

UMA VISÃO ATUAL: ULTRASSONOGRRAFIA NA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

ULTRASONOGRAPHY IN THE POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME – UPDATE

WELLINGTON DE PAULA MARTINS^{1,2}, PATRICIA SPARA^{1,2,3}, FRANCISCO MAUAD FILHO^{1,2}, ANTONIO GADELHA-COSTA^{1,2,3}, OSCAR ALVES², OROZIMBO S CARVALHO FILHO³

RESUMO:

A European Society for Human Reproduction (ESHRE), em conjunto com a American Society of Reproductive Medicine (ASRM) sugeriu, em 2003, que o diagnóstico de síndrome dos ovários policísticos seria realizado quando dois destes três critérios estivessem presentes: hiperandrogenismo clínico ou laboratorial, anovulação crônica (oligo ou amenorreia) e ovários policísticos à ultrassonografia. Esta revisão tem por objetivo evidenciar a importância da ultrassonografia no diagnóstico desta patologia.

PALAVRAS-CHAVE: ultrassonografia, síndrome dos ovários policísticos, anovulação.

INTRODUÇÃO

Em 1935 Irving Stein e Michael Leventhal⁽¹⁾ descreveram a associação entre aumento ovariano bilateral (com ovários policísticos), amenorreia e hirsutismo em sete mulheres adultas que eram obesas. Foi inferido que deveria se tratar de um defeito primário do ovário sendo realizado a ressecção em cunha (wedge resection) dos ovários com restauração dos ciclos menstruais em todas as sete pacientes e gestação em duas destas⁽²⁾. A grande variabilidade de achados clínicos, laboratoriais e histológicos associados à síndrome dos ovários policísticos tornaram difícil identificar uma característica específica da patologia⁽³⁾.

Em 1958 McArthur et al. mostraram aumento na excreção renal de hormônio das células intersticiais (posteriormente denominado hormônio luteinizante) em pacientes com problemas reprodutivos⁽⁴⁾, mas esta relação só foi bem estabelecida depois que Yen et al. em 1970⁽⁵⁾ demonstraram hipersecreção de hormônio luteinizante (LH) e secreção inadequada de hormônio estimulador de folículos (FSH). Para reforçar a importância do LH na etiologia desta síndrome, foi demonstrado que o hiperandrogenismo era dependente de LH⁽⁶⁾. Entretanto em 1976 Rebar et al. mostraram que apenas 10 de 14 pacientes com SOP apresentavam níveis séricos de LH maiores que de pacientes normais e ao estudarem a resposta da secreção de LH e FSH após a administração de estrogênio e clomifeno concluíram que a falha na regulação no eixo hipotálamo-hipofise-gonadal (HHG) não é a causa, mas representa um desarranjo funcional consequente a alteração no

“feedback” do estrogênio⁽⁷⁾. Também em 1976, outro estudo marcante foi mostrado a associação de hiperandrogenismo ovariano e vários casos de resistência à insulina⁽⁸⁾, sendo a associação entre ovários policísticos, hiperandrogenismo e hiperinsulinemia posteriormente confirmada^(9,10).

Em 1981 Swanson et al.⁽¹¹⁾ descreveram o uso da ultrassonografia para realizar o diagnóstico da síndrome. Em 1985⁽¹²⁾, foi descrita a diferença entre ovários multicísticos (presença de seis ou mais folículos entre quatro e 10 mm volume normal ou discretamente aumentados) e ovários policísticos (o mesmo mais o aumento do estroma) e também que a presença de ovários multicísticos não são correlacionados com hirsutismo, elevação da relação LH/FSH, e que a morfologia ovariana pode reverter após ciclos ovulatórios. Em 1988, foi descrita uma alta prevalência (20-25%) de ovários policísticos ao exame ecográfico, aumentando a descrença que a ultrassonografia poderia isoladamente realizar o diagnóstico desta síndrome⁽¹³⁾.

CONTRIBUIÇÃO DA ECOGRAFIA NA SOP

A anovulação hiperandrogênica é a causa mais comum de infertilidade de causa endócrina e caracteriza-se pela perda da ciclicidade ovulatória por alteração nos mecanismos de retrocontrole hipotalâmico-hipofisário-ovariano, resultando em ciclos anovulatórios, irregulares, graus variados de hiperandrogenismo manifestado clínica ou laboratorialmente

Inúmeros estudos foram publicados nos últimos 20 anos para definir quais achados ecográficos teriam melhor sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da SOP: diminuição do tamanho médio dos folículos, aumento do número de folículos, distribuição periférica destes e aumento do volume médio dos ovários, além de hiperecogenicidade do estroma. Entretanto, usando estes parâmetros, uma grande parcela (em torno de 20%) de mulheres normais apresentava ovários policísticos quando submetida ao exame ecográfico e estas pacientes não apresentam alterações na fertilidade.

Então novas tecnologias e parâmetros ecográficos começaram

1 FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

2 ESCOLA DE ULTRASSONOGRRAFIA E RECICLAGEM MÉDICA RIBEIRÃO PRETO (EURP)

3 UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG)

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

PATRICIA SPARA

RUA ANTÔNIO JOAQUIM PEQUENO, 602. APT° 202

ED. ANA CLÁUDIA – BAIRRO BODOCONGÓ

CAMPINA GRANDE – PB

CEP: 58109-085 FONE: (83) 333-1930

E-MAIL: PATISPARA@YAHOO.COM.BR

a ser testados para melhorar a especificidade do método, como o Doppler (índice de pulsatilidade das artérias estromais diminuído), relação entre área do estroma e área total do ovário aumentado (Fulghesu et al., em 2001 apresentou uma surpreendente taxa de 100% de sensibilidade e especificidade utilizando o cut-off de 0,34), além do ultrassom e Doppler 3D, que tem como principal vantagem à análise da vascularização ovariana como um todo, além de ser um método melhor para armazenamento, revisão e permitir que outros médicos avaliem o ultrassom, sem precisar refazer o exame.

Como o diagnóstico de ovários policísticos dependia de uma análise subjetiva, grandes variações intra e interobservador eram esperadas. Amer SA et al., em 2002 mostrou uma correlação intra-observador de 70% e interobservador de 51%. Consensos então foram criados, sendo que até recentemente o diagnóstico era baseado nos critérios do consenso de 1990 do National Institute of Health (hiperandrogenismo clínico ou laboratorial e anovulação, ausência de hiperprolactinemia, doença tiroídiana, hiperplasia adrenal congênita de início tardio ou síndrome de Cushing), o qual não levava em consideração para o diagnóstico os achados ecográficos. O National Institute of Health também classifica dois outros diagnósticos diferenciais: ovários policísticos e hirsutismo idiopático. O primeiro é caracterizado pela presença de ovários policísticos no exame ecográfico, ausência de sintomas menstruais ou cosméticos, ausência de hiperandrogenismo bioquímico. O hirsutismo idiopático, por excesso de crescimento de pelos com distribuição androgênica e ausência de hiperandrogenismo bioquímico. Como a definição de ovários policísticos ao exame ecográfico baseava-se em uma análise subjetiva do operador, as diferenças nos critérios diagnósticos tornaram difícil comparar os dados de estudos realizados em diferentes partes do mundo.

Em 2003, no encontro da European Society for Human Reproduction e da American Society of Reproductive Medicine, novos critérios para o diagnóstico da SOP foram sugeridos. Para confirmar o diagnóstico dois destes três achados deverão estar presentes: hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial), anovulação crônica (oligo ou amenorreia) e ovários policísticos (presença ao exame ecográfico de 12 ou mais folículos entre 2 mm e 9 mm de diâmetro médio em um ovário ou pelo menos um ovário com mais de 10 cm³ de volume (Figura 1). Se encontrado a presença de corpo lúteo ou um folículo com 10 mm de diâmetro ou mais, o exame deve ser repetido posteriormente para se fazer o diagnóstico).

Estes critérios tornaram o diagnóstico de SOP mais flexível e a ecografia teve o seu valor diagnóstico reconhecido. Por valorizar dados objetivos do exame, favorece a universalidade do diagnóstico além de diminuir as críticas à subjetividade do método. Mesmo assim, novos estudos, utilizando estes critérios, devem ser realizados para verificar se houve melhora na concordância intra e inter observador e para verificar se a ultrassonografia 3D (Figura 2) e o Doppler (Figura 3) podem melhorar a eficácia diagnóstica. Faltam novos estudos que corroborem ou discordem da sensibilidade e da especificidade da avaliação da razão entre a área do estroma e do ovário na nossa população.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA SOP

Com os dados levantados até o momento, para se realizar o diagnóstico de SOP, a melhor propedêutica é:

História e exame físico: há necessidade de buscar evidências de disfunção menstrual peripuberal e hirsutismo. Exame ginecológico é necessário para afastar outras causas de sangramento e aborto. Clitoromegalia leve não é incomum, mas o seu aumento significativo faz pensar em síndromes virilizantes.

Ultrassonografia pélvica: A via endovaginal é o método de escolha, a via abdominal necessita de operadores com mais experiência e é mais difícil nas pacientes obesas. A espessura endometrial deve sempre ser medida para excluir patologia endometrial. Atentar para os novos critérios sugeridos pela European Society for Human Reproduction e American Society of Reproductive Medicine (2003) que são mais objetivos.

Estudo hormonal: Há muita polêmica sobre a necessidade de testes de sangue e quais solicitar. Para o diagnóstico da SOP é necessário excluir a presença de hiperplasia adrenal congênita de início tardio (medida de 17-hidroxiprogesterona), anormalidades tiroídiana (TSH), hiperprolactinemia (prolactina) e síndrome de Cushing, mas não são necessários testes se não houver clínica sugestiva. A medida de testosterona ajuda a mostrar hiperandrogenismo e descartar tumor virilizantes. Medidas de outros androgênios (DHEAS e androstenediona), não tem validade comprovada.

Teste de tolerância à glicose: É essencial para excluir intolerância à glicose e diabetes mellitus. Alguns investigadores têm recomendado o cálculo de índices para a resistência à insulina utilizando-se de valores da glicemia e insulina de jejum (homeostasis model assessment [HOMA] ou quantitative insulin sensitivity check index [QUICKI]).

Perfil lipídico: é plausível a solicitação do colesterol total, HDL e triglicérides.

Outras investigações: Não há justificativa para realizar-se laparoscopia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética quando na suspeita da SOP.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SOP é, geralmente, sub-diagnosticada, devendo os médicos ficar alertas em ciclos menores que 21 dias ou maiores que 35 dias, os quais estão frequentemente associados a esta patologia. Pacientes tratadas com anticoncepcional oral hormonal podem ter seu diagnóstico retardado, ou não realizado, até que a paciente deseje engravidar.

Em 2003 foi sugerido que o diagnóstico de SOP poderia ser realizado quando dois destes três critérios estivessem presentes: hiperandrogenismo clínico ou laboratorial, anovulação crônica (oligo ou amenorreia) e ovários policísticos à ultrassonografia. Outros critérios ultrassonográficos estão sendo estudados como, por exemplo, a relação entre a área do estroma ovariano e a área total do ovário, sendo que possui sensibilidade e especificidade de 100%, quando utilizado o ponto de corte de 0,34. Não obstante, novos estudos que comprovem este método, em especial utilizando ultrassonografia tridimensional, são necessários para que a utilização da ultrassonografia seja o critério diagnóstico principal da síndrome.

ABSTRACT:

European Society for Human Reproduction and the American Society of Reproductive Medicine in 2003 suggested that polycystic ovary syndrome is diagnosed when two of the following criteria are recognized: oligomenorrhea and/or anovulation, clinical or biochemical signs of hyperandrogenism, ultrasound findings of polycystic ovary. This review intends to show the importance of ultrasound in polycystic ovary syndrome diagnosis. **KEYWORDS:** ultrasound, polycystic ovary syndrome, anovulation.

REFERÊNCIAS

1. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 29:181–191.
2. Stein IF. Duration of infertility following ovarian wedge resection. *West J Surg* 1964; 72:237–241.
3. Goldzieher JW, Axelrod LR. Clinical and biochemical features of polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1963; 14:631–53.
4. McArthur JW, Igersoll FM, Worcester J. The urinary excretion of interstitial-cell and follicle-stimulating hormone activity by women with diseases of the reproductive system. *J Clin Endocrinol Metab*. 1958; 18:1202–15.
5. Yen SS, Vela P, Rankin J. Inappropriate secretion of follicle stimulating hormone and luteinizing hormone in polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1970; 30:435–42.
6. Givens JR, Andersen RN, Wisner WL et al. Dynamics of suppression and recovery of plasma FSH, LH, androstenedione and testosterone in polycystic ovarian disease using an oral contraceptive. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38:727–35.
7. Rebar R, Judd HL, Yen SS, Rakoff J, Vandenberg G, Naftolin F. Characterization of the inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *J Clin Invest*. 1976; 57:1320-9.
8. Kahn CR, Flier JS, Bar RS et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *Insulin-receptor disorders in man*. *N Engl J Med* 1976; 294:739–45.
9. Burghen GA, Givens JR, Kitabchi AE. Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50:113–6.
10. Chang RJ, Nakamura RM, Judd HL, Kaplan SA. Insulin resistance in nonobese patients with polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983; 57:356-9.
11. Swanson M, Sauerbrei EE, Cooperberg PL. Medical implications of ultrasonically detected polycystic ovaries. *J Clin Ultrasound* 1981; 9:219–22.
12. Adams J, Franks S, Polson DW et al. Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin-releasing hormone. *Lancet* 1985; 2:1375–9.
13. Polson DW, Adams J, Wadsworth J, Franks S, et al. Polycystic ovaries a common finding in normal women. *Lancet*. 1988; 1:870-2.

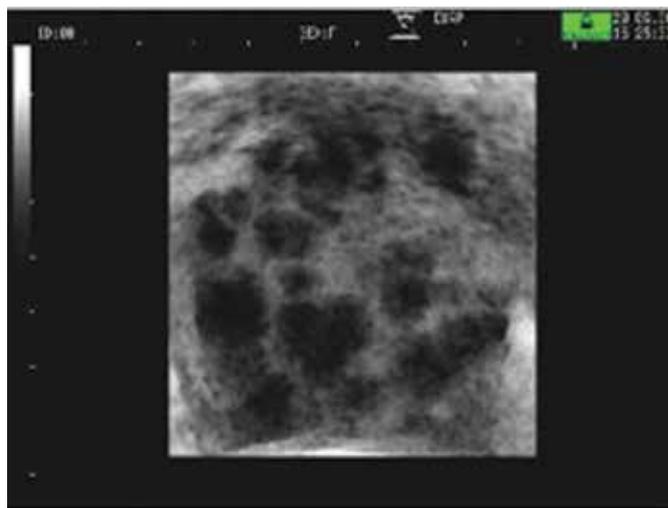


Figura 1 | Ultrassonografia demonstrando 12 ou mais folículos entre 2 mm e 9 mm de diâmetro médio

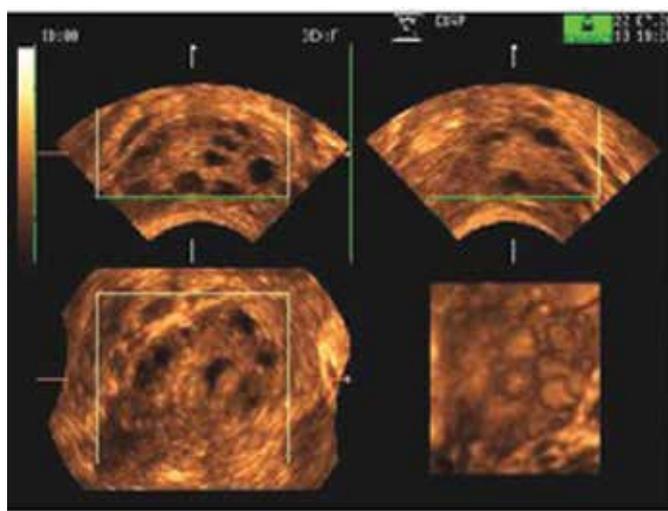


Figura 2 | Ovário policístico na ultrassonografia 3D, modalidades multiplanar e bloco

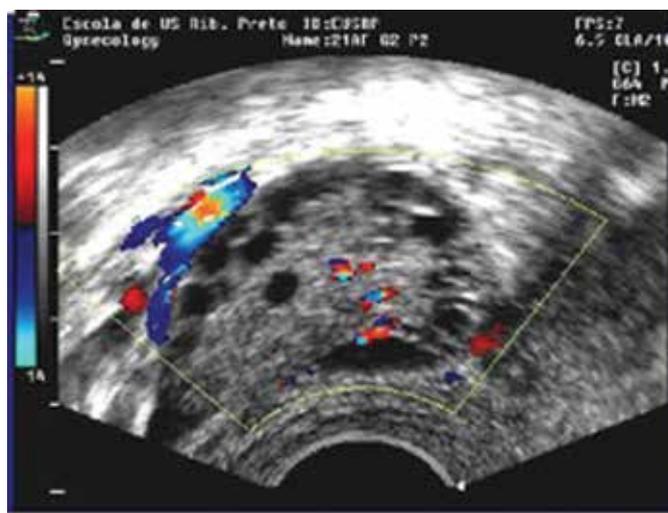


Figura 3 | Dopplervelocimetria em ovário policístico (Doppler colorido)