

RESISTÊNCIA INSULÍNICA E RISCO DE DIABETES TIPO 2 NA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

Pereira, MO1;Shiroma, GICF1; Moura, NIV2

1 Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade do Estado de Minas Gerais; 2 Docente da Universidade do Estado de Minas Gerais

E-mail: mariana.241212584@discente.uemg.br

Introdução: A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma condição associada a alterações hormonais e distúrbios no metabolismo da glicose. Entre suas principais características, destaca-se a resistência à insulina (RI), que desempenham papel central na desregulação metabólica. Evidências indicam que uma parcela significativa das mulheres com SOP apresenta alterações glicêmicas, incluindo pré-diabetes e diabetes mellitus tipo 2 (DM2), além de maior risco cardiovascular. **Objetivos:** Analisar a relação entre resistência à insulina e disfunção das células β pancreáticas na progressão de distúrbios glicêmicos em mulheres com SOP, destacando mecanismos fisiopatológicos e fatores associados. **Metodologia:** Realizou-se uma revisão integrativa da literatura nas bases SciELO, LILACS e PubMed, incluindo artigos publicados entre 2015 e 2025. Foram utilizados descritores relacionados à SOP, resistência à insulina, obesidade e DM2. **Discussão:** Mulheres com SOP apresentam maior prevalência de alterações no metabolismo da glicose, com taxas expressivas de pré-diabetes e risco elevado de progressão para DM2. A resistência à insulina leva à hiperinsulinemia compensatória, que inicialmente mantém a glicemia, mas, a longo prazo, contribui para a disfunção das células β pancreáticas. Isso resulta em redução progressiva da capacidade de secreção de insulina e agravamento do controle glicêmico. Além disso, a hiperinsulinemia estimula a produção de andrógenos e reduz os níveis de SHBG (Globulina Ligadora de Hormônios Sexuais), intensificando o hiperandrogenismo. No nível celular, a resistência insulínica na SOP está relacionada a defeitos pós-receptor, com comprometimento da via metabólica PI3K e preservação da via MAPK, o que perpetua alterações metabólicas e hormonais. O estresse do retículo endoplasmático também contribui para a disfunção das células β e para alterações ovarianas, criando um ciclo de retroalimentação negativa. Fatores como obesidade, predisposição genética e alterações epigenéticas agravam esse cenário, aumentando a heterogeneidade clínica da síndrome. **Conclusão:** A resistência à insulina constitui, pois, um elemento central na fisiopatologia da SOP. A progressão para DM2 ocorre de forma mais acelerada nessas pacientes, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do monitoramento contínuo. A abordagem clínica deve ser individualizada, considerando fatores metabólicos, hormonais, genéticos e ambientais, com foco na prevenção de complicações a longo prazo.

Palavras-chave: Síndrome dos ovários policísticos; Resistência à insulina; Hiperandrogenismo; Diabetes mellitus tipo 2; Metabolismo da glicose.

Referências bibliográficas:

- 1.Sadeghi HM, et al. Polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(1):583. DOI: 10.3390/ijms23010583.
- 2.Lizneva D, et al. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2016;106(1):6–15. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2016.05.003
- 3.Sagvekar P, et al. Pathomechanisms of polycystic ovary syndrome: multidimensional approaches. *Front Biosci (Elite Ed).* 2018;10:384–422. DOI: 10.2741/E829.
- 4.Chang S, Dunaif A, et al. Diagnosis of polycystic ovary syndrome: which criteria to use and when. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2021;50(1):11–23. DOI: 10.1016/j.ecl.2020.10.002
- 5.Livadas S, et al. Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: a state-of-the-art review. 10.4239/wjd.v13.i1.5
- 6.Parker J,et al. Polycystic ovary syndrome: an evolutionary adaptation to lifestyle and the environment. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(3):1336. DOI: 10.3390/ijerph19031336.
- 7.Su P, Chen C, Sun Y. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *J Ovarian Res.* 2025;18(1):34. DOI: 10.1186/s13048-025-01621-5.
- 8.Peres MLA, et al. Vínculo fisiopatológico entre obesidade e síndrome dos ovários policísticos: uma revisão de literatura. *Research, Society and Development.* 2021;10(10):e244101018816. DOI: 10.33448/rsd-v10i10.18816.
- 9.Tao T, et al. Exenatide, Metformin, or Both for Prediabetes in PCOS: A Randomized, Open-label, Parallel-group Controlled Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(3):e1420-e1432. DOI: 10.1210/clinem/dgaa692.20.Tao T, et al. Exenatide, Metformin, or Both for Prediabetes in PCOS: A Randomized, Open-label, Parallel-group Controlled Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(3):e1420-e1432. DOI: 10.1210/clinem/dgaa692.
- 10.Velija-Asimi Z, et al. Incidence of prediabetes and risk of developing cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome. *Bosn J Basic Med Sci.* 2016;16(4):298-306. DOI: 10.17305/bjbm.2016.1428.
- 11.Herman R, et al. Insulin metabolism in polycystic ovary syndrome: secretion, signaling and clearance. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3140. DOI: 10.3390/ijms24043140.

12. Zhu B, et al. Androgens impair β -cell function in a mouse model of polycystic ovary syndrome by activating endoplasmic reticulum stress. *Endocr Connect*. 2021;10(3):265–272. DOI: 10.1530/EC-20-0608.

13. Carmina E, Lobo RA. Comparing lean and obese PCOS in different PCOS phenotypes: evidence that the body weight is more important than the Rotterdam phenotype in influencing the metabolic status. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(10):2313. DOI: 10.3390/diagnostics12102313.