio da fermentação de fibras, metabolismo e funções neurológicas. ⁽²¹⁾

O desequilíbrio, qualitativo e /ou quantitativo, dessas comunidades microbianas, especificamente das populações bacterianas, caracteriza o que se conhece por disbiose intestinal. Há evidências de que o distúrbio da microbiota intestinal está intimamente relacionado à ocorrência e ao desenvolvimento de doenças metabólicas, incluindo a SOP e resistência à insulina (RI). ⁽²²⁻²⁶⁾

Ainda não é claro se a disbiose leva a SOP ou se a SOP e o excesso ponderal que levam a disbiose, porém os dois coexistem ao se comparar uma mulher com SOP com uma saudável. Já foi observado que a SOP está associada a um desequilíbrio entre os Bacteroidetes e Firmicutes. ⁽²⁷⁻³⁰⁾ O que está associado à produção elevada de ácidos graxos de cadeia curta, impactando negativamente no metabolismo energético e integridade da barreira intestinal, com consequente impacto sobre a imunidade. ⁽³¹⁾

Dentre o gênero Bacteroides, é possível observar uma evolução particular de Escherichia e Shigella em mulheres com SOP, semelhante ao observado em mulheres obesas não diagnosticadas com ovários policísticos. ⁽²⁷⁾ Adicionalmente, o grupo bacteriano Prevotella mostra-se elevado em portadoras de SOP, associando-se a exacerbção da resposta inflamatória. ⁽³²⁻³⁴⁾ Em contrapartida,



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

bactérias associadas à homeostase metabólica, como Lactobacilos e Bifidobactérias, que favorecem a imunidade e integridade da barreira intestinal, são consideravelmente diminuídas em pacientes com SOP. ^(24,35,36)

3.4 Tratamento dietoterápico no manejo clínico da SOP

A SOP aciona cascatas inflamatórias crônicas de baixo grau no organismo, influenciando na lesão de tecidos adjacentes, comprometendo funções fisiológicas sistêmicas. Como forma de tentar minimizar esse impacto fisio-metabólico, a dietoterapia entra como uma ferramenta para equilibrar o peso e controlar desequilíbrios metabólicos existentes, a exemplo da resistência à insulina, tendo como objetivo a prevenção da instalação de comorbidades clínicas, melhorando assim a qualidade de vida das mulheres. ⁽³⁷⁾

Um dos pilares para a prevenção e tratamento da SOP são as mudanças no estilo de vida. A dieta é uma condição trivial que desempenha um papel na regulação do metabolismo e a redução ponderal está diretamente relacionada aos resultados positivos das taxas hormonais, metabólicas e clínicas da SOP, repercutindo significativamente na redução do hiperandrogenismo e o hiperinsulinismo, impactando na restauração da fertilidade. ⁽³⁷⁾

O déficit calórico, com restrição de 500-1000 quilocalorias por dia, é considerado padrão ouro para induzir a perda ponderal. No entanto, a forma pela qual esse déficit será obtido ainda não é padronizada na literatura. Dentre as estratégias nutricionais, para tratamento da SOP, destaca-se a dieta reduzida em carboidratos, conhecida como dieta *lowcarb*, a qual vem emergindo como padrão dietético que ajuda a controlar ou prevenir doenças crônicas por limitar o consumo de carboidratos, o que, conseqüentemente, aumenta a ingestão de proteínas e/ou lipídios. ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾

A redução do consumo de carboidratos vem sendo associada à melhora nos fatores de riscos coronarianos, assim como à regulação energética, já que favorece a cetose e a oxidação lipídica, repercutindo no aumento da saciedade e na mobilização de tecido adiposo, levando a um balanço energético negativo e conseqüentemente a perda de peso. ⁽⁴¹⁾

Adicionalmente, a dieta do Mediterrâneo é vista como um dos modelos alimentares mais saudáveis do mundo. Não é apenas um padrão alimentar, mas também uma modificação de hábitos diários de vida. Um de seus principais benefícios está associado à redução dos níveis de LDL colesterol, aliado ao aumento de HDL colesterol, que é um aspecto importante na prevenção de doenças cardiovasculares. Assim como aumento de fibras dietéticas, o que impacta positivamente no equilíbrio da microbiota intestinal, além de fornecer quantidades adequadas de vitaminas do complexo B e nutrientes antioxidantes, aumentando as chances de homeostase sistêmica, do sistema reprodutor e, conseqüentemente, da fertilidade. ^(41,42)

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome dos ovários policísticos é uma doença endócrina-metabólica que causa diversas alterações corporais com impacto vitalício na saúde e fertilidade da mulher. O manejo nutricional,



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

com foco na manutenção do peso e composição corporal adequada, através de uma dieta saudável e equilibrada, que module também a microbiota intestinal, assim como regule os níveis dos hormônios androgênicos, se faz essencial na minimização dos sintomas e controle da doença.

REFERÊNCIAS

1. Nazni P. Association of western diet & lifestyle with decreased fertility. *Indian J Med Res.* 2014 Nov;140(Suppl 1):S78-81.
2. Zubiría MG, Gambaro SE, Rey MA, Carasi P, Serradell MLÁ, Giovambattista A. Deleterious Metabolic Effects of High Fructose Intake: The Preventive Effect of *Lactobacillus kefir* Administration. *Nutrients.* 2017;9(5):470. doi: 10.3390/nu9050470.
3. Słupecka M, Romanowicz K, Woliński J. Maternal High-Fat Diet during Pregnancy and Lactation Influences Obestatin and Ghrelin Concentrations in Milk and Plasma of Wistar Rat Dams and Their Offspring. *Int J Endocrinol.* 2016;2016:5739763. doi: 10.1155/2016/5739763. Epub 2016
4. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. 2021 Jun 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
5. Hickey M, Doherty DA, Atkinson H, Sloboda DM, Franks S, Norman RJ, Hart R. Clinical, ultrasound and biochemical features of polycystic ovary syndrome in adolescents: implications for diagnosis. *Hum Reprod.* 2011;26(6):1469-77. doi: 10.1093/humrep/der102. Epub 2011
6. Andrade VHL, Borges RS, Costa-Silva DR, Martins LM, Cunha-Nunes LC, Silva BB, et al. Current aspects of polycystic ovary syndrome: A literature review. *Revista da Associação Médica Brasileira* [online]. 2016;62(9). <https://doi.org/10.1590/1806-9282.62.09.867>.
7. Milczarek M, Kucharska A, Borowiec A. Difficulties in diagnostics of polycystic ovary syndrome in adolescents - a preliminary study. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2019;25(3):122-126. English. doi: 10.5114/pedm.2019.87177.
8. Palomba S, Santagni S, Falbo A, La Sala GB. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health.* 2015;7:745-63. doi: 10.2147/IJWH.S70314.
9. Vital-Reyes VS, Lopez-Alarcón MG, Inda-Icaza P, Márquez-Maldonado C. Alteraciones metabólicas sutiles en adolescentes con obesidad y síndrome de ovario poliquístico [Subtle metabolic alterations in adolescents with obesity and polycystic ovarian syndrome]. *Gac Med Mex.* 2017;153(Supl. 2):S34-S41. Spanish. doi: 10.24875/GMM.M17000005.
10. Carolo AL, Mendes MC, Rosa E Silva ACJS, Vieira CS, Silva de Sá MF, Ferriani RA, Reis RMD. Nutritional Counseling Promotes Changes in the Dietary Habits of Overweight and Obese Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39(12):692-696. English. doi: 10.1055/s-0037-1607458. Epub 2017
11. Mokhtari Z, Gibson DL, Hekmatdoost A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease, the Gut Microbiome, and Diet. *Adv Nutr.* 2017;8(2):240-252. doi: 10.3945/an.116.013151.
12. Abdou RM, Zhu L, Baker RD, Baker SS. Gut Microbiota of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Dig Dis Sci.* 2016;61(5):1268-81. doi: 10.1007/s10620-016-4045-1. Epub 2016



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

13. Szczuko M, Sankowska P, Zapalowska-Chwyć M, Wysokiński P. Studies on the quality nutrition in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2017;68(1):61-67.
14. Vatopoulou A, Tziomalos K. Management of obesity in adolescents with polycystic ovary syndrome. *Expert Opin Pharmacother.* 2020;21(2):207-211. doi: 10.1080/14656566.2019.1701655. Epub 2020 Jan 1.
15. Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cadernos de Saúde Pública.* 2003;19(supl 1):S181-91. Epub 28 Ago 2006.
16. Committee on Accelerating Progress in Obesity Prevention; Food and Nutrition Board; Institute of Medicine. *Accelerating Progress in Obesity Prevention: Solving the Weight of the Nation.* In Glickman D, Parker L, Sim LJ, Del Valle Cook H, Miller EA, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2012 May 8.
17. Varlamov O. Western-style diet, sex steroids and metabolism. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2017 May;1863(5):1147-1155. doi: 10.1016/j.bbadis.2016.05.025. Epub 2016 Jun 3.
18. Freeman AM, Pennings N. Insulin Resistance. 2021 Jul 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.
19. Garg D, Tal R. Inositol Treatment and ART Outcomes in Women with PCOS. *Int J Endocrinol.* 2016;2016:1979654. doi: 10.1155/2016/1979654. Epub 2016 Oct 4.
20. Paixão L, Ramos RB, Lavarda A, Morsh DM, Spritzer PM. Animal models of hyperandrogenism and ovarian morphology changes as features of polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Reprod Biol Endocrinol.* 2017 Feb 10;15(1):12. doi: 10.1186/s12958-017-0231-z.
21. Hartstra AV, Bouter KE, Bäckhed F, Nieuwdorp M. Insights into the role of the microbiome in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2015 Jan;38(1):159-65. doi: 10.2337/dc14-0769.
22. Boulangé CL, Neves AL, Chilloux J, Nicholson JK, Dumas ME. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. *Genome Med.* 2016 Apr 20;8(1):42. doi: 10.1186/s13073-016-0303-2.
23. Scheithauer TP, Dallinga-Thie GM, de Vos WM, Nieuwdorp M, van Raalte DH. Causality of small and large intestinal microbiota in weight regulation and insulin resistance. *Mol Metab.* 2016 Jun 10;5(9):759-70. doi: 10.1016/j.molmet.2016.06.002.
24. Jiao N, Baker SS, Nugent CA, Tsompana M, Cai L, Wang Y, Buck MJ, Genco RJ, Baker RD, Zhu R, Zhu L. Gut microbiome may contribute to insulin resistance and systemic inflammation in obese rodents: a meta-analysis. *Physiol Genomics.* 2018 Apr 1;50(4):244-254. doi: 10.1152/physiolgenomics.00114.2017. Epub 2018 Jan 26.
25. He F, Li Y. The gut microbial composition in polycystic ovary syndrome with insulin resistance: findings from a normal-weight population. *J Ovarian Res.* 2021 Mar 27;14(1):50. doi: 10.1186/s13048-021-00799-9.
26. Barko PC, McMichael MA, Swanson KS, Williams DA. The Gastrointestinal Microbiome: A Review. *J Vet Intern Med.* 2018 Jan;32(1):9-25. doi: 10.1111/jvim.14875. Epub 2017 Nov 24.
27. Liu R, Zhang C, Shi Y, Zhang F, Li L, Wang X, Ling Y, Fu H, Dong W, Shen J, Reeves A, Greenberg AS, Zhao L, Peng Y, Ding X. Dysbiosis of Gut Microbiota Associated with Clinical Parameters in Polycystic Ovary Syndrome. *Front Microbiol.* 2017 Feb 28; 8:324. doi: 10.3389/fmicb.2017.00324.
28. Torres PJ, Siakowska M, Banaszewska B, Pawelczyk L, Duleba AJ, Kelley ST, Thackray VG. Gut Microbial Diversity in Women With Polycystic Ovary Syndrome Correlates With



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

- Hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018 Apr 1;103(4):1502-1511. doi: 10.1210/jc.2017-02153.
29. Insenser M, Murri M, Del Campo R, Martínez-García MÁ, Fernández-Durán E, Escobar-Morreale HF. Gut Microbiota and the Polycystic Ovary Syndrome: Influence of Sex, Sex Hormones, and Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018 Jul 1;103(7):2552-2562. doi: 10.1210/jc.2017-02799.
 30. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J.* 2017 May 16;474(11):1823-1836. doi: 10.1042/BCJ20160510.
 31. Thackray VG. Sex, Microbes, and Polycystic Ovary Syndrome. *Trends Endocrinol Metab.* 2019 Jan;30(1):54-65. doi: 10.1016/j.tem.2018.11.001. Epub 2018 Nov 29.
 32. Qi X, Yun C, Sun L, Xia J, Wu Q, Wang Y, Wang L, Zhang Y, Liang X, Wang L, Gonzalez FJ, Patterson AD, Liu H, Mu L, Zhou Z, Zhao Y, Li R, Liu P, Zhong C, Pang Y, Jiang C, Qiao J. Gut microbiota-bile acid-interleukin-22 axis orchestrates polycystic ovary syndrome. *Nat Med.* 2019 Aug;25(8):1225-1233. doi: 10.1038/s41591-019-0509-0. Epub 2019 Jul 22. Erratum in: *Nat Med.* 2019 Sep;25(9):1459.
 33. Ley RE. Gut microbiota in 2015: Prevotella in the gut: choose carefully. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016 Feb;13(2):69-70. doi: 10.1038/nrgastro.2016.4.
 34. Lukens JR, Gurung P, Vogel P, Johnson GR, Carter RA, McGoldrick DJ, Bandi SR, Calabrese CR, Vande Walle L, Lamkanfi M, Kanneganti TD. Dietary modulation of the microbiome affects autoinflammatory disease. *Nature.* 2014 Dec 11;516(7530):246-9. doi: 10.1038/nature13788. Epub 2014 Sep 28.
 35. Guo Y, Qi Y, Yang X, Zhao L, Wen S, Liu Y, Tang L. Association between Polycystic Ovary Syndrome and Gut Microbiota. *PLoS One.* 2016 Apr 19;11(4):e0153196. doi: 10.1371/journal.pone.0153196.
 36. Sherman SB, Sarsour N, Salehi M, Schroering A, Mell B, Joe B, Hill JW. Prenatal androgen exposure causes hypertension and gut microbiota dysbiosis. *Gut Microbes.* 2018;9(5):400-421. doi: 10.1080/19490976.2018.1441664. Epub 2018 May 31.
 37. Barrea L, Frias-Toral E, Verde L, Ceriani F, Cucalón G, Garcia-Velasquez E, Moretti D, Savastano S, Colao A, Muscogiuri G. PCOS and nutritional approaches: Differences between lean and obese phenotype. *Metabol Open.* 2021 Sep 13; 12:100123. doi: 10.1016/j.metop.2021.100123.
 38. Rodriguez Paris V, Solon-Biet SM, Senior AM, Edwards MC, Desai R, Tedla N, Cox MJ, Ledger WL, Gilchrist RB, Simpson SJ, Handelsman DJ, Walters KA. Defining the impact of dietary macronutrient balance on PCOS traits. *Nat Commun.* 2020 Oct 16;11(1):5262. doi: 10.1038/s41467-020-19003-5.
 39. Moran LJ, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot M, Frearson M, Thondan M, Stepto N, Teede HJ. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *J Acad Nutr Diet.* 2013 Apr;113(4):520-45. doi: 10.1016/j.jand.2012.11.018. Epub 2013 Feb 16.
 40. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017 Sep;131:124-131. doi: 10.1016/j.diabres.2017.07.006. Epub 2017 Jul 8.
 41. Faghfoori Z, Fazelian S, Shadnoush M, Goodarzi R. Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study. *Diabetes Metab Syndr.* 2017 Nov;11 Suppl 1:S429-S432. doi: 10.1016/j.dsx.2017.03.030. Epub 2017 Apr 5.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR
ISSN 2675-6218

INFLUÊNCIA DO EXCESSO PONDERAL SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS
Natália Silva de Oliveira, Julia Maria dos Santos Nascimento, Nathalia Caroline de Oliveira Melo

42. Barrea L, Arnone A, Annunziata G, Muscogiuri G, Laudisio D, Salzano C, Pugliese G, Colao A, Savastano S. Adherence to the Mediterranean Diet, Dietary Patterns and Body Composition in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Nutrients*. 2019 Sep 23;11(10):2278. doi: 10.3390/nu11102278.