RESUMO EXPANDIDO - DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS (DCNTS)

ASSOCIAÇÃO ENTRE FENÓTIPOS DA SÍNDROME OVARIANA METABÓLICA POLIENDÓCRINA, RESISTÊNCIA À INSULINA E COMPORTAMENTO ALIMENTAR: RESULTADOS PRELIMINARES DE UMA COORTE

Sarah Da Cunha Costa (nutrisarahcosta@gmail.com)

Flávia Castello Branco Vidal Cabral (flavia.vidal@ufma.br)

Introdução

A Síndrome Ovariana Metabólica Poliendócrina (SOMP), anteriormente denominada Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), afeta cerca de 170 milhões de mulheres em idade reprodutiva (TEEDE et al., 2026). Em mulheres adultas, o diagnóstico deve ocorrer após exclusão de outras condições clínicas e presença de pelo menos dois critérios: alterações ovulatórias, hiperandrogenismo clínico ou bioquímico e morfologia policística ovariana à ultrassonografia ou AMH elevado (TEEDE et al., 2023). Devido à heterogeneidade clínica e metabólica da síndrome, diferentes fenótipos podem ser identificados conforme a combinação dos critérios diagnósticos. Evidências indicam que fenótipos hiperandrogênicos, especialmente A e B, apresentam

maior comprometimento metabólico, com maior frequência de resistência à insulina e síndrome metabólica (MA et al., 2025). Além disso, mulheres com SOMP apresentam maior risco de alterações no comportamento alimentar, avaliadas pelo TFEQ-R21 nos domínios restrição cognitiva, descontrole alimentar e fome emocional (LALONDE-BESTER et al., 2024).

Objetivo

Avaliar, em recorte preliminar de uma coorte destinada à investigação de polimorfismos relacionados à resistência à insulina, a relação entre fenótipos da SOMP, resistência à insulina, estado nutricional e comportamento alimentar.

Métodos

Trata-se de um estudo observacional analítico, referente a um recorte preliminar de uma coorte prospectiva em andamento, destinada à investigação de polimorfismos relacionados à resistência à insulina em mulheres com SOMP. Foram incluídas 27 mulheres acompanhadas no Ambulatório do Hospital Dr. Genésio Rêgo, em São Luís, Maranhão. Durante o acompanhamento, houve uma desistência e duas participantes evoluíram com gestação, resultando em amostra final de 24 mulheres. Os fenótipos foram agrupados em fenótipo A e demais fenótipos, conforme critérios diagnósticos informados pelo médico responsável. O comportamento alimentar foi avaliado pelo TFEQ-R21, nos domínios restrição cognitiva, descontrole alimentar e fome emocional. Também foram coletados dados antropométricos, diagnóstico nutricional, IAC e resistência à insulina. As análises utilizaram teste exato de Fisher e Kruskal-Wallis, com significância de 5%. O estudo foi aprovado pelo CEP/UFMA, CAAE: 89629925.9.0000.5087.

Resultados e Discussão

Foram avaliadas 24 mulheres, sendo 11 classificadas no fenótipo A e 13 nos demais fenótipos. Observou-se elevada frequência de excesso de peso e

obesidade em ambos os grupos. No fenótipo A, 63,6% das participantes apresentaram obesidade, enquanto nos demais fenótipos esse percentual foi de 38,5%, sem associação estatisticamente significativa com o diagnóstico nutricional (Teste Exato de Fisher; p=0,665). Resultado semelhante foi observado para a classificação do Índice de Adiposidade Corporal (IAC), sem associação significativa entre os fenótipos (Teste Exato de Fisher; p=0,922).

A resistência à insulina foi observada em 81,8% das mulheres com fenótipo A e em 38,5% das participantes dos demais fenótipos, com associação estatisticamente significativa entre o fenótipo A e a presença de resistência à insulina (Teste Exato de Fisher; p=0,047), sugerindo maior comprometimento metabólico nesse grupo.

Na avaliação do comportamento alimentar, o fenótipo A apresentou maior média de restrição cognitiva (56,2±14,8) em comparação aos demais fenótipos (43,7±13,7), porém sem diferença estatisticamente significativa (Kruskal-Wallis; p=0,058). Para descontrole alimentar, as medianas foram de 72,2 (AIQ=36,1) no fenótipo A e 77,8 (AIQ=55,6) nos demais fenótipos, sem diferença significativa (Kruskal-Wallis; p=1,000). Em relação à fome emocional, observaram-se médias de 58,2±16,7 e 54,1±17,8, respectivamente, também sem diferença significativa (Kruskal-Wallis; p=0,522).

A redução da amostra ocorreu devido a uma desistência e à evolução gestacional de duas participantes durante o acompanhamento. Além disso, a demora e a limitação de vagas para a realização dos exames, associadas à disponibilidade restrita de vagas ambulatoriais e ao fato de o serviço de nutrição atender ao público geral, não exclusivamente mulheres com SOMP, podem ter dificultado o recrutamento da população-alvo.

Conclusão

Os achados preliminares evidenciaram associação significativa entre o fenótipo A da SOMP e a presença de resistência à insulina. Não foram observadas associações significativas com diagnóstico nutricional, classificação do IAC ou domínios do TFEQ-R21. Assim, os resultados indicam maior comprometimento

metabólico no fenótipo A, sem diferenças estatisticamente significativas no estado nutricional e comportamento alimentar.

Referências

LALONDE-BESTER, Sophie et al. Prevalence and Etiology of Eating Disorders in Polycystic Ovary Syndrome: a scoping review. Advances in Nutrition, v. 15, n. 4, p. 100193, 2024. DOI: 10.1016/j.advnut.2024.100193.

MA, Yi-Cih et al. Phenotypic variations in polycystic ovary syndrome: metabolic risks and emerging biomarkers. Journal of Endocrinology, v. 267, n. 1, 2025. DOI: 10.1530/JOE-25-0226.

TEEDE, Helena J. et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 108, n. 10, p. 2447-2469, 2023. DOI: 10.1210/clinem/dgad463.

TEEDE, Helena J. et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. The Lancet, 2026. DOI: 10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

Introduction

Polyendocrine Metabolic Ovarian Syndrome (PMOS), formerly known as Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), affects approximately 170 million women of reproductive age worldwide (TEEDE et al., 2026). In adult women, diagnosis should be established after excluding other clinical conditions and identifying at least two criteria: ovulatory dysfunction, clinical or biochemical hyperandrogenism, and polycystic ovarian morphology on ultrasound or elevated anti-Müllerian hormone levels (TEEDE et al., 2023). Due to the clinical and metabolic heterogeneity of the syndrome, different phenotypes can be identified according to combinations of diagnostic criteria. Evidence indicates that hyperandrogenic phenotypes, especially A and B, present greater metabolic impairment, with higher frequencies of insulin resistance and metabolic

syndrome (MA et al., 2025). Furthermore, women with PMOS have a higher risk of altered eating behavior, assessed by the TFEQ-R21 through the domains of cognitive restraint, uncontrolled eating, and emotional eating (LALONDE-BESTER et al., 2024).

Objective

To evaluate, in a preliminary analysis of an ongoing cohort investigating polymorphisms related to insulin resistance, the relationship between PMOS phenotypes, insulin resistance, nutritional status, and eating behavior.

Methods

This is an analytical observational study based on a preliminary analysis of an ongoing prospective cohort investigating polymorphisms related to insulin resistance in women with PMOS. Twenty-seven women followed at the Dr. Genésio Rêgo Hospital Outpatient Clinic, in São Luís, Maranhão, were included. During follow-up, one participant withdrew and two became pregnant, resulting in a final sample of 24 women. Phenotypes were grouped into phenotype A and other phenotypes, according to diagnostic criteria reported by the physician responsible for diagnosis. Eating behavior was assessed using the TFEQ-R21, considering the domains of cognitive restraint, uncontrolled eating, and emotional eating. Anthropometric data, nutritional diagnosis, BAI, and insulin resistance were also collected. Analyses were performed using Fisher's exact test and the Kruskal-Wallis test, with a 5% significance level. The study was approved by the UFMA Research Ethics Committee, CAAE: 89629925.9.0000.5087.

Results and Discussion

Twenty-four women were evaluated, of whom 11 were classified as phenotype A and 13 as other phenotypes. A high frequency of overweight and obesity was observed in both groups. In phenotype A, 63.6% of participants had obesity,

whereas this percentage was 38.5% among the other phenotypes, with no statistically significant association with nutritional diagnosis (Fisher's exact test; p=0.665). A similar result was observed for Body Adiposity Index (BAI) classification, with no significant association between phenotypes (Fisher's exact test; p=0.922).

Insulin resistance was observed in 81.8% of women with phenotype A and in 38.5% of participants with other phenotypes, showing a statistically significant association between phenotype A and the presence of insulin resistance (Fisher's exact test; p=0.047), suggesting greater metabolic impairment in this group.

Regarding eating behavior, phenotype A showed a higher mean cognitive restraint score (56.2±14.8) compared with the other phenotypes (43.7±13.7), but without statistical significance (Kruskal-Wallis; p=0.058). For uncontrolled eating, medians were 72.2 (IQR=36.1) in phenotype A and 77.8 (IQR=55.6) in the other phenotypes, with no significant difference (Kruskal-Wallis; p=1.000). For emotional eating, mean scores were 58.2±16.7 and 54.1±17.8, respectively, also with no significant difference (Kruskal-Wallis; p=0.522).

The sample reduction occurred due to one withdrawal and the progression to pregnancy of two participants during follow-up. In addition, delays and limited availability for laboratory testing, combined with restricted outpatient appointments and the fact that the nutrition service serves the general population, not exclusively women with PMOS, may have hindered recruitment of the target population.

Conclusion

The preliminary findings showed a significant association between PMOS phenotype A and the presence of insulin resistance. No significant associations were observed with nutritional diagnosis, BAI classification, or TFEQ-R21 domains. Thus, the results indicate greater metabolic impairment in phenotype A, without statistically significant differences in nutritional status and eating behavior.

References

LALONDE-BESTER, Sophie et al. Prevalence and Etiology of Eating Disorders in Polycystic Ovary Syndrome: a scoping review. Advances in Nutrition, v. 15, n. 4, p. 100193, 2024. DOI: 10.1016/j.advnut.2024.100193.

MA, Yi-Cih et al. Phenotypic variations in polycystic ovary syndrome: metabolic risks and emerging biomarkers. Journal of Endocrinology, v. 267, n. 1, 2025. DOI: 10.1530/JOE-25-0226.

TEEDE, Helena J. et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 108, n. 10, p. 2447-2469, 2023. DOI: 10.1210/clinem/dgad463.

TEEDE, Helena J. et al. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. The Lancet, 2026. DOI: 10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

Palavras-chave: síndrome ovariana metabólica poliendócrina; resistência à insulina; fenótipos; comportamento alimentar; nutrição.