

DIANA BEATRIZ FILIP RASKIN

**MENOPAUSA E FATORES DE RISCO
ASSOCIADOS À DOENÇA CARDIOVASCULAR:
UM ESTUDO DE COORTE LONGITUDINAL**

Tese de Doutorado

ORIENTADOR: Prof. Dr. AARÃO MENDES PINTO NETO

**UNICAMP
2005**

DIANA BEATRIZ FILIP RASKIN

**MENOPAUSA E FATORES DE RISCO
ASSOCIADOS À DOENÇA CARDIOVASCULAR:
UM ESTUDO DE COORTE LONGITUDINAL**

Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título de Doutor em Tocoginecologia, área de Tocoginecologia

ORIENTADOR: Prof. Dr. AARÃO MENDES PINTO NETO

**UNICAMP
2005**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

R183m Raskin, Diana Beatriz Filip
Menopausa e fatores de risco associados à doença cardiovascular: um estudo de coorte longitudinal / Diana Beatriz Filip Raskin. Campinas, SP : [s.n.], 2005.

Orientador: Aarão Mendes Pinto-Neto
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Lipídios. 2. Glicemia. 3. Pressão arterial. 4. Terapia Hormonal. I. Pinto-Neto, Aarão Mendes. II. Universidade Estadual de Campinas.Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

(slp/fcm)

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO

Aluna: DIANA BEATRIZ FILIP RASKIN

Orientador: Prof. Dr. AARÃO MENDES PINTO NETO

Membros:

1.

2.

3.

4.

5.

**Curso de Pós-Graduação em Tocoginecologia da Faculdade
de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas**

Data: 08/04/2005

Dedico este trabalho...

*consagração dos esforços de todos os que estiveram envolvidos
na sua realização...*

...aos meus filhos, Matias e Analisa, com amor e carinho.

...ao Simão, pelo exemplo de compreensão, estímulo e apoio.

... às minhas irmãs, Rosana e Silvana, com afeto e gratidão.

...às mulheres climatéricas, razão fundamental deste projeto.

Agradecimentos

Ao Matias, pelas horas dedicadas à realização deste trabalho. Dizer obrigado é pouco para uma gratidão que, com palavras, dificilmente seria traduzida.

Ao professor Aarão: nada teria sentido nesta hora se não reconhecesse a sabedoria daquele que deposita em cada um de nós, a esperança de um crescimento contínuo, de uma vitória. Obrigada pela confiança, pela compreensão, pelo apoio, pelo tempo dedicado só para acrescentar.

À Comissão de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, pela consideração e estima.

À Direção do Centro de Ciências da Vida – PUC-Campinas, pelo apoio e reconhecimento plenos.

Ao Diretor da Faculdade de Medicina – PUC-Campinas, Professor Doutor José Francisco Kerr Saraiva, pelo estímulo, confiança e consideração.

À Direção do Hospital e Maternidade Celso Pierro - PUC-Campinas, pelo apoio, oportunidades e reconhecimento constantes.

A todos os docentes, médicos e amigos do Serviço e da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina e do Hospital Celso Pierro – PUC-Campinas, pela compreensão e respeito.

Aos Professores Doutores, José Gabiatti, Adriana Orcesi Pedro e Arlete Maria dos Santos Fernandes, pela participação na banca do exame de qualificação e contribuição inestimável com as sugestões e correções realizadas.

Às Sras. Margarete Donadon, secretária do Curso de Pós-graduação em tocoginecologia da Unicamp e Sueli Chaves, supervisora da ASTEC – CAISM – Unicamp, minha gratidão e afeto.

À Cylene e Rosário minha gratidão pela dedicação à correção e formatação deste trabalho.

Aos Membros da Banca Examinadora: Professores Doutores Telma Guarisi, Lúcia Helena da Costa Paiva, Maria Aparecida Barone Teixeira, Adriana Orcesi Pedro, José Francisco Kerr Saraiva e José Gabiatti, pela participação.

A todos os internos do 5º e 6º anos e residentes do Serviço de Ginecologia – Faculdade de Medicina e Hospital Celso Pierro – PUC-Campinas, que contribuíram e aos que continuam participando do atendimento às mulheres climatéricas, meus sinceros reconhecimento e agradecimento.

Sumário

Símbolos, Siglas e Abreviaturas	xiii
Resumo	xv
Summary	xix
1. Introdução.....	23
2. Objetivos.....	39
2.1. Objetivo geral	39
2.2. Objetivos específicos	39
3. Sujeitos e Métodos	41
3.1. Desenho do Estudo	41
3.2. Tamanho amostral	41
3.3. Casuística.....	41
3.3.1. Critérios de inclusão.....	42
3.3.2. Critérios de exclusão.....	43
3.4. Variáveis.....	43
3.4.1. Variáveis Dependentes	43
3.4.2. Variáveis Independentes.....	49
3.4.3. Análise dos Dados	56
3.5. Técnicas, Testes e Exames	57
3.6. Coleta dos Dados	58
3.7. Processamento e Análise dos Dados	59
3.8. Aspectos Éticos.....	60
4. Resultados.....	63
4.1. Características das Mulheres.....	63
4.2. Variação da Pressão Arterial.....	67
4.3. Variações do Perfil Lipídico, Triglicérides e Razões de Colesterol Total / Hdl Colesterol e Ldl Colesterol / Hdl Colesterol.....	69
4.4. Variação da Glicemia de Jejum.....	71
4.5. Resumo das variações das médias analisadas durante os três anos de observação ...	72
4.6. Avaliação dos Fatores Associados à Doença Cardiovascular (Análise Bivariada e Regressão Logística)	73
5. Discussão	107
6. Conclusões.....	131
7. Referências Bibliográficas.....	133
8. Bibliografia de Normatizações	155
9. Anexos	157
9.1. Anexo 1 – Ficha de Levantamento de Dados	157

Símbolos, Siglas e Abreviaturas

et al.	e colaboradores
α	Alfa
β	Beta
cm	Centímetro(s)
cm²	Centímetro(s) quadrado(s)
&	E
FSH	Hormônio Folículo-Estimulante
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HMCP	Hospital Maternidade Celso Pierro
IMC	Índice de Massa Corpórea
kg	Quilograma(s)
kg/m²	Quilograma(s) por metro(s) quadrado(s)
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
mg/dL	Miligrama(s) por decilitro(s)
mmHg	Milímetro(s) de mercúrio
mUI/ml	Microunidades internacionais por mililitro
PUC	Pontifícia Universidade Católica
%	Porcentagem
SPSS	<i>Statistical Package For Social Sciences</i>
Unicamp	Universidade Estadual de Campinas
VLDL	Lipoproteínas de baixíssima densidade

Resumo

Objetivos: conhecer as características epidemiológicas, antropométricas e comportamentais de mulheres climatéricas, avaliar as variações da pressão arterial, do perfil lipídico e da glicemia de jejum no primeiro, segundo e terceiro anos de acompanhamento tendo como referência os valores iniciais. Conhecer os fatores associados às variações da pressão arterial das dosagens do perfil lipídico e da glicemia de jejum. **Métodos:** foi realizado estudo de corte longitudinal, com pacientes entre 45 e 65 anos, acompanhadas durante três anos no Ambulatório de Climatério do Hospital Celso Pierro na Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, de 01 de março de 2000 a 11 de março de 2003. Foram consideradas variáveis independentes a idade, cor, *status* menopausal, tempo de menopausa; índice de massa corpórea e o perfil de distribuição da gordura. O estilo de vida e hábitos: atividade física regular, tabagismo, tipo de dieta e etilismo; o uso e tempo de uso de terapia hormonal e a utilização de outros medicamentos, bem como os antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular. Os fatores de risco associados à doença cardiovascular e a média de suas variações foram definidos como variáveis dependentes: as pressões

arteriais sistólica e diastólica, o colesterol total e frações, os triglicérides, as razões preditoras de risco cardiovascular e a glicemia de jejum. Foram considerados os valores numéricos de aferições de pressão arterial e de resultados de testes laboratoriais de dosagens plasmáticas, realizados e solicitados no primeiro atendimento (T_0) e após um (T_1), dois (T_2) e três anos (T_3) de acompanhamento. A análise estatística foi efetuada com medidas de frequência, médias, variações das médias e desvio padrão. Utilizaram-se os testes T para médias (bicaudal) e qui-quadrado de Pearson com nível de significância de 0,05. Finalmente, foram realizados a análise múltipla por modelo de regressão logística e o processo de seleção Stepwise, com cálculo de *Odds ratio* e intervalo de confiança a 95%.

Resultados: inicialmente, mais de dois terços das mulheres apresentaram sobrepeso (35,7%) e obesidade (33,2%) com perfil andróide (89,0%). Eram brancas (66,1%), pós-menopausadas (63,3%) e sedentárias (64,9%). Um quinto era tabagista (16,1%) e 3,4% etilista. Metade das participantes relatou dieta inadequada (48,8%) e uso de terapia hormonal (60,8%). Mais de 40,0% eram hipertensas e apresentavam razão colesterol total / HDL colesterol maior que 4,0. Um terço das mulheres era portadora de hipercolesterolemia, hipertrigliceremia e razão LDL / HDL colesterol maior que 3,5. Somente 5,3% eram diabéticas. Não houve variação significativa das médias das pressões arteriais sistólica e diastólica, porém observou-se diminuição significativa das médias do colesterol total e frações, dos triglicérides, das razões colesterol total/HDL colesterol, LDL/HDL colesterol, da glicemia de jejum e aumento das médias do HDL colesterol quando comparadas as variações médias do terceiro ano às iniciais. Referir atividade física e dieta inadequadas, não uso de terapia hormonal, hábito de fumar e história familiar de hipertensão arterial e doença

cardiovascular; apresentar cor não branca e relatar uso de hipotensor foram as características associadas ao aumento das variações médias do colesterol total e frações, triglicérides e glicemia de jejum e ao não aumento das variações médias do HDL colesterol. **Conclusão:** nesta população de mulheres observou-se elevado percentual de fatores de risco associados à doença cardiovascular. As variações constatadas no perfil lipídico e na glicemia de jejum estiveram associadas, principalmente, ao sedentarismo e dieta inadequada, ao não uso da terapia hormonal e ao antecedente pessoal de diabetes como fator protetor.

Summary

Objectives: to understand epidemiological, anthropometric and behavioral characteristics of climacteric women, evaluate variations in blood pressure, lipid profile and fasting plasma glucose level in the first, second and third years of follow-up, using baseline values as reference. To have knowledge of factors associated with variations in blood pressure, lipid profile measurements and fasting plasma glucose. **Methods:** a co-hort longitudinal study was conducted on patients aged between 45 and 65 years, with a follow-up of three years, at the Climacteric Outpatient Facility in the Celso Pierro Hospital of the Catholic University School of Medicine from March 01, 2000 to March 11, 2003. Independent variables were age, color, menopausal status, length of menopause; body mass index and fat distribution profile. Lifestyle and habits: regular exercise, smoking, diet and alcoholism; use and length of hormone therapy use and use of other medications, as well as a personal and family history of cardiovascular risk. The risk factors associated with cardiovascular disease and mean variations were defined as dependent variables: systolic and diastolic pressure, total and fractionated cholesterol, triglycerides, predictive ratios of cardiovascular risk and fasting plasma glucose. Numerical

values of blood pressure measurements and laboratory results of plasma levels performed at the first visit (T_0) and those obtained after one (T_1), two (T_2) and three years (T_3) of follow-up were considered. Statistical analysis was performed with measures of rates, means, mean variations and standard deviations. The t tests (two-tailed) and Pearson's chi-square with a significance level of 0.05 were used for the mean values. Finally, we performed multiple analysis using a logistic regression model and a stepwise selecting process with odds ratio calculation and 95% confidence interval. **Results:** more than two-thirds of women were overweight (35.7%) and obese (33.2%) with android profile (89.0%). They were white (66.1%), postmenopausal (63.3%) and sedentary (64.9%). One-fifth of women were smokers (16.1%) and 3.4% were alcoholics. Half of participants reported having an inadequate diet (48.8%) and receiving hormone therapy (60.8%). More than 40.0% of women were hypertensive and total cholesterol/HDL cholesterol ratio was higher than 4.0. One-third of women had hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and an LDL/HDL cholesterol ratio higher than 3.5. Only 5.3% of women had diabetes. There was no significant variation in mean systolic and diastolic blood pressure. However, there was a significant reduction in mean total and fractionated cholesterol, triglycerides, total cholesterol/HDL cholesterol ratio, LDL/HDL ratio, fasting plasma glucose and increased mean HDL cholesterol when mean variations of the third year were compared to those of baseline values. Exercise and inadequate diet, non-use of hormone therapy, smoking habit and family history of arterial hypertension and cardiovascular disease; non-white color and the use of hypotensive agent were characteristics associated with increased mean variations of total and fractionated cholesterol, triglycerides and fasting plasma

glucose and no increase in mean variations of HDL cholesterol. **Conclusion:** in this female population, a high percentage of risk factors associated with cardiovascular disease was observed. Variations in lipid profile and fasting plasma glucose were primarily associated with a sedentary lifestyle and inadequate diet, non-use of hormone therapy and a personal history of diabetes as protective factor.

1. Introdução

As doenças arteriais coronariana e cerebrovascular são as causas mais freqüentes de incapacidade e as principais responsáveis pelo obituário feminino, após os 50 anos, nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Mosca, 2003). No Brasil, números do Ministério da Saúde apontaram o acidente vascular cerebral e as coronariopatias como causas de um terço dos óbitos ocorridos, em mulheres entre 40 e 59 anos de idade, no ano de 2002 (Datusus, 2002). Dados da Secretaria Municipal de Campinas também destacaram as moléstias cardiocirculatórias como responsáveis por 33% das mortes ocorridas na população adulta feminina em 2003 (Campinas, 2003).

A doença cardiovascular é complexa e multifatorial. Resulta da interação de diversos fatores bem estabelecidos e considerados de risco como: a predisposição genética, a idade, o sexo, a hipertensão arterial, as dislipidemias e hipertrigliceremia; o diabetes melitus, a obesidade e o padrão andróide de distribuição da gordura; a resistência à insulina e os antecedentes familiares de doença cardiovascular precoce. Também os fatores comportamentais como o estilo de vida sedentário,

o tipo de dieta, o tabagismo e etilismo associados ou independentes do estresse e dos determinantes socioeconômicos e culturais estão envolvidos na gênese e progressão da doença aterosclerótica (Jousilahti et al., 1999; Armaganijam e Bertlouni, 2000; Dressler e Santos, 2000; Hu et al., 2003).

Na abordagem da doença arterial coronariana deve-se considerar, ainda, o papel dos esteróides sexuais, a produção estrogênica endógena, atuando como fator protetor e respondendo pelas razões da menor prevalência de coronariopatias no período reprodutivo, o aumento destas na pós-menopausa, assim como a maior incidência de complicações acontecendo mais tardiamente, sete a dez anos após, e com taxas de mortalidade maiores na mulher em comparação ao homem (Luz e Solimene, 1999).

Outro aspecto importante que deve ser citado é a progressão da doença muito mais silenciosa na mulher do que no homem, resultante do tipo de lesão e diferente envolvimento aterosclerótico coronariano. Também, o maior número de fatores de risco associados à idade, superior a 60 anos, e outras condições mórbidas, assim como a não inclusão de mulheres nos estudos de prevalência de doenças cardiovasculares e ensaios clínicos com medicamentos, concorrem para a maior mortalidade hospitalar feminina por complicações mais severas associadas ao infarto agudo do miocárdio (Mosca et al., 1997; Luz e Solimene, 1999; Pimenta et al., 2001; Vaccarino et al., 2001; Lewis, 2002; Lessa, 2003).

Neste contexto, alguns autores destacam a função dos esteróides sexuais e o papel do hipoestrogenismo e hiperandrogenismo relativo, característicos do

climatério e pós-menopausa, atuando diretamente na disfunção endotelial e associando-se indiretamente a outros fatores como o ganho de peso e a obesidade, a distribuição da gordura corporal, a resistência periférica à insulina, alterações no metabolismo do colesterol total, lipoproteínas, triglicérides, carboidratos e pressão arterial, aumentando o risco de eventos cardiovasculares nas mulheres nesta faixa etária (Bass et al., 1993; Reubinoff et al., 1995; Godsland, 1996).

Estas alterações hormonais associam-se aos principais determinantes de lesão e disfunção endotelial (Taddei et al., 1996). O déficit estrogênico influencia a composição da parede arterial e a síntese de substâncias vasoativas. Favorece a produção de colágeno e elastina e a proliferação de células musculares lisas induzidas por LDL colesterol, determinando mudanças na função do endotélio vascular. Também, o hipoestrogenismo, atuando no sistema nervoso autônomo, provoca alterações vasomotoras e pressóricas que aumentam a resistência vascular e contribuem, indiretamente, para a progressão da doença aterosclerótica (Mendhelson e Karas, 1999).

Dados de estudos observacionais, casos-controle e prospectivos realizados nas últimas décadas apontaram ações benéficas da reposição hormonal sobre as coronárias na prevenção primária da doença cardiovascular. Essas investigações constataram reduções na frequência de eventos coronarianos isquêmicos e cerebrovasculares não hemorrágicos que oscilaram de 35% a 50% e diminuição de até 50% na mortalidade por doença cardiovascular em pacientes usuárias de hormonioterapia de reposição, quando comparadas às não-usuárias (Grodstein et al., 1997; Pines et al., 1997; Grodstein et al., 2000; Collins, 2002).

Entretanto, é preciso mencionar os resultados recentes de ensaios clínicos randomizados, duplos cegos, placebos controlados que questionam a relação risco-benefício da terapia hormonal na prevenção secundária e na cardioproteção primária, ainda que tenham estudado modalidades específicas de hormonioterapia de reposição, em doses convencionais, e que seus resultados devam ficar restritos à essa forma específica de terapia (Hulley et al., 1998; Herrington et al., 2000; Grady et al., 2002; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 2002; Howard et al., 2004).

A hipertensão arterial, considerada um dos principais fatores associados à doença cardiovascular, com elevada prevalência em países desenvolvidos e no Brasil (15% a 30%), tem sido a principal responsável pelas altas taxas de acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio após os 50 anos no Brasil e no mundo todo (Duncan et al., 1993; Dressler e Santos, 2000; Staessen et al., 2003).

Pesquisas populacionais prospectivas americanas e européias realizadas em mulheres entre 35 e 75 anos, assim como estudos nacionais de prevalência de hipertensão arterial na população adulta, constataram variações geográficas nas freqüências de fatores de risco e de hipertensão arterial, associando-os a características genéticas e raciais, ao estilo de vida sedentário, ao tabagismo, ao tipo de dieta e ao etilismo (Amigoni et al., 1999; Dressler e Santos, 2000; Affinito et al., 2001). Também o ganho de peso e o sobrepeso, a obesidade e a distribuição central da gordura relacionaram-se, diretamente, com o aumento dos níveis pressóricos. Além disso, a idade e o sexo feminino na faixa etária entre 40-59 anos, considerada crítica, destacam a associação entre o déficit estrogênico, característico

do climatério e pós-menopausa, e mecanismos reguladores da pressão arterial, considerando aquele como determinante de risco para hipertensão arterial (Tremollières et al., 1996; Chobanian et al., 2003; Scuteri e Ferrucci, 2003; Wolf Maier et al., 2003).

Embora diversos estudos em mulheres climatéricas tenham verificado a maior ocorrência de níveis pressóricos elevados na pós-menopausa, constatando aumentos de 20% a 30% no risco de morte por doença cardiovascular a cada elevação de 10mmHg na pressão sistólica, estes não conseguiram demonstrar efetivamente sua relação com o status pós-menopausa. As opiniões a respeito das causas da maior ocorrência de hipertensão nessa fase foram e ainda são divergentes (Taddei et al., 1996; Rexrode et al., 1997; Affinito et al., 2001).

Sugere-se que a deficiência estrogênica na pós-menopausa possa não ser o fator primário na gênese da hipertensão arterial. Ela certamente se associa a outras alterações metabólicas decorrentes do sobrepeso, da obesidade, da distribuição central da gordura e do aumento da resistência insulínica. Estas determinam em conjunto mudanças no endotélio, caracterizadas pela diminuição da síntese de substâncias vasodilatadoras e predomínio de vasoconstritoras, que aumentam o tônus vascular elevando a pressão arterial. Assim como o progressivo endurecimento arterial associado à idade predispõe à redução da complacência arterial e à hipertensão (Burt et al., 1995; Amigoni et al., 1999; Barroso et al., 2002).

Estudos de prevalência realizados na população adulta paulista e investigações prospectivas americanas que avaliaram mulheres na transição

menopausal correlacionaram a presença de hipertensão arterial à idade, ao ganho ponderal e à obesidade, independente ou associada às alterações singulares do climatério e pós-menopausa (Martins et al., 1997; Guedes e Guedes, 1998).

Resultados de pesquisas populacionais americanas, como o Framingham Heart Study (Kannel, 1987), e brasileiras, realizadas em Porto Alegre e Paraná (Guedes e Guedes, 1998; Gus et al., 1998), assim como de estudos prospectivos inglês e francês, identificaram relação entre o peso corporal e a localização abdominal da gordura que caracteriza o perfil andróide, a elevação dos níveis pressóricos, o *status* menopausal e o tempo de menopausa (Tremollieres et al., 1996; Han et al., 1998; Aschiero et al., 1999).

Relatos da literatura documentam a participação das dislipidemias e, particularmente, da hipercolesterolemia na disfunção endotelial, sendo um dos fatores de risco aterogênico mais freqüente no Brasil (Lotufo, 1998; Nicolau et al., 1998; Cardoso et al., 2002). Vários trabalhos têm mostrado a importância dos níveis séricos elevados de colesterol total, LDL colesterol e Apolipoproteínas B, assim como da diminuição do HDL colesterol na progressão da doença aterosclerótica. Essas variáveis foram associadas a fatores genéticos, à idade, às condições hormonais do climatério e pós-menopausa, à distribuição da gordura corporal e à resistência periférica à insulina (Aloysio et al., 1999; Pascot et al., 1999; Bittner, 2002; Knopp, 2002; Rader, 2002; Mackey et al., 2002; Howard et al., 2003; Halkes et al., 2004).

Estudos populacionais têm destacado a importância das concentrações reduzidas de HDL colesterol, inferior a 50mg/dL, predeterminadas por níveis séricos aumentados de triglicérides ou Apolipoproteínas B, relacionando-os diretamente com a maior incidência e risco de coronariopatias, independente da colesterolemia. O efeito anti-aterogênico dessa lipoproteína, associada ao transporte reverso do colesterol e à redução da oxidação lipoprotéica, destacam o papel dessa fração do colesterol no contexto da doença coronariana, principalmente nas mulheres (Pepi Trial, 1995; Stevenson, 1996; Aloysio et al., 1999). Enquanto a predisposição genética é a maior determinante das suas concentrações plasmáticas, a atividade física, o consumo regular de álcool, o tabagismo, a idade, a obesidade, o perfil andróide e o uso de terapia hormonal também podem explicar a variação total do HDL colesterol no sexo feminino (Crook et al., 1997; Knopp, 2002; Rader, 2002; Ellison et al., 2004).

Pesquisas clínicas epidemiológicas e de intervenção medicamentosa mostraram igualmente a participação da hipertrigliceremia na síndrome metabólica e sua inter-relação com outras lipoproteínas (VLDL colesterol e HDL colesterol), decorrentes da menor atividade da lipase lipoprotéica e da menor produção de VLDL remanescentes. Esta situação associa-se a maior produção de LDL pequenas e densas, susceptíveis a alterações oxidativas, ponto inicial do processo aterosclerótico. Esses resultados identificaram a importância dos triglicérides na aterogênese e na incidência de doença arterial coronariana, sobretudo nas mulheres (Aloysio et al., 1999; Bip Study Group, 2000; Rader, 2002).

Estudos observacionais transversais europeus e ensaios clínicos americanos que analisaram a relação entre *status* menopausal, perfil lipídico e triglicérides encontraram resultados divergentes. Alguns observaram aumentos de 4,0% a 4,5% no colesterol total e LDL colesterol; de 3,2% a 20% nos triglicérides e diminuição de 7,2% a 9,0% no HDL colesterol, em relação aos valores observados na pré-menopausa (Pepi Trial, 1995; Bittner, 2002; Mackey et al., 2002). Outros trabalhos, no entanto, não observaram diferenças significativas nas concentrações plasmáticas de HDL colesterol e triglicérides associados ao hipoestrogenismo da pós-menopausa (Aloysio et al., 1999; Mosca et al., 2001; Knopp, 2002; Rader, 2002).

A prevalência de diabetes melitus está aumentando de forma exponencial e adquirindo características epidêmicas nos países em desenvolvimento, em todas as faixas etárias e, principalmente, nos grupos de 45 a 64 anos (King et al., 1998; Mokdad et al., 2003). Sabe-se que as mudanças hormonais características do climatério e pós-menopausa, a idade e a redução da secreção de insulina, determinada pela diminuição do clearance hepático, são os principais fatores associados à resistência insulínica, hiperinsulinemia e redução da tolerância à glicose que predispõem à hiperglicemia e diabetes melitus não insulino dependente (Schmidt et al., 1996; Sowers, 1998; Brown et al., 2000).

Estudo multicêntrico realizado em nove capitais brasileiras mostrou frequência de diabetes melitus e de tolerância diminuída à glicose na população urbana entre 30 e 69 anos, de 7,6% e 7,8%, respectivamente. Os principais determinantes da maior prevalência desta doença no Brasil foram a obesidade, a idade e a história familiar de diabetes (Barcelo e Raypathak, 2001).

Pesquisas prospectivas americanas e européias identificaram relações significativas entre idade, esteróides sexuais, obesidade, distribuição central da gordura, metabolismo dos carboidratos, resistência insulínica aumentada, elevação do LDL colesterol, hipertrigliceremia, redução do HDL colesterol e hipertensão arterial. Também o estilo de vida sedentário e as mudanças de hábitos alimentares compõem os principais fatores relacionados ao diabetes melitus tipo II, associados ou independentes da história familiar (Pascot et al., 1999; Monteiro et al., 2000; Gomes et al., 2001; Hu et al., 2001; Weinstein et al., 2004).

Cabe destacar, ainda, que diversos fatores associados à doença aterosclerótica e as coronariopatias têm características familiares predisponentes, como a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes melitus (Brenn et al., 1997; Liese et al., 1998; Rosengren et al., 2003). É reconhecida, inclusive, a participação de determinantes genéticos associados a fatores comportamentais, à obesidade e distribuição abdominal do tecido adiposo (Nelson et al., 1999). Estudo prospectivo americano realizado por Bao et al. (1997) mostraram, claramente, a progressão do risco cardiovascular em adultos com antecedentes paternos e maternos de doença coronariana prematura, observando maior prevalência de obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial, hiperglicemia e hiperinsulinemia nestas pessoas, quando comparada com a verificada nos participantes sem história familiar de coronariopatia.

Estilo de vida sedentário e hábitos adversos como tabagismo, dieta inadequada e etilismo, geralmente presentes desde a infância e adolescência, representam características que predispõem ao maior ganho de peso, sobrepeso,

obesidade, aumento da gordura corporal total e alterações na sua distribuição. Influenciam outros fatores associados à doença cardiovascular como a pressão arterial, o perfil lipídico, as concentrações de triglicérides e a glicemia de jejum (Dam et al., 2002; Montilla et al., 2003; Reynolds et al., 2003).

As mudanças do perfil de atividade física, principalmente entre mulheres, caracterizadas pela inatividade física são apontadas como importantes determinantes do ganho de peso, da obesidade, da distribuição central da gordura, da hipertensão arterial, diabetes e doença coronariana (Han et al., 1998; Gomes et al., 2001; Hu et al., 2003; Mendonça e Anjos, 2004).

Numerosas investigações constataram que a atividade física regular pode reduzir a morbidade e mortalidade cardiovascular pela ação vasodilatadora direta, através da liberação de óxido nítrico, melhorando assim a condição cardiorrespiratória. Também pelas modificações benéficas no metabolismo dos lípidos e carboidratos; pela redistribuição da gordura corporal, manutenção ou redução do peso, diminuição do estresse e do nível de catecolaminas, com efeito positivo na pressão arterial (Baan et al., 1999; Manson et al., 2002; Chobanian, et al., 2003; Esposito et al., 2003; Estabrooks et al., 2003; Wessel et al., 2004).

Pesquisas recentes sobre padrões alimentares têm mostrado que dietas aterogênicas com alta ingestão de carne vermelha e derivados ricos em gorduras, produtos lácteos integrais, bebidas adoçadas, açúcares e sobremesas estão diretamente relacionadas com o ganho de peso e a obesidade, aumentando o risco de desenvolver tolerância diminuída à glicose e síndrome metabólica

(Martins et al., 1997; Williams et al., 2000; Fung et al., 2001; Kac e Velásquez-Meléndez, 2003; Montilla et al., 2003; Schulze et al., 2004).

Estudos epidemiológicos e prospectivos reconheceram, ainda, a influência do hábito de fumar e do etilismo no índice de massa corpórea, na distribuição da gordura, na pressão arterial, no metabolismo dos carboidratos e lipoproteínas e no risco cardiovascular, associados ou independentes de outros fatores comportamentais, socioeconômicos ou culturais (Roberts et al., 1996; Luz e Solimene, 1999; Manson et al., 2002; Hu et al., 2003; Irwin et al., 2003).

Sabe-se que o biótipo feminino sofre modificações na fase climatérica, atribuídas à tendência ao ganho ponderal (0,7 a 1,2 kg/ano) com aumento de 20% na gordura corporal, contribuindo para a obesidade e mudanças da composição e distribuição da gordura, com localização central dos depósitos. (Després, 1993; Gambacciani et al., 1997; Després et al., 2000). Essas mudanças predisõem ao aparecimento de alterações metabólicas, caracterizadas por hiperinsulinemia, hiperglicemia compensatória, perfil lipídico aterogênico, hipertrigliceremia e hipertensão arterial (Everson et al., 1998; Brown et al., 2000; Gustat et al., 2000; Velasquez Melendez et al., 2002; Hu et al., 2003).

Não existe consenso de opinião entre os autores com relação aos fatores determinantes dessas mudanças, já observadas aos 45 anos, que se acentuam na perimenopausa e permanecem alguns anos após a menopausa, principalmente em mulheres sedentárias (Tremollieres et al., 1996; Espeland et al., 1997; Rexrode et al., 1997; Després et al., 2000).

Várias pesquisas atribuíram essas modificações ao hipoestrogenismo e hiperandrogenismo relativo, destacando o papel regulador dos esteróides sexuais (Tremollieres et al., 1996; Pines et al., 1997). Outros, no entanto, relacionaram-nas com a idade, fatores genéticos predisponentes e com os efeitos cumulativos da vida sedentária: diminuição do gasto energético do metabolismo associado ao aumento da ingesta alimentar (Jousilahti et al., 1996; Samaras et al., 1997; Everson et al., 1998; Jousilahti et al., 1999; Nelson et al., 1999; Després et al., 2000; Irwing et al., 2003).

Estudos populacionais prospectivos, transversais e longitudinais americanos, europeus e brasileiro reconheceram a importância da diminuição da massa magra e aumento da gorda, associada à idade; da mobilização dos depósitos de gordura e as implicações de sua redistribuição e localização abdominal. Sugeriram, ainda, o efeito direto do perfil andróide sobre o risco cardiovascular de mulheres na pós-menopausa em função do padrão hormonal, do próprio envelhecimento, de características genéticas e do estilo de vida e hábitos adversos, considerando-o fator de risco para dislipidemia, diabetes melitus não insulínica e infarto agudo do miocárdio (Ross et al., 1996; Després et al., 2000; Johansson et al., 2002; Taniguchi et al., 2002; Raskin et al., 2003).

Alguns estudos têm questionado o papel da terapêutica hormonal na prevenção ou mudanças das alterações vasculares e metabólicas associadas ao hipoestrogenismo e hiperandrogenismo, característicos do climatério e menopausa (Sorensen et al., 1998). Vários deles têm constatado ações benéficas da estrogenerioterapia ou do tratamento estroprogestogênico nas paredes dos vasos, no

perfil lipídico, com reduções nas concentrações plasmáticas do colesterol total e LDL colesterol, aumento do HDL colesterol e ainda, o efeito antioxidante dos estrogênios dependendo do tipo, dose, via e tempo de administração (Pepi Trial, 1995; Crook et al., 1997; Samaras et al., 1999; Grodstein et al., 2000; Knopp, 2002; Mackey et al., 2002).

Os efeitos da hormonioterapia de reposição sobre o metabolismo dos carboidratos ainda não estão totalmente esclarecidos. As pesquisas mostram resultados diferentes, provavelmente devido aos diversos tipos e doses de estrogênios utilizados, às vias de administração e à freqüente associação com progestogênios. Entretanto, a grande maioria tem constatado aumento da sensibilidade à insulina e diminuição dos níveis circulantes de glicose (Manson et al., 2002; Kanaya et al., 2003; Mack et al., 2003).

Com relação ao peso corpóreo e distribuição da gordura, dados de alguns trabalhos sugerem a capacidade da terapia hormonal de prevenir a deposição do tecido adiposo na região visceral ou redistribuir periféricamente os depósitos de gordura abdominal. Todavia, outros não evidenciaram diferenças significativas na relação cintura-quadril, na composição de gordura e de água corporal entre usuárias e não usuárias de hormonioterapia (Gambacciani et al., 1997; Samaras et al., 1999; Davis et al., 2001).

Sabe-se hoje que as variações no peso, no índice de massa corpórea, no perfil de distribuição da gordura, na pressão arterial, no metabolismo dos lípidos, carboidratos e insulina estão relacionadas direta ou indiretamente à idade, a

fatores comportamentais, genéticos e hormonais e podem associar-se ao maior ou menor risco de doenças arteriais coronariana e cerebrovascular (National Task Force, 2000; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 2002; Hill e Besseden, 2003).

Entretanto, existem ainda opiniões controversas apontando esta complexa relação e sua associação com o uso e tempo de uso da terapia de reposição hormonal (Gambacciani et al, 1997; Duncan et al., 1999; Samaras et al., 1999; Brown et al., 2000; Mosca et al., 2001; Kanaya et al., 2003; Howard et al., 2004). Muitos mecanismos têm sido propostos, acreditando-se que haja participação simultânea de vários deles e provavelmente de forma diferente em cada mulher. A morbidade crônica verificada por muitos anos em grande número de mulheres na pós-menopausa, acometidas por moléstias cardiovasculares, alerta para atitudes que visam a minimizar o impacto desse evento.

Apesar da crescente prevalência de obesidade, padrão andróide, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes melitus, sedentarismo e hábitos alimentares inadequados; do aumento da freqüência de coronariopatias entre 45 – 65 anos e do melhor conhecimento da epidemiologia da arteriosclerose coronariana no sexo feminino, existem poucas pesquisas, especialmente no Brasil, voltadas para a análise dos fatores considerados de risco cardiovascular e de terapia de reposição hormonal em mulheres climatéricas. Esses fatos estimularam a realização deste trabalho, com objetivos de estudar as relações entre variações da pressão arterial, do perfil lipídico e da glicemia de jejum, idade, *status* menopausal, índice de massa corpórea, distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos, uso de terapia

e tempo de uso de reposição hormonal, em um grupo de brasileiras peri e pós-menopausadas ao longo de três anos de observação.

A finalidade desta pesquisa foi, também, conhecer os fatores associados às variações da pressão arterial, do colesterol total e frações, dos triglicérides e da glicemia de jejum nesta faixa etária, analisando, ainda, a importância das condições hormonais, do estilo de vida e hábitos, da terapia de reposição hormonal e dos antecedentes pessoais e familiares neste contexto.

O conhecimento dos fatores envolvidos nestas mudanças biofísicas e alterações metabólicas associadas ou independentes da terapia hormonal, assim como a identificação ou não de variações nos determinantes de risco cardiovascular, poderão ser fundamentais para o esclarecimento e orientação das pacientes e para a prevenção da doença aterosclerótica.

2. Objetivos

2.1. Objetivo geral

Conhecer as características epidemiológicas, antropométricas, comportamentais e avaliar as variações da pressão arterial, perfil lipídico e glicemia de jejum, bem como os fatores associados a estas variações em mulheres climatéricas atendidas no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas).

2.2. Objetivos específicos

1. Conhecer as características epidemiológicas, antropométricas e comportamentais.
2. Avaliar as variações da pressão arterial, do perfil lipídico, das razões colesterol total / HDL colesterol, LDL / HDL colesterol e da glicemia de

jejum no primeiro, segundo e terceiros anos de acompanhamento, tendo como referência os valores iniciais.

3. Conhecer os fatores associados às variações da pressão arterial.
4. Determinar os fatores associados às variações do perfil lipídico, triglicérides e das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL / HDL colesterol.
5. Conhecer os fatores associados às variações da glicemia de jejum.

3. Sujeitos e Métodos

3.1. Desenho do Estudo

Foi realizado estudo observacional, de coorte longitudinal.

3.2. Tamanho amostral

O cálculo do tamanho amostral foi baseado na diferença entre as médias de pressão arterial sistólica e colesterol total, medidas em momentos distintos encontrados por Scuteri et al., (2001). Foi utilizada para o cálculo a função *fpower SAS – Power computations for ANOVA designs* (Friendly, 1995). Baseado nas diferenças ($6,4 \pm 14,8$ e $0,15 \pm 0,94$ para pressão sistólica e colesterol, respectivamente) e considerando-se um α de 5,0% e um poder de teste de 80,0% ($B = 20,0\%$), encontrou-se um $n = 300$ (Andrade, 1986; Montgomery, 1991).

3.3. Casuística

Foram avaliados, inicialmente, os dados de 322 prontuários de pacientes atendidas no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro,

da Faculdade de Medicina – Centro de Ciências da Vida da PUC- Campinas, de 1 de março de 2000 a 11 de março de 2003, que realizaram ao menos três consultas. O atendimento inicial foi denominado T₀; as consultas realizadas após 12 meses T₁, após 24 meses T₂ e após 36 meses da consulta inicial foi definida como T₃.

3.3.1. Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo os prontuários de mulheres:

- com idade entre 45 e 65 anos;
- que apresentavam no mínimo três consultas no Ambulatório de Climatério;
- que apresentavam fichas adequadamente preenchidas com dados pessoais, antecedentes familiares, uma medida de peso, altura e das circunferências da cintura e quadril, em cada consulta;
- que apresentavam no mínimo três aferições de pressão arterial;
- que apresentavam no mínimo três avaliações completas do perfil lipídico;
- que possuíam no mínimo três avaliações das taxas de glicemia de jejum;
- que possuíam dosagem plasmática de hormônio folículo-estimulante (FSH), quando necessário, para confirmar o *status* menopausal.

3.3.2. Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os prontuários de mulheres:

- Com antecedentes e/ ou doenças da tireóide, confirmados por exames laboratoriais e ou de imagem, em tratamento com hormônios tireoidianos (Reubinoff et al., 1995; Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996).
- Usuárias de insulina (Allen et al., 1996; Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996).
- Usuárias de contraceptivos hormonais ou fitoestrogênios na época do primeiro atendimento ou durante o período de acompanhamento (Gambacciani et al., 1997).
- Com índice de massa corpórea inicial menor que $18,5 \text{ kg/m}^2$.
- Com pressão sistólica maior que 200mmHg e pressão diastólica superior a 110mmHg na primeira consulta (Kanaya et al., 2003).
- Com dosagens plasmáticas iniciais de triglicérides maiores que 400mg/dL (Kanaya et al., 2003).
- Com glicemia de jejum inicial superior a 300mg/dL (Kanaya et al., 2003).

3.4. Variáveis

3.4.1. Variáveis Dependentes

Para caracterizar as mulheres segundo as medidas de pressão arterial, dosagens do perfil lipídico, triglicérides, razões preditoras de risco cardiovascular e glicemia de jejum foram utilizados os valores numéricos de aferições e resultados de testes laboratoriais realizados e solicitados no primeiro atendimento (T_0).

Nas definições de hipertensões arteriais sistólica e diastólica, hipercolesterolemia, LDL, HDL e VLDL colesterol de risco cardiovascular e de hipertrigliceremia foram observados os valores recomendados pelas Diretrizes das Sociedades Brasileiras de Cardiologia e Nefrologia (Associação Médica Brasileira, 2001; Associação Médica Brasileira, 2004). Para as de glicemia normal, intolerância à glicose e diabetes foram considerados os valores recomendados pelas Diretrizes da Associação Americana de Diabetes (1999).

Para categorizá-los foram considerados os dados numéricos de aferições de pressão arterial e de dosagens plasmáticas, realizadas e solicitadas na primeira consulta (T₀) e após um (T₁), dois (T₂) e três anos de observação (T₃), respectivamente.

- Pressão arterial sistólica: valor numérico apontado no esfigmomanômetro de mercúrio, à ausculta do primeiro som de Korotkoff (Gus et al., 1998). Foi categorizado em:
 - Normal: menor que 140mm/Hg.
 - Hipertensão: igual ou superior a 140mm/Hg (Associação Médica Brasileira, 2004).

- Pressão arterial diastólica: valor numérico apontado no esfigmomanômetro de mercúrio por ocasião da ausculta do quinto som de Korotkoff ou no momento do seu desaparecimento (Gus et al., 1998). Foi classificada em:
 - Normal: menor que 90mm/Hg.
 - Hipertensão: maior ou igual a 90mm/Hg.(Associação Médica Brasileira, 2004).

- Colesterol Total: valor numérico da dosagem no plasma, em mg/dL. Foi considerado em:
 - Normal ou desejável: menor que 240mg/dL.
 - Alto ou hipercolesterolemia: maior ou igual a 240mg/dL (Associação Médica Brasileira, 2001).

- LDL Colesterol: valor numérico da dosagem no plasma, em mg/dL. Foi categorizado em:
 - Normal ou desejável: inferior a 160mg/dL.
 - Elevado: superior ou igual a 160mg/dL (Associação Médica Brasileira, 2001).

- HDL Colesterol: valor numérico da dosagem no plasma em mg/dL. Foi classificado em:
 - Desejável: maior ou igual a 40mg/dL.
 - Baixo ou risco cardiovascular: menor que 40mg/dL (Associação Médica Brasileira, 2001).

- VLDL Colesterol: valor numérico da dosagem no plasma, em mg/dL. Foi categorizado em:
 - Normal ou desejável: menor que 40mg/dL.
 - Elevado: superior ou igual a 40mg/dL (Associação Médica Brasileira, 2001).

- Triglicérides: valor numérico da dosagem no plasma em mg/dL. Foi classificado em:
 - Normal ou limítrofe: menor ou igual a 200mg/dL.
 - Alto ou hipertrigliceremia: maior que 200mg/dL (Associação Médica Brasileira, 2001).

- Razão Colesterol Total / HDL Colesterol - Índice de Castelli I. Utilizada para predizer risco de doença coronariana isquêmica. Estimada pela relação dos valores numéricos das concentrações plasmáticas do Colesterol total, em mg/dL, e do HDL colesterol, em mg/dL.
 - Normal: valores inferiores ou iguais a 4,0.
 - Risco cardiovascular: valores superiores a 4,0 (Kannel,1987).

- Razão LDL / HDL Colesterol – Índice de Castelli II. Variável preditora de risco de doença coronariana isquêmica. Estimada pelo quociente dos valores numéricos das dosagens séricas de LDL Colesterol, em mg/dL, e de HDL Colesterol em mg/dL.
 - Normal: valores inferiores ou iguais a 3,5.
 - Risco cardiovascular: valores superiores a 3,5 (Kannel,1987).

- Glicemia de Jejum: dado numérico da dosagem no plasma, em mg/dL. Foi considerada :
 - Normal ou desejável: inferior a 110mg/dL.
 - Intolerante: igual a 110 mg/dL e menor que 126 mg/dL

- Diabetes: igual ou superior a 126mg/dL (American Diabetes Association, 1999).

VARIAÇÕES AO LONGO DO TEMPO

Todas as variáveis dependentes foram analisadas ao longo do tempo e categorizadas em:

- **T₀**: valor numérico (média) do resultado das medidas aferidas ou dosagens plasmáticas solicitadas no primeiro atendimento.
- **T₁**: valor numérico (média) do resultado das medidas aferidas ou dosagens plasmáticas solicitadas após 12 meses de acompanhamento.
- **T₂**: valor numérico (média) do resultado das medidas aferidas ou dosagens plasmáticas solicitadas após 24 meses de observação.
- **T₃**: valor numérico (média) do resultado das medidas aferidas ou dosagens plasmáticas solicitadas após 36 meses de acompanhamento.

Para definir as **variações** de pressão arterial sistólica e diastólica; do colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol, VLDL colesterol, triglicérides, razões de risco cardiovascular e da taxa da glicemia de jejum, consideradas variáveis dependentes, foram utilizados os valores médios dos resultados das diferenças entre medidas de pressão arterial e dosagens plasmáticas em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$. Considerou-se para **análise final** as variações observadas ao término do terceiro ano de acompanhamento em relação à inicial (média $T_3 -$ média T_0).

Todas as **variações** definidas como variáveis dependentes, nas aferições de pressão arterial, dosagens do perfil lipídico, razões preditoras de risco de coronariopatia isquêmica e taxas da glicemia de jejum foram categorizadas em:

Não aumento	Nenhuma variação ou qualquer variação abaixo da média (média de T_3 – média de T_0)
Aumento	Qualquer variação acima da média

- Variação da pressão arterial sistólica: valor numérico, em mmHg, obtido da diferença entre as médias de pressão arterial sistólica em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da pressão arterial diastólica: valor numérico, em mmHg, obtido da diferença entre as médias de pressão arterial diastólica em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da concentração plasmática de Colesterol Total: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias das concentrações plasmáticas em: $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da concentração sérica de LDL Colesterol: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias plasmáticas de $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da concentração plasmática de HDL Colesterol: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias das dosagens plasmáticas de $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da concentração plasmática de VLDL Colesterol: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias das concentrações plasmáticas de $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.

- Variação da concentração plasmática de triglicérides: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias das dosagens plasmáticas de $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da Razão Colesterol Total / HDL Colesterol: dado numérico, resultado da diferença entre as médias em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da Razão LDL / HDL Colesterol: dado numérico, resultado da diferença entre as médias das razões em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.
- Variação da taxa de Glicemia de Jejum: dado numérico, em mg/dL, resultado da diferença entre as médias das concentrações plasmáticas em $T_1 - T_0$; $T_2 - T_0$; $T_3 - T_0$.

3.4.2. Variáveis Independentes

Para definir e caracterizar as variáveis independentes foram utilizados as informações e os dados numéricos antropométricos verificados na primeira consulta.

- Idade: número de anos completos, estimado desde o nascimento até a data da primeira consulta no ambulatório. Foi categorizada em faixas etárias:
 - 45 a 49 anos.
 - 50 a 54 anos.
 - 54 anos ou mais.
- Cor: pigmentação da pele. Foi categorizada em:
 - Branca.
 - Não branca.

- *Status* menopausal: definido pela freqüência de menstruações, intervalo e duração ou ausência das mesmas. Menopausa: última menstruação da mulher, retrospectivamente definida pela ausência de sangramento menstrual por um ano (Febrasgo, 2001). Foi categorizado em:
 - Pré-menopausa: mulheres em idade maior de 40 anos, com sangramento irregular acompanhado ou não de sintomas neurovegetativos, neuropsíquicos ou genitais (Febrasgo, 2001).
 - Pós-menopausa: mulheres em idade compatível com menopausa natural, em amenorréia há mais de um ano, com ou sem sintomas (neurovegetativos, neuropsíquicos ou genitais) ou com menos de um ano e que não apresentam sangramento de supressão após ingestão de 10mg de medroxipogesterona por cinco a dez dias (Febrasgo, 2001).

Em pacientes hysterectomizadas e/ou ooforectomizadas, assintomáticas, foi utilizada a dosagem plasmática de FSH superior a 30mUI/ml para confirmar o *status* pós-menopausa. Também utilizada para definir o *status* menopausal nas que não souberam informar com certeza a data da última menstruação. (Allen et al., 1996; Samaras et al., 1997).

- Tempo de menopausa: calculado em anos completos desde a data referida da última menstruação até o dia do primeiro atendimento. Nas hysterectomizadas e ou ooforectomizadas, considerou-se o tempo decorrido do início dos sintomas climatéricos quando presentes, ou a data da comprovação laboratorial de dosagem plasmática de FSH superior a 30mUI/ml nas mulheres assintomáticas (Allen et al., 1996; Samaras et al., 1997). Foram consideradas duas categorias pelo cálculo da mediana:
 - menor que dois anos.
 - igual ou maior que 2 anos.

- Atividade física regular: frequência semanal e tempo de duração de exercícios físicos: caminhadas em ritmo rápido ou ginástica aeróbica com duração mínima de 45 minutos diários, realizadas sem interrupção, por período igual ou superior a seis meses no último ano de seguimento. Foi classificada em:
 - Adequada: frequência mínima referida igual a três vezes por semana.
 - Inadequada ou sedentária: caminhadas ou ginástica com frequência menor que três vezes por semana ou não referidas (Heini & Weinsier, 1997).

- Tabagismo: definido pelo hábito de fumar, independentemente do número de cigarros consumidos por dia, nos últimos cinco anos (Witteman et al., 1993). Foram consideradas:
 - Fumantes: as mulheres que fumaram durante os 36 meses de acompanhamento e as ex-tabagistas com tempo de abandono inferior ou igual a cinco anos.
 - Não fumantes: as que abandonaram esse hábito há mais de cinco anos e as que nunca fumaram (Witteman et al., 1993).

- Tipo de dieta: hábitos alimentares e frequência semanal relativos à ingestão de cálcio e consumo de gorduras insaturadas provenientes de carnes vermelhas, brancas e magras, frituras, queijos brancos, laticínios desnatados, cereais, fibras, vegetais verdes e frutas nos últimos 12 meses de acompanhamento. Foi categorizada em:
 - Adequada: consumo de carnes brancas, magras, laticínios desnatados, queijos brancos, fibras, cereais, frutas e verduras verdes com frequência superior a três vezes por semana.

- Inadequada: consumo de carnes brancas, magras, laticínios desnatados, queijos brancos, fibras, cereais, frutas e verduras verdes referido com frequência semanal inferior a três vezes, ou alimentação com predomínio de gorduras saturadas, carnes vermelhas, carboidratos, *fast food* e produtos industrializados (Heini e Weinsier, 1997).

- Etilismo: definido pelo hábito de consumir bebidas alcoólicas: cerveja, vinho, bebidas destiladas ou aguardente. Estimado em gramas de álcool por dia, pelo conteúdo alcoólico de cada uma (Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996). Foi classificado em:
 - Presente ou referido: consumo igual ou superior a 30gramas de álcool por dia, correspondendo a duas garrafas de cerveja ou três copos de vinho ou a duas doses de bebida destilada ou aguardente, respectivamente.

 - Ausente ou não referido: ingesta inferior a 30 gramas de álcool por dia. Também serão consideradas nesta categoria as mulheres que referiram não consumir bebidas alcoólicas (Smith-Warner et al., 1998).

- Terapia de Reposição Hormonal (TRH) ou hormonioterapia de reposição: definida pela utilização de estrogênios eqüinos conjugados (via oral), dose 0,625mg/dia (21-30 dias/mês) associados ou não ao acetato de medroxiprogesterona (via oral), dose de 2,5mg/dia (30 dias/mês), 5,0mg/dia ou 10mg/dia (10-14 dias/mês) em esquema cíclico ou contínuo. Foram consideradas duas categorias:
 - Usuárias: mulheres que referiram utilizar TRH desde o início do acompanhamento ou ter usado sem interrupção por período igual ou superior a doze meses, no último ano de seguimento ambulatorial.

- Não usuárias: as que nunca utilizaram, as que o fizeram de forma intermitente (por tempo inferior a seis meses ou por período menor que um ano), nos últimos doze meses de observação.
- Tempo de uso de TRH (duração): definido em meses completos. Foi categorizado em:
 - 12 meses.
 - 13 a 24 meses.
 - Superior a 24 meses.
- Uso de outros Medicamentos (diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes orais ou metformina e hipolipemiantes como estatinas e fibratos). As pacientes foram categorizadas em:
 - Usuárias: mulheres que referiram o uso desses medicamentos durante todo o período ou nos últimos seis meses de seguimento.
 - Não usuárias: as ex-usuárias e as que referiram não utilizá-los.

Nas definições e categorias das variáveis antecedentes pessoais e familiares foram considerados os auto-relatos de: atendimentos e exames médicos, internações hospitalares, diagnósticos clínicos e/ou laboratoriais, tratamentos prévios ou no período de seguimento (Howard et al., 1998). Foram categorizadas em: presentes e ausentes.

- Antecedentes pessoais de hipertensão arterial referenciados por medidas de pressões arteriais sistólica e diastólica, iguais ou superiores a 140/90mmHg, controlada ou não com dieta, atividade física regular e/ou medicamentos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, AMB., 2002).

- Antecedentes pessoais de diabetes melitus; referenciados por exames laboratoriais, controlados ou não com dieta, atividade física regular e/ou hipoglicemiantes orais (Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996; Howard et al., 1998).
- Antecedentes pessoais de doença cardiovascular; considerando o diagnóstico de coronariopatia isquêmica e/ou doença vascular cerebral oclusiva (National Cholesterol Education Program, 1988).
- Antecedentes pessoais de hipercolesterolemia, informações referenciadas por exames laboratoriais; controlada ou não com atividade física regular, dieta e/ou hipolipemiantes (Allen et al., 1996).
- Antecedentes pessoais de doença vascular periférica, considerando-se auto-relatos confirmados por exame físico e ou diagnóstico clínico de doença arterial periférica oclusiva, varizes em membros inferiores e/ou tromboflebite (National Cholesterol Education Program, 1988).
- Antecedentes pessoais de obesidade: condição definida por índice de massa corpórea igual ou superior a $27,8\text{kg/m}^2$ aos 18 anos de idade. Estimado pelo auto-relato do peso, em kg, dividido pelo quadrado da altura, em metros, ou por referências de ganho ponderal igual ou superior a 10kg após os 35 anos, nas pacientes que não souberam precisar esses dados antropométricos (Rexrode et al., 1997).
- Antecedentes familiares de doença cardiovascular em pais ou irmãos, incluindo coronariopatia isquêmica prematura, antes dos 55 anos e/ou doença cerebrovascular oclusiva (National Cholesterol Education Program, 1988).
- Antecedentes familiares de hipertensão arterial, referências à pressões arteriais sistólica e diastólica elevadas ou uso de medicação, em pais ou irmãos (Allen et al., 1996).

- Antecedentes familiares de diabetes melitus em pais ou irmãos com referências a diagnósticos clínico e/ ou laboratoriais (Allen et al., 1996).
- Antecedentes familiares de dislipidemia, referenciados por diagnósticos clínicos e/ou laboratoriais de colesterol e triglicérides elevados em pais ou irmãos (Allen et al., 1996; Bao et al., 1997).
- Índice de massa corpórea (Quetelet): definido pelo quociente dos valores do peso, em quilogramas, e do quadrado da altura, em metros (World Health Organization, 2000). Segundo o índice de massa corpórea as mulheres foram classificadas em:
 - Normais: índice de massa corpórea entre 18,5 – 24,9kg/m².
 - Sobrepeso: índice de massa corpórea entre 25 – 29,9kg/m².
 - Obesas: índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m² (Who, 2000).
- Peso: medida, em quilogramas, da pressão exercida pela quantidade de matéria que forma um corpo (Ferreira, 1994).
- Altura: dado numérico que expressa, em metros, a dimensão vertical do corpo humano, medida da extremidade cefálica à extremidade podálica (Ferreira, 1994).
- Padrão de distribuição da gordura corporal: definido pela relação das medidas, em centímetros, das circunferências da cintura e do quadril. Foi categorizado pelo valor numérico obtido do cálculo dessa razão em:
 - Ginecóide, periférico ou glúteo femural: menor ou igual a 0,80.
 - Andróide, central ou abdominal: se maior que 0,80 (Reubinoff et al., 1995).

- Cintura: medida do contorno da menor circunferência do tronco entre o rebordo costal e a crista ilíaca, expressa em centímetros (Ferreira, 1994; Reubinoff et al., 1995).
- Quadril: medida expressa em centímetros, do contorno lateral do corpo, três centímetros abaixo das cristas ilíacas (Ferreira, A. 1994; Reubinoff et al., 1995).

3.4.3. Análise dos Dados

Consideraram-se como:

- **Variáveis dependentes**

- As variações da pressão arterial sistólica - pressão arterial diastólica - das dosagens do Colesterol total - LDL Colesterol - HDL Colesterol - VLDL Colesterol – Triglicérides - Razão Colesterol total / HDL Colesterol - Razão LDL / HDL colesterol - dosagens da glicemia de jejum.

- **Variáveis independentes**

- Idade – Cor - Status menopausal - Tempo de menopausa - Índice de massa corpórea – Perfil de distribuição da gordura – Atividade física regular – Tabagismo – Tipo de dieta – Etilismo – Uso de Terapia de Reposição Hormonal ou Terapia Hormonal – Tempo de uso de Terapia de Reposição Hormonal ou Terapia Hormonal – Uso de outros medicamentos – Antecedentes pessoais associados à doença cardiovascular – Antecedentes familiares de risco cardiovascular.

3.5. Técnicas, Testes e Exames

Os dados antropométricos e os das medidas de pressão arterial foram resultados de aferições realizadas de rotina na primeira consulta e em seguida anualmente, durante três anos, segundo técnica padrão utilizada no ambulatório.

- Verificações do peso: realizadas em balança de peso com escala antropométrica calibrada, a paciente em posição ortostática vestindo roupas leves e sem calçado (Allen et al., 1996; Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996).
- Medidas da altura: avaliadas com a escala antropométrica de balança de peso calibrada, estando a paciente em posição ereta, com roupas leves e sem calçado (Allen et al., 1996).
- Medidas das circunferências da cintura e do quadril: executadas estando a paciente em posição ortostática, postura relaxada, vestindo avental próprio para exame ginecológico e utilizando fita métrica padrão, não elástica de 150cm de comprimento. A circunferência da cintura foi aferida colocando-se esse instrumento ao redor de pontos determinados localizados a dois e meio centímetros acima da cicatriz umbilical, nível anatômico da cintura ou local da menor circunferência do tronco entre o rebordo costal e a crista ilíaca, quando visível.

A circunferência do quadril foi medida três centímetros abaixo das cristas ilíacas, acompanhando o maior contorno das nádegas (Reubinoff et al., 1995; Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996; Espeland et al., 1997).

- Aferições da pressão arterial: realizadas com aparelho esfigmomanômetro de mercúrio e estetoscópio no antebraço direito com a paciente sentada, em repouso mínimo de cinco minutos (Gus et al., 1998).

Os resultados dos testes laboratoriais que foram utilizados no estudo das variáveis consideradas fatores de risco associados à doença cardiovascular constam das fichas clínicas de atendimento e são solicitados de rotina, anualmente, às pacientes climatéricas.

Para confirmar o *status* menopausal das pacientes assintomáticas, hysterectomizadas e/ou ooforectomizadas, e também daquelas que não souberam precisar a data da última menstruação ou o tempo de ausência de sangramento menstrual, foi solicitado teste laboratorial de dosagem plasmática de Hormônio Folículo-Estimulante (FSH). Foi considerado o valor numérico, maior que 30mUI/ml, de uma única dosagem para definir o *status* pós-menopausa (Febrasgo, 2001).

Os métodos e sistemas utilizados de rotina no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital e Maternidade Celso Pierro são:

- Dosagem plasmática de FSH: realizada com sistema automatizado Inmulite e reagente DPC Medline.
- Dosagens plasmáticas de Colesterol Total, LDL, HDL e VLDL colesterol, Triglicérides e Glicemia de Jejum: técnicas manuais e sistemas automatizados com aparelhos Cobas Mira Plus, reagente Roche e aparelho 911 com reagentes Boeringher Mahaimer, respectivamente.

3.6. Coleta dos Dados

As informações sobre dados de histórias clínicas, exames físicos, medidas aferidas e valores numéricos de resultados de testes diagnósticos, foram recuperados

das fichas clínicas (Anexo 1) utilizadas no atendimento e acompanhamento das pacientes no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro, Centro de Ciências da Vida – PUC-Campinas pela pesquisadora, supervisora do referido ambulatório, e por ela transferidos para fichas desenhadas especificamente para a coleta dos mesmos: fichas de levantamento de dados, pré-codificadas, com todas as variáveis estudadas e classificadas em duas ou três categorias (Anexo 1). Esses instrumentos também foram pré-testados nos respectivos prontuários pela própria pesquisadora.

3.7. Processamento e Análise dos Dados

As fichas de levantamento de dados previamente preenchidas e pré-codificadas foram organizadas, revisadas, corrigidas e codificadas pela própria pesquisadora.

Realizaram-se digitação dupla para minimizar erros, conferência dos dados com as fichas de levantamento e programa de consistência lógica das variáveis para checagem da amplitude das mesmas. Utilizou-se o programa “Epi-info 6.11” e pacote estatístico *Statistical Package for Social Science* (SPSS, Chicago, IL. NORUSI, 1993).

Inicialmente realizou-se a análise descritiva das características epidemiológicas e comportamentais das pacientes segundo as variáveis independentes e dependentes, classificadas em duas e três categorias. Em seguida foram calculadas e avaliadas as variações ocorridas nas variáveis dependentes em

relação à observação inicial, isto é, o dado do ano 1 em relação ao dado inicial ($T_1 - T_0$), o dado do ano 2 em relação ao dado inicial ($T_2 - T_0$), o dado do ano 3 em relação ao dado inicial ($T_3 - T_0$). Estas variações definidas como variáveis resposta foram categorizadas em: **não aumento**, nenhuma variação ou qualquer variação abaixo da média, e **aumento**, qualquer variação acima da média.

A análise estatística dos dados foi efetuada com medidas de frequência, médias, variações das médias e desvio padrão. Utilizou-se o teste T para médias (bicaudal) na avaliação das variações ocorridas nas variáveis dependentes (Bussab e Morettin, 2002). Aplicou-se, ainda, o teste qui-quadrado de Pearson, com cálculo de *odds ratio*, para analisar as tabelas de frequência e determinar as relações entre variáveis independentes e dependentes, fixando-se em 0,05 o nível de significância (Silva, 1990).

Em virtude da multiplicidade de características predisponentes associadas às variações médias da pressão arterial, assim como às mudanças do perfil lipídico, triglicérides e da glicemia de jejum no climatério e pós-menopausa, foi realizada análise por modelo de regressão logística com variáveis múltiplas e processo de seleção *stepwise*, com cálculo de *odds ratio* e intervalo de confiança de 95%, incluindo todas as variáveis estudadas (Aidar, 1992).

3.8. Aspectos Éticos

Na elaboração deste estudo utilizaram-se arquivos de prontuários médicos que foram revisados pela pesquisadora. As pacientes não foram identificadas pelos

nomes, sobrenomes e nem por registros hospitalares. As fichas de levantamentos de dados foram individualizadas apenas com números, para garantir o sigilo da fonte de informação, sendo analisadas pela numeração seqüencial dos casos. Não se julgou necessária a aprovação das pacientes. Assumiu-se o compromisso de cumprir os termos da Resolução nº 196/96 de 10/10/1996 (Brasil, 1996).

O protocolo de pesquisa recebeu autorização da Superintendência do Hospital e Maternidade Celso Pierro e da Direção da Faculdade de Medicina da PUC- Campinas; aprovação da Comissão de Pesquisa do Departamento de Tocoginecologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) e dos Comitês de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da PUC – Campinas (processo nº 547/04) e da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp (processo nº 676/2004).

4. Resultados

4.1. Características das Mulheres

A média das idades das participantes foi de $52,1 \pm 3,98$ anos, predominando as mulheres na faixa etária entre 50 – 54 anos, brancas, pós-menopausadas com perfil andróide de distribuição da gordura. Destacaram-se também, mulheres sedentárias, não fumantes, não etilistas, usuárias de terapêutica de reposição hormonal por tempo superior a dois anos.

Quando considerado o índice de massa corpórea inicial, verificou-se que o percentual de pacientes categorizadas como normais, com sobrepeso e obesas foi semelhante.

Com relação aos hábitos alimentares, os resultados mostraram frequência semelhante de mulheres com dietas adequada e inadequada (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição porcentual das mulheres segundo características iniciais, estilo de vida, hábitos e terapia de reposição hormonal (n = 322)

Características		n	%	
Idade	–	45 – 49 anos	88	27,3
	X (52,1 ± 3,98 anos)	50 – 54 anos	147	45,7
		≥ 55 anos	87	27,0
Cor	branca	213	66,1	
	não branca	109	33,9	
Status menopausal	pré-menopausa	118	36,7	
	pós-menopausa	204	63,3	
Tempo de menopausa (*)	< 2 anos	184	57,1	
	≥ 2 anos	138	42,9	
Normais	IMC 18.5 – 24.9kg/m ²	100	31,1	
Sobrepeso	IMC 25.0 – 29.9kg/m ²	115	35,7	
Obesas	IMC ≥ 30.0 kg/m ²	107	33,2	
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	36	11,2	
Padrão andróide	RCQ > 0,80	286	88,8	
Estilo de Vida / Hábitos				
Atividade física regular	adequada	113	35,1	
	inadequada	209	64,9	
Tabagismo	fumantes	52	16,1	
	não fumantes	270	83,9	
Dieta	adequada	166	51,6	
	inadequada	156	48,4	
Etilismo	presente	11	3,4	
	ausente	311	96,6	
TRH	usuária	196	60,8	
	não usuária	126	39,2	
Tempo de uso de TRH (**)	12 meses	22	6,8	
	13 – 24 meses	78	24,2	
	> 24 meses	96	29,8	
Outros Medicamentos (***)	usuárias	164	51,0	
	não usuárias	158	49,0	

– X: média de idade (*) n = 204 (**) n = 196

IMC: índice de massa corpórea – RCQ: relação cintura-quadril

(***) diuréticos – hipotensores – hipoglicemiantes orais – hipolipemiantes

Os dados da Tabela 2 mostraram que mais de um quarto das mulheres eram usuárias de hipotensores ou diuréticos. Aproximadamente 10% do grupo usavam hipoglicemiantes ou hipolipemiantes.

Tabela 2. Distribuição porcentual das mulheres segundo uso de medicamentos (n = 322)

Outros medicamentos		n	%
Diuréticos	usuária	89	27,6
	não usuária	233	72,4
Hipotensores	usuária	119	37,0
	não usuária	203	63,0
Hipoglicemiantes	usuária	33	10,3
	não usuária	289	89,7
Hipolipemiantes	usuária	31	9,6
	não usuária	291	90,4

Constatou-se que os antecedentes pessoais de hipertensão arterial, hipercolesterolemia, doença vascular periférica (representada predominantemente por varizes em membros inferiores) e obesidade foram os mais freqüentes. Dentre os antecedentes familiares prevaleceram os de hipertensão arterial, doença cardiovascular e diabetes melitus (Tabela 3).

Tabela 3. Distribuição porcentual das mulheres segundo antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		n	%
Hipertensão arterial	presente	156	48,5
	ausente	166	51,5
Diabetes melitus	presente	46	14,3
	ausente	276	85,7
Doença cardiovascular	presente	48	15,0
	ausente	274	85,0
Hipercolesterolemia	presente	125	38,8
	ausente	197	61,2
Doença vascular periférica	presente	122	37,9
	ausente	200	62,1
Obesidade	presente	111	34,5
	ausente	211	65,5
Antecedentes familiares			
Doença cardiovascular	presente	182	56,5
	ausente	140	43,5
Hipertensão arterial	presente	215	66,8
	ausente	107	33,2
Diabetes melitus	presente	126	39,1
	ausente	196	60,9
Dislipidemia	presente	76	23,6
	ausente	246	76,4

A análise das medidas iniciais de pressão arterial, dosagens plasmáticas do perfil lipídico, triglicérides, das razões colesterol total / HDL colesterol, LDL / HDL colesterol e da glicemia de jejum mostrou que mais de dois quintos das mulheres eram hipertensas. Mais de um quarto apresentavam hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e razão LDL colesterol/ HDL colesterol maior que 3,5. Observou-se, ainda, freqüência de 5% e 9%, respectivamente, de intolerância à glicose e diabetes. Porém, notou-se porcentual elevado de participantes com risco cardiovascular, determinado pelo valor estimado da razão colesterol total / HDL colesterol (Tabela 4).

Tabela 4. Distribuição porcentual das mulheres segundo pressão arterial sistólica e diastólica, perfil lipídico, triglicérides, glicemia de jejum, razões colesterol total / HDL e LDL / HDL colesterol iniciais (n = 322)

Características		n	%
Pressão arterial sistólica	< 140 mmHg	191	59,3
	≥ 140 mmHg	131	40,7
Pressão arterial diastólica	< 90 mmHg	175	54,4
	≥ 90 mmHg	147	45,6
Colesterol total	< 240 mg/dL	239	74,2
	≥ 240 mg/dL	83	25,8
LDL colesterol	< 160 mg/dL	235	73,0
	≥ 160 mg/dL	87	27,0
HDL colesterol	< 40 mg/dL	77	23,9
	≥ 40 mg/dL	245	76,1
VLDL colesterol	< 40 mg/dL	268	83,2
	≥ 40 mg/dL	54	16,8
Triglicérides	< 200 mg/dL	203	63,0
	≥ 200 mg/dL	119	37,0
Razões colesterol total / HDL colesterol	≤ 4,0	107	33,2
	> 4,0 – risco cardiovascular	215	66,8
Razões LDL / HDL colesterol	≤ 3,5	222	69,0
	> 3,5 – risco cardiovascular	100	31,0
Glicemia de jejum	normal: < 110 mg/dL	277	86,0
	intolerante: 110 – 125 mg/dL	28	8,7
	diabetes: ≥ 126 mg/dL	17	5,3

4.2. Variação da Pressão Arterial

Quando se avaliaram as variações da pressão arterial, verificou-se leve decréscimo da pressão arterial sistólica. A pressão arterial diastólica variou pouco e de forma irregular durante os três anos de acompanhamento (Tabela 5).

Tabela 5. Médias das pressões arteriais sistólica e diastólica (mmHg), em três anos de observação

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n
Pressão arterial sistólica	T ₀	132,7	18,33	322
	T ₁	132,3	15,15	184
	T ₂	131,9	15,62	264
	T ₃	131,8	14,62	211
Pressão arterial diastólica	T ₀	84,8	11,62	322
	T ₁	83,7	9,30	184
	T ₂	83,7	9,16	264
	T ₃	83,8	8,84	211

Observou-se discreta diminuição das médias das pressões arteriais sistólica e diastólica ao longo do tempo de observação, sendo estas menores mas não significativas no terceiro ano de acompanhamento, quando comparadas às dos primeiro e segundo anos (Tabela 6).

Tabela 6. Variações das médias das pressões arteriais sistólica e diastólica (mmHg) em três anos de observação

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n	p valor
Pressão arterial sistólica	T ₁ - T ₀	- 0,57	16,90	184	0,65
	T ₂ - T ₀	- 1,22	17,96	264	0,27
	T ₃ - T ₀	- 0,48	17,25	211	0,68
Pressão Arterial Diastólica	T ₁ - T ₀	- 1,46	10,77	184	0,07
	T ₂ - T ₀	- 0,96	11,55	264	0,17
	T ₃ - T ₀	- 0,84	11,93	211	0,30

4.3. Variações do Perfil Lipídico, Triglicérides e Razões de Colesterol Total / Hdl Colesterol e Ldl Colesterol / Hdl Colesterol

As médias plasmáticas do colesterol total e LDL colesterol diminuíram de forma irregular nos três anos de acompanhamento. Constatou-se leve decréscimo nas concentrações médias do VLDL colesterol, triglicérides e nos valores das razões predictoras de risco coronariano. Entretanto, as dosagens médias do HDL colesterol aumentaram gradativamente durante todo o período de observação (Tabela 7).

Tabela 7. Médias das dosagens plasmáticas de colesterol total, LDL, HDL, VLDL colesterol, triglicérides (mg/dL) e razões colesterol total / HDL colesterol e LDL / HDL colesterol em três anos de observação

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n
Colesterol total	T ₀	217,04	38,42	322
	T ₁	212,20	36,98	184
	T ₂	214,17	37,54	264
	T ₃	207,82	34,61	211
LDL colesterol	T ₀	140,94	36,02	322
	T ₁	135,20	32,62	184
	T ₂	135,20	35,79	264
	T ₃	128,62	32,56	211
HDL colesterol	T ₀	48,84	11,50	322
	T ₁	49,76	11,70	184
	T ₂	51,55	12,88	264
	T ₃	53,17	12,70	211
VLDL colesterol	T ₀	27,98	12,00	322
	T ₁	27,26	11,61	184
	T ₂	26,70	10,93	264
	T ₃	26,52	10,01	211
Triglicérides	T ₀	139,27	59,24	322
	T ₁	135,87	56,59	184
	T ₂	134,16	55,03	264
	T ₃	132,91	49,61	211
Colesterol Total / HDL colesterol	T ₀	4,62	1,30	322
	T ₁	4,43	1,20	184
	T ₂	4,34	1,25	264
	T ₃	4,11	1,18	211
LDL / HDL colesterol	T ₀	3,03	1,09	322
	T ₁	2,87	1,00	184
	T ₂	2,81	1,06	264
	T ₃	2,57	1,00	211

Verificou-se que as variações médias das dosagens do colesterol total e LDL colesterol foram menores no segundo ano quando comparadas às do primeiro e terceiro anos de observação.

Constatou-se, ainda, aumento significativo nas variações plasmáticas médias do HDL colesterol e diminuição progressiva nas das concentrações de VLDL colesterol, triglicérides e nos valores das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol (Tabela 8).

Tabela 8. Variações das médias das dosagens plasmáticas de colesterol total, LDL, HDL, VLDL colesterol, triglicérides (mg/dL) e razões colesterol total / HDL colesterol e LDL / HDL colesterol em três anos de observação em usuárias e não usuárias de terapia de reposição hormonal

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n	p valor
Colesterol total	$T_1 - T_0$	- 4,56	28,51	184	0,03
	$T_2 - T_0$	- 2,44	32,37	264	0,22
	$T_3 - T_0$	- 8,88	35,21	211	0,00
LDL colesterol	$T_1 - T_0$	- 5,96	29,61	184	0,01
	$T_2 - T_0$	- 5,44	34,52	264	0,01
	$T_3 - T_0$	- 12,14	35,54	211	0,00
HDL colesterol	$T_1 - T_0$	1,18	10,46	184	0,13
	$T_2 - T_0$	2,74	11,22	264	0,00
	$T_3 - T_0$	4,53	10,95	211	0,00
VLDL colesterol	$T_1 - T_0$	- 0,50	10,46	184	0,52
	$T_2 - T_0$	- 1,21	10,61	264	0,06
	$T_3 - T_0$	- 1,53	10,96	211	0,04
Triglicérides	$T_1 - T_0$	- 1,35	50,50	184	0,72
	$T_2 - T_0$	- 4,78	52,48	264	0,14
	$T_3 - T_0$	- 7,51	52,35	211	0,04
Colesterol Total / HDL colesterol	$T_1 - T_0$	- 0,24	1,13	184	0,00
	$T_2 - T_0$	- 0,26	1,20	264	0,00
	$T_3 - T_0$	- 0,51	1,31	211	0,00
LDL / HDL colesterol	$T_1 - T_0$	- 0,18	0,93	184	0,01
	$T_2 - T_0$	- 0,22	1,07	264	0,00
	$T_3 - T_0$	- 0,46	1,10	211	0,00

4.4. Variação da Glicemia de Jejum

A glicemia de jejum variou de forma irregular nos dois primeiros anos de observação. Houve decréscimo na média da taxa glicêmica do terceiro ano em comparação à média inicial (Tabela 9).

Tabela 9. Variação das médias da glicemia de jejum (mg/dL) em três anos de observação

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n
Glicemia de Jejum	T ₀	96,59	21,75	322
	T ₁	93,58	14,80	184
	T ₂	95,17	16,76	264
	T ₃	92,71	15,29	211

A variação das médias da glicemia de jejum foi menor no segundo ano em relação ao primeiro e terceiro anos de acompanhamento (Tabela 10).

Tabela 10. Variação das médias da glicemia de jejum (mg/dL) em três anos de observação

Características	Tempo	Média	Desvio padrão	n	p valor
Glicemia de Jejum	T ₁ - T ₀	- 2,27	12,35	184	0,01
	T ₂ - T ₁	- 2,15	16,31	264	0,03
	T ₃ - T ₀	- 3,02	18,62	211	0,02

4.5. Resumo das variações das médias analisadas durante os três anos de observação

No resumo das variações das médias analisadas durante os três anos de observação foram considerados como ponto de referência o tempo 0 = início do acompanhamento (Tabela 11).

Tabela 11. Resumo dos resultados das variações das médias das pressões arteriais, perfil lipídico, triglicérides, razões colesterol total / HDL colesterol, LDL / HDL colesterol e glicemia de jejum em três anos de observação (n= 322)

Variável	Ano	Variação	p valor
Pressão arterial sistólica	$T_1 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	NS
Pressão arterial diastólica	$T_1 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	NS
Colesterol total	$T_1 - T_0$	Sim ↓	0,03
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,00
LDL colesterol	$T_1 - T_0$	Sim ↓	0,01
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	0,01
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,00
HDL colesterol	$T_1 - T_0$	Sim ↑	NS
	$T_2 - T_0$	Sim ↑	0,00
	$T_3 - T_0$	Sim ↑	0,00
VLDL colesterol	$T_1 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,04
Triglicérides	$T_1 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	NS
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,04
Colesterol Total / HDL colesterol	$T_1 - T_0$	Sim ↓	0,00
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	0,00
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,00
LDL / HDL colesterol	$T_1 - T_0$	Sim ↓	0,01
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	0,00
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,00
Glicemia de jejum	$T_1 - T_0$	Sim ↓	0,01
	$T_2 - T_0$	Sim ↓	0,03
	$T_3 - T_0$	Sim ↓	0,00

4.6. Avaliação dos Fatores Associados à Doença Cardiovascular (Análise Bivariada e Regressão Logística)

Quando consideradas as dosagens plasmáticas do colesterol total não se constatou associação significativa entre características epidemiológicas, antropométricas, estilo de vida e hábitos com a variação da média plasmática do colesterol total (Tabela 12).

Tabela 12. Distribuição percentual das mulheres segundo variação plasmática média do colesterol total, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de TRH (n = 322)

Características		Colesterol Total								
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor	
		n	%	n	%					
Idade	45 – 49 anos	5	60,2	35	39,8	0,99	1,00			
	50 – 54 anos	89	60,5	58	39,5		0,98	(0,57-1,69)	0,96	
	≥ 55 anos	52	59,8	35	40,2		1,01	(0,55-1,87)	0,95	
Cor	Branca	135	63,4	78	36,6	0,11	1,00			
	não branca	59	54,1	50	45,9		1,47	(0,92-2,34)	0,10	
Status menopausal	pré-menopausa	64	54,2	54	45,8	0,09	1,00			
	pós-menopausa	130	63,7	74	36,3		0,67	(0,42-1,07)	0,09	
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	103	56,0	81	44,0	0,07	1,00			
	≥ 2 anos	91	65,9	47	34,1		0,65	(0,42-1,03)	0,07	
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	57	57,0	43	43,0	0,40	1,00			
	Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	67	58,3	48		41,7	0,70	(0,55-1,63)	0,85
	Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	70	65,4	37		34,6	0,95	(0,40-1,23)	0,21
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	18	50,0	18	50,0	0,18	1,00			
	Padrão andróide	RCQ > 0,80	176	61,5	110		38,5	0,62	(0,31-1,25)	0,18
Estilo de Vida / Hábitos										
Atividade física regular	adequada	72	63,7	41	36,3	0,35	1,00			
	inadequada	122	58,4	87	41,6		1,25	(0,78-2,01)	0,35	
Tabagismo	fumantes	33	63,5	19	36,5	0,60	0,85	(0,46-1,57)	0,60	
	não fumantes	161	59,6	109	40,4		1,00			
Dieta	adequada	107	64,5	59	35,5	0,11	1,00			
	inadequada	87	55,8	69	44,2		1,45	(0,92-2,25)	0,11	
Etilismo	presente	5	45,5	6	54,5	0,31	1,85	(0,55-6,22)	0,31	
	ausente	189	60,8	122	39,2		1,00			
Uso de TRH (#)	usuária	123	62,8	73	37,2	0,25	1,00			
	não usuária	71	56,3	55	43,7		1,30	(0,82-2,05)	0,25	
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	17	77,3	5	22,7	0,47	0,85	(0,50-1,43)	0,55	
	13 – 24 meses	51	65,4	27	34,6		0,68	(0,37-1,26)	0,22	
	> 24 meses	54	56,3	42	43,8		1,00			

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

IC: intervalo de confiança

RCQ: relação cintura-quadril

OR: odds ratio

IMC: índice de massa corpórea

(#) TRH: terapêutica de reposição hormonal

(**) n = 204

(***) n = 196

Também não se verificou relação significativa entre uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes ou hipolipemiantes e variação da média da concentração plasmática de colesterol total (Tabela 13).

Tabela 13. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do colesterol total e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes (n = 322)

Outros medicamentos		Colesterol Total							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	53	59,6	36	40,4	0,87	1,04	(0,63-1,71)	0,87
	não usuária	141	60,5	92	39,5				
Hipotensores	usuária	65	54,6	54	45,4	0,11	1,45	(0,91-2,29)	0,11
	não usuária	129	63,5	74	36,5				
Hipoglicemiantes	usuária	22	66,7	11	33,3	0,43	0,73	(0,34-1,57)	0,43
	não usuária	172	59,5	117	40,5				
Hipolipemiantes	usuária	23	74,2	8	25,8	0,09	0,50	(0,21-1,14)	0,09
	não usuária	171	58,8	120	41,2				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Com relação aos antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular, os dados mostraram relação significativa entre antecedentes pessoais de hipercolesterolemia e variação da média dos níveis séricos de colesterol total (Tabela 14).

Tabela 14. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do colesterol total, antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular. (n = 322)

Antecedentes pessoais		Colesterol Total							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	91	58,3	65	41,7	0,50	1,16	(0,75-1,82)	0,50
	ausente	103	62,0	63	38,0				
Diabetes	presente	30	65,2	16	34,8	0,46	0,78	(0,41-1,50)	0,46
	ausente	164	59,4	112	40,6				
Doença cardiovascular	presente	26	54,2	22	45,8	0,35	1,34	(0,72-2,49)	0,35
	ausente	168	61,3	106	38,7				
Hipercolesterolemia	presente	87	69,6	38	30,4	0,006	0,52	(0,32-0,83)	0,006
	ausente	107	54,3	90	45,7				
Doença vascular periférica	presente	76	62,3	46	37,7	0,56	0,87	(0,55-1,38)	0,56
	ausente	118	59,0	82	41,0				
Obesidade	presente	68	61,3	43	38,7	0,79	0,94	(0,59-1,50)	0,79
	ausente	126	59,7	85	40,3				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	106	58,2	76	41,8	0,40	1,21	(0,77-1,91)	0,40
	ausente	88	62,9	52	37,1				
Hipertensão arterial	presente	131	60,9	84	39,1	0,72	0,92	(0,57-1,47)	0,72
	ausente	63	58,9	44	41,1				
Diabetes	presente	82	65,1	44	34,9	0,15	0,71	(0,45-1,14)	0,15
	ausente	112	57,1	84	42,9				
Dislipidemia	presente	43	56,6	33	43,4	0,45	1,22	(0,72-2,05)	0,45
	ausente	151	61,4	95	38,6				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: odds ratio

IC: intervalo de confiança

O uso de hipotensores e o antecedente pessoal de hipercolesterolemia destacaram-se como características significativamente associadas ao aumento da média das concentrações plasmáticas do colesterol total. (Tabela 15).

Tabela 15. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média plasmática do colesterol total. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Uso de hipotensores	1,61	(1,02 – 2,58)	0,04
Antecedente pessoal de hipercolesterolemia	0,48	(0,30 – 0,78)	0,003

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

Os dados da Tabela 16 revelaram associação significativa entre a cor não branca com *odds ratio* de 1,90, o padrão ginecóide, atividade física e dieta inadequadas, estas com riscos de 2,00 e 1,64 respectivamente, e aumento da média das dosagens do LDL colesterol. Além disso, os resultados evidenciaram relação significativa do não uso de terapia hormonal e do tempo de uso de 12 meses com aumento da média plasmática do LDL colesterol.

Tabela 16. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do LDL colesterol, características, estilo de vida, hábitos, uso e não uso de terapia de reposição hormonal (n = 322)

Características		LDL Colesterol								
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor	
		n	%	n	%					
Idade	45 – 49 anos	55	62,5	33	37,5	0,94	1,00			
	50 – 54 anos	93	63,3	54	36,7		0,97	(0,56-1,67)	0,90	
	≥ 55 anos	53	60,9	34	39,1		1,06	(0,55-1,97)	0,83	
Cor	branca	144	67,6	69	32,4	0,007	1,00			
	não branca	57	52,3	52	47,7		1,90	(1,19-3,05)	0,007	
Status menopausal	pré-menopausa	74	62,7	44	37,3	0,93	1,00			
	pós-menopausa	127	62,3	77	37,7		1,02	(0,64-1,63)	0,93	
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	110	59,8	74	40,2	0,26	1,00			
	≥ 2 anos	91	65,9	47	34,1		0,77	(0,48-1,21)	0,26	
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	63	63,0	37	37,0	0,46	1,00			
	Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	67	58,3	48	41,7		0,86	(0,48-1,52)	0,48
	Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	71	66,4	36	33,6		1,22	(0,70-2,11)	0,61
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	16	44,4	20	55,6	0,02	1,00			
Padrão andróide	RCQ > 0,80	185	64,7	101	35,3		0,44	(0,21-0,88)	0,02	
Estilo de Vida / Hábitos										
Atividade física regular	adequada	82	72,6	31	27,4	0,006	1,00			
	inadequada	119	56,9	90	43,1		2,00	(1,21-3,28)	0,006	
Tabagismo	fumantes	33	63,5	19	36,5	0,36	0,95	(0,51-1,75)	0,87	
	não fumantes	168	62,2	102	37,8		1,00			
Dieta	adequada	113	68,1	53	31,9	0,03	1,00			
	inadequada	88	56,4	68	43,6		1,64	(1,04-2,60)	0,03	
Etilismo	presente	5	45,5	6	54,5	0,24	2,04	(0,61-6,85)	0,24	
	ausente	196	63,0	115	37,0		1,00			
Uso de TRH (#)	usuária	135	68,9	61	31,1	0,002	1,00			
	não usuária	66	52,4	60	47,6		2,01	(1,26-3,19)	0,003	
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	6	27,3	16	72,7	0,006	1,90	(1,10-3,29)	0,02	
	13 – 24 meses	50	64,1	28	35,9		1,36	(0,72-2,57)	0,34	
	> 24 meses	68	70,8	28	29,2		1,00			

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Não se observou relação significativa entre uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes ou hipolipemiantes e variação da média dos níveis séricos de LDL colesterol (Tabela 17).

Tabela 17. Distribuição percentual das mulheres segundo variação plasmática média do LDL colesterol e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes (n = 322)

Outros medicamentos		LDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	57	64,0	32	36,0	0,71	0,90	(0,54-1,51)	0,71
	não usuária	144	61,8	89	38,2				
Hipotensores	usuária	70	58,8	49	41,2	0,31	1,27	(0,80-2,02)	0,31
	não usuária	131	64,5	72	35,5				
Hipoglicemiantes	usuária	21	63,6	12	36,4	0,88	0,94	(0,45-1,99)	0,88
	não usuária	180	62,3	109	37,7				
Hipolipemiantes	usuária	21	67,7	10	32,2	0,52	0,77	(0,35-1,70)	0,52
	não usuária	180	61,9	111	38,1				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson
 OR: *odds ratio*
 IC: intervalo de confiança

Com relação aos antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular constatou-se associação significativa da história familiar de diabetes com o não aumento da média das dosagens plasmáticas de LDL colesterol (Tabela 18).

Tabela 18. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do LDL colesterol e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		Colesterol Total							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	94	60,3	62	39,7	0,44	1,20	(0,76-1,88)	0,44
	ausente	107	64,5	59	35,5				
Diabetes	presente	28	60,9	18	39,1	0,81	1,08	(0,57-2,05)	0,81
	ausente	173	62,7	103	37,3				
Doença cardiovascular	presente	29	60,4	19	39,6	0,75	1,10	(0,59-2,07)	0,75
	ausente	172	62,8	102	37,2				
Hipercolesterolemia	presente	86	68,8	39	31,2	0,06	0,64	(0,40-1,02)	0,06
	ausente	115	58,4	82	41,6				
Doença vascular periférica	presente	80	65,6	42	44,4	0,36	0,80	(0,50-1,28)	0,36
	ausente	121	60,5	79	39,5				
Obesidade	presente	69	62,2	42	37,8	0,94	1,01	(0,63-1,63)	0,94
	ausente	132	62,6	79	37,4				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	118	64,8	64	35,2	0,31	0,79	(0,50-1,24)	0,31
	ausente	83	59,3	57	40,7				
Hipertensão arterial	presente	136	63,3	79	36,7	0,66	0,90	(0,55-1,44)	0,66
	ausente	65	60,7	42	39,3				
Diabetes	presente	87	69,0	39	31,0	0,05	0,62	(0,39-0,99)	0,05
	ausente	114	58,2	82	41,8				
Dislipidemia	presente	45	59,2	31	40,8	0,50	1,19	(0,70-2,02)	0,50
	ausente	156	63,4	90	36,6				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

A análise por modelo de regressão logística identificou a atividade física inadequada e o não uso de terapia hormonal, ambos com os maiores *odds ratio*, e a

cor não branca como variáveis significativamente associadas ao aumento da média dos níveis séricos de LDL colesterol. Também confirmou o antecedente familiar de diabetes e o perfil andróide como características associadas à variação média do LDL colesterol (Tabela 19).

Tabela 19. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média plasmática do LDL colesterol. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Atividade física inadequada	2,22	(1,32 – 3,73)	0,002
Não uso de terapia de reposição hormonal	2,01	(1,26 – 3,19)	0,004
Cor não branca	1,69	(1,03 – 2,77)	0,03
Antecedente familiar de diabetes melitus	0,59	(0,36 – 0,97)	0,03
Perfil andróide	0,41	(0,20 – 0,85)	0,03

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

Os dados da Tabela 20 evidenciaram associação significativa do perfil andróide, atividade física e dieta inadequadas e tabagismo com o não aumento da média plasmática do HDL colesterol. Constatou-se, igualmente, relação entre o não uso de terapia hormonal, do tempo de uso de 12 meses e o não aumento dos níveis séricos de HDL colesterol, com risco quatro vezes maior das não usuárias quando comparadas às usuárias.

Tabela 20. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do HDL colesterol, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal (n = 322)

Características		HDL Colesterol								
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor	
		n	%	n	%					
Idade	45 – 49 anos	30	34,1	58	65,9	0,65	1,00			
	50 – 54 anos	46	31,3	101	68,7		0,88	(0,50-1,54)	0,65	
	≥ 55 anos	24	27,6	63	72,4		0,73	(0,38-1,40)	0,35	
Cor	branca	61	28,6	152	71,4	0,19	1,00			
	não branca	39	35,8	70	64,2		1,39	(1,85-2,27)	0,19	
Status menopausal	pré-menopausa	39	33,1	79	66,9	0,56	1,00			
	pós-menopausa	61	29,9	143	70,1		0,86	(0,53-1,40)	0,56	
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	63	34,2	121	65,8	0,15	1,00			
	≥ 2 anos	37	26,8	101	73,2		0,70	(0,43-1,14)	0,15	
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	37	37,0	63	63,0	0,12	1,00			
	Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	28	24,3	87		75,7	0,55	(0,30-0,99)	0,40
	Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	35	32,7	75		67,3	0,83	(0,47-1,47)	0,52
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	11	30,6	25	69,4	0,02	1,00			
Padrão andróide	RCQ > 0,80	197	68,9	89	31,1		1,03	(1,48-2,18)	0,02	
Estilo de Vida / Hábitos										
Atividade física regular	adequada	25	22,1	88	77,9	0,01	1,00			
	inadequada	74	35,6	134	64,4		1,97	(1,16-3,33)	0,01	
Tabagismo	fumantes	25	48,1	27	51,9	0,004	2,40	(1,31-4,41)	0,004	
	não fumantes	75	27,8	195	72,2		1,00			
Dieta	adequada	41	24,7	125	75,3	0,01	1,00			
	inadequada	59	37,8	97	62,2		1,85	(1,14-2,99)	0,01	
Etilismo	presente	3	27,3	8	72,7	0,78	0,83	(0,21-3,18)	0,78	
	ausente	97	31,2	214	69,8		1,00			
Uso de TRH (#)	usuária	37	18,9	159	81,1	<0,0001	1,00			
	não usuária	63	50,0	63	50,0		4,29	(2,60-7,08)	<0,0001	
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	6	27,3	16	72,7	<0,0001	3,95	(2,13-7,31)	<0,0001	
	13 – 24 meses	17	21,8	61	78,2		1,11	(0,51-2,38)		
	> 24 meses	19	19,8	77	80,2		1,00			

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: odds ratio

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Não se identificou relação entre uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes ou hipolipemiantes e variação da média plasmática do HDL colesterol (Tabela 21).

Tabela 21. Distribuição percentual das mulheres segundo variação plasmática média do HDL colesterol e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes (n = 322)

Outros medicamentos		HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	24	37,0	65	73,0	0,33	0,76	(0,44-1,31)	0,33
	não usuária	76	32,6	157	67,4				
Hipotensores	usuária	31	26,1	88	73,9	0,14	0,68	(0,41-1,13)	0,14
	não usuária	69	34,0	134	66,0				
Hipoglicemiantes	usuária	8	24,2	25	75,8	0,37	0,68	(0,29-1,57)	0,37
	não usuária	92	31,8	197	68,2				
Hipolipemiantes	usuária	12	38,7	19	61,3	0,33	1,46	(0,67-3,13)	0,33
	não usuária	88	30,2	203	69,8				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson
 OR: *odds ratio*
 IC: intervalo de confiança

Também não se observou associação significativa entre antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular e variações das concentrações plasmáticas de HDL colesterol (Tabela 22).

Tabela 22. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do HDL colesterol e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	45	28,8	111	71,2	0,41	0,82	(0,51-1,31)	0,41
	ausente	55	33,1	111	66,9				
Diabetes	presente	13	28,3	33	71,7	0,66	0,86	(0,43-1,71)	0,66
	ausente	87	31,5	189	68,5				
Doença cardiovascular	presente	13	60,4	35	72,9	0,52	0,80	(0,40-1,58)	0,52
	ausente	87	62,8	187	68,2				
Hipercolesterolemia	presente	32	68,8	93	74,4	0,09	0,65	(0,40-1,07)	0,09
	ausente	68	58,4	129	65,5				
Doença vascular periférica	presente	36	65,6	86	70,5	0,64	0,89	(0,54-1,45)	0,64
	ausente	64	60,5	136	68,0				
Obesidade	presente	38	62,2	73	65,8	0,37	1,25	(0,76-2,04)	0,37
	ausente	62	62,6	149	70,6				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	56	64,8	126	69,2	0,90	0,97	(0,60-1,56)	0,90
	ausente	44	59,3	96	58,6				
Hipertensão arterial	presente	64	63,3	151	70,2	0,48	0,84	(0,51-1,37)	0,48
	ausente	36	60,7	71	66,4				
Diabetes	presente	38	69,0	88	69,8	0,78	0,93	(0,57-1,51)	0,78
	ausente	62	58,2	134	68,4				
Dislipidemia	presente	26	59,2	50	65,8	0,50	1,21	(0,70-2,09)	0,50
	ausente	74	63,4	172	69,9				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Verificou-se, ainda, que o não uso de terapia hormonal com o maior *odds ratio*, o tabagismo, a atividade física inadequada e o antecedente pessoal de hipercolesterolemia, como fatores protetores, foram as variáveis significativamente associadas ao não aumento da média plasmática do HDL colesterol (Tabela 23).

Tabela 23. Variáveis significativamente associadas ao não aumento da média plasmática do HDL colesterol. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Não uso de terapia de reposição hormonal	4,29	(2,60 – 7,08)	< 0,0001
Tabagismo	2,08	(1,06 – 4,07)	0,03
Atividade Física Inadequada	1,96	(1,11 – 3,48)	0,02
Antecedente pessoal de hipercolesterolemia	0,45	(0,25 – 0,79)	0,005

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

A análise da variação do VLDL colesterol mostrou relação significativa entre atividade física inadequada e tempo de uso de terapia hormonal por 12 meses, com variações das médias dos níveis séricos de VLDL colesterol (Tabela 24).

Tabela 24. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do VLDL colesterol, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal (n = 322)

Características		VLDL Colesterol								
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor	
		n	%	n	%					
Idade	45 – 49 anos	51	58,0	37	42,0	0,97	1,00			
	50 – 54 anos	83	56,5	64	43,5		1,06	(0,62-1,81)	0,82	
	≥ 55 anos	50	57,5	37	42,5		1,02	(0,56-1,86)	0,95	
Cor	branca	120	56,3	93	43,7	0,68	1,00			
	não branca	64	58,7	45	41,3		0,91	(0,57-1,44)	0,68	
Status menopausal	pré-menopausa	63	53,4	55	46,6	0,30	1,00			
	pós-menopausa	121	59,3	83	40,7		0,79	(0,50-1,24)	0,30	
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	102	55,4	82	44,6	0,47	1,00			
	≥ 2 anos	82	59,4	56	40,6		0,84	(0,54-1,33)	0,47	
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	54	54,0	46	46,0	0,70	1,00			
	Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	66	57,4	49	42,6		0,78	(0,45-1,37)	0,40
	Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	64	59,8	43	40,2		0,87	(0,51-1,49)	0,62
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	22	61,1	14	38,9	0,61	1,00			
Padrão andróide	RCQ > 0,80	162	56,6	124	43,4		1,20	(0,59-2,44)	0,61	
Estilo de Vida / Hábitos										
Atividade física regular	adequada	73	64,6	40	35,4	0,04	1,00			
	inadequada	111	53,1	98	46,9		1,61	(1,09-2,58)	0,04	
Tabagismo	fumantes	29	55,8	23	44,2	0,93	1,06	(0,59-1,94)	0,83	
	não fumantes	155	57,4	115	42,6		1,00			
Dieta	adequada	103	62,0	63	38,0	0,06	1,00			
	inadequada	81	51,9	75	48,1		1,51	(0,97-2,35)	0,06	
Etilismo	Presente	4	36,4	7	63,6	0,16	2,40	(0,69-8,38)	0,16	
	Ausente	180	57,9	131	42,1		1,00			
Uso de TRH (#)	usuária	119	60,7	77	39,3	0,11	1,00			
	não usuária	65	51,6	61	48,4		1,45	(0,92-2,28)	0,11	
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	17	77,3	5	22,7	0,02	0,43	(0,23-0,80)	0,007	
	13 – 24 meses	54	69,2	24	30,8		0,75	(0,45-1,25)	0,28	
	> 24 meses	47	49,0	49	51,0		1,00			

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

R: odds ratio

intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Notou-se, ainda, associação significativa entre uso de hipoglicemiantes e hipolipemiantes com variações das médias das concentrações de VLDL colesterol (Tabela 25).

Tabela 25. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do VLDL colesterol e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes. (n = 322)

Outros medicamentos		VLDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	57	64,0	32	36,0	0,12	0,67	(0,41-1,11)	0,12
	não usuária	127	54,5	106	45,5				
Hipotensores	usuária	69	58,0	50	42,0	0,81	0,95	(0,60-1,50)	0,81
	não usuária	115	56,7	88	43,3				
Hipoglicemiantes	usuária	25	75,8	8	24,2	0,02	0,39	(0,17-0,90)	0,02
	não usuária	159	55,0	130	45,0				
Hipolipemiantes	usuária	27	87,1	4	12,9	0,0004	0,17	(0,05-0,51)	0,001
	não usuária	157	54,0	134	46,0				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Também houve associação significativa dos antecedentes pessoais de diabetes e hipercolesterolemia com a variação da média plasmática do VLDL colesterol (Tabela 26).

Tabela 26. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média do VLDL colesterol e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		VLDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	92	59,0	64	41,0	0,52	0,86	(0,55-1,34)	0,52
	ausente	92	55,4	74	44,6				
Diabetes	presente	36	78,3	10	21,7	0,02	0,32	(0,15-0,67)	0,02
	ausente	148	53,6	162	46,4				
Doença cardiovascular	presente	29	60,4	19	39,6	0,62	0,85	(0,46-1,60)	0,62
	ausente	155	56,6	119	43,4				
Hipercolesterolemia	presente	82	65,6	43	34,4	0,01	0,56	(0,35-0,89)	0,01
	ausente	102	51,8	95	48,2				
Doença vascular periférica	presente	73	59,8	49	40,2	0,44	0,84	(0,53-1,32)	0,44
	ausente	111	55,5	89	44,5				
Obesidade	presente	66	59,5	45	40,5	0,54	0,86	(0,54-1,38)	0,54
	ausente	118	55,9	93	44,1				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	96	52,7	86	47,3	0,07	1,52	(0,97-2,38)	0,07
	ausente	88	62,9	52	37,1				
Hipertensão arterial	presente	123	57,2	92	42,8	0,97	0,99	(0,62-1,58)	0,97
	ausente	61	57,0	46	43,0				
Diabetes	presente	77	61,1	49	38,9	0,25	0,76	(0,48-1,21)	0,25
	ausente	107	54,6	89	45,4				
Dislipidemia	presente	45	59,2	31	40,8	0,68	0,89	(0,53-1,51)	0,68
	ausente	139	56,5	107	43,5				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Dentre todas as variáveis analisadas, o modelo de regressão logística identificou associação significativa da atividade física inadequada e do antecedente

familiar de doença cardiovascular com o aumento da média das dosagens plasmáticas do VLDL colesterol. Confirmou o uso de hormonioterapia de reposição por 12 meses, o antecedente pessoal de diabetes e o uso de hipolipemiantes, como fatores protetores, no aumento das concentrações plasmáticas do VLDL colesterol (Tabela 27).

Tabela 27. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média plasmática do VLDL colesterol. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Atividade física inadequada	1,83	(1,11 – 3,01)	0,02
Antecedentes familiares de doença cardiovascular	1,81	(1,12 – 2,94)	0,01
Uso de terapia de reposição hormonal por 12 meses	0,41	(0,23 – 0,73)	0,003
Antecedente pessoal de diabetes	0,28	(0,13 – 0,60)	0,001
Uso de hipolipemiantes	0,15	(0,05 – 0,46)	0,0009

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

Quando analisadas as concentrações séricas dos triglicérides, verificou-se relação significativa entre atividade física inadequada, uso de terapia hormonal por tempo igual ou superior a 13 meses e variação da média plasmática dos triglicérides (Tabela 28).

Tabela 28. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média dos triglicérides, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal (n = 322)

Características		Triglicérides							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Idade	45 – 49 anos	51	58,0	37	42,0	0,52	1,00		
	50 – 54 anos	80	54,4	67	45,6		1,15	(0,68-1,97)	0,59
	≥ 55 anos	43	49,4	44	50,6		1,41	(0,78-2,56)	0,25
Cor	branca	112	52,6	101	47,4	0,46	1,00		
	não branca	62	56,9	47	43,1		0,84	(0,53-1,34)	0,46
Status menopausal	pré-menopausa	63	53,4	55	46,6	0,86	1,00		
	pós-menopausa	111	54,4	93	45,6		0,96	(0,61-1,51)	0,86
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	101	54,9	83	45,1	0,72	1,00		
	≥ 2 anos	73	52,9	65	47,1		1,09	(0,70-1,69)	0,72
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	49	49,0	51	51,0	0,36	1,00		
Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	62	53,9	53	46,1		0,67	(0,39-1,16)	0,15
Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	63	58,9	44	41,1		0,82	(0,49-1,40)	0,47
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	20	55,6	16	44,4	0,85	1,00		
Padrão andróide	RCQ > 0,80	154	53,8	132	46,2		1,07	(0,53-2,15)	0,85
Estilo de Vida / Hábitos									
Atividade física regular	adequada	70	61,9	43	38,1	0,03	1,00		
	inadequada	104	49,8	105	50,2		1,64	(1,03-2,62)	0,03
Tabagismo	fumantes	27	51,9	25	48,1	0,74	1,11	(0,61-2,00)	0,74
	não fumantes	147	54,4	123	45,6		1,00		
Dieta	adequada	97	58,4	69	41,6	0,10	1,00		
	inadequada	77	49,4	79	50,6		1,44	(0,93-2,24)	0,11
Etilismo	presente	4	36,4	7	63,6	0,23	2,11	(0,60-7,35)	0,23
	ausente	170	54,7	141	45,3		1,00		
Uso de TRH (#)	usuária	110	56,1	86	43,9	0,35	1,00		
	não usuária	64	50,8	62	49,2		0,80	(0,51-1,26)	0,35
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	17	77,3	5	22,7	0,07	0,70	(0,42-1,17)	0,17
	13 – 24 meses	49	62,8	29	37,2		0,50	(0,32-0,94)	0,03
	> 24 meses	44	45,8	52	54,2		1,00		

(*) Teste qui quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: odds ratio

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Identificou-se, ainda, relação significativa entre uso de hipolipemiantes e não aumento da média das dosagens plasmáticas de triglicérides (Tabela 29).

Tabela 29. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média dos triglicérides e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes (n = 322)

Outros medicamentos		Triglicérides							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	52	58,4	37	41,6	0,33	0,76	(0,47-1,28)	0,33
	não usuária	122	52,4	111	47,6				
Hipotensores	usuária	68	51,7	51	42,9	0,39	0,82	(0,53-1,29)	0,39
	não usuária	106	52,2	97	47,8				
Hipoglicemiantes	usuária	22	66,7	11	33,3	0,12	0,55	(0,26-1,19)	0,13
	não usuária	152	52,6	137	47,4				
Hipolipemiantes	usuária	26	83,9	5	16,1	0,0005	0,19	(0,07-0,53)	0,01
	não usuária	148	50,9	143	49,1				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Os dados da Tabela 30 mostraram associação significativa entre antecedentes pessoais de diabetes e hipercolesterolemia e não aumento da média plasmática dos triglicérides.

Tabela 30. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média dos triglicérides e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular. (n = 322)

Antecedentes pessoais		Triglicérides							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	86	55,1	70	44,9	0,70	0,92	(0,59-1,42)	0,70
	ausente	88	53,0	78	47,0				
Diabetes	presente	32	69,6	14	30,4	0,02	0,46	(0,24-0,91)	0,02
	ausente	142	51,4	134	48,6				
Doença cardiovascular	presente	27	56,3	21	43,8	0,74	0,90	(0,49-1,67)	0,74
	ausente	147	53,6	127	46,4				
Hipercolesterolemia	presente	80	64,0	45	36,0	0,04	0,51	(0,32-0,81)	0,04
	ausente	94	47,7	103	52,3				
Doença vascular periférica	presente	71	58,2	51	41,8	0,24	0,76	(0,48-1,20)	0,24
	ausente	103	51,5	97	48,5				
Obesidade	presente	63	56,8	48	43,2	0,48	0,85	(0,53-1,34)	0,48
	ausente	111	52,6	100	47,4				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	93	51,1	89	48,9	0,23	1,31	(0,84-2,04)	0,23
	ausente	81	57,9	59	42,1				
Hipertensão arterial	presente	119	55,3	96	44,7	0,50	0,85	(0,54-1,35)	0,50
	ausente	55	51,4	52	48,6				
Diabetes	presente	73	57,9	53	42,1	0,26	0,77	(0,49-1,21)	0,26
	ausente	101	51,5	95	48,5				
Dislipidemia	Presente	45	59,2	31	40,8	0,30	0,76	(0,45-1,28)	0,30
	Ausente	129	52,4	117	47,6				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

A atividade física inadequada, com o maior *odds ratio*, o uso de terapia hormonal por tempo igual ou superior a 13 meses, o antecedente pessoal de diabetes e o uso de hipolipemiantes, estes como fatores protetores, foram as variáveis significativamente associadas ao aumento da média dos níveis séricos de triglicérides (Tabela 31).

Tabela 31. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média plasmática dos triglicérides. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Atividade física inadequada	1,84	(1,13 – 2,98)	0,01
Uso de terapia de reposição hormonal \geq 13 meses	0,55	(0,32 – 0,94)	0,03
Antecedente pessoal de diabetes	0,46	(0,23 – 0,93)	0,03
Uso de hipolipemiantes	0,20	(0,07 – 0,54)	0,002

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

A Tabela 32 identificou relação significativa entre atividade física e dieta inadequadas com riscos maiores que 2, e do não uso de terapia hormonal com aumento da média da razão colesterol total / HDL colesterol. Também evidenciou associação significativa entre e o tempo de uso de hormonioterapia por 12 meses com aumento da média da razão colesterol total / HDL colesterol.

Tabela 32. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação da razão colesterol total / HDL colesterol, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal (n = 322)

Características		Razão Colesterol Total / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Idade	45 – 49 anos	59	67,0	29	33,0	0,50	1,00		
	50 – 54 anos	109	74,1	38	25,9		0,71	(0,40-1,26)	0,24
	≥ 55 anos	62	71,3	25	28,7		0,82	(0,43-1,56)	0,55
Cor	branca	153	71,8	60	28,2	0,83	1,00		
	não branca	77	70,6	32	29,4		1,06	(0,64-1,76)	0,82
Status menopausal	pré-menopausa	81	68,6	37	31,4	0,40	1,00		
	pós-menopausa	149	73,0	55	27,0		0,80	(0,49-1,33)	0,40
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	125	67,9	59	32,1	0,11	1,00		
	≥ 2 anos	105	76,1	33	23,9		0,67	(0,40-1,10)	0,11
Normais Sobrepeso Obesas	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	66	66,0	34	34,0	0,34	1,00		
	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	84	73,0	31	27,0		0,72	(0,40-1,28)	0,26
	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	80	74,8	27	25,2		0,65	(0,36-1,19)	0,27
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	24	66,7	12	33,3	0,50	1,00		
Padrão andróide	RCQ > 0,80	206	72,0	80	28,0		0,78	(0,37-1,62)	0,50
Estilo de Vida / Hábitos									
Atividade física regular	adequada	94	83,2	19	16,8	0,0006	1,00		
	inadequada	136	65,1	73	34,9		2,66	(1,50-4,69)	0,0008
Tabagismo	fumantes	34	65,4	18	34,6	0,29	1,40	(0,75-2,63)	0,29
	não fumantes	196	72,6	74	27,4		1,00		
Dieta	adequada	133	80,1	33	19,9	0,004	1,00		
	inadequada	97	62,2	59	37,8		2,45	(1,49-4,04)	0,0004
Etilismo	presente	8	72,7	3	27,3	0,92	0,94	(0,24-3,60)	0,92
	ausente	222	71,4	89	28,6		1,00		
Uso de TRH (#)	usuária	158	86,6	38	19,4	< 0,0001	1,00		
	não usuária	72	57,1	54	42,9		3,12	(1,89-5,14)	< 0,0001
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	16	72,7	6	27,3	0,0002	2,52	(1,39-4,55)	0,002
	13 – 24 meses	65	83,3	13	16,7		1,76	(1,35-2,65)	0,49
	> 24 meses	76	79,2	20	20,8		1,00		

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: odds ratio

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Constatou-se associação significativa do uso de hipoglicemiantes e variação da média da razão colesterol total / HDL colesterol (Tabela 33).

Tabela 33. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação da razão colesterol total / HDL colesterol e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes. (n = 322)

Outros medicamentos		Razão Colesterol Total / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	67	75,3	22	24,7	0,34	0,76	(0,44-1,33)	0,34
	não usuária	163	70,0	70	30,0				
Hipotensores	usuária	89	74,8	30	25,2	0,31	0,77	(0,46-1,28)	0,31
	não usuária	141	69,5	62	30,5				
Hipoglicemiantes	usuária	29	87,9	4	12,1	0,03	0,31	(0,11-0,92)	0,03
	não usuária	201	69,6	88	30,4				
Hipolipemiantes	usuária	21	67,7	10	32,3	0,63	1,21	(0,55-2,69)	0,63
	não usuária	209	71,8	82	28,2				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Os resultados da Tabela 34 evidenciaram relação significativa do antecedente pessoal de diabetes com variação da média da razão colesterol total / HDL colesterol.

Tabela 34. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação da razão colesterol total / HDL colesterol e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		Razão Colesterol Total / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	119	76,3	37	23,7	0,06	0,63	(0,38-1,02)	0,06
	ausente	111	66,9	55	33,1				
Diabetes	presente	39	84,8	7	15,2	0,03	0,40	(0,17-0,94)	0,03
	ausente	191	69,2	85	30,8				
Doença cardiovascular	presente	39	81,3	9	18,7	0,10	0,53	(0,25-1,15)	0,10
	ausente	191	69,7	83	30,3				
Hipercolesterolemia	presente	97	77,6	28	22,4	0,05	0,60	(0,36-1,05)	0,05
	ausente	133	67,5	64	32,5				
Doença vascular periférica	presente	88	72,1	34	27,9	0,83	0,95	(0,57-1,56)	0,83
	ausente	142	71,0	58	29,0				
Obesidade	presente	79	71,2	32	28,8	0,94	1,02	(0,61-1,69)	0,94
	ausente	151	71,6	62	28,4				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	130	71,4	52	28,6	1,00	1,00	(0,61-1,63)	1,00
	ausente	100	71,4	40	28,6				
Hipertensão arterial	presente	156	72,6	59	27,4	0,52	0,85	(0,51-1,41)	0,52
	ausente	74	69,2	33	30,8				
Diabetes	presente	97	77,0	29	23,0	0,08	0,63	(0,38-1,05)	0,08
	ausente	133	67,9	63	32,1				
Dislipidemia	presente	52	68,4	24	31,6	0,51	1,21	(0,69-2,11)	0,51
	ausente	178	72,4	68	27,6				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

A atividade física e dieta inadequadas, o não uso de terapia hormonal e o antecedente pessoal de diabetes, como fatores protetores, foram as principais variáveis associadas ao aumento da média da razão colesterol total / HDL colesterol (Tabela 35).

Tabela 35. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média da razão colesterol total / HDL colesterol. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Atividade física inadequada	2,44	(1,32 – 4,53)	0,004
Dieta inadequada	2,08	(1,20 – 3,60)	0,008
Não uso de terapia de reposição hormonal	1,27	(1,16 – 1,46)	< 0,001
Antecedente pessoal de diabetes	0,30	(0,12 – 0,74)	0,009

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

Os dados da Tabela 36 revelaram associação significativa do tempo de menopausa inferior a dois anos, da atividade física e dieta inadequadas e ainda, do uso de terapia hormonal por 12 meses com variação da média da razão LDL colesterol / HDL colesterol.

Tabela 36. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação da razão LDL colesterol / HDL colesterol, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal (n = 322)

Características		Razão LDL Colesterol / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Idade	45 – 49 anos	55	62,5	23	37,5	0,43	1,00		
	50 – 54 anos	101	68,7	46	31,3		1,32	(0,76-2,29)	0,33
	≥ 55 anos	62	71,3	25	28,7		1,49	(0,80-2,80)	0,22
Cor	branca	148	69,5	65	30,5	0,34	1,00		
	não branca	70	64,2	39	35,8		0,79	(0,49-1,28)	0,34
Status menopausal	pré-menopausa	76	64,4	42	35,6	0,34	1,00		
	pós-menopausa	142	69,6	62	30,4		1,27	(0,78-2,04)	0,34
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	116	63,0	68	37,0	0,04	1,00		
	≥ 2 anos	102	73,9	36	26,1		0,67	(0,52-0,69)	0,04
Normais Sobrepeso Obesas	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	67	67,0	33	33,0	0,86	1,00		
	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	80	69,6	35	30,4		1,13	(0,63-2,00)	0,69
	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	71	66,4	36	33,6		0,97	(0,54-1,73)	0,92
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	23	63,9	13	36,1	0,60	1,00		
Padrão andróide	RCQ > 0,80	195	68,2	91	31,8		1,21	(0,59-2,49)	0,60
Estilo de Vida / Hábitos									
Atividade física regular	adequada	88	77,9	25	22,1	0,004	1,00		
	inadequada	130	62,2	79	37,8		1,47	(1,28-1,79)	0,04
Tabagismo	fumantes	32	61,5	20	38,5	0,30	1,72	(1,39-2,34)	0,30
	não fumantes	186	68,9	84	31,1		1,00		
Dieta	adequada	126	75,9	40	24,1	0,001	1,00		
	inadequada	92	59,0	64	41,0		1,46	(1,28-1,74)	0,001
Etilismo	presente	8	72,7	3	27,3	0,72	1,28	(0,33-0,49)	0,72
	ausente	210	67,8	101	32,5		1,00		
Uso de TRH (#)	usuária	152	77,6	44	22,4	<0,0001	1,00		
	não usuária	66	52,4	60	47,6		1,39	(1,20-1,52)	< 0,0001
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	7	31,8	15	68,2	<0,0001	1,67	(1,32-2,38)	< 0,001
	13 – 24 meses	58	74,4	20	25,6		1,29	(1,16-1,53)	0,27
	> 24 meses	78	81,3	18	18,8		1,00		

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Entretanto, não se verificou relação significativa entre uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes ou hipolipemiantes com variação da média da razão LDL colesterol / HDL colesterol (Tabela 37).

Tabela 37. Distribuição percentual das mulheres segundo variação da razão LDL colesterol / HDL colesterol e uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes. (n = 322)

Outros medicamentos		Razão LDL Colesterol / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	63	70,8	26	29,2	0,46	1,22	(0,72-2,07)	0,46
	não usuária	155	66,5	78	33,5				
Hipotensores	Usuária	83	69,7	36	30,3	0,55	1,16	(0,71-1,90)	0,55
	não usuária	135	66,5	68	33,5				
Hipoglicemiantes	usuária	27	81,8	6	18,2	0,07	2,30	(2,31-0,92)	0,07
	não usuária	191	66,1	98	33,9				
Hipolipemiantes	usuária	18	58,1	13	41,9	0,23	0,63	(0,30-1,34)	0,23
	não usuária	200	68,7	91	31,3				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Também não se identificou associação significativa entre antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular e variação da média da razão LDL colesterol / HDL colesterol (Tabela 38).

Tabela 38. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação da razão LDL colesterol / HDL colesterol, antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		Razão LDL Colesterol / HDL Colesterol							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	107	68,6	49	31,4	0,74	1,08	(0,68-1,73)	0,74
	ausente	111	66,9	55	33,1				
Diabetes	presente	33	71,7	13	28,3	0,53	1,25	(0,63-2,49)	0,53
	ausente	185	67,0	91	33,0				
Doença cardiovascular	presente	34	70,8	14	28,2	0,61	1,19	(0,61-2,32)	0,61
	ausente	184	67,2	90	32,8				
Hipercolesterolemia	presente	92	73,6	33	26,4	0,07	1,57	(0,96-2,57)	0,07
	ausente	126	64,0	71	36,0				
Doença vascular periférica	presente	81	66,4	41	33,6	0,69	0,91	(0,56-1,47)	0,69
	ausente	137	68,5	63	31,5				
Obesidade	presente	70	63,1	41	36,9	0,20	0,73	(0,45-1,18)	0,20
	ausente	148	70,1	63	29,9				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	121	66,5	61	33,5	0,59	0,88	(0,55-1,41)	0,59
	ausente	97	69,3	43	30,7				
Hipertensão arterial	presente	146	67,9	69	32,1	0,91	1,03	(0,63-1,69)	0,91
	ausente	72	67,3	35	32,7				
Diabetes	presente	90	71,4	36	28,6	0,25	1,33	(0,82-2,16)	0,25
	ausente	128	65,3	68	34,7				
Dislipidemia	presente	49	64,5	27	35,5	0,49	0,83	(0,48-1,42)	0,49
	ausente	169	68,7	77	31,3				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

A análise múltipla por modelo de regressão logística evidenciou o tempo de menopausa inferior a 2 anos, a dieta e atividade física inadequadas e o não uso de terapia hormonal como variáveis significativamente associadas ao aumento da média da razão LDL colesterol / HDL colesterol (Tabela 39).

Tabela 39. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média da razão LDL colesterol / HDL colesterol. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Tempo de menopausa < 2 anos	1,83	(1,08 – 3,08)	0,02
Dieta inadequada	1,52	(1,31 – 1,88)	0,01
Atividade física inadequada	1,50	(1,28 – 1,89)	0,02
Não uso de terapia de reposição hormonal	1,32	(1,20 – 1,52)	< 0,0001

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

A Tabela 40 mostrou associação significativa da dieta inadequada com variação da média da glicemia de jejum.

Tabela 40. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média da glicemia de jejum, características, estilo de vida, hábitos, uso e tempo de uso de terapia hormonal. (n = 322)

Características		Glicemia de Jejum								
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor	
		n	%	n	%					
Idade	45 – 49 anos	47	53,4	41	46,6	0,26	1,00			
	50 – 54 anos	88	59,9	59	40,1		0,77	(0,45-1,31)	0,33	
	≥ 55 anos	57	65,5	30	34,5		0,60	(0,33-1,11)	0,10	
Cor	branca	127	59,6	86	40,4	1,00	1,00			
	não branca	65	59,6	44	40,4		1,00	(0,62-1,60)	1,00	
Status menopausal	pré-menopausa	67	56,8	51	43,2	0,43	1,00			
	pós-menopausa	125	61,3	79	38,7		0,83	(0,52-1,32)	0,43	
Tempo de menopausa (**)	< 2 anos	104	56,5	80	43,5	0,19	1,00			
	≥ 2 anos	88	63,8	50	36,2		0,74	(0,47-1,16)	0,19	
Normais	IMC 18,5 – 24,9kg/m ²	58	58,0	42	42,0	0,12	1,00			
	Sobrepeso	IMC 25,0 – 29,9kg/m ²	62	53,9	53		46,1	0,67	(0,38-1,18)	0,17
	Obesas	IMC ≥ 30,0 kg/m ²	72	67,3	35		32,7	1,18	(0,68-2,02)	0,55
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	58	58,0	42	42,0	0,20	1,00			
Padrão andróide	RCQ > 0,80	62	53,9	53	46,1		1,62	(0,77-3,41)	0,20	
Estilo de Vida / Hábitos										
Atividade física regular	adequada	74	65,5	39	34,5	0,11	1,00			
	inadequada	118	56,5	91	43,5		1,47	(0,91-2,35)	0,11	
Tabagismo	fumantes	35	67,3	17	32,7	0,22	0,67	(0,36-1,26)	0,22	
	não fumantes	157	58,1	113	41,9		1,00			
Dieta	adequada	110	66,3	56	33,7	0,01	1,00			
	inadequada	82	52,6	74	47,4		1,77	(1,13-2,78)	0,01	
Etilismo	presente	6	54,5	5	45,5	0,73	1,24	(0,37-4,15)	0,73	
	ausente	186	59,8	125	40,2		1,00			
Uso de TRH (#)	usuária	122	62,2	74	37,8	0,23	1,00			
	não usuária	70	55,6	56	44,4		1,32	(0,84-2,08)	0,23	
Tempo de uso TRH (***)	12 meses	14	63,6	8	36,4	0,62	1,27	(0,75-2,15)	0,37	
	13 – 24 meses	48	61,5	30	38,5		1,04	(0,56-1,93)	0,90	
	> 24 meses	60	62,5	36	37,5		1,00			

(*) Teste Qui Quadrado de Pearson

(**) n = 204

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura-quadril

OR: odds ratio

IC: intervalo de confiança

(***) n = 196

(#) TRH: terapia de reposição hormonal

Observou-se relação significativa entre uso de hipoglicemiantes e variação da média plasmática da glicemia de jejum (Tabela 41).

Tabela 41. Distribuição percentual das mulheres segundo variação plasmática média da glicemia de jejum, uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes (n = 322)

Outros medicamentos		Glicemia de Jejum							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Diuréticos	usuária	60	67,4	29	32,6	0,07	0,63	(0,39-1,06)	0,07
	não usuária	132	56,7	101	43,3				
Hipotensores	usuária	78	65,5	41	34,5	0,10	0,67	(0,42-1,08)	0,10
	não usuária	114	56,2	89	43,8				
Hipoglicemiantes	usuária	27	81,8	6	18,2	0,006	0,30	(0,11-0,74)	0,009
	não usuária	165	57,1	124	42,9				
Hipolipemiantes	usuária	20	64,5	11	35,5	0,56	0,79	(0,37-1,72)	0,56
	não usuária	172	59,1	119	40,9				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson
 OR: *odds ratio*
 IC: intervalo de confiança

Notou-se associação significativa entre antecedentes pessoal de diabetes e familiar de hipertensão arterial e variação da média da glicemia de jejum (Tabela 42).

Tabela 42. Distribuição porcentual das mulheres segundo variação plasmática média da glicemia de jejum e antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n = 322)

Antecedentes pessoais		Glicemia de Jejum							
		Não aumento		Aumento		p(*)	OR	(IC 95%)	p valor
		n	%	n	%				
Hipertensão arterial	presente	98	62,8	58	37,2	0,26	0,77	(0,50-1,21)	0,26
	ausente	94	56,6	72	43,4				
Diabetes	presente	36	78,3	10	21,7	0,005	0,40	(0,17-0,76)	0,007
	ausente	156	56,5	120	43,5				
Doença cardiovascular	presente	29	60,4	19	39,6	0,90	0,96	(0,51-0,80)	0,90
	ausente	163	59,5	111	40,5				
Hipercolesterolemia	presente	72	57,6	53	42,4	0,55	0,60	(0,72-0,81)	0,55
	ausente	120	60,9	77	39,1				
Doença vascular periférica	presente	79	64,8	43	35,2	0,14	0,70	(0,44-0,12)	0,14
	ausente	113	56,5	87	43,5				
Obesidade	presente	71	64,0	40	36,0	0,25	0,76	(0,47-1,21)	0,25
	ausente	121	57,3	90	42,7				
Antecedentes Familiares									
Doença cardiovascular	presente	106	58,2	76	41,8	0,56	1,14	(0,72-1,79)	0,56
	ausente	86	61,4	54	38,6				
Hipertensão arterial	presente	118	54,9	97	45,1	0,01	1,84	(1,13-3,01)	0,01
	ausente	74	69,2	33	30,8				
Diabetes	presente	77	61,1	49	38,9	0,66	0,90	(0,57-1,42)	0,66
	ausente	115	58,7	81	41,3				
Dislipidemia	presente	48	63,2	28	36,8	0,47	0,82	(0,48-1,40)	0,47
	ausente	144	58,5	102	41,5				

(*) Teste qui-quadrado de Pearson

OR: *odds ratio*

IC: intervalo de confiança

Apresentar história familiar de hipertensão arterial e dieta inadequada, com os maiores *odds ratio*, referir uso de diuréticos e antecedente pessoal de diabetes como fatores protetores, foram as principais variáveis associadas ao aumento da média plasmática da glicemia de jejum (Tabela 43).

Tabela 43. Variáveis significativamente associadas ao aumento da média plasmática da glicemia de jejum. Regressão Logística. (n = 322)

Variáveis	Odds ratio	Intervalo de confiança 95%	p valor
Antecedente familiar de hipertensão arterial	2,02	(1,29 – 3,39)	0,007
Dieta inadequada	1,70	(1,07 – 2,70)	0,02
Uso de diuréticos	0,56	(0,33 – 0,97)	0,04
Antecedente pessoal de diabetes	0,37	(0,17 – 0,76)	0,008

Variáveis analisadas: idade - cor - *status* menopausal - tempo de menopausa - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - uso e não uso de terapia hormonal - uso e não uso de diuréticos, hipotensores, hipoglicemiantes e hipolipemiantes - antecedentes pessoais e familiares

Tabela 44. Resumo das variáveis significativas associadas ao aumento das variações médias do colesterol total e frações (mg/dL), razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol, glicemia de jejum e não aumento da variação média do HDL colesterol (mg/dL) por Regressão Logística (n = 322)

Variáveis	Colesterol Total	LDL Colest.	HDL Colest.	VLDL Colest.	Triglicérides	Razão Colesterol total	Razão LDL colest	Glicemia Jejum
						HDL colesterol	HDL colest	
Atividade física inadequada		+	+	+	+	+	+	
		OR 2,22	OR 1,96	OR 1,83	OR 1,84	OR 2,44	OR 1,50	
Não uso de terapia hormonal		+	+			+	+	
		OR 2,01	OR 4,29			OR 1,27	OR 1,32	
AP diabetes				-	-	-		-
				OR 0,28	OR 0,46	OR 0,30		OR 0,37
Dieta inadequada						+	+	+
						OR 2,08	OR 1,52	OR 1,70
Uso de terapia hormonal ≥ 12 meses				-	-			
				OR 0,41	OR 0,55			
AP	-		-					
Hipercolesterol.	OR 0,48		OR 0,45					
Uso de hipolipemiantes				-	-			
				OR 0,15	OR 0,20			
Tabagismo			+					
			OR 2,08					
AF Hipertensão Arterial								+
								OR 2,02
Tempo de menopausa < 2 anos							+	
							OR 1,83	
AF doença cardiovascular				+				
				OR 1,81				
Cor não branca		+						
		OR 1,69						
Uso de hipotensores	+							
	OR 1,61							
AF diabetes		-						
		OR 0,59						
Uso de diuréticos								-
								OR 0,56
Perfil andróide		-						
		OR 0,41						

(+) associação significativa

p < 0,01

OR: odds ratio

(+) fator protetor

Colest.: colesterol

Hipercolest.: hipercolesterolemia

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: idade – cor – status menopausal – índice de massa corpórea – padrão de distribuição da gordura – estilo de vida – hábitos, – uso e não uso de terapia hormonal – uso de diuréticos – hipotensores – hipoglicemiantes – hipolipemiantes – antecedentes pessoais e familiares

5. Discussão

Os objetivos desta pesquisa foram estudar as características epidemiológicas, antropométricas e comportamentais de freqüentadoras de um ambulatório de climatério e menopausa de um serviço de referência de atendimento terciário, avaliar as variações da pressão arterial, do perfil lipídico e da glicemia de jejum, durante três anos de acompanhamento, e conhecer as características relacionadas com a variação dos fatores de risco associados à doença cardiovascular.

Ao considerar as medidas de pressão arterial, dosagens plasmáticas do perfil lipídico e as taxas da glicemia de jejum iniciais, constatamos que mais de 40,0% das participantes eram hipertensas e apresentavam razão colesterol total / HDL colesterol maior que 4,0. Um terço delas era portadora de hipercolesterolemia, hipertrigliceremia e razão LDL colesterol / HDL colesterol de risco cardiovascular. Somente 8,7% e 5,3% apresentaram intolerância à glicose e diabetes, respectivamente.

É importante observar que não houve variação significativa nas pressões arteriais sistólica e diastólica, quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais. Porém, a diminuição das dosagens plasmáticas do colesterol total, das

frações do colesterol, dos triglicérides, das razões colesterol total/HDL colesterol, LDL/HDL colesterol, glicemia de jejum e o aumento das concentrações séricas do HDL colesterol foram significativas, quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais.

Destacaram-se as participantes na faixa etária entre 50 e 54 anos (45,7%), brancas (66,1%), pós-menopausadas (63,3%) com sobrepeso (35,7%) ou obesas (33,2%) mostrando padrão andróide e referindo atividade física considerada inadequada (64,9%). Aproximadamente um quinto eram tabagistas (16,1%) e 3,4% etilistas. Metade das mulheres relatou dieta inadequada (48,4%) e uso de terapia de reposição hormonal (60,8%). Um terço delas utilizava diuréticos (27,6%) e hipotensores (37,0%) e 10% mencionaram o uso de hipoglicemiantes ou hipolipemiantes.

A avaliação das características epidemiológicas deste grupo de climatéricas revelou freqüências de sobrepeso (35,7%) e de obesidade (33,2%) semelhantes às mencionadas (35,0%) em estudo observacional transversal com mulheres paulistas na faixa etária entre 35 – 65 anos (Montilla et al., 2003). No entanto, a freqüência de obesidade nesse estudo foi superior (40,0%) à verificada neste trabalho. Estes percentuais foram ainda diferentes dos constatados no *Nurses' Health Study* (43,0% e 14,8%, respectivamente) e no ensaio clínico randomizado placebo controlado, *Women's Health Initiative*, que evidenciou porcentagens de sobrepeso de 34,0% e 35,5% e de obesidade de 45,0% e 44,2%, respectivamente, em usuárias e não usuárias de estrogênio-terapia (Field et al., 2001; Hu et al., 2001; The Women's Health Initiative Steering Committee, 2004).

As características singulares deste grupo, que foi constituído de mulheres na pós-menopausa, sedentárias ou com atividade física e dieta inadequadas, poderiam explicar o elevado percentual de sobrepeso, obesidade e perfil andróide, sendo este maior que o observado em estudos prospectivos inglês (48,0%) e (32,0%) americano (Kritz-Silverstein e Barret-Connor, 1996).

Ao considerar o estilo de vida e hábitos é importante ressaltar que todas as participantes deste estudo foram orientadas a praticar atividade física regular, mudar hábitos alimentares inadequados e abandonar outros adversos, como o tabagismo e etilismo. Contudo, é necessário considerar, neste contexto, que somente 35,0% das mulheres relataram praticar atividade física regular e 48,0% referiram dieta adequada. Verificamos frequência de pacientes sedentárias (64,9%) inferior à constatada por estudo nacional sobre saúde e nutrição (1997) em mulheres adultas da Região Sudeste (79,0%), e dos resultados encontrados em pesquisas americanas que variaram de 66,0% a 84,4% (Liu et al., 2000; Field et al., 2001; Hu et al., 2001; Mendonça e Anjos, 2004; The Women's Health Initiative Steering Committee, 2004; Weinstein et al., 2004).

Entretanto, o número de participantes (166 / 322) que referiram dieta adequada (51,2%) foi diferente do percentual de mulheres paulistas com dieta adequada em proteínas (28,0%), em gorduras (15,0%) e carboidratos (17,0%) mencionado em estudo observacional transversal (Montilla et al., 2003). O hábito de fumar foi citado por 16,1% das pacientes, resultado este similar aos verificados por Aloysio et al. (1999) em mulheres italianas pré e pós-menopausadas e em outra pesquisa nacional de base populacional (10,4%) com participantes

entre 20–69 anos (Barreto et al., 2003). Porém, estas freqüências foram inferiores às constatadas em amostras populacionais brasileiras (24,1% e 25,5%, respectivamente), em americanas entre 30 – 75 anos (11,5% - 24,4%) e em holandesas (23,0%) com média etária de $54,8 \pm 3,5$ anos (Field et al., 2001; Hu et al., 2001; Barreto et al., 2003; Mendonça e Anjos, 2004).

O percentual de mulheres que citaram o etilismo como hábito (3,1%) foi diferente do encontrado em americanas (21,0%) com idade entre 30 – 55 anos e em dinamarquesas com variações de 5,0% a 52,0% na dependência do tipo de bebida alcoólica (Liu et al., 2000; Hu et al., 2001). As diferenças encontradas entre este e os vários estudos poderiam ser atribuídas à natureza dos mesmos, às características genéticas, comportamentais, sociodemográficas e culturais dos grupos considerados.

Destacamos, neste contexto, os maiores percentuais de tabagismo (23,6%) e etilismo (19,7%) e as menores freqüências de relatos de atividade física (24,7%) e dieta adequadas (44,0%), observados em estudo anterior realizado com o mesmo grupo de pacientes (Raskin, 2000). As pequenas diferenças constatadas poderiam ser atribuídas ao trabalho informativo realizado com estas participantes.

As referências ao uso de terapia hormonal (60,8%), indicada para controle e tratamento dos sintomas climatéricos, e de outros medicamentos como hipoglicemiantes (10,3%) e hipolipemiantes (9,6%), verificados neste trabalho, foram superiores aos encontrados (43,1%; 7,7% e 7,5%, respectivamente) em ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos, placebo controlados americanos (LIU et al., 2000; The Women's Health Initiative Steering Committee, 2004). Exceção feita à

freqüência de participantes que utilizavam hipotensores neste grupo, sendo esta inferior (37,0%) à verificada (47,5%) no *The Women's Health Initiative Steering Committee*, (2004).

As presenças de história pessoal de hipertensão arterial (48,5%) e de diabetes (14,3%) foram maiores que as verificadas em estudo nacional de validação de inquérito de risco (34,0% e 7,0%, respectivamente) com servidoras públicas mineiras na faixa etária entre 40 e 79 anos (Bittencourt et al., 2004). Também foram superiores às encontradas em mulheres pré e pós-menopausadas italianas (12,0% e 4,1%) e em americanas (28,1% e 3,1%) com idade entre 45 e 75 anos (Aloysio et al., 1999; Liu et al., 2000). A freqüência de referências pessoais de hipercolesterolemia (38,8%) foi similar às observadas em pesquisa brasileira (37,0%), porém superiores às constatadas nas participantes americanas (28,8%) do *Women's Health Study* (Liu et al., 2000; Bittencourt et al., 2004). Igualmente verificou-se porcentual de antecedentes de doença cardiovascular (15,0%) e doença vascular periférica (37,1%) maiores que os descritos em americanas (9,3% e 1,6%, respectivamente) na faixa etária entre 50 – 79 anos (The Women's Health Initiative Steering Committee, 2004).

Na análise das referências familiares evidenciamos porcentual de antecedentes de doença cardiovascular (56,5%) maior que os relatados em estudo randomizado duplo-cego placebo controlado americano (15,8%) e de caso-controle (18,1% nos casos e 15,8% nos controles) irlandês e francês (Graille et al., 2000; Liu et al., 2000).

Os resultados apresentados indicam, por um lado, o conhecimento das pacientes e freqüência de diagnósticos, eventos que poderiam ser explicados pelo

crescente número de mulheres que procuram os serviços de saúde neste período. Por outro lado, identificam um grupo de risco, tendo em vista que são fatores predisponentes não modificáveis. Devemos considerar, neste contexto, os relatos da literatura reconhecendo que quase 75,0% dos casos novos de doença cardiovascular ocorridos nos países desenvolvidos nas décadas de 80 e 90, podem ser explicados por elevações da pressão arterial e níveis lipídicos e glicêmicos desfavoráveis, determinando aumento da prevalência de hipertensão arterial, de dislipidemia, de diabetes melitus e de doença cardiovascular associados à idade, fatores genéticos predisponentes, às condições hormonais do climatério e pós-menopausa, à atividade física e dieta inadequadas, ao tabagismo e etilismo, ao sobrepeso, à obesidade e ao padrão central de distribuição da gordura (Jousilathi et al., 1996; 1999; Hu et al., 2001; Mansur et al., 2003; Rosengren et al., 2003; Weinstein et al., 2004).

Diante desta perspectiva ressaltamos a importância de estudar os fatores de risco cardiovascular, avaliar suas variações e conhecer os determinantes destas mudanças porque são características modificáveis que se associam à doença arterial coronariana , que, hoje, é uma das principais causas de óbito na população feminina após os 50 anos.

Ao considerar as medidas de pressão arterial, as dosagens plasmáticas do perfil lipídico e a taxa da glicemia de jejum iniciais, observamos que 45,7% das mulheres eram hipertensas, 27,0 % apresentavam hipercolesterolemia, 24,0% HDL menor que 40mg/dL, 37,0% hipertrigliceremia, 66,8% e 31,0%

respectivamente, razão colesterol total / HDL colesterol e 31,0% razão LDL / HDL colesterol de risco cardiovascular.

Estudo multicêntrico populacional feminino na faixa etária entre 35 e 64 anos, verificou prevalência de hipertensão arterial de 25,8% nas mulheres americanas, 30,6% nas italianas, 36,5% nas inglesas, 44,6% nas espanholas e 50,3% nas alemãs (Wolf Maier et al., 2003). Observamos que, embora diferente das prevalências estimadas de hipertensão arterial (dentro da ampla faixa de 5,0% a 32,0%) e hipercolesterolemia (28,8% a 31,1%) para a população adulta brasileira, os resultados desta pesquisa (45,6% e 25,8%, respectivamente) também foram superiores aos das freqüências de hipertensão arterial (16,0%) e de hipercolesterolemia (16,0%) apontados em estudo populacional nacional e em americanas (25,7% e 31,0%, respectivamente) na faixa etária de 50 a 59 anos (Piccini e Victora, 1997; Lessa et al., 1998; Barreto et al., 2003; Mokdad et al., 2003). Entretanto, o porcentual de participantes com níveis pressóricos elevados (maiores que 140 x 90mmHg) neste estudo, foram similares aos encontrados em pesquisa na população adulta paulista, que variou de 40,3% a 54,6% (Martins et al., 1997). Porém, o número de sujeitos com hipercolesterolemia (83 / 322) foi inferior (25,8%) ao relatado (49,0%) no *Nurses' Health Study* em mulheres americanas entre 30 e 55 anos (Field et al., 2001; Hu et al., 2001).

É oportuno salientar que a hipertensão arterial no Brasil possui características peculiares. As diferenças de prevalência estão associadas ao sexo, idade, estratos sociais, ocupação e às regiões geográficas do país. A freqüência de hipertensão é maior no interior do que na área metropolitana de São Paulo. Por

sua vez, ambas as regiões apresentam prevalência superior à de Porto Alegre. Estes resultados contrastantes sugerem a influência de fatores genéticos, comportamentais, culturais e condições de vida diferentes das populações (Duncan et al., 1993; Martins et al., 1997).

O porcentual de pacientes (24,0%) com dosagens plasmáticas de HDL colesterol consideradas de risco cardiovascular foi condizente com a prevalência citada em estudos nacionais realizados no interior de São Paulo, que oscilaram de 6,6% a 28,0% (Pinto Neto et al., 1995; Lessa et al., 1998; Nicolau et al., 1998), mas inferior ao observado (35,4%) em outro estudo populacional paulista (Barreto et al., 2003).

Constatamos, ainda, que a concentração plasmática de VLDL colesterol igual ou superior a 40mg/dL foi a alteração lipoprotéica menos freqüente (16,8%). Esse porcentual foi diferente dos verificados em estudos observacionais anteriores com mulheres pré e pós-menopausadas desenvolvidos nas Universidades Estadual de Campinas (13,7%) e Católica (23,7%) de Campinas (Pinto Neto et al., 1991; Raskin, 2000).

Verificou-se que o número de participantes com hipertrigliceremia (119 / 322) foi superior aos apontados por pesquisa nacional (2,7%) e estudos de corte transversal brasileiros que oscilaram entre 13,3% e 20,2% (Pinto Neto et al., 1991; Lessa et al., 1998). Entretanto, a freqüência constatada neste trabalho foi inferior à encontrada previamente (42,1%) neste grupo de participantes (Raskin, 2000).

Os percentuais de mulheres que apresentaram razões colesterol total / HDL colesterol (66,8%) e LDL colesterol / HDL colesterol (31,0%), consideradas de risco para doença coronariana isquêmica, foram diferentes dos referidos (4,7% e 2,4%, respectivamente) por Pinto Neto et al. (1991) e dos observados em estudo anterior (60,2% e 34,0%) realizado com estas participantes (Raskin, 2000).

Porém, a frequência de diabetes (5,3%) foi menor que a evidenciada em brasileiras entre 34 – 64 anos (9,7%), em americanas (6,8% a 11,2%) e em estudo de caso-controle irlandês-francês de 6,1% nos casos e 8,8% nos controles (Graille et al., 2000; Barce e Raypathak, 2001; Mokdad et al., 2003; Weinsier et al., 2004).

É oportuno salientar que os resultados apresentados evidenciam o risco deste grupo de climatéricas, tendo em vista o considerável percentual de mulheres com sobrepeso, obesas, com padrão central de distribuição da gordura, sedentárias, com hábitos alimentares inadequados, assim como pela elevada frequência de hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceremia, HDL colesterol e razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol consideradas de risco cardiovascular.

Na etiologia do aumento da pressão arterial encontra-se elenco de fatores bem estabelecidos como a idade, a herança genética, os determinantes socioambientais que envolvem características culturais como os hábitos alimentares, o sedentarismo, o tabagismo e o etilismo. Também, formas de trabalho e desgaste físico, além do estresse psicológico e da ansiedade associados, independentemente do sobrepeso, obesidade e perfil andróide relacionam-se

com a etiopatogenia da hipertensão (Martins et al., 1997; Amigoni et al., 1999; Hu et al., 2000; Chobanian et al., 2003; Haijar e Krotchen, 2003).

Ao analisar as médias das pressões arteriais sistólica e diastólica observou-se que não houve variações significativas, apesar da discreta diminuição dos níveis pressóricos ao longo do tempo. Estes dados confirmam os de pesquisas, como o Pepi Trial (1995) e outras, que não evidenciaram alterações na pressão arterial de mulheres normotensas e hipertensas usuárias e não usuárias de terapia hormonal (Pines et al., 1997). No entanto, os resultados deste trabalho contrastam com os verificados por Scuteri et al., (2001) e os de ensaios clínicos randomizados duplo-cegos, placebos controlados, que identificaram aumento discreto e persistente da pressão arterial sistólica no primeiro e segundo anos de acompanhamento em usuárias de terapia hormonal quando comparadas às não usuárias (Hulley et al., 1998; Herrington et al., 2002; The Women's Health Initiative Steering Committee, 2004). Além disso, estes dados foram diferentes daqueles que mostraram diminuição da pressão arterial associada ao uso de terapia hormonal, atividade física e dieta adequadas (Akkad et al., 1997; Mercurio et al., 1998; Amigoni et al., 1999; Seely et al., 1999; Vestergaard et al., 2003; Premier Clinical Trial, 2003).

É preciso ressaltar que todas estas pesquisas diferem nos desenhos, na média etária das participantes, no tempo de acompanhamento, nas formas de terapia, no tipo de estrogênio e progestogênio utilizados, doses e vias de administração, além da concomitância ou não do uso de progestogênio. É importante mencionar as opiniões divergentes a respeito da relação entre hipertensão arterial, idade, *status* menopausal e terapia hormonal. Os dados de

estudos observacionais, transversais, prospectivos, caso-controle e ensaios clínicos bem delineados mostram diferenças que ainda não estão totalmente esclarecidas (Amigoni et al., 1999; Seely et al., 1999; Vestergaard et al., 2003).

As médias plasmáticas do colesterol total e LDL colesterol diminuíram discretamente, mas de forma significativa, quando comparadas as variações do segundo e terceiro anos às iniciais. Estudo longitudinal com mulheres asiáticas em terapia de reposição hormonal combinada cíclica constatou que as concentrações médias de colesterol total, LDL colesterol e triglicérides, após um ano de acompanhamento, apresentaram tendência a ser maiores em comparação às iniciais (Jhaines et al., 1996). Pesquisa prospectiva australiana com participantes usuárias de terapia de reposição hormonal combinada cíclica, durante um ano, evidenciou discreta diminuição das dosagens plasmáticas de colesterol total sem variações nos níveis séricos de LDL colesterol (Samaras et al., 1999). Porém, outros estudos prospectivos inglês e finlandês com o mesmo esquema terapêutico observaram diminuição das concentrações plasmáticas do colesterol total em 5,9% e do LDL colesterol em 10,0%, quando comparados os valores do primeiro e segundo anos de observação aos iniciais (Taskinen et al., 1996; Crook et al., 1997).

O aumento significativo e progressivo nas médias do HDL colesterol quando comparadas às variações do terceiro ano com as iniciais foram, também, constatadas em estudos observacionais, transversais e prospectivos coreano, ingleses e suíço envolvendo usuárias e não usuárias de reposição hormonal (Kim et al., 1996; Crook et al., 1997; Hanggi et al., 1997; Valdlamudi et al., 1998). Entretanto, outras pesquisas observacionais prospectivas e, inclusive,

ensaios clínicos randomizados com mulheres portadoras de doença arterial coronariana, usuárias e não usuárias de terapia hormonal, não evidenciaram variações ou constataram discreta diminuição das concentrações de HDL colesterol associadas, particularmente, ao tipo de progesterona utilizado (Pepi Trial, 1995; Omu Al Qattan et al., 1996; Os et al., 2000).

Os dados que mostraram diminuição significativa nas médias plasmáticas do VLDL colesterol, dos triglicérides, das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol, quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais, foram diferentes dos resultados de outros trabalhos. Estudos caso-controle, clínico randomizado sobre prevenção secundária de doença cardiovascular verificaram aumentos nas dosagens plasmáticas médias do VLDL colesterol e triglicérides associados ao uso de terapia hormonal, à atividade física e dieta inadequadas (Campos et al., 1993; Jhaines et al., 1996; Hulley et al., 1998; Samaras et al., 1999; Kemmler et al., 2004).

É importante ressaltar que o aumento das médias séricas dos triglicérides acompanhado de elevação das médias plasmáticas do HDL colesterol é considerado de menor risco aterogênico (Samaras et al., 1999).

A diminuição da variação da razão colesterol total /HDL colesterol, constatada neste trabalho, também foi identificada por Valdlamudi et al. (1998) em estudo observacional transversal com mulheres americanas pós-menopausadas e foi associada ao aumento do HDL colesterol. Verificou-se, ainda, diminuição progressiva e significativa da variação média da razão LDL colesterol / HDL colesterol ao comparar as variações do terceiro ano às iniciais, confirmando os

achados de Hanggi et al., (1997) em estudo randomizado controlado com mulheres suíças usuárias de terapia hormonal.

A ocorrência de aumento da variação média do colesterol total, relacionada ao uso de hipotensor, verificada nesta pesquisa, é condizente com relatos da literatura que destacam a importante associação entre hipertensão arterial e hipercolesterolemia (Amigoni et al., 1999; Felmeden et al., 2003).

Quando consideradas as variações do LDL colesterol, a análise bivariada e o modelo de regressão logística evidenciaram associação significativa entre atividade física e dietas inadequadas, o não uso de terapia hormonal e a cor não branca com aumento das variações médias do LDL colesterol.

Estes modelos de análise confirmaram, ainda, o não uso de terapia hormonal, o tabagismo, a atividade física inadequada e o padrão andróide como variáveis significativas, associadas ao não aumento das variações médias do HDL colesterol. É preciso mencionar que a hipertrigliceremia, o sobrepeso, a obesidade, a atividade física e dieta inadequadas, o tabagismo e o uso de β bloqueadores e progestágenos são fatores determinantes do não aumento e, ainda, da diminuição plasmática do HDL colesterol (National Cholesterol Education Program, 2001).

A literatura reconhece os efeitos benéficos da atividade física regular e da terapia hormonal no perfil lipídico associados à diminuição das concentrações plasmáticas do colesterol total, LDL colesterol, triglicérides e aumento dos níveis séricos do HDL colesterol (Campos et al., 1993; Pepi Trial, 1995; Stevenson, 1996; Crook et al., 1997; Seely et al., 1999; National Cholesterol Education Program,

2001; Ellison et al., 2004; Hjerkin et al., 2004; Kemmler et al., 2004). Este perfil lipídico favorável reflete-se nas razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol preditoras de risco de coronariopatia isquêmica.

Sabe-se que a inatividade física associa-se a um perfil lipídico aterogênico. Os mecanismos responsáveis por esse evento são as diminuições das atividades da lipase lipoprotéica e da lecitina colesterol acil transferase e aumento da atividade da lipase hepática. A menor sensibilidade à insulina, com conseqüente aumento da insulinemia, determina maior efeito antilipolítico desta no tecido adiposo, aumento do transporte de ácidos graxos para o fígado e maior produção hepática de VLDL colesterol, resultando em níveis plasmáticos elevados de triglicérides. Esse fato favorece a maior formação de partículas de LDL, pequenas e densas. A menor atividade da lipase lipoprotéica nas mulheres sedentárias diminui o catabolismo de quilomicrons e das VLDL, determinando menor produção e concentração plasmática de HDL colesterol (Ellisson et al., 2004; Weinstein et al., 2004).

A associação significativa entre atividade física inadequada, não aumento dos níveis séricos de HDL colesterol e aumento das variações médias do VLDL colesterol e triglicérides observadas neste estudo e identificadas em outros (Ellison et al., 2004; Kemmler et al., 2004; Weinstein et al., 2004), não foram confirmadas por Wessel et al. (2004).

A menor atividade das proteínas de transferência de ésteres do colesterol e da lipase lipoprotéica, determinando baixas concentrações plasmáticas de HDL colesterol, associados ao aumento dos depósitos de LDL pequenas, densas e aterogênicas nas paredes dos vasos em fumantes, poderiam explicar a relação

entre tabagismo e não aumento ou, ainda, diminuição dos níveis séricos desta fração do colesterol, verificada neste trabalho mas não observada em outros (Roberts et al., 1996; Os et al., 2003; Ellisson et al., 2004).

Fatores socioeconômicos, menores oportunidades de acesso a cuidados médicos e maior prevalência de características de risco para doença cardiovascular poderiam ser as possíveis explicações para a associação entre a cor não branca e o aumento das variações nas médias plasmáticas do LDL colesterol identificadas neste estudo.

A relação entre perfil andróide e não aumento das médias do HDL colesterol, também verificadas por Senti et al. (2000) e Seidell et al. (2001), poderia ser atribuída ao ganho de adiposidade visceral e sua distribuição central, com diminuição da gordura subcutânea e da massa muscular periférica. Estas mudanças, que caracterizam o padrão andróide, são atribuídas a fatores genéticos predisponentes, à inatividade física, à dieta inadequada, à idade, às condições hormonais da pós-menopausa, ao tabagismo e ao etilismo. Relacionam-se diretamente com um perfil lipídico aterogênico, caracterizado por concentrações plasmáticas aumentadas de colesterol total, hipertrigliceremia, diminuição dos níveis séricos de HDL colesterol e hiperinsulinemia. Para alguns autores, a resistência à insulina seria o elo entre gordura abdominal, obesidade, dislipidemia e diabetes, explicando as relações entre antecedentes pessoais de hipercolesterolemia e não aumento das variações do HDL colesterol (Barroso et al., 2002).

Neste contexto é importante considerar os resultados que mostraram diminuição significativa dos níveis séricos VLDL colesterol e triglicérides,

principalmente no terceiro ano de acompanhamento, situação esta que poderia ser atribuída ao uso e tempo de uso da terapia hormonal e aos efeitos dos hipolipemiantes. Sabe-se que os triglicérides e a atividade da lipase lipoprotéica, facilmente influenciada por esteróides sexuais, são os principais determinantes das concentrações de LDL colesterol, HDL colesterol e VLDL colesterol. Estes fatos justificariam a relação entre o uso de hormonioterapia de reposição como fator protetor, e variações do VLDL colesterol e triglicérides (Packard et al., 2000). Estes achados foram semelhantes aos encontrados por Kim et al. (1996) em coreanas pós-menopausadas usuárias de hormonioterapia, mas diferentes de outros estudos observacionais, prospectivos e ensaios clínicos randomizados controlados que detectaram o aumento das concentrações plasmáticas destas frações, associadas aos tipos de estrogênio e progestogênio utilizados e à via de administração (Campos et al., 1993; Pepi Trial, 1995; Jhaines et al., 1996; Hanggi et al., 1997; Hulley et al., 1998; Schulman, 2002).

A associação entre história familiar de doença cardiovascular e aumento das variações médias do VLDL colesterol poderia ser atribuída às características genéticas predisponentes de alterações no metabolismo das lipoproteínas, determinando dislipidemia e hipertrigliceremia, condições freqüentes na doença aterosclerótica (Haffner e Cassells, 2002; Kwiterovich, 2002; Zimmet e Thomas, 2003).

É oportuno observar que a análise bivariada e o modelo por regressão logística identificaram a atividade física e dieta inadequadas, o não uso de terapia hormonal e o tempo de menopausa inferior a dois anos como as principais

variáveis associadas ao aumento das variações das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol.

Estes dados sugerem a importância do sedentarismo, dos hábitos alimentares e das condições hormonais do climatério e pós-menopausa nas razões preditoras de risco coronariano. Confirmam, também, os resultados evidenciados por Sacks (1998) e Ascherio et al. (1999), mostrando a relação entre dieta inadequada rica em ácidos graxos trans, gorduras saturadas, carboidratos refinados e pobres em fibras, cereais, verduras e frutas, com resistência à insulina e perfil lipídico desfavorável. Os aumentos das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol estariam associados, particularmente, à maior produção de VLDL (Kriss Etherton et al., 2001; Hak et al., 2004).

Sabe-se que dietas aterogênicas conjugadas a um estilo de vida sedentário determinam altos percentuais de dislipidemia, caracterizada por hipertrigliceremia e aumento do VLDL colesterol, obesidade, diabetes e hipertensão arterial (Hu e Willet, 2002; Mayer-Davis et al., 2003; Johanson et al., 2004; Schulze et al., 2004).

A diminuição significativa das médias da glicemia de jejum, quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais, verificada neste trabalho, foi constatada em pesquisas prospectivas com programas de dietas hipocalóricas e de atividade física regular (Fung et al., 2001).

A análise bivariada e o modelo por regressão logística identificaram o antecedente familiar de hipertensão, a dieta inadequada, o uso de diuréticos e hipotensores e a história pessoal de diabetes como características significativamente

associadas às variações médias da glicemia de jejum. Esses achados são condizentes com os relatos da literatura que consideraram as dietas ricas em gorduras saturadas e os antecedentes de hipertensão arterial como fatores de risco para o aumento das taxas glicêmicas, intolerância à glicose e para diabetes melitus não insulino dependente (Meigs et al., 2000; Dam et al., 2002; Haffner e Cassells, 2002; Kwiterovich, 2002; Felmeden et al., 2003).

Estudo prospectivo, realizado no interior paulista, evidenciou o impacto de condições ambientais, como o tipo de dieta com maior consumo de calorias provenientes dos lipídios e carboidratos, interagindo com uma maior susceptibilidade genética no desenvolvimento de intolerância diminuída à glicose, elevação das taxas da glicemia de jejum e maior prevalência de diabetes melitus tipo II (Sartorelli e Franco, 2003).

Ao avaliar a influência da terapia hormonal no metabolismo dos carboidratos não constatamos relação entre hormonioterapia de reposição e aumento da glicemia de jejum. Entretanto, é oportuno salientar os dados de estudos observacionais, transversais e prospectivos destacando as relações entre uso de terapia hormonal com o não aumento das taxas da glicemia de jejum, níveis de insulina e a melhora da tolerância à glicose (Brown et al., 2000; Ryan et al., 2002; Zhang et al., 2002; Weinstein et al., 2004).

A análise das características da população, a avaliação das variações da pressão arterial, do perfil lipídico e da glicemia de jejum e, ainda, o estudo dos fatores que as determinaram, permitiram conhecer o risco cardiovascular de

mulheres climatéricas, assistidas e acompanhadas durante três anos, em um serviço especializado de atendimento terciário.

Os resultados apresentados, que evidenciaram as peculiaridades deste grupo, sugerem diferenças atribuídas a fatores sociodemográficos e culturais, destacando, neste contexto, a idade das participantes, os efeitos marcantes de particularidades do estilo de vida, hábitos adversos e o não uso da terapia hormonal nas variações médias dos níveis pressóricos, das dosagens do perfil lipídico, nas razões colesterol total/HDL colesterol, LDL/HDL colesterol e nas taxas glicêmicas.

Confirmaram a ocorrência de aumentos significativos do colesterol total, frações do colesterol, razões preditoras de risco de coronariopatia isquêmica e da glicemia de jejum associados, especialmente, à atividade física e dieta inadequadas e ao não uso da terapia hormonal. Estes resultados assumem particular interesse ao identificar fatores genéticos predisponentes associados a características comportamentais, explicando as relações dos antecedentes pessoais de diabetes e de hipercolesterolemia, da história familiar de hipertensão e de diabetes, do uso da terapia hormonal, de hipolipemiantes e diuréticos, atuando como fatores protetores no aumento das variações das dosagens do perfil lipídico, na razão colesterol total / HDL colesterol e na glicemia de jejum. Sugerem, por um lado, a existência de mulheres conhecedoras da sua condição de portadoras, com controle adequado dos níveis pressóricos, do perfil lipídico e da glicemia de jejum, provavelmente, associados ao uso de medicamentos. Por outro, mostram os efeitos benéficos do uso da hormonioterapia por tempo superior a doze meses, de hipolipemiantes e de diuréticos nas variações do VLDL colesterol, dos triglicérides

e da glicemia de jejum. O maior comparecimento da população feminina aos serviços médicos, nesta fase da vida, contribui para a maior frequência de diagnósticos. O conhecimento da presença de fatores genéticos predisponentes e das condições de portadoras e o maior cuidado e atenção que dispensam à saúde poderiam explicar as relações identificadas.

Esses resultados destacam, ainda, a importância do tabagismo, da cor da pele, do perfil andróide, das condições hormonais dos anos em pós-menopausa, no não aumento das variações do HDL colesterol e no aumento das médias plasmáticas do LDL colesterol e das razões preditoras de risco coronariano.

Consideramos preocupantes os dados que revelaram a qualidade de vida destas participantes, caracterizada pela inatividade física e hábitos alimentares inadequados. Foi pior que a esperada e a observada em outros grupos, particularmente, porque estas mulheres foram orientadas a praticar atividade física regular, mudar a dieta alimentar e abandonar hábitos adversos.

Os resultados desta pesquisa indicam que o perfil andróide, o sedentarismo, a hipertensão arterial e as dislipidemias seriam mais frequentes do que o imaginado em mulheres jovens climatéricas. Por isso, entendemos que os dados apresentados devam ser considerados na orientação das pacientes. Precisamos continuar insistindo nas recomendações, especialmente porque o sobrepeso, a obesidade, o padrão abdominal da gordura, a atividade física e dietas inadequadas, o tabagismo e o etilismo são fatores de risco cardiovascular modificáveis. Reconhecemos suas conseqüências e sabemos que os efeitos atribuídos às condições hormonais que se associam ao *status* menopausal podem ser

prevenidos ou controlados com mudanças de estilo de vida, hábitos e indicação sensata de terapia hormonal.

Entretanto, é importante notar que, apesar do elevado porcentual de fatores de risco associados à doença cardiovascular verificados neste estudo, estas mulheres, conhecedoras das suas condições de portadoras estão, de certa forma, cuidando da sua saúde. A ocorrência simultânea de hábitos poucos saudáveis como a inatividade física e dieta inadequada com a presença de tratamento associado ao uso de diuréticos, hipotensores e hipolipemiantes foi característica peculiar deste grupo. Este resultado pode ser justificado pela facilidade de aderência à terapêutica farmacológica e à maior dificuldade de modificar comportamentos relacionados à saúde.

Ao interpretar a significância das observações, sugerimos cautela na comparação com outros trabalhos. O tipo de estudo, os critérios adotados na seleção das pacientes, nas classificações de algumas variáveis, nas categorias do perfil lipídico e na definição dos pontos de corte não foram exatamente os mesmos, assim como a faixa etária, o estilo de vida e hábitos destas participantes.

Cabe ressaltar que os dados apresentados representam informações baseadas em auto-relatos, que estes podem ter sido subestimados ou superestimados quando analisados certos hábitos, as referências pessoais, os antecedentes familiares e o uso de hormonioterapia de reposição.

Reconhecemos, ainda, a existência de outros fatores, não considerados nesta pesquisa, como o não comparecimento das participantes às consultas

agendadas, principalmente, no primeiro ano de acompanhamento quando o percentual de faltas (138 / 322) foi superior ao esperado. Outras variáveis também não foram observadas: o estado marital, o número de filhos, a ocupação, a renda familiar, o desgaste físico e o estresse psicossocial. São características que certamente estão associadas às variações da pressão arterial, do perfil lipídico e da glicemia de jejum. A disponibilidade de assistência médica e acesso à informação não foram suficientes para garantir a adoção de hábitos e comportamentos que contribuam para o controle dos fatores de risco associados à doença cardiovascular.

Lembramos que este trabalho considerou um grupo de mulheres assistidas e acompanhadas em serviço especializado de um hospital universitário que atende uma clientela, provavelmente, com maiores problemas socioeconômicos e de saúde, o que explicaria o número de participantes que não compareceram às consultas nos anos de seguimento; o percentual de pós-menopausadas, de pacientes com sobrepeso e obesidade, de portadoras de perfil andróide e a frequência de sedentarismo. Esses fatos poderiam justificar a elevada ocorrência de hipertensão arterial, dislipidemia e intolerância à glicose nestas participantes. Orientação, informação e acesso a serviços de saúde, nem sempre são suficientes para causar e manter mudanças de hábitos, de atitudes e garantir o tratamento. É importante salientar que circunstâncias da vida, pessoais, sociais, econômicas, e percepções do indivíduo sobre seu próprio bem-estar, em uma sociedade em que alertas sobre riscos de doença convivem com estímulos para a inatividade física e consumo de alimentos industrializados, fazem parte da complexa rede de fatores que condicionam atitudes relacionadas à saúde.

Por ser um estudo hospitalar, devemos admitir que estes resultados não sejam extrapoláveis para a população, porém podem servir como referência, pois representam, de certa forma, a condição de muitas mulheres que solicitam e recebem assistência médica e talvez de outras que não procuram os serviços de saúde.

É oportuno mencionar que aspectos relevantes das observações feitas e dos dados obtidos surgiram de entrevistas clínicas, de aferições antropométricas e de pressão arterial, de testes laboratoriais com dosagens plasmáticas das lipoproteínas e da glicemia de jejum, realizados e solicitados de rotina no atendimento às mulheres climatéricas.

Estas observações podem ter implicações significativas, particularmente no que se refere à importância de se avaliar todos os fatores considerados com uma abordagem racional, entendendo a mulher com um todo e visando, principalmente, à identificação das pacientes.

Os resultados apresentados alertam para o risco deste grupo. Enfatizam a prioridade de continuar atuando sobre os seus determinantes. Reforçam a necessidade de atitudes médicas e ações multidisciplinares concretas, dedicação especial e orientação, através de atividades informativas e educativas, e do tratamento oportuno e adequado visando à prevenção da doença arterial coronariana.

Esperamos que este trabalho possa ter contribuído para o melhor conhecimento do perfil biofísico, das características comportamentais e das alterações metabólicas que ocorrem na mulher climatérica brasileira, considerando

suas limitações e respeitando as peculiaridades físicas, socioeconômicas, culturais e ambientais deste grupo.

Pensamos que estratégias assumidas a tempo, voltadas para a identificação e diagnóstico precoce dos fatores de risco associados à doença aterosclerótica, são fundamentais dos pontos de vista social e econômico, neste momento de escassos recursos para a saúde e quando existem muitos outros problemas que requerem igual atenção.

Diante desta perspectiva pretendemos continuar este trabalho educativo e informativo visando a corrigir e estimular mudanças de estilo de vida e hábitos com indicações criteriosas, precisas e individualizadas da terapia de reposição hormonal, na tentativa de acrescentar mais vida aos anos de pós-menopausa, oferecendo às mulheres condição digna e, especialmente, qualidade de vida no processo biológico e natural do envelhecimento.

O impacto destas medidas, direcionadas à promoção da saúde, pode ser pequeno quando analisado em um grupo, mas poderia se multiplicar se adotadas e aplicadas à população feminina desde a infância até a senectude.

Destacamos a necessidade de conscientizar as mulheres da importância de praticar atividade física regular e adotar hábitos saudáveis durante toda a vida para poder chegar aos 60 e 70 anos com saúde.

6. Conclusões

1. As mulheres climatéricas consideradas neste estudo apresentavam sobrepeso e obesidade com padrão andróide de distribuição da gordura. Eram brancas, pós-menopausadas, sedentárias, não fumantes, não etilistas, metade delas com dieta inadequada.
2. Mais de 40,0% das participantes eram hipertensas e apresentaram razão colesterol total / HDL colesterol de risco cardiovascular. Um terço delas era portadora de hipercolesterolemia, hipertrigliceremia e razão LDL / HDL colesterol de risco cardiovascular. Somente 8,7% e 5,3% eram portadoras de intolerância à glicose e diabetes, respectivamente.
3. Não houve variação significativa nas médias das pressões arteriais sistólica e diastólica quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais.
4. Houve diminuição discreta, mas significativa, nas médias das dosagens plasmáticas do perfil lipídico e glicemia de jejum quando comparadas as médias do terceiro ano às iniciais.

5. Referir atividade física e dieta inadequadas, não uso de terapia hormonal, hábito de fumar e tempo de menopausa inferior a dois anos; apresentar cor não branca, antecedente pessoal de hipercolesterolemia e perfil andróide foram as características associadas às variações médias do colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol e das razões colesterol total / HDL colesterol e LDL colesterol / HDL colesterol.

6. Referir atividade física inadequada, antecedente pessoal de diabetes, história familiar de doença cardiovascular, uso de terapia hormonal por tempo superior a doze meses e de hipolipemiantes foram as variáveis associadas às variações médias do VLDL colesterol e dos triglicérides.

7. Relatar antecedente pessoal de diabetes, dieta inadequada, história familiar de hipertensão arterial e uso de diuréticos foram as características associadas às variações médias da glicemia de jejum.

7. Referências Bibliográficas

Affinito P, Palomba S, Bonifacio M, Fontana D, Izzo R, Trimarco B. et al. Effects of hormonal replacement therapy in postmenopausal hypertensive patients.

Maturitas 2001, 40:75-83.

Aidar T. Regressão linear ponderada na seleção de covariáveis em modelos de regressão logística. Campinas, 1992. [Dissertação – Mestrado - Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica - Universidade Estadual de Campinas].

Akkad AA, Halligan AWF, Abrams K, Aj-Azzawi F. Differing responses in blood pressure over 24 hours in normotensive women receiving oral or transdermal estrogen replacement therapy. ***J Obstet Gynaecol*** 1997; 89:97-103.

Allen JK, Young DR, Blumenthal RS, Moy TF, Yanek LR, Wilder L. et al. Prevalence of hypercholesterolemia among siblings of persons with premature coronary heart disease. ***Arch Intern Med*** 1996; 56:1654-60.

Aloysio D, Gambacciani M, Meschia M, Pansini F, Modena AB, Bolis PF. et al. The effect of menopause on blood lipid and lipoprotein levels. ***Atherosclerosis*** 1999; 147:147-53.

Amigoni S, Morelli P, Parazzini F, Chatenoud L. Determinants of elevated blood pressure in women around menopause: results from a cross-sectional study in Italy. **Maturitas** 1999; 34:25-32.

Andrade DF. Análise de Dados Longitudinais. **VII Simpósio Nacional de Probabilidade e Estatística**. Campinas, SP., 1986.

Armaganijan D, Batlouni M. Impacto dos Fatores de Risco Tradicionais. **Rev Soc Cardio. São Paulo** 2000; 10:686-91.

Ascherio A, Katan MB, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acid and coronary heart disease. **N Engl J Med** 1999; 340:1994-8.

Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose, 2001.

Associação Médica Brasileira / Conselho Federal de Medicina. Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras sobre hipertensão arterial, Arq. Bras. Cardiol. 82: (Suplemento IV), 2004.

Baan CA, Stolk RP, Grobbee DE, Witteman CM, Feskens EJM. Physical activity in subjects with impaired glucose tolerance and newly diagnosed diabetes mellitus. **Am J Epidemiol** 1999; 49:219-27.

Bass KM, Newschaffer CJ, Klag MJ, Busk TL. Plasma lipoprotein levels as predictors of cardiovascular death in women. **Arch Intern Med** 1993; 153:2209-16.

Bao W, Srinivasan R, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Alterações longitudinais do risco cardiovascular entre a infância e a juventude nos filhos de pais com doença coronariana. **JAMA** 1998; 2:438-52.

Barcelo A, Rajpathak S. Incidence and prevalence of diabetes mellitus in the Americas. **Rev Panam Salud Pública** 2001; 10:300-8.

Barreto MA, Passos VMA, Cardoso ARA, Lima-Costa MF. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade. Projeto Bambuí. **Arq Bras Cardiol** 2003; 81:549-55.

Barroso SG, Abreu VG, Francischetti EA. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica. Um conceito emergente. **Arq Bras Cardiol** 2002; 78:618-30.

Bip Study Group. The Bezafibrate Infarction Preventin (Bip) Study. Secondary prevention by raising HDL cholesterol and reducing triglycêrides in patients with coronary artery disease. **Circulation** 2000; 102:21-7.

Bittencourt RJ, Chaves SR, Amado RC, Mendonça VF, Oliveira FJF, Antunes, CM. Validação de inquérito de risco referido para vigilância em saúde de fatores de risco de doença arterial coronariana em serviços públicos estaduais de Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil. **Cad Saúde Pública** 2004; 20:761-70.

Bittner V. Lipoprotein abnormalities related to women's health. **Am J Cardiol** 2002; 90(suppl):77i-84i.

Brasil. Conselho Nacional de Saúde Resolução nº 196/96. **Inf. Epidemi. SUS.** Ano V nº 2. 1996.

Brenn T. Adult family members and their resemblance of coronary heart disease risk factors: the cardiovascular disease study in finnmark. **Eur J Epidemiol** 1997; 13:623-30.

Brown MD, Korytkowski MT, Zmuda JM. Insulin sensitivity in postmenopausal women. **Diabetes Care** 2000; 23:1731-1736.

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M. et al. prevalence of Hypertension in the US Adult Population. **Hypertension** 1995; 25:305-13.

Bussab WO, Morettin PA. Estatística descritiva, o teste. Estatística básica. 5ª edição. Ed. Saraiva, 2002.

Campinas. Prefeitura Municipal de Campinas. Saúde em números. Dados populacionais. www.campinas.sp.gov.br. Acessado em 03/11/04.

Campos H, Sacks FM, Schiff I, O'hanesian M, Krauss R. Differential effects of estrogen on Low-Density Lipoprotein subclasses in healthy postmenopausal women. **Metabolism** 1993; 42:1153-8.

Cardoso E, Martins IS, Fornari L, Monachini MC, Mansur AP, Caramelli B. Alterações eletrocardiografias e sua relação com os fatores de risco para doença isquêmica do coração em população da área metropolitana de São Paulo. **Rev Assoc Med Bras** 2002; 48:231-6.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HE, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. **JAMA** 2003; 289:2560-72.

Collins P. Clinical cardiovascular studies of hormone replacement therapy. **Am J Cardiol** 2002; 90(suppl):30-4.

Crook D, Godsland IF, Hull J, Stevenson JC. Hormone replacement therapy with dydrogesterone and 17 β -oestradiol: effect on serum lipoproteins and glucose tolerance during 24 month follow up. **Br J Obstet Gynaeco** 1997; 104:298-304.

Dam Van RM, Willer WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. **Diabetes Care** 2002; 25:417-24.

Datasus/MS. Óbitos por ocorrência e por causa, Brasil e Unidades da Federação, ano 2002. Faixa etária: 40-59 anos. Sexo feminino. Sistema de informações sobre mortalidade. Mortalidade proporcional por grupos de causas. 2002, 10p. www.tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe

Davis KM, Heaney RP, Recker RR. Hormones, weight and menopause *Int J Obes* 2001; 25:874-9.

Després JP. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993; 9:452-9.

Després JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC. et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1932-8.

Dressler WW, Santos JE. Dimensões culturais e sociais da hipertensão no Brasil: uma revisão. *Cad Saúde Pública* 2000; 16:303-15.

Duncan BB, Polanczyk CA, Homrich CS, Rosa RR, Achutti AA. Fatores de risco para doenças não transmissíveis em área metropolitana da região sul do Brasil. Prevalência e simultaneidade. *Rev Saúde Pública* 1993; 27:43-8.

Duncan AC, Lyall H, Roberts RN, Petrie JR, Perera NJ, Monaghan S. et al. The effect of estradiol and a combined estradiol/progestagen preparation on insulin sensitivity in healthy postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:2402-7.

Ellison RC, Zhang Y, Quereshi MM, Knox S, Arnett DK, Province MA. Lifestyle determinants of high-density lipoprotein cholesterol: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Am Heart J* 2004; 147:529-35.

Esposito K, Pontillo A, Palo CD, Giugliano G, Masella M, Marfella R. et al. Effect of Weight Loss and Lifestyle Changes on Vascular Inflammatory Markers in Obese Women. **JAMA** 2003; 289:1799-804.

Espeland MA, Stefanick ML, Kritz-Silverstein D, Edwin Fineberg S, Waclawiw MA, James MK. et al. Effect of postmenopausal hormone therapy on body weight and waist and hip girths. **J Clin Endocrinol Metab** 1997; 82:1549-56.

Espeland MA, Marcovina SM, Miller V, Wood PD, Wasilauskas C, SHERWIN R. et al. Effect of postmenopausal hormone therapy on lipoprotein(a) concentration. **Circulation** 97:979-86, 1998.

Estabrooks PA, Glasgov RE, Dzewaltowski DA. Physical activity promotion through primary care. **JAMA** 2003; 229:2913-6.

Everson SA, Goldberg DE, Helmrich SP, Lakka TA, Lynch JW, Kaplan GA. et al. Eight gain and risk of developing insulin resistance syndrome. **Diabetes Care** 1998; 21:1637-43.

Febrasgo. Atenção Primária à Mulher no Climatério. Diretrizes Climatério 2002. www.febrasgo.com.br.

Felmeden DC, Spender CGC, Blann AD, Beevers DG, Lip GYH. Physical activity in relation to indices of endothelial function and angiogenesis factors in hypertension: a substudy of the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT). **J Int Med** 2003; 253:81-91.

Ferreira BH, DE A. **Novo dicionário da língua portuguesa**. 2ª ed., 29ª impressão. Rio de Janeiro:Editora Nova Fronteira SA; 1994, 1838p.

Field AE, Coakley RH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH. et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. **Arch Int Med** 2001; 161:1581-6.

Friendly M. SAS System for statistical graphics. First edition Copyright(c) by **SAS Institute Inc.**, Cary, NC, USA – version 12, 1995.

Fung TT, Rimm EEB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willet WC. et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. **Am J Clin Nutr** 2001; 73:61-7.

Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B. Body weight, body fat distribution, and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. **J Clin Endocrinol Metab** 1997; 82:414-7.

Godsland IF. The influence of female Sex steroids on glucose metabolism and insulin action. **J Int Med** 1996; 240(suppl 738):1-60.

Gomes VB, Siqueira KS, Sichieri R. Atividade física em uma amostra probabilística do Município do Rio de Janeiro. **Cad Saúde Pública** 2001; 17:969-76.

Grady D, Herrington D, Bittner V, Blumenthal R, Davidson M, Hlatky M. et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and estrogen/progestin replacement study follow up (HERS II). **JAMA** 2002; 288:49-57.

Graille V, Ferrieres J, Evans A, Amouyel P, Arveiler D, Luc G, Ducimetiere P. Associations between classical cardiovascular risk factors and coronary artery disease in two countries at contrasting risk for myocardial infarction: the Prime Study. **Int J Cardiol** 2000; 74:191-8.

Grodstein F, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC, Manson JE, Joffe R. et al. Postmenopausal hormone therapy and mortality. **N Eng J Med** 1997; 336:1769-75.

Grodstein F, Manson JE, Colditz GA, Willett CW, Speizer FE, Stampfer MJ. A prospective, observational study of postmenopausal hormone therapy and primary prevention of cardiovascular disease. **Ann Int Med** 2000; 133:933-41.

Guedes DP, Guedes Jerp. Distribuição de gordura corporal, pressão arterial e níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas. **Arq Bras Cardiol** 1998; 70:93-8.

Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener ALM, Fuchs FD. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol** 1998; 70:111-4.

Gustat J, Elkasabany A, Srinivasan S, Berenson G. Relation of Abdominal Height to Cardiovascular Risk Factors in Young Adults. **Am J Epidemiol** 2000; 151:885-91.

Haffner SM. Lipoprotein disorders associated with type 2 diabetes mellitus and insulin resistance. **Am J Cardiol** 2002; 90(suppl.):55i-61i.

Hak AE, Witteman JC, Hagens W, Keyzer JJ, Pop VJ, Uitterlinden AG. et al. The increase in cholesterol with menopause is associated with the apolipoprotein E genotype. A population-based longitudinal study. **Atherosclerosis** 2004; 175:169-76.

Haijar I, Kotchen TA . Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000. **JAMA** 2003; 290:199-206.

Halkes CJM, Vanwik JPH, Ribalta J, Mansana L, Cabezas M. Castro A. Diurnal triglyceridaemia and insulin resistance in mildly obese subjects with normal fasting plasma lipids. **J Int Med** 2004; 255:74-81.

Han TS, Bijnen FCH, Lean MEJ, Seidell JC. Separate associations of waist and hip circumferences with lifestyle factors. **Int J Epidemiol** 1998; 27:422-30.

Hanggi W, Lippuner K, Riesen W, Jaeger P, Birkhäuser MH. Long term influence of different postmenopausal hormone replacement regimens on serum lipids and lipoprotein(a): a randomized study. **Br J Obstet Gynaecol** 1997; 104:708-17.

Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the american paradox. **Am J Med** 1997; 102:259-64.

Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, Sharp PC, Shumaker SA, Stuckey TD. et al. Effects of estrogen replacement on the progression of coronary-artery atherosclerosis. **N Engl J Med** 2000; 343:522-9.

Hjerkinn EM, Sandvik L, Hjermann I, Arnesen H. Effect of diet intervention on long-term mortality in healthy middle-age men with combined hyperlipidaemia. **J Int Med** 2004; 255:68-73.

Hill JO, Besseden D. What to do about the metabolic syndrome? **Arch Int Med** 2003; 163:395-7.

Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, MCGovern P. et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis. **JAMA** 1998; 279:119-24.

Howard BV, Criqui MH, Curb JD, Rodabough R, Sasafford MM, Santoro N. et al. factor clustering in the insulin resistance syndrome and its relationship to cardiovascular disease in postmenopausal white, black, Hispanic, and Asian/Pacific islander women. **Metabolism** 2003; 52:362-71.

Howard BV, Hsia J, Ouyang P, Voorhees LV, Lindsay J, Silverman A. et al. Postmenopausal hormone therapy is associated with atherosclerosis progression in women with abnormal glucose tolerance. **Circulation** 2004; 110:201-6.

Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Grofstein F, Colditz A, Speizer E. et al. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. **N Engl J Med** 2000; 343:530-7.

Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and risk of type 2 diabetes mellitus in women. **N Engl J Med** 2001; 345:790-7.

Hu FB, Willett Walter C. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. **JAMA** 2002; 288:2569-78.

Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willet WC, Manson JE. Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women. **JAMA** 2003; 289:1875-91.

Instituto Brasileiro de Geografia E Estatística (IBGE). Censo demográfico do Brasil. www.ibge.gov.br/sidra, 2000.

Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B. et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. **JAMA** 1998; 280:605-13.

Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS. et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. **JAMA** 2003; 289:323-30.

Jhaines CJ, Chung TKH, Masarei JRL, Tomlinson B, Lau JTF. An examination of the effect of combined cyclical hormone replacement therapy on lipoprotein(a) and other lipoproteins. **Artherosclerosis** 1996; 119:215-22.

Johansson J, Viigimaa M, Jensen-Urstad M, Krakau I, Hanson LO. Risk factors for coronary heart disease in 55- and 35-years-old men and women in Sweden and Estonia. **J Int Med** 2002; 252:551-60.

Johanson EH, Jansson PA, Gustafson B, Lonn L, Smith U, Taskinen MR. et al. Early alterations in the postprandial VLDL1 apoB-100 and apo B-48 metabolism in men strong heredity for type 2 diabetes. **J Int Med** 2004; 255:273-9.

Jousilahti P, Puska P, Vartiainen E, Pekkanen J, Tuomilehto J. Parental history of premature coronary heart disease. An independent risk factor of myocardial infarction. **J Clin Epidemiol** 1996; 49:497-503.

Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease. **Circulation** 1999; 99:1165-72.

Kac G, Velásquez-Meléndez G. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. **Cad Saúde Pública** 2003; 19:1-14.

Kanaya AM, Herrington D, Vittinghoff E, Lin F, Grady D, Bittner V, Cauley JA. et al. Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: The Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. **Ann Int Med** 2003; 138:1-9.

Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: Perspective from the Framingham study. **Am Heart J** 1987; 114:413-9.

Kemmler W, Lamber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelke K. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women. **Arch Int Med** 2004; 164:1084-91.

Kim CJ, Min YK, Ryu WS, Kwak JW, Ryoo UH. Effects of hormone replacement therapy on lipoprotein(a) and lipid levels in postmenopausal women. **Arch Int Med** 1996; 156:12-26.

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995 – 2025. **Diabetes Care** 1998; 21:1414-31.

Knopp RH. Risk factors for coronary artery disease in women. **Am J Cardiol** 2002; 89(suppl):28-35.

Kris-Etherton P, Daniels SR, Eckel RH, Engler M, Howard BV, Krauss RM. et al. Summary of the Scientific Conference on Dietary Fatty Acids and Cardiovascular Health. **Circulation** 2001; 103:1034-9.

Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E. Long-term postmenopausal hormone use, obesity, and fat distribution in older women. **JAMA** 1996; 275:46-9.

Kwiterovich Jr. PO. Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. ***Am J Cardiol*** 2002; (suppl):30-47.

Lessa I, Conceição JL, Mirabeau L, Carneiro J, Melo J, Oliveira V. et al. Prevalência de dislipidemias na demanda laboratorial de três diferentes prestadores de assistência. ***Arq Bras Cardiol*** 1998; 70:331-5.

Lessa I. Assistência Médica e Óbitos por Doença Arterial Coronariana no Brasil, 1980-1999. ***Arq Bras Cardiol*** 2003; 81:329-35.

Lewis SJ. Cardiovascular Disease in Postmenopausal Women: Myths and Reality. ***Am J Cardiol*** 2002; 89(suppl):5-11.

Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: An epidemiologic perspective. ***Epidemiol Rev*** 1998; 20:157-72.

Liu S, Manson JE, Min Lee I, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC. et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. ***Am J Clin Nutr*** 2000; 72:922-8.

Lotufo PA. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil. Comparação com outros países. ***Am Bras Cardiol*** 1998; 70:321-5.

Luz PL, Solimene MC. Peculiaridades da doença arterial coronária na mulher. ***Rev Assoc Méd Bras*** 1999; 45:45-54.

Mack WJ, Hameed B, Xiang M, Roy S, Staler CS, Stanczyk FZ. et al. Does elevated body mass modify the influence of postmenopausal estrogen replacement on atherosclerosis progression: results from the estrogen in the prevention of atherosclerosis trial. ***Arteriosclerosis*** 2003; 168:91-8.

Mackey RH, Huller LH, Tyrell KS, Evans RW, Holubkov R, Matthews KA. Lipoprotein subclasses and coronary artery calcium in postmenopausal women from the healthy women study. **Am J Cardiol** 2002; 90(suppl):71-6.

Manson JE, Greenland P, La Croix AZ, Stefenick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. **N Engl J Med** 2002; 10:716-25.

Manson JE, Skerrett MS, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. **Arch Int Med** 2004; 164:149-58.

Mansur AP, Mattar AP, Rolim AL, Yashi FR, Marin JFG, César LAM. et al. Distribution of risk factors in parents and sibilings of patients with early coronary artery disease. **Arq Bras Cardiol** 2003; 80:582-4.

Martins IS, Marucci MFN, Velásquez Melendez G, Coelho LP, Cervato AM. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade, e diabetes medido em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil. III Hipertensão. **Rev Saúde Pública** 1997; 35:466-71.

Mayer-Davis EJ, Kirkner GJ, Karter AJ, Zaccaro DJ. Metabolic predictors of 5-year change in weight and waist circumference in a triethnic population. **Am J Epidemiol** 2003; 157:592-601.

Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Singer DE, Murphy-Sheehy PM. et al. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: The Framingham offspring study. **JAMA** 2000; 283:221-8.

Mendhelson M, Karas R. The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. **N Engl J Med** 1999; 340:1801-11.

Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. **Cad Saúde Pública** 2004; 20:698:709.

Mercuro G, Zoncu S, Pilia I, Lao A, Melis GB, Cherchi A. Effects of acute administrations of transdermal estrogen on postmenopausal women with systemic hypertension. **Am J Cardiol** 1997; 80:652-5.

Mercuro G, Vitale C, Fini M, Zoncu S, Leonardo F, Rosano GMC. Lipid profiles and endothelial function with low-dose hormone replacement therapy in postmenopausal women at risk for coronary artery disease: a randomized trial., **Int J Cardiology** 2003; 89: 257-65.

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS. et al. Prevalence of obesity, diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, **JAMA** 2003; 289:76-9.

Monteiro CA, Mondini L, Costa RL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). **Rev Saúde Pública** 2000; 34:251-8.

Montilla RNG, Marucci MFN, Aldrighi JM. Avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar de mulheres no climatério. **Rev Assoc Méd Brás** 2003; 49:91-5.

Mosca L, Manson JE, Sutherland SE, Langer RD, Manolio T. et al. Cardiovascular disease in women. **Circulation** 1997; 96:2468-82.

Mosca L, Collins P, Herrington DM, Mendelsohn ME, Pasternak RC, Robertson RM. et al. Hormone Replacement therapy and Cardiovascular Disease. **Circulation** 2001; 104:499-503.

Mosca L. The importance of identifying and reducing cardiovascular risk factors in women: cardiovascular disease in women. **Ob./Gyn. & Women's Health**. www.medscape.com/viewarticle/448971, 2003.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA** 2001; 285:2486-97.

National Task Force On The Prevention And Treatment Of Obesity. Overweight, Obesity, and Health Risk. **Arch Intern Med** 2000; 160:898-904.

Nelson TL, Vogler JP, Pedersen NL, Miles TP. Genetic and environmental influences on waist-hip ratio and waist circumference in an older swedish twin population. **Circulation** 1999; 99:1114-7.

Nicolau JC, Nogueira C, Maia LN, Ramires JAF. Evolução dos níveis de colesterol na população adulta de São José do Rio Preto (1991 – 1997). **Arq Bras Cardiol** 1998; 71:699-704.

Omu AE, Al-Qattan N. Effects of postmenopausal estrogen replacement therapy on lipoproteins., **Int J Gynecol Obstet** 1996; 52:155-61.

Os I, Hofstad AE, Brekke M, Abdelnoor M, Nesheim BI, Jacobsen AF. et al. The EWA (Estrogen in women with atherosclerosis) Study: a randomized study of hormone replacement therapy in women with angiographically verified coronary artery disease. Characteristics of the study population. Effects on lipids and lipoproteins. **J Int Med** 2000; 247:433-41.

Os I, Hoiegggen A, Larsen A, Sandset PM, Djurovic S, Berg K. et al. Smoking and relation to other risk factors in postmenopausal women with coronary artery disease, with particular reference to whole blood viscosity and β -cell function. **J Int Med** 2003; 253:232-9.

Packard C, Caslake M, Shepherd J. The role of small, dense low density lipoprotein (LDL): a new look. **Int J Cardiology** 2000; 74:17-22.

Pascot A, Lemieux S, Lemieux I, Prud D, Tremblay A, Bouchard C. et al. Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. **Diabetes Care** 1999; 22:1471-8.

Pepi Trial. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) TRIAL – Effects os Estrogen or Estrogen/Progestin Regimens on Heart Disease Risk Factors in Postmenopausal Women. **JAMA** 1995; 273:199-208.

Piccini RX, Victoria CG. O manejo da hipertensão arterial sistêmica na comunidade: Estudo de base populacional em uma cidade brasileira. **Cad Saúde Pública** 1997; 13:595-600.

Pimenta L, Bassan R, Patsch A, Soares JF, Albanesi Filho FME. O. Sexo feminino um preditor independente de mortalidade hospitalar no infarto agudo do miocárdio? **Arq Bras Cardiol** 2001; 77:27-43.

Pines A, Mijatovic V, Mooren MJ, Kenemans P. Hormone replacement therapy and cardio protection: basis concepts and clinical considerations. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol** 1997; 71:193-7.

Pinto-Neto AM, Nascimento FLB, Costa-Paiva LHS, Miranda WA, Zabaglia SF, C, Lane E. Perfil lipídico na menopausa. **J Bras Ginec** 1991; 101:249-52.

Premier Clinical Trial. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control. **JAMA** 2003; 289:2083-93.

Rader DJ. High-density lipoproteins and artherosclerosis. **Am J Cardiol** 2002; 90(suppl):62-70.

Raskin DBF. **Menopausa – obesidade – gordura corporal e fatores de risco para doença cardiovascular**. Campinas 2000. [Dissertação – Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas].

Raskin DBF, Pinto-Neto AM, Costa-Paiva LHS, Raskin A, Martinez EZ. Anthropometric profile, menopausal status and metabolic disorders associated with cardiovascular disease. **J Med Sci** 2003; 12:215-26.

Reubinoff BE, Wurtman J, Rojansky N, Adler D, Stein P, Schenker JG. et al. Effects of hormone replacement therapy on weight, body composition, fat distribution, and food intake in early postmenopausal women: a prospective study. **Fertil Steril** 1995; 64:963-8.

Rexrode KM, Henkens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-Edwards JW. et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. **JAMA** 1997; 277:1539-45.

Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ. et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. **JAMA** 1998; 280:1843-8.

Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, HE J. Alcohol consumption and risk of stroke. **JAMA** 2003; 289:579-88.

Roberts KA, Rezai AA, Pinkerton KE, Rutledge JC. Effect of environmental tobacco smoke on LDL Accumulation in the artery wall. **Circulation** 1996; 94:2248-53.

Rosengren A, Eriksson H, Welin C, Welin L. Serum lipids in fathers and sons at middle age: the study of sons to men born 1913. **J Int Med** 2003; 254:126-31.

Ross R, Fortier L, Hudson R. Separate associations between visceral and subcutaneous adipose tissue distribution, insulin and glucose levels in obese women. **Diabetes Care** 1996; 19:1404-11.

Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM. Hormone replacement therapy, insulin sensitivity, and abdominal obesity in postmenopausal women. **Diabetes Care** 2002; 25:127-33.

Sacks FM. Why cholesterol as a central theme in coronary artery disease? **Am J Cardiol** 1998; 82:14-7.

Samaras K, Hayward CS, Sullivan D, Kelly RP, Campbell LV. Effects of postmenopausal hormone replacement therapy on central abdominal fat, glycemic control, lipid metabolism, and vascular factors in type 2 diabetes. **Diabetes Care** 1999; 22:1401-7.

Sartorelli DS, Franco LJ. Tendências do diabetes mellitus no Brasil: o papel da transição nutricional. **Cad Saúde Pública** 2003; 19(supl.1):1-14.

Schimdt MI, Watson RL, Duncan BB, Metcalf P, Brancati FL, Richey-Sharrett A. et al. Clustering of dyslipidemia, hyperuricemia, diabetes, and hypertension and its association with fasting insulin and central and overall obesity in a general population. **Metabolism** 1996; 45:699-706.

Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-age women. **JAMA** 2004; 292:292-7.

Scuteri A, Bos AJG, Brant LJ, Talbot L, Lakatta EG, Fleg JL. Hormone replacement therapy and longitudinal changes in blood pressure in postmenopausal women. **Ann Int Med** 2001; 135:229-38.

Scuteri A, Ferrucci L. Blood Pressure, Arterial Function, Structure, and Aging: The Role of Hormonal Replacement Therapy in Postmenopausal Women. **J Clin Hypertension** 2003; 5:219-25.

Seely, E. W.; Walsh, B. W.; Gerhard, M. D.; Williams, G. H. – Estradiol with or without progesterone and ambulatory blood pressure in postmenopausal women. **Hypertension** 1999; 33:1190-4.

Seidell JC, Pérusse L, Després JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. **Am J Clin Nutr** 2001; 74:315-21.

Senti M, Bosch M, Aubó C, Elousa R, Masiá R, Jaume M. Relationship of abdominal adiposity and dyslipemic status in women with a common mutation in the lipoprotein lipase gene. **Artherosclerosis** 2000; 150:135-41.

Shulman LP. Effects of progestins in different hormone replacement therapy formulation on estrogen-induced lipid changes in postmenopausal women. **Am J Cardiol** 2002; 89(suppl):47-55.

Silva, NV. **Introdução à Análise de Dados Qualitativos**. Ed. Vértice, 1990.

Smith-Wagner SA, Spiegelman D, Yaun SS, Brandt PA, Van Den Folsom AR, Goldbohn RA. et al. Alcohol and Breast Cancer in Women. **JAMA** 1998; 279:535-40.

Sorensen KE Dorup I, Hermann AP, Mosekilde L. Combined hormone replacement therapy does not protect women against the age-related decline in endothelium-dependent vasomotor function. **Circulation** 1998; 97:1234-8.

Sowers JR. Diabetes Mellitus and cardiovascular disease in women. **Arch Int Med** 1998; 158:617-21.

Staessen JA, Kuznetsova T, Stolars K. Hypertension. Prevalence and stroke mortality across populations. **JAMA** 2003; 18:2420-2.

Stevenson JC. Are changes in lipoproteins during HRT important? **Br J Obstet Gynaecol** 1996; 103:39-44.

Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Mattei P, Sudano I, Bernini G. et al. Menopause is associated with endothelial dysfunction in women. **Hypertension** 1996; 28:576-82.

Taniguchi A, Nakai Y, Sakai M. Relationship of regional adiposity to insulin resistance and serum triglyceride levels in nonobese Japanese type 2 diabetic patients. **Metabolism** 2002; 51:544-8.

Taskinen MR, Puolakka J, Pyörälä T, Luotola H, Bijön M, Kääriäinen J. et al. Hormone replacement therapy lowers plasma Lp(a) concentrations. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1996; 16:1215-21.

The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugate equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. **JAMA** 2004; 291:1701-12.

Tremollières FA, Pouilles JM, Ribot CA. Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. **Am J Obstet Gynecol** 1996; 175:1594-600.

Vaccarino V, Krumholz HM, Yarzebski J, Gore JM, Goldberg RJ. Sex differences in 2-year mortality after hospital discharge for myocardial infarction. **Ann Int Med** 2001; 134:173-81.

Valdramudi S, Maclean P, Israel RG, Marks RH, Hickey M, Otvos J. et al. Effects of oral combined replacement therapy on plasma lipids and lipoproteins. **Metabolism** 1998; 47:1222-6.

Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Avaliação da capacidade preditiva da circunferência da cintura para obesidade global e hipertensão arterial em mulheres residentes na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Brasil. **Cad Saúde Pública** 2002; 18:765-71.

Vestergaard P, Hermann AP, Stilgren L, Tofteng CL, Sorensen OH, Eiken P. et al. Effects of 5 years of hormonal replacement therapy on menopausal symptoms and blood pressure – a randomized controlled study. **Maturitas** 2003; 46:123-32.

Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring, JE. et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. **JAMA** 2004; 292:188-94.

Wessel TR, Arant CB, Olson MB, Johnson BD, Reis SE, Sharaf BL. et al. Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. **JAMA** 2004; 292:1179-87.

Williams DEM, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. **Br J Nutr** 2000; 83:257-66.

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Werner Hense H, Joffres M. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. **JAMA** 2003; 289:2363-9.

World Health Organization. Measuring Obesity: classification and description of anthropometric data. Copenhagen: **WHO Technical Report Series**,194, 2000.

Writing Group For The Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. **JAMA** 2002; 288:321-33.

Zhang Y, Howard BV, Cowan LD, Yeh J, Sahaefer CF, Wild RA. et al. The effect of estrogen use on levels of glucose and insulin and the risk of type 2 diabetes in American Indian postmenopausal women. **Diabetes Care** 2002; 25:500-4.

Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease – has technical and social advancement outstripped evolution? **J Int Med** 2003; 254: 114-25.

8. Bibliografia de Normatizações

FRANÇA, J.L.; BORGES, S.M.; VASCONCELLOS, A.C.; MAGALHÃES, M.H.A.
– **Manual para normatização de publicações técnico-científicas**. 4^a ed.,
Editora UFMG, Belo Horizonte, 1998. 213p.

Normas e procedimentos para publicação de dissertações e teses. Faculdade
de Ciências Médicas, UNICAMP. Ed. SAD – Deliberação CCPG-001/98
(alterada 2002).

9. Anexos

9.1. Anexo 1 – Ficha de Levantamento de Dados

PUC-CAMPINAS - HOSPITAL CELSO PIERRO AMBULATÓRIO DE GINECOLOGIA

MENOPAUSA E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À DOENÇA CARDIOVASCULAR

Ficha de Levantamento de Dados

Caso:

Data:

01. Idade: (Anos)

02. Cor:

|1.| Branca

|2.| Não branca

03. Status Menopausal:

|1.| Pré-menopausa

|2.| Pós-menopausa

04. Tempo de Menopausa: (Anos)

Antecedentes Pessoais

|1.| Presente

|2.| Ausente

05. Hipertensão arterial

06. Diabetes

07. Doenças cardiovasculares

08. Hipercolesterolemia (Dislipidemia)

09. Doença vascular periférica

10. Obesidade		<input type="checkbox"/>
11. Atividade física regular		
1. Igual ou Superior a 3x Semana	2. Inferior a 3x Semana	<input type="checkbox"/>
12. Tabagismo		
1. Fumante	2. Não Fumante	<input type="checkbox"/>
13. Tipo de dieta		
1. Adequada	2. Inadequada	<input type="checkbox"/>
14. Etilismo		
1. Presente	2. Ausente	<input type="checkbox"/>
15. Terapia de Reposição Hormonal (TRH)		
1. Usuária	2. Não Usuária	<input type="checkbox"/>
16. Tempo uso TRH: (Meses)		
1. 12 meses	2. 13 – 24 meses	3. > 24 meses
		<input type="checkbox"/>
<u>Uso de Medicamentos</u>		
1. Usuária	2. Não Usuária	
17. Diuréticos		<input type="checkbox"/>
18. Hipotensores		<input type="checkbox"/>
19. Hipolipemiantes		<input type="checkbox"/>
20. Hipoglicemiantes orais		<input type="checkbox"/>
<u>Antecedentes Familiares</u>		<input type="checkbox"/>
1. Presente	2. Ausente	
21. Doença Cardiovascular		<input type="checkbox"/>
22. Hipertensão Arterial		<input type="checkbox"/>
23. Diabetes melitus		<input type="checkbox"/>
24. Dislipidemia		<input type="checkbox"/>

Medidas	Consulta Inicial	Consulta 12m. após	Consulta 24m. após	Consulta 36m. após
25. Peso (Kg)				
26. Altura (metros)				
27. Índice de Massa Corpórea (kg/m ²)				
28. Circunferência Cintura (cm)				
29. Circunferência Quadril (cm)				
30. Relação Cintura Quadril				
31. Pressão Arterial Sistólica (mmHg)				
32. Pressão Arterial Diastólica (mmHg)				
Exames Laboratoriais				
33. Colesterol Total (CT) (mg/dl)				
34. LDL Colesterol (mg/dl)				
35. HDL Colesterol (mg/dl)				
36. VLDL Colesterol (mg/dl)				
37. Triglicérides (mg/dl)				
38. Glicemia de Jejum (mg/dl)				
39. Razão Colesterol Total / HDL Colesterol				
40. Razão LDL / HDL				