

**EFEITO DA MODIFICAÇÃO DO PADRÃO ALIMENTAR NO
TRATAMENTO DA SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO: UMA
REVISÃO DE LITERATURA**

MODIFICAÇÃO DO PADRÃO ALIMENTAR NA SOP

**EFFECT OF DIETARY PATTERN MODIFICATION IN THE
TREATMENT OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME: A
LITERATURE REVIEW**

NICOLY KAREN NERES DA SILVA
nicolykaren@outlook.com.br
(Acadêmica de Nutrição; Pontifícia Universidade Católica de Goiás;
Goiânia, Goiás, Brasil)

ALLYS VILELA DE OLIVEIRA
allysvilela@gmail.com
(Mestre; Pontifícia Universidade Católica de Goiás; Goiânia,
Goiás, Brasil)

RESUMO

Introdução: A Síndrome do Ovário Policístico (SOP) é uma alteração endócrina que afeta mulheres em idade reprodutiva, sem causa esclarecida, tendo a resistência à insulina um papel central na patogênese da síndrome. Portanto, é importante saber como a dietoterapia, por meio da modificação de macronutrientes pode auxiliar nesse tratamento.

Objetivo: Avaliar o efeito da manipulação dietética sobre os sintomas típicos em mulheres com SOP.

Métodos: Foram selecionados artigos científicos de ensaios clínicos ou estudos observacionais (transversais ou coorte) que abordaram como tema central a SOP e a manipulação dietética como tratamento de seus sintomas, com até 10 anos de publicação. Descartou-se artigos de revisão, Metanálise, artigos de opinião, livros e publicações técnicas sobre o assunto. Os resultados avaliados nos estudos foram em relação ao efeito dos tratamentos dietéticos testados na redução de sintomas típicos da SOP, verificou-se as dietas e metodologias aplicadas para avaliação desses efeitos presente em cada estudo.

Resultados: Uma dieta balanceada, caracterizada pela redução de carboidratos e baixa em calorias, demonstrou benefícios clínicos para as pacientes, evidenciando a melhora dos sintomas característicos. Adicionalmente, observou-se uma diminuição no risco de desenvolvimento de diabetes, dislipidemias, resistência à insulina, hirsutismo e uma regulação mais eficaz do ciclo menstrual.

Conclusão: Mudanças específicas na quantidade de macronutrientes, principalmente carboidratos, resultaram na melhora nos perfis metabólicos, hormonais e sintomas típicos da SOP.

Palavras-chave: Síndrome do Ovário Policístico, consumo alimentar, dieta com restrição de carboidratos.

INTRODUÇÃO

A Síndrome do Ovário Policístico (SOP) é uma alteração endócrina e metabólica que afeta de 4% a 8% das mulheres em idade reprodutiva.¹ Esse desequilíbrio resulta na formação de microcistos nos ovários, aumento dos níveis de hormônios masculinos, se manifestando em sintomas como acne, excesso de pelos, queda de cabelo, manchas na pele, ciclos menstruais irregulares e comprometimento da fertilidade.²

A patogênese da síndrome ainda não está totalmente elucidada, mas fatores como genética, resistência à insulina e obesidade são considerados os principais predisponentes para o seu desenvolvimento.³ O diagnóstico é baseado nos critérios de Rotterdam (2004)⁴ (disfunção menstrual, hiperandrogenismo, ovários policísticos) e exames laboratoriais. SOP não tem cura e a abordagem terapêutica precisa ser personalizada.

Existem diversas alternativas de tratamento disponíveis, destacando-se os anticoncepcionais e os medicamentos que aumentam a sensibilidade à insulina, como a metformina.⁵ Além disso, a adoção de hábitos alimentares saudáveis e a prática regular de exercícios físicos desempenham um papel fundamental no controle e melhora dos sintomas.⁶

A presença da SOP traz grandes desequilíbrios no organismo e com isso aumenta o risco de comorbidades, especialmente as que levam a problemas cardiovasculares. Portanto, a dietoterapia deve ser voltada para a prevenção destas comorbidades, assim como o controle do índice glicêmico e controle do peso corporal.⁷ Há um aumento do interesse por intervenções que modificam a composição de macronutrientes das dietas no tratamento da SOP, essas dietas em geral são hiperproteicas com redução, alteração ou restrição de

carboidratos.⁸ Entretanto, outras estratégias dietéticas têm sido elencadas como promotoras de efeitos positivos na saúde de mulheres com a síndrome.⁹

As dietas com redução de carboidratos recebem destaque, devido a uma possível redução dos fatores de risco para comorbidades coronarianas nesse público.⁸ Portanto, a presente pesquisa teve como objetivo avaliar o efeito da manipulação dietética sobre os sintomas típicos em mulheres com SOP.

MÉTODO

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura na base de dados Pubmed para identificar artigos que avaliaram a relação com a modificação dos macronutrientes na dieta como abordagem para o tratamento dos sintomas da SOP.

Para a seleção e inclusão de artigos na revisão foram utilizados os seguintes critérios: ensaios clínicos ou estudos observacionais (transversais ou coorte), estudos com até 10 anos de publicação, em língua inglesa, portuguesa ou espanhola.

Foram excluídos os artigos publicados antes de 2010, bem como aqueles que não preencheram os critérios de inclusão. Portanto, foram excluídas as publicações não relacionadas a estudos clínicos, tais como artigos de revisão, metanálises, artigos de opinião, livros e publicações técnicas sobre o tema.

Após consultar os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram selecionados os descritores: *Polycystic Ovarian Syndrome*, *PCOS*, *diet*, *macronutrients* e *low carbohydrate*, assim como seus sinônimos em português, síndrome do ovário policístico, dieta, macronutrientes e redução de carboidratos.

Para identificar os estudos, a seguinte estratégia foi empregada: *“Polycystic Ovarian Síndromes” OR “PCOS” AND “Diet” OR “Macronutrients” OR “Low Carbohydrate” OR “Ketogenic diet”*.

A seleção de artigos na base de dados foi realizada inicialmente pela leitura dos títulos. Logo após, os artigos que foram selecionados na primeira

etapa, tiveram seus resumos lidos e os que não atenderam aos critérios de inclusão foram descartados, os selecionados foram lidos na íntegra.

Os estudos incluídos na revisão tiveram seus dados relevantes para a análise extraídos e organizados em um quadro resumo. As informações selecionadas para análise foram: tamanho amostral, características da amostra (faixa etária e estado nutricional), intervenção dietética, parâmetros de análises de resultados, os desfechos primários (resistência à insulina, perfil lipídico, perfil de hormônios sexuais e androgênicos, alterações em peso e composição corporal) e secundários (risco cardiovascular).

A análise foi feita de forma comparativa entre os estudos, verificando os desfechos obtidos em relação a cada tratamento proposto. Portanto, foi possível compreender quais as características de uma dieta que trouxeram efeitos positivos no tratamento da SOP.

RESULTADOS

Foram selecionados 11 ensaios clínicos randomizados para a revisão. Todos os estudos analisados tiveram como objetivo avaliar a ingestão dietética e seu impacto na melhora ou tratamento de sintomas relacionados à SOP, conforme pode ser observado na Figura 1.

Figura 1.

Os estudos se dedicaram a explorar distintos pontos específicos relacionados à alimentação e seu efeito benéfico na saúde dessas mulheres. Seus objetivos estiveram direcionados à investigação da resposta dos sintomas da SOP mediante os efeitos da mudança da composição dietética.

Quanto ao local de realização do estudo, observou-se que a maior parte dos estudos foi realizada no continente americano, sendo cerca de 45% (n= 5) deles, 36% (n= 4) no continente asiático, 18% (n= 2) no continente europeu e um único estudo (9%) realizado no continente africano. A idade das mulheres estudadas variou de $15,4 \pm 1,3$, no estudo com indivíduos mais jovens¹⁰, até o limite de $31,2 \pm 5,8$ anos no estudo com maior faixa etária.¹¹ Todas as amostras foram formadas por mulheres com sobrepeso ou obesidade o IMC variou de $31,57 \pm 5,83$ (kg/m²)¹¹ até $39,2 \pm 6,1$ (kg/m²).¹²

O tamanho amostral variou de acordo com cada estudo, em que o de menor número de participantes analisou 14 indivíduos¹³ e o maior analisou 60 indivíduos.¹⁴ O tempo de seguimento dos ensaios clínicos foi de 8 a 24 semanas.

Apenas seis dos estudos utilizaram o cálculo de Índice de Massa Corporal (IMC) como método de avaliação em seus resultados, os autores Asemi e

Esmailzadeh (2015)¹⁵, Azadi-Yazdi et al. (2017)¹⁶ utilizaram adicionalmente a circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ). Enquanto, Yazdi et al. (2016)¹⁶ e Li et al. (2021)¹² também utilizaram a relação cintura quadril (RCQ).

Avaliação dos exames bioquímicos foi utilizada em todos os ensaios clínicos, principalmente a dosagem de parâmetros como resistência insulínica (RI), testosterona, perfil lipídico, hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH). De forma complementar, proteína C-reativa foi analisada nos artigos de Asemi e Esmailzadeh (2015)¹⁵, Asemi et al. (2014)¹⁷ e Azadi-Yazdi et al. (2017)¹⁶.

A dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) foi testada nos estudos de Asemi e Esmailzadeh (2015)¹⁵, Asemi et al. (2014)¹⁷ e Azadi-Yazdi et al. (2017)¹⁶ demonstrando resultados positivos e não lesivos a saúde das participantes. Esse padrão dietético levou a melhora nos marcadores do metabolismo da glicose, tais como insulina e outros marcadores de resistência insulínica, aumento na atividade antioxidante, redução nos níveis de androstenediona e redução de marcadores inflamatórios.

Outro tratamento utilizado nos estudos avaliados foi a dieta baixa em carboidratos (CHO), as mulheres com o controle de ingestão desse nutriente apresentaram redução na secreção da insulina basal associada a redução da testosterona circulante, redução dos lipídeos sanguíneos, menor massa gorda e de CC.

A dieta de baixo teor de carboidratos se destacou como a mais eficaz, em que houve maior diferença com efeitos positivos após o tratamento. Os principais resultados observados com o uso dessa dieta incluem a redução de

peso, de testosterona, além do controle dos parâmetros glicêmicos e do perfil lipídico. Conforme pode ser observado no Quadro 1.

Quadro 1.

DISCUSSÃO

No geral, as mulheres com SOP apresentam excesso de peso e uma menor sensibilidade à insulina, o que aumenta riscos cardiovasculares e de outros agravos a saúde, incluindo Diabetes Mellitus (DM), dislipidemia, obesidade, Síndrome Metabólica (SM) e complicações durante a gravidez.¹⁸ A partir desta revisão foi possível compreender que um padrão alimentar com baixo teor de carboidratos (qualquer valor abaixo da recomendação de 45% -65%)¹⁹, resultou em mais benefícios para mulheres com SOP, incluindo melhora dos sintomas típicos e redução do risco de desenvolvimento de DM e dislipidemia.

Na literatura está bem descrito que em pacientes diagnosticadas com SOP o excesso na ingestão de glicose desencadeia um estado de estresse oxidativo que estimula uma resposta inflamatória, mesmo na ausência de obesidade. A inflamação crônica decorrente de uma dieta inadequada pode servir como fator para o desenvolvimento da resistência à insulina. Adicionalmente, foi constatado que a obesidade abdominal nessas mulheres desempenha um papel significativo na inflamação.²⁰

A hiperinsulinemia está intimamente associada ao aumento da produção ovariana de andrógenos e às manifestações clínicas da SOP.²¹ O aumento da insulina circulante atua de forma sinérgica com o LH nas células da teca (células encontradas nos ovários), estimulando a produção de hormônios esteroides, principalmente os androgênios. Além disso, a insulina também reduz a produção de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) pelo fígado. Esses dois efeitos combinados resultam em um aumento da concentração de testosterona livre.²²

Portanto, em uma dieta reduzida em carboidratos, devido a redução da ingestão de glicose e, conseqüentemente, dos níveis de insulina circulante, poderia haver uma redução da resistência à insulina. A diminuição da insulina pode resultar em uma redução na produção de androgênios ovarianos, normalizando os desequilíbrios hormonais característicos da SOP, como a hiperandrogenemia.²³

A restrição de carboidratos pode também promover a perda de peso e a redução da gordura corporal, o que por sua vez pode melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir a inflamação crônica associada à SOP. A regulação dos níveis de glicose sanguínea também pode influenciar positivamente a regularidade menstrual e a ovulação, aspectos frequentemente comprometidos em mulheres com SOP.²⁴

Em se tratando de dietas baixas em calorias, sua eficácia no tratamento pode ser devido a seus efeitos na redução do peso corporal e na melhora da sensibilidade à insulina.²⁵ A restrição do consumo energético com a manutenção do gasto de calorias resulta em um déficit calórico, ocasionando a perda de peso e possibilitando a redução da gordura corporal.²⁶ A perda de peso, por sua vez, está associada a aumento da sensibilidade à insulina, redução dos níveis circulantes desse hormônio e diminuição na produção de androgênios ovarianos.²⁷

O excesso de gordura corporal resulta em um quadro de inflamação crônica, como já mencionado anteriormente. A diferenciação desmoderada do tecido adiposo causa um cenário de microhipóxia, o que ativa a sinalização mediada pelo fator de transcrição nuclear (NF-κB). Esse processo aumenta a expressão de genes relacionados no processo de inflamação e favorece o

recrutamento de macrófagos, mecanismos que em conjunto contribuem para a liberação de adipocinas (desencadeiam ações de caráter pró-inflamatório ou anti-inflamatório). A liberação dessas adipocinas tais como fator de necrose tumoral (TNF), interleucina-6 (IL-6), leptina, resistina, visfatina, apelina tem sido associada à criação de um ambiente propício para o desenvolvimento da RI em pessoas com obesidade.^{28,29}

Outra adipocina importante é a leptina que possui a capacidade de diminuir a ligação da insulina aos seus receptores.³⁰ Os dois hormônios se regulam mutuamente, já que a insulina aumenta a produção de leptina nas células de gorduras, enquanto a leptina reduz a produção de insulina nas células β do pâncreas.³¹

Durante a perda de peso, os níveis de adipocinas, entre elas a adiponectina, tendem a aumentar, essas substâncias têm efeitos anti-inflamatórios e aumentam a sensibilidade à insulina. Por outro lado, os níveis de adipocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α e a resistina, tendem a diminuir essa sensibilização. Portanto, é de se esperar que a redução no peso corporal possa ter efeito adicional na melhora da resposta a insulina e da inflamação, contribuindo para um melhor controle glicêmico.³²

A perda de peso pode ajudar também a reduzir a atividade da aromatase, especialmente no tecido adiposo, o que pode auxiliar no equilíbrio dos níveis hormonais. Isso ocorre porque a perda de peso está associada à diminuição da produção de adipocinas e à redução da resistência à insulina, fatores que podem influenciar a atividade da aromatase.³³

A aromatase é uma enzima presente em vários tecidos do corpo, incluindo os tecidos adiposo, ovariano e adrenal. Sua função principal é converter

hormônios androgênicos, como a testosterona, em estrogênios, como o estradiol. Na SOP, a produção do hormônio chamado FSH diminui, ele ativa a produção de aromatase. Com menos FSH, há menos aromatase, o que leva a um aumento dos hormônios masculinos no corpo, causando os sintomas da SOP. Mutações no gene da aromatase também podem fazer com que menos hormônios femininos sejam produzidos, contribuindo ainda mais para esse desequilíbrio hormonal.³³

A redução de peso na faixa de 5 a 10% resultará em diminuição dos níveis de insulina e testosterona, e promoverá melhorias na função ovulatória aumentando as taxas de gravidez em mulheres com a síndrome.³⁴

Embora não haja uma dieta específica recomendada para o tratamento da SOP, estudos demonstraram que dietas hipocalóricas de baixo teor de carboidratos são mais eficazes do que dietas hipocalóricas padrão, devido aos seus efeitos reguladores adicionais na secreção de insulina.³⁵

Como exemplo, dentre os estudos analisados foi justamente um com essas características que apresentou resultados mais relevantes¹³ avaliou o efeito da dieta cetogênica em mulheres com SOP e sobrepeso. Relatou que houve uma redução significativa do peso corporal, IMC e massa gorda. Foi observada uma diminuição significativa nos níveis sanguíneos de glicose, insulina, de triglicerídeos, colesterol total e LDL-c, juntamente com um aumento nos níveis de HDL-c. A relação LH/FSH, LH total e testosterona livre e os níveis sanguíneos de DHEAS também foram significativamente reduzidos. Estradiol, progesterona e SHBG aumentaram.

Outro autor, também aplicou esse tipo de tratamento e obteve resultados semelhantes com redução de composição corporal (peso, IMC, massa gorda),

além de avaliar a relação de cintura e quadril (RCQ) que também apresentou redução. O FSH, LH, estradiol e testosterona também sofreram diminuições significativas.¹²

Alguns estudos analisaram outras formas de tratamento para SOP. Cowan et al. (2023)³⁶ apresentou uma ampla visão das evidências existentes sobre estratégias que visam a mudança no estilo vida para nesse tratamento e obteve como resultado que uma dieta baixa em carboidratos, leva a uma perda de peso, e conseqüentemente melhora aspectos da função reprodutiva, perfil lipídico, nível de androgênios e controle glicêmico. Além disso, reduz significativamente CC, IMC, melhora a sensibilidade a insulina, diminui risco para DM e doenças cardiovasculares. Este estudo mostrou resultados parecidos com os relatados anteriormente, porém em sua pesquisa foram analisados outros fatores além da dieta que podem ter influenciado na resposta como: atividade física, mudança comportamental, intervenções psicológicas e de sono, uso de suplementos, fitoterapia, acupuntura e yoga.

Han et al. (2023)³⁷ avaliaram o efeito de uma dieta rica em gordura no desenvolvimento da SOP e estratégias de intervenção no estilo de vida. Observou que dietas hiperlipídicas (DH), independentemente de causarem ou não obesidade, podem causar RI, hiperinsulinemia, o que aumenta a síntese de gordura e diminui sua degradação e, conseqüentemente, aumenta a produção de fatores inflamatórios. Afirma que existe uma correlação entre DH e SOP. Como solução apresenta uma abordagem que traz como intervenção: exercício físico, perda de peso, terapia e mudanças dietéticas, já que composição da dieta, especificamente a quantidade e qualidade dos carboidratos consumidos, pode impactar a sensibilidade à insulina, independentemente da perda de peso.

Além desses Barrea et al. (2019)⁹ avaliaram a adesão da dieta mediterrânea, uma estratégia dietética diferente dos outros estudos. Os resultados mostraram que as mulheres com SOP tiveram menor adesão à dieta e consumiram menos azeite extra-virgem, legumes, peixe e nozes do que o grupo controle. Além de consumirem uma quantidade maior de carboidratos de alto índice glicêmico, menos fibras, MUFA e PUFA, o que causou um efeito pró-inflamatório, demonstrado pelo aumento dos níveis de PCR, também foram responsáveis pelo aumento do estresse oxidativo, causado pela hiperglicemia pós-prandial. Este estado pró-inflamatório pode resultar no aumento da RI, hiperandrogenismo e inflamação em mulheres com SOP.

A presente revisão apresentou uma análise da literatura mais atual sobre o tema, conseguindo indicar possíveis caminhos para o tratamento dietoterápico clínico de pacientes com SOP. Contudo, é importante ressaltar a baixa diversidade demográfica nos ensaios analisados, com a predominância de estudos provenientes do Irã, o que conseqüentemente diminui a diversidade genética e cultural das amostras.

É também necessário mencionar que a utilização de uma única plataforma para a busca de artigos pode causar uma restrição ao acesso de alguns artigos científicos publicados em outras bases. Apesar da base de dados selecionada exigir um alto padrão de qualidade para inclusão de periódicos, não foi aplicado um instrumento de análise de qualidade dos artigos incluídos nessa revisão.

Sendo assim, são necessárias mais pesquisas clínicas sobre o tema, principalmente no Brasil para se ter mais dados sobre como a SOP se apresenta diante das características de diversas populações. Pesquisas que investiguem

dietas com alimentos antioxidantes, quantidade e qualidade de carboidratos e outros macronutrientes como proteínas e lipídios no tratamento da SOP.

CONCLUSÃO

Mudanças específicas na composição de macronutrientes da dieta como uma abordagem de tratamento da SOP obtiveram melhora em vários sintomas clássicos desse problema de saúde. O padrão de dieta DASH, a dieta reduzida em carboidratos e os tratamentos em que aplicaram dietas hipocalóricas resultaram em efeitos positivos.

Dentre as alterações ocasionadas pelos tratamentos, as mais relevantes foram a melhora do controle glicêmico, da composição corporal e do perfil lipídico, além de redução nos níveis inflamatórios, das alterações endócrinas e do hirsutismo. Esses efeitos apresentaram melhor resultado quando aplicada uma dieta com restrição de carboidratos.

REFERÊNCIAS

1. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, Androgen Excess and PCOS Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome – Part 1. *Endocr Pract.* 2015;21(11):1291-300.
2. Lessa IL, Cavalcanti AM, Santos BA, Melo KCDA, Martins IRR. Síndrome do ovário policístico associada à obesidade: mecanismos fisiopatológicos e implicações clínicas – uma revisão integrativa. *Recisatec – Revista Científica Saúde e Tecnologia.* 2022;2(9). Doi: 10.53612.
3. Marcondes JAM, Barcellos CRG, Rocha MP. Síndrome dos ovários policísticos: uma visão geral. In: Vilar L, editor. *Endocrinologia Clínica.* 5th ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 2013.
4. Rotterdam 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.* 2004 Jan;81(1):19-25.
5. Pereira JM, Silva VO, Cavalcanti DSP. Síndrome do Ovário Policístico: Terapia Medicamentosa com Metformina e Anticoncepcionais Orais. *Ver Saúde & Ciência em Ação.* 2015;1(1):26-42.
6. Boomsma CM, Eijkemans MJC, Hughes EG, Visser GHA, Fauser BCJM, Macklon NS. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update.* 2006;12(6):673-683.
7. Rocha MP, Marcondes JAM, Barcellos CRG, Hayashida SAY, Curi DDG, Fonseca AM, Bagnoli VR, Baracat EC. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome: incidence, pattern and predictors. *Gynecol Endocrinol.* 2011 Oct;27(10):814-819.

8. Santos TS, Batista AS, Brandão IM, Carvalho FLO, Martins FL, Costa DM, Barassa CAR, Junior LRG. Aspectos nutricionais e manejo alimentar em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. *Rev Saúde em Foco*. 2019;11.
9. 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.
10. Wong JM, Gallagher M, Gooding H, Feldman HA, Gordon CM, Ludwig DS. A randomized pilot study of dietary treatments for polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatr Obes*. 2016;11(3):210-220. doi: 10.1111/ijpo.12047.
11. Hoover SE, Gower BA, Cedillo YE, Chandler-Laney PC, Deemer SE, Goss AM. Changes in Ghrelin and Glucagon following a Low Glycemic Load Diet in Women with PCOS. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(5): e2151-e2161. Doi: 10.1210
12. Li J, Bai WP, Jiang B, Bai LR, Gu B, Yan SX, Li FY, Huang B. Ketogenic diet in women with polycystic ovary syndrome and liver dysfunction who are obese: A randomized, open-label, parallel-group, controlled pilot trial. *J Obstet Gynaecol Res*. 2021 Jan 18. doi: 10.1111/jog.14650.
13. Paoli A, Mancin L, Giacona MC, Cancellara P, Marcolin G, Santino A, Bianco A. Effects of a ketogenic diet in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Transl Med*. 2020; 18:104. Doi: 10.1186/s12967-020-02277-0
14. Marzouk TM, Sayed Ahmed WA. Effect of Dietary Weight Loss on Menstrual Regularity in Obese Young Adult Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2015;28(6):457-461. Doi: 10.1016/j.jpog.2015.01.002.

15. Asemi Z, Esmailzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Horm Metab Res.* 2015;47(3):232-238. Doi: 10.1055/s-0034-1376990.
16. Azadi-Yazdi M, Karimi-Zarchi M, Salehi-Abargouei A, Fallahzadeh H, Nadjarzadeh A. Effects of Dietary Approach to Stop Hypertension diet on androgens, antioxidant status and body composition in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomised controlled trial. *J Hum Nutr Diet.* 2017;30(3):275-283. Doi: 10.1111/jhn.12433.
17. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmailzadeh A. Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Nutrition.* 2014;30(11-12):1287-1293. Doi: 10.1016/j.nut.2014.03.008.
18. Walber FK, Traebert J, Nunes RDF. Fatores associados a doenças cardiovasculares presentes em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. *Arq Catarin Med.* 2018;47(3):38-499
19. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine 2019. *Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium.* Washington, DC: The National Academies Press; 2019.
20. Chudzicka-Strugała I, Golebiewska I, Banaszewska B, Brudecki G, Zwoździak B. The Role of Individually Selected Diets in Obese Women with PCOS—A Review. *Nutrients.* 2022; 14:4555. doi: 10.3390/nu14214555
21. Xu Y, Qiao J. Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome (PCOS): a review of literature. *J Healthc Eng.* 2022;2022. doi: 10.1155/2022/9482710.
22. Rosa e Silva AC. Conceito, epidemiologia e fisiopatologia aplicada à prática clínica. In: *Síndrome dos ovários policísticos.* São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018.

Cap. 1.p.1-15. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO, n.4, Comissão Nacional de Ginecologia Endócrina).

23. Porchia LM, Hernandez-Garcia SC, Gonzalez-Mejia ME, López-Bayghen E. Diets with lower carbohydrate concentrations improve insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020 May; 248:110-7. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.03.010.
24. Juhász AE, Stubnya MP, Teutsch B, Lehotsky J, Bauerova H. Ranking the dietary interventions by their effectiveness in the management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Reprod Health.* 2024; 21:28. doi:10.1186/s12978-024-01758-5
25. Silva RC, Pardini DP, Kater CE. Síndrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006;50(2):281-290. doi: 10.1590/S0004-27302006000200014. Epub 23 maio 2006.
26. Calcaterra V, Cena H, Sottotetti F, Hruby C, Madini N, Zelaschi N, Zuccotti G. Low-Calorie Ketogenic Diet: Potential Application in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. *Nutrients.* 2023;15(16):3582. doi: 10.3390/nu15163582
27. Cincione IR, Graziadio C, Marino F, Zucchini S, Piva I, La Sala GB, et al. Short-Time effects of ketogenic diet or modestly hypocaloric Mediterranean diet on overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2023; 46:769–777. doi: 10.1007/s40618-022-01943-y.
28. Rocha VZ, Folco EJ. Inflammatory Concepts of Obesity. *Int J Inflamm.* 2011; 2011:1-14. Doi: 10.4061/2011/529061.

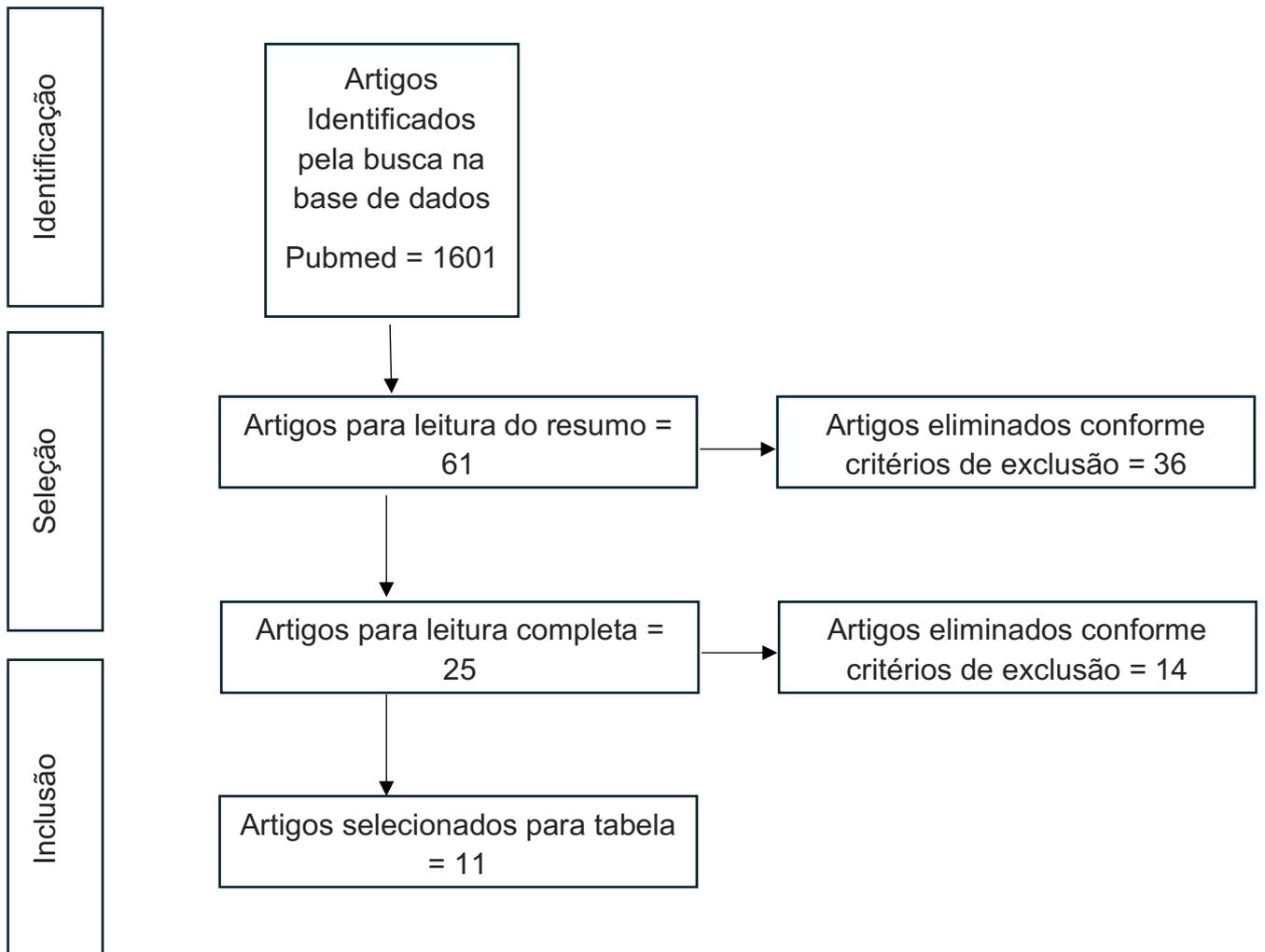
29. Gobato AO, Vasques ACJ, Zambon MP, Barros Filho A, Hessel G. Síndrome metabólica e resistência à insulina em adolescentes obesos. *Rev Paul Pediatr.* 2014;32(1):55-62. Doi: 10.1590/S0103-05822014000100009.
30. Seufert J. Leptin Effects on Pancreatic β -Cell Gene Expression and Function. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;286(4):E608-E621. Doi: 10.1152/ajpendo.00445.2003.
31. Walder K, Filippis A, Muscat GE, Collier GR. Leptin inhibits insulin binding in isolated rat adipocytes. *J Endocrinol.* 1997;155(2):5-7. Doi: 10.1677/joe.0.155R005.
32. Prado WL, Lofrano MC, Oyama LM, Dâmaso AR. Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício. *Rev Bras Med Esporte.* 2009 Oct;15(5). doi: 10.1590/S1517-86922009000600012.
33. Alves MLS, Donne RDD, Romano RM, Romano MA. Polycystic ovary syndrome (PCOS), pathophysiology and treatment, a review. *Res Soc Dev.* 2022;11(9): e25111932469.
34. Moran LJ, Tassone EC, Boyle J, Brennan L, Harrison CL, Hirschberg AL, Lim S, Marsh K, Piltonen T, Stepto NK, Thondan M, Vanky E, Yildiz BO, Teede HJ. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: Lifestyle management. *Obes Rev.* 2020;21(10):e13046. doi: 10.1111/obr.13046.
35. Najafabadi MS, Moludi J, Salimi Y, Rezaei M, Naseri P. A comparison of the portfolio low-carbohydrate diet and the ketogenic diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2023; 24:509. doi: 10.1186/s13063-023-07569-6
36. Cowan S, Lim S, Alycia C, Pirotta S, Thomson R, Gibson-Helm M, Blackmore R, Naderpoor N, Bennett C, Ee C, Rao V, Mousa A, Alesi S, Moran L. Lifestyle

management in polycystic ovary syndrome – beyond diet and physical activity. *BMC Endocr Disord.* 2023 Jan 16;23(14). doi: 10.1186/s12902-022-01208-y.

37. Han Y, Wu H, Sun S, Zhao R, Deng Y, Zeng S, Chen J. Effect of high fat diet on disease development of polycystic ovary syndrome and lifestyle intervention strategies. *Nutrients.* 2023;15(2230). Doi: 10.3390/nu15092230.
38. Soares NP, Santos AC, Costa EC, Nascimento VZ, Ferreira JR, Ferriani RA, de Moura MD, de Sá MF, dos Reis RM, Silva de Sá MF. Diet-induced weight loss reduces DNA damage and cardiometabolic risk factors in overweight/obese women with polycystic ovary syndrome. *Ann Nutr Metab.* 2016;68(3):220-7. Doi:10.1159/000444130.
39. Nybacka Å, Hellström PM, Hirschberg AL. Increased fibre and reduced trans fatty acid intake are primary predictors of metabolic improvement in overweight polycystic ovary syndrome-Substudy of randomized trial between diet, exercise and diet plus exercise for weight control. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2017;87(6):680-8. Doi:10.1111/cen.13427.
40. Turner-McGrievy GM, Davidson CR, Wingard EE, Billings DL. Low glycemic index vegan or low-calorie weight loss diets for women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled feasibility study. *Nutr Res.* 2014;34(6):552-8. Doi: 10.1016/j.nutres.2014.04.011.

ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Fluxograma de busca dos artigos na base de dados.



Quadro 1. Dados resumidos dos artigos selecionados para revisão (n= 11).

Autor	Amostra	Duração	Intervenção dietética	Desfechos
Asemi e Esmailzadeh (2015) ¹⁵	48 M com sobrepeso ou obesidade Idade (29,4 ± 6,2 anos)	8 sem	Dieta DASH com restrição de 350-700 kcal de acordo com IMC. Dieta controle: 52% CHO, 18% PTN, 30% LIP Dieta DASH: 52% CHO, 18% PTN, 30% LIP, com sódio inferior a 2.400 mg/dia.	↓ insulina sérica (p = 0,03) ↓ de peso (p < 0,001) ↓ GA e CC (p = 0,003) ↓ CQ (p < 0,0001)
Paoli et al. (2020), ¹³	14 M com sobrepeso ou obesidade Idade (27,5 ± 8,3 anos)	12 sem	Dieta Cetogênica Com 1.600/1.700 kcal/dia Dieta: CHO (4,8 ± 1,2%), PTN (24,1 ± 5,6%), LIP (71,1 ± 9,3%)	↓ Glicose (p < 0,0001) ↓ Insulina (p < 0,0001) ↓ Triglicerídeos (p < 0,0008) ↓ Colesterol total (p < 0,0001) ↓ LDL-c (p < 0,0001) ↓ Peso (p < 0,0001) ↓ GA (p < 0,0001) ↓ CC (p = 0,0015) ↓ LH (p < 0,0001) ↓ Testosterona total (p < 0,0001) ↓ DHEAS (p < 0,0001) ↑ FSH (p = 0,0258) ↑ Estradiol (p < 0,0001) ↑ Progesterona (p < 0,0001) ↑ SHBG (p < 0,0001)
Soares et al. (2016) ³⁷	22 M com sobrepeso ou obesidade Idade (26 ± 6,0 anos)	12 sem	Dieta baixa em calorias Com restrição de 500 kcal de acordo com IMC. Dieta: 60% CHO, 15% PTN, 25% LIP e 25g/dia de Fibras	↓ GJ (p < 0,027) ↓ Insulina em jejum (p < 0,001) ↓ Triglicerídeos (p < 0,385) ↓ HDL-c (p < 0,068) ↓ LDL-c (p < 0,001)
Asemi et al. (2014) ¹⁷	48 M com sobrepeso ou obesidade Idade (24,7 ± 6,0 anos)	8 semanas	Dieta DASH restrição de 350-700 kcal de acordo com IMC. Dieta controle: 52% CHO, 18% PTN, 30% LPD Dieta DASH: 52% CHO, 18% PTN, 30% LPD, com sódio inferior a 2.400 mg/dia.	↓ Peso (p < 0,001) ↓ Triglicerídeos (P = 0,005) ↓ NSI insulina (P = 0,03) Não afetou significativamente os níveis de glicose plasmática em jejum ↑ GSH total P=0,005)
Nybacka et al. (2017) ³⁸	43 M com sobrepeso ou	16 sem	Dieta baixa em calorias com restrição de 600 kcal	↓ IMC (p = < 0,05) ↓ Colesterol total (p < 0,01) ↓ LDL-c (p < 0,05)

	obesidade Idade 29,9 ± 5,5 anos		Dieta: 55 - 60% CHO, 25 - 30% LIP, 10 - 15% PTN	↓ CC (p<0,0001)
Hoover et al. (2021) ¹¹	27 M com sobrepeso ou obesidade Idade (31,2 ± 5,8 anos)	8 sem	Dieta de baixo índice glicêmico (índice de 50) vs. Dieta de alto índice glicêmico (índice de 60) Dieta de baixo índice glicêmico: 41% CHO, 19% PTN, 40% LIP Dieta de alto índice glicêmico: 55% CHO, 18% PTN, 27% LIP	↓ Cortisol (p<0,0001) ↓ Glicose (p<0,0001) ↓ Insulina (p<0,0001)
Marzouk; Sayed Ahmed; (2015) ¹⁴	60 M com sobrepeso ou obesidade Idade (19,3±1,3 anos)	24 sem	Dieta com restrição calórica com redução de 500 kcal: 50-55% CHO, 15-20% PTN, 30% LIP Dieta do grupo controle (sem restrição calórica): 50-55% CHO, 15-20% PTN, 30% LIP	↓ Peso (p<0,41) ↓ IMC (p<0,028) ↓ PH (p<0,013) ↓ CC (p<0,029)
Turner-McGrievy et al. (2014) ³⁹	18 M com sobrepeso ou obesidade Idade: (27,8 ± 4,5 anos)	24 sem	Dieta vegana vs Dieta baixa em calorias Dieta vegana: foram instruídos a excluir todos os produtos de origem animal Dieta com restrição calórica: incluía metas diárias de ingestão de energia de 1.200 kcal/d para participantes com peso igual ou inferior a 90 kg e 1.500 kcal/d para participantes com peso superior a 90 kg.	↓ Peso (p<0,04) ↓ PH (p<0,67)
Azadi-Yazdi et al. (2017) ¹⁶ .	55 M com sobrepeso ou obesidade Idade 31,95 (6,07) anos	12 sem	Dieta DASH com restrição calórica e baixa em carboidrato restrição de 350-500kcal Dieta: 50-55% CHO, 25-30% PTN, 25-30% LIP, com sódio inferior a 2.400 mg/dia.	↓ Peso (p=0,032) ↓ IMC (p=0,02) ↓ GA (P=0,008) ↑ SHBG (p<0,05) ↓ Testosterona (p<0,001) Não houve diferença na massa corporal magra, CC, CQ, RCQ.
Li et al. (2021) ¹²	18 M com sobrepeso ou obesidade Idade: (28,90 ± 4,93 anos)	12 sem	Dieta cetogênica Dieta cetogênica: 5-10% CHO, 18-27% PTN, 70-75% LIP	↓ IMC (p<0,05) ↓ Peso (p<0,05) ↓ GA (p<0,05) ↓ RCQ (p<0,05) ↑ FSH (p<0,05) ↓ LH (p<0,05)

				↓ Estradiol (p<0,05) ↓ Progesterona (p<0,05) ↓ Testosterona (p<0,05) ↓ Prolactina (p<0,05) ↑ HDL-c (p<0,05) ↓ LDL-c (p<0,05) ↓ Triglicerídeos (p<0,05) ↓ Glicemia (p<0,05) ↓ Colesterol total (p<0,05)
Wong et al. (2016) ¹⁰	19 adolescentes com sobrepeso ou obesidade Idade (15,4 ± 1,3 anos)	24 sem	Dieta de baixa carga glicêmica (BCG) vs Dieta com baixo teor de gordura (BTG) BCG: 45% CHO, 20% PTN, 35% LIP BTG: 55% CHO, 20% PTN, 25% LIP	↓ Peso (p<0,05) ↓ HDL-c (p=0,02) ↓ Testosterona biodisponível (p = < 0,80) A testosterona biodisponível foi relacionada positivamente com a alteração na insulina em jejum (r=0,64; p=0,01)

*Legenda: M= mulheres, DASH= *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, GA= gordura abdominal, CC= Circunferência da cintura, CQ= Circunferência do quadril, LDL-c= Lipoproteína de baixa densidade, LH= Hormônio luteinizante, DHEAS= Dehidroepiandrosterona (esteroide), FSH= Hormônio folículo-estimulante, SHBG= Globulina ligadora de hormônios sexuais, HDL-c= Lipoproteína de alta densidade, IMC= Índice de massa corporal, GSH total= Glutathiona, GJ= Glicemia de jejum, RCQ= Relação cintura quadril, NSI= Níveis séricos de insulina, PH = Pontuação de hirsutismo