

DIANA BEATRIZ FILIP RASKIN

MENOPAUSA

**OBESIDADE - GORDURA CORPORAL E
FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR**

Tese de Mestrado apresentada ao
Curso de Pós-Graduação em
Medicina, área de Tocoginecologia da
Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas para
obtenção do Título de Mestre em Medicina,
na área de Tocoginecologia

ORIENTADOR: Prof. Dr. AARÃO MENDES PINTO NETO

**UNICAMP
2000**

HDADE 3.C.
CHAMADA:
T/UNICAMP
R183m
EX.
COMBO BC/40696
ROC. 278/00
C D
PRECO \$ 11,00
DATA 25/03/00
N.º CPD

CM-00135092-5

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

Raskin, Diana Beatriz Filip
R183m Menopausa - obesidade - gordura corporal e fatores de risco para doença cardiovascular / Diana Beatriz Filip
Raskin. Campinas, SP:
[s.n.], 1999.

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

1. Dislipidemias. 2. Pressão arterial. 3. Peso corporal.
I. Aarão Mendes Pinto-Neto. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE MESTRADO

Aluno: 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: 01/02/2010

Dedico este Trabalho,

consagração dos esforços de todos quantos estiveram envolvidos na sua concepção e realização...

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

...à memória dos meus pais: Ana e Moisés, pela vida, exemplo e abnegação.

...aos meus tios, Miriam e Manoel, pelas oportunidades, afeto e bondade.

...ao Simão, pela compreensão e apoio.

...à memória da minha avó Clara.

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

Ao Professor Araão.

Hoje, gostaria de lhe dizer obrigada.

Obrigada, pela oportunidade desta relação de amizade sincera e trabalho persistente.

Obrigada, por sempre me receber com afeto, respeito e atenção especial.

Obrigada, pelo exemplo de trabalho com método, disciplina, conhecimento e responsabilidade.

Obrigada, pela sua presença marcante, admirável compreensão e interesse, pelo tempo dedicado só para acrescentar.

Obrigada, por ser humano, justo e, por vezes, até um pouco exigente e rigoroso.

Obrigada, pela consideração e estima, pela confiança e reconhecimento plenos e gratificantes.

E, principalmente por mostrar que o verdadeiro valor do Homem está no seu caráter, nas suas idéias e na nobreza dos seus ideais.

AGRADECIMENTOS

Ao Matias, pelas horas dedicadas com carinho, orgulho e compreensão, na digitação deste trabalho.

A esta Universidade e a todos seus funcionários que me receberam de braços abertos, pela consideração e estima.

Aos professores doutores, Jessé De Paula Neves Jorge e José Carlos Gama da Silva, pelo estímulo, confiança e reconhecimento constantes. Com dedicação, experiência e sabedoria participaram da minha formação e, com interesse especial, continuam acompanhando e contribuindo para meu crescimento pessoal e profissional.

A todos os docentes, médicos e amigos do Departamento de Tocoginecologia da PUC-CAMPINAS que souberam compreender e respeitar os momentos ausentes.

A todos os integrantes do Departamento de Ginecologia da UNICAMP e CEMICAMP, pela receptividade afetuosa e convivência fraterna. Aos mestres e amigos que contribuíram para meu crescimento profissional.

A colega e amiga Arlete Fernandes, pelo estímulo constante, pelas palavras afetuosas nos momentos de alegria, pela energia positiva nas horas de dúvida.

Aos colegas, Elza, Ailton e Celina, pela amizade sincera e generosa.

Aos professores doutores, Lúcia da Costa Paiva, Otávio Rucci Coelho e Guilherme Cecatti, pela participação na banca do exame de qualificação e contribuição inestimável com as sugestões e correções realizadas.

Aos professores doutores, Ellen Hardy, José Guilherme Cecatti, Maria José Osis, Luis Bahamondes, Eliana Amaral, Juan Dias e Sophie Derchain, pelos conhecimentos adquiridos nos cursos de metodologia, didática e pedagogia.

A Sra. Maria Regina Sousa Campos, secretária do Departamento de Ginecologia, PUC-CAMPINAS, pela inestimável ajuda e dedicação especial na elaboração desta tese e do material didático para o exame de qualificação.

Aos colegas e amigos, Márcia Bueno, Francisco Prota, Douglas Tiago, Júlio Cesar e Paulo Campos, pela amizade, compreensão e apoio.

À Sras. Neusa Bonfante, Vera Lígia S.F. Leite e Margarete Donadon, secretárias do Departamento de Focoginecologia e do curso de Pós Graduação da UNICAMP, pelo calor humano, pelos momentos de amizade. A dona Vera, minha gratidão e afeto pela dedicação à formatação deste trabalho.

Ao Sr. Edson L. Martinez, pela colaboração eficiente e dedicação exemplar na análise estatística dos dados. Ao Sr. Flávio, pela elaboração do banco de dados.

A todo o pessoal da ASTEC, pela atenção e compreensão; particularmente a Fernanda Atibaia, a Sueli Chaves e Cylene Camargo pela colaboração na correção deste trabalho.

De forma especial, à Sra. Guiomar Fonseca Pinto, pelas palavras de carinho, pela bondade e amizade manifestas nos momentos partilhados.

A todos os residentes do Departamento de Focoginecologia da PUC-CAMPINAS, que contribuíram e, aos que continuam participando do atendimento às mulheres climatéricas, meu sincero reconhecimento.

*Aos colegas da Pós-Graduação, especialmente à Ademilza, Albino,
Gregório, Francis, Luiz Otávio, João e Silvana, pelo valor
inestimável de novas amizades.*

SUMÁRIO

Símbolos, Siglas e Abreviaturas

Resumo

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS.....	19
2.1. OBJETIVO GERAL.....	19
2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO	19
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	21
3.1. DESENHO DO ESTUDO	21
3.2. TAMANHO AMOSTRAL	21
3.3. SELEÇÃO DE PRONTUÁRIOS (CASUÍSTICA)	22
3.3.1. Critérios de inclusão.....	22
3.3.2. Critérios de exclusão	23
3.4. VARIÁVEIS	24
3.4.1. Definição e Categorização das Variáveis.....	25
3.5. TÉCNICAS, TESTES E EXAMES	34
3.6. COLETA DE DADOS	37
3.8. ASPECTOS ÉTICOS	40
4. RESULTADOS.....	43
4.1 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO	43
4.2. FATORES ASSOCIADOS À OBESIDADE	46

4.3. FATORES ASSOCIADOS AO PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL	49
4.4. AVALIAÇÃO DOS FATORES ASSOCIADOS À DOENÇA CARDIOVASCULAR	53
<i>4.4.1. Características da população segundo fatores associados à doença cardiovascular.....</i>	<i>53</i>
<i>4.4.2. Principais variáveis associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular..</i>	<i>62</i>
4.5. ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA, PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA E NÚMERO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR	64
5. DISCUSSÃO.....	67
6. CONCLUSÕES.....	91
7. SUMMARY.....	93
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	97
9. BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES.....	129
10. ANEXOS.....	131

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1.	Distribuição porcentual das mulheres segundo características, estilo de vida e hábitos (n= 518).....	44
TABELA 2.	Distribuição porcentual das mulheres segundo antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n= 518)	45
TABELA 3.	Características das mulheres segundo índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura e média etária em anos.....	46
TABELA 4.	Distribuição porcentual das mulheres segundo índice de massa corpórea, idade, cor, <i>status</i> , tempo de menopausa, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518).....	47
TABELA 5.	Distribuição porcentual das mulheres segundo índice de massa corpórea, antecedentes pessoais e familiares (n=518).....	48
TABELA 6.	Variáveis significativamente associadas à obesidade (n=518).....	49
TABELA 7.	Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura, idade, cor, <i>status</i> , tempo de menopausa, índice de massa corpórea, estilo de vida e hábitos (n=518).....	50
TABELA 8.	Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura, antecedentes pessoais e familiares (n=518)	51
TABELA 9.	Variáveis significativamente associadas ao padrão andróide de distribuição da gordura (n=518).....	52
TABELA 10.	Resumo das variáveis significativamente associadas à obesidade e padrão andróide de distribuição da gordura (n=518).....	53
TABELA 11.	Distribuição porcentual das mulheres segundo fatores associados à doença cardiovascular (n=518).....	54
TABELA 12.	Variáveis significativamente associadas à pressão arterial sistólica elevada (n=518)	55
TABELA 13.	Variáveis significativamente associadas à pressão arterial diastólica elevada (n=518)	56
TABELA 14.	Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de colesterol total (n=518).....	56

TABELA 15.	Variáveis significativamente associadas às concentrações plasmáticas elevadas de LDL colesterol (n=518).....	57
TABELA 16.	Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos de HDL colesterol inferiores a 50mg/dl (n=518)	58
TABELA 17.	Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de VLDL colesterol (n=518)	58
TABELA 18.	Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de triglicérides (n=518) ...	59
TABELA 19.	Variáveis significativamente associadas à razão colesterol total / HDL colesterol > 4,0 - Índice de Castelli I (n=518)	60
TABELA 20.	Variáveis significativamente associadas à razão LDL/HDL colesterol > 3,5 - Índice de Castelli II (n=518).....	61
TABELA 21.	Variáveis significativamente associadas à hiperglicemia (n=518)	62
TABELA 22.	Resumo das variáveis significativamente associadas à hipertensão sistólica, diastólica, perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia por Regressão Logistica (n=518).....	63
TABELA 23.	Distribuição porcentual das mulheres segundo índice de massa corpórea e número de fatores de risco cardiovascular (n=518).....	64
TABELA 24.	Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura e número de fatores de risco cardiovascular (n=518)	65

SIGLAS, SÍMBOLOS E ABREVIATURAS

et al.	e colaboradores
	Alfa
β	Beta
cm	Centímetros
cm ²	Centímetros quadrados
&	E
FSH	Hormônio Folículo-Estimulante
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HMCP	Hospital Maternidade Celso Pierro
IMC	Índice de Massa Corpórea
Kg.	Quilograma(s)
Kg/m ²	Quilograma(s) por metro quadrado
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
mg/dl	Miligrama(s) por decilitro
MmHg	Milímetro(s) de mercúrio
mUI/ml	Microunidades internacionais por mililitro
PUC	Pontifícia Universidade Católica
%	Porcentagem
SPSS	Statistical Package For Social Sciences
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
VLDL	Lipoproteínas de baixíssima densidade

RESUMO

A finalidade desta pesquisa foi estudar as características sociodemográficas, a obesidade, o padrão de distribuição da gordura corporal, os fatores relacionados às presenças de obesidade e padrão andróide de distribuição da gordura e conhecer as variáveis associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular em mulheres climatéricas. Realizou-se estudo observacional de corte transversal com 518 pacientes, entre 45 anos e 65 anos, atendidas no Ambulatório de Climatério do Hospital Celso Pierro da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, no período de 1 de outubro de 1997 a 15 de outubro de 1998. Estudaram-se as características da população, considerando o índice de massa corpórea, a relação das medidas das circunferências da cintura e quadril que definiram a obesidade e o padrão de distribuição da gordura, como variáveis dependentes na primeira etapa do estudo. Caracterizaram-se as mulheres em não-obesas e obesas, categorizando-se o perfil em ginecóide e andróide. Avaliaram-se a idade, cor, *status menopausal*, tempo de menopausa, estilo de vida e hábitos: atividade física regular, tabagismo, tipo de dieta, etilismo; os antecedentes pessoais e familiares predisponentes para doença cardiovascular, considerados como variáveis independentes. Na segunda

etapa, o índice de massa corpórea e o padrão de distribuição da gordura foram definidos como variáveis independentes em relação aos fatores de risco para doença cardiovascular, considerados variáveis dependentes. Utilizaram-se medidas antropométricas de peso, altura e das circunferências da cintura e quadril, para calcular o índice de massa corpórea e a razão cintura/quadril. Consideraram-se os dados numéricos de aferições de pressão arterial para conhecer as participantes normotensas e hipertensas; de testes laboratoriais solicitados, com avaliações plasmáticas de colesterol total, LDL, HDL, VLDL colesterol, triglicérides e glicemia de jejum, identificando as mulheres com perfil lipídico e glicemia normais, as portadoras de dislipidemia e hiperglicemias, estimando as razões colesterol total/HDL colesterol e LDL/HDL colesterol. Na análise estatística aplicaram-se os testes de Wilcoxon unilateral, Qui-Quadrado de Pearson com nível de significância de 5%. Procedeu-se a análise múltipla por modelo de regressão logística e processo de seleção *Stepwise* utilizando, finalmente, o teste de Tendência de Cochran-Armitage. Dois terços das mulheres não eram obesas, a maioria apresentou perfil andróide, eram brancas, na pós-menopausa e sedentárias; um quarto era tabagista, metade delas referiu dieta inadequada e um quinto o hábito do etilismo. Observaram-se mulheres com perfil andróide apresentando média de idade maior que as portadoras de perfil ginecóide. Os antecedentes pessoais de obesidade, hipertensão arterial, diabetes e a história familiar de diabetes foram as principais características associadas à obesidade e padrão andróide. Também, o *status* pós-menopausa foi característica relacionada particularmente ao perfil andróide. Estar na pós menopausa, possuir

antecedentes de hipertensão arterial, hipercolesterolemia e diabetes, apresentar perfil andróide, história familiar de dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes, foram características associadas a maioria dos fatores de risco para doença cardiovascular. O crescimento dos porcentuais de mulheres obesas e de portadoras de padrão andróide com o aumento numérico das variáveis consideradas de risco cardiovascular, evidenciou a obesidade e o perfil andróide como características relacionadas aos fatores associados à doença cardiovascular.

1. INTRODUÇÃO

As moléstias cardiocirculatórias são responsáveis por mais de 45% do obituário feminino após os 55 anos na sociedade ocidental, sendo a doença cardiovascular e, principalmente a coronariopatia isquêmica, a causa mais freqüente de óbito em mulheres entre 45 e 65 anos no país (EAKER et al., 1993; GUPTA & RYMER, 1996; LOTUFO, 1998; JOUSILAHTI et al., 1999). Dados do Ministério da Saúde (1999) revelaram que a doença cardiovascular e as cardiopatias principalmente, foram responsáveis por 33,6% e 25,3%, respectivamente, do total de mortes ocorridas no Brasil em 1997 (DATASUS, 1999). Embora sejam reconhecidos sua importância e significativo impacto, poucos estudos, particularmente em nosso meio, têm sido orientados ao conhecimento específico dos fatores predisponentes que se associam às complicações ateroscleróticas e à doença coronariana no sexo feminino nesta faixa etária (CHOR et al., 1995; CARVALHO FILHO, ALENCAR, LIBERMAN, 1996; LOTUFO, 1998; NICOLAU et al., 1998).

Sabe-se da existência de mais de 240 candidatos a fatores de risco predisponentes, implicados na gênese da lesão arterial e disfunção endotelial, no

desenvolvimento do processo aterosclerótico, de suas complicações e na progressão das coronariopatias (HOPKINS & WILLIAMS, 1981; ROSS, 1986; BADIMON et al., 1993). Neste contexto, alguns autores ressaltaram o papel das alterações hormonais, representadas pelo deficit estrogênico e hiperandrogenismo relativo, característicos do climatério e pós-menopausa (SULLIVAN, 1996; SCHILLACCI et al., 1998). Destacam-se ainda, entre os principais: a idade, a cor, a hipertensão arterial, as dislipidemias, o diabetes mellitus, a hereditariedade, o estilo de vida e hábitos como o sedentarismo, o tabagismo, o tipo de dieta, o etilismo; também o estresse, os determinantes socioeconômicos, a obesidade e o padrão de distribuição da gordura corporal (KANNEL, 1985; CASTELLI, 1988; CORRAO et al., 1990; ASSMANN & SCHULTE, 1994; CHOR et al., 1995; HU et al., 1997; HOFSTAD et al., 1998).

Estudos populacionais brasileiros de prevalência de fatores de risco evidenciaram a influência do tabagismo e da hipercolesterolemia, presentes em 15% da população de baixa renda do Município de São Paulo. Mais da metade das mulheres brasileiras com idade igual ou superior a 45 anos, apresentavam dois ou mais fatores predisponentes reconhecidos, como hipertensão arterial, obesidade, sedentarismo, tabagismo e etilismo que, isoladamente ou em conjunto, acentuaram consideravelmente o risco cardiovascular da população climatérica. Essas investigações verificaram, todavia, ocorrência de eventos coronarianos de 6% em mulheres sem fatores predisponentes, de 21% nas que apresentaram só

um e ainda, taxas de 47% nas portadoras de dois fatores de risco (CHOR et al., 1995; CARVALHO FILHO et al., 1996).

Aspectos relevantes a caracterizar na abordagem da doença cardiovascular são o papel dos esteróides sexuais femininos, as razões da menor prevalência de aterosclerose coronariana no período reprodutivo, o aumento na pós-menopausa e a maior incidência de complicações, acontecendo mais tarde (sete a dez anos após) na mulher em relação ao homem, atribuídos, em parte, à atuação do fator estrogênico como mecanismo protetor, destacando, assim, uma das diferenças existentes entre os性os; KUHN & RACKLEY, 1993; HERRINGTON et al., 1994; BARRET-CONNOR, 1997; SHAWAERY, VITA, KEANEY Jr., 1997; GERHARD et al., 1998).

As alterações hormonais do climatério e pós-menopausa associam-se aos principais determinantes de lesão e disfunção endotelial. Ao influenciar a composição da parede arterial e a síntese de substâncias vasoativas, ao modular a produção de colágeno e, favorecendo a proliferação do músculo liso vascular, estes fatores contribuem para o desenvolvimento da placa ateromatosa, provocando alterações vasomotoras e pressóricas (ADAMS et al., 1994; SULLIVAN, 1996; KRASINSKI et al., 1997; DUVERNOY et al., 1998; WESTENDORP et al., 1999).

Dados de mais de 30 pesquisas observacionais, retrospectivas e prospectivas, utilizando inclusive angiografias e autópsias; resultados de estudos

caso-controles e de ensaios clínicos randomizados duplo-cegos, realizados nas últimas duas décadas, apontaram ações benéficas da reposição hormonal sobre as coronárias na prevenção primária da doença cardiovascular, aumentando a vasodilatação e melhorando as respostas do fluxo sanguíneo coronariano dependente do endotélio. Esses estudos constataram reduções que oscilaram de 35% a 50% na freqüência de coronariopatia isquêmica, na ocorrência de acidente vascular cerebral não hemorrágico e ainda, de até 50% na mortalidade por doença cardiovascular, em pacientes usuárias de terapia de reposição hormonal (BARRET-CONNOR & BUSH, 1991; COLLINS et al., 1993; MILLER, BARNABEI, KESSLER, 1995; PAGANINI-HILL, DWORSKY, KRAUSS, 1996; PINES et al., 1997). Entretanto, é preciso considerar os resultados do ensaio clínico randomizado americano, concluído recentemente, com relação aos efeitos da hormonioterapia de reposição na prevenção secundária da doença cardiovascular (HULLEY et al., 1998).

Sabe-se que a hipertensão arterial é um dos principais fatores associados à doença cardiovascular. 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 10mm/Hg na pressão sistólica normal, estes não conseguiram demonstrar efetivamente sua relação com o *status* pós-menopausa. As opiniões a respeito das causas da maior ocorrência de hipertensão nesta fase, foram e ainda são divergentes (MANSON et al., 1990;

NEWMAN et al., 1991; EAKER et al., 1993; GORODESKI & UTIAN, 1994; TADDEI et al., 1996; REXRODE et al., 1997).

Estudos de prevalência realizados na população adulta paulista e investigações prospectivas americanas que avaliaram mulheres na transição menopáusica, correlacionaram a presença de hipertensão arterial à idade, ao ganho ponderal e à obesidade, independentes ou associadas às alterações hormonais singulares que favorecem a atividade neurogênica simpática (CASTELLI, 1988; MANSON et al., 1990; MELLO-AYRES, 1991; WING et al., 1991; ASCHERIO et al., 1996; PINTO et al., 1997; WESTENDORP et al., 1999). Merecem destaque os resultados de pesquisas populacionais americanas e canadenses como o "Framingham Heart Study" (KANNEL, 1987) o "Mannitoba Heart Study" (YOUNG, PHIL, GELSKEY, 1995) e brasileiras realizadas em Porto Alegre e Paraná (GUEDES & GUEDES, 1998; GUS et al., 1998), assim como os de estudos prospectivos americanos, inglês e francês, que identificaram relação entre peso corporal e, particularmente, a localização abdominal dos depósitos de gordura com a elevação dos níveis pressóricos, *status menopausal* e tempo de menopausa (LEY, LEES, STEVENSON, 1992; HAN et al., 1995; ASCHERIO et al., 1996; TRÉMOLIERES, POUILLES, RIBOT, 1996). O padrão de distribuição central do tecido adiposo, que caracteriza o perfil andróide associado ao deficit estrogênico, poderia determinar alterações hemodinâmicas atribuídas à resistência insulínica, à hipersecreção de corticosteróides, a maior reabsorção

renal de sódio, aos aumentos do débito cardíaco e do volume e massa das hemárias. (PASQUALI et al., 1993; SIMONE et al., 1994; TADDEI et al., 1996).

Participações reconhecidas da dislipidemia como sendo um dos fatores de risco aterogênico mais freqüente em nosso meio; da hipercolesterolemia como um dos principais determinantes da disfunção endotelial e, ainda, o papel relevante das hiperlipidemias no processo e nas complicações ateroscleróticas estão documentadas nos relatos da literatura (CORRAO et al., 1990; DA LUZ et al., 1990; BOLIBAR et al., 1995; BURGER et al., 1995; FORTI, FUKUSHIMA, GIANNINI, 1997; JOUSILAHTI et al., 1998).

As condições hormonais do climatério e pós-menopausa favorecem a hiperlipidemia, a oxidação das LDL colesterol, particularmente aterogênicas; a deposição de partículas de colesterol na íntima do vaso, facilitada pelos níveis reduzidos de HDL colesterol, contribuindo para o desenvolvimento da placa ateromatosa. Determinam, por outro lado, concentrações plasmáticas reduzidas de HDL colesterol, conseqüentes a alterações do metabolismo da lipoproteína lipase hepática, enzima catabolizadora da hidrólise do HDL colesterol e dos triglicérides e ao aumento do *clearance* de HDL colesterol, que influenciam a progressão do processo aterogênico (GINSBERG, 1991; LaROSA, 1994; SACK, RADER, CANNON, 1994; BURGER et al., 1995; BERTHEZENE, 1996; IMTHURN et al., 1997; PLOTNICK, CORRETTI, VOGEL, 1997; LAMARCHE et al., 1998).

Apesar de existirem controvérsias a respeito da participação independente dos triglicérides plasmáticos na maior prevalência de doença cardiovascular em mulheres pós-menopáusicas, a hipertrigliceremia relacionada a um retardo na depuração de quilomicrons e associada aos níveis séricos elevados de VLDL colesterol, poderia refletir outras anormalidades metabólicas de importância clínica, prenunciadoras do risco de coronariopatia, como a resistência insulínica, hiperinsulinemia e hiperglicemia compensatória (NABULSI et al., 1995; KANNEL, D'AGOSTINO, COBB, 1996; VOGEL et al., 1997; ERKELENS et al., 1998).

Existe importante relação entre níveis de HDL colesterol inferiores a 50 mg/dl e triglicérides elevados (superiores a 200mg/dl), considerados fatores de risco independentes para doença cardiovascular, particularmente no sexo feminino, favorecendo o aparecimento de fenômenos tromboembólicos (CASTELLI, 1988; JACOBS et al., 1990; MILLER-BASS et al., 1993; ASSMANN & SCHULTE, 1994; LAMARCHE et al., 1996; GRUNDY et al., 1997; VOGEL, CORRETI, PLOTNICK, 1997; SHARRETT et al., 1999).

Com relação ao metabolismo dos carboidratos, sabe-se que: as mudanças hormonais características desta fase; a redução da secreção de insulina determinada pela diminuição do *clearance* hepático e, ainda, o aumento da produção de cortisol, atribuído à hipersensibilidade do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, são os principais fatores associados à resistência insulínica e redução da tolerância à glicose que também se manifesta com a idade,

predispondo à hiperglicemia e diabetes mellitus não-insulinodependente (DESPRÉS, 1993; DESPRÉS et al., 1996; GOODMAN-GRUEN & BARRET-CONNOR, 1997; SCHWARTZ et al., 1997; COUTINHO et al., 1999).

A resistência insulínica é condição freqüente nas populações de países industrializados, com prevalência estimada de 25%. Associa-se à inatividade física, índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m² e à distribuição abdominal da gordura corporal (BORJNTROP,1997). Nesse sentido, pesquisas prospectivas americanas e européias, identificaram relações significativas entre idade, esteróides sexuais, obesidade, distribuição da gordura corporal e metabolismo dos carboidratos, confirmando o aumento da prevalência de diabetes mellitus não-insulinodependente e do risco cardiovascular, três vezes maior, das mulheres pós-menopáusicas, particularmente das obesas com padrão central (KANNEL, 1985; BARRET-CONNOR et al., 1991; MANSON et al.,1991; ARMELLINI et al., 1994; KANNEL et al., 1996; BORJNTROP, 1997; SOWERS, 1998; COUTINHO et al., 1999).

Cabe destacar ainda, que diversos fatores associados à doença aterosclerótica e coronariopatias têm características familiares predisponentes como a hipertensão arterial, as dislipidemias, o diabetes mellitus, a obesidade, reconhecendo, inclusive, a participação de determinantes genéticos associados a fatores comportamentais na distribuição abdominal do tecido adiposo (POUILLOT et al., 1994a; SORENSEN et al., 1994; HOFFER et al., 1996; JOUSILAHTI et al.,1996; VANHALA et al., 1998; VOHL et al.,1997; HOFSTAD et al., 1998;

NELSON et al., 1999). Estudo prospectivo americano realizado por BAO et al.(1998), mostrou 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, hiperglycemia e hiperinsulinemia nestas pessoas, quando comparada com a verificada nos participantes sem história familiar de coronariopatia antes dos 55 anos.

Estilo de vida e hábitos adversos, geralmente presentes desde a infância, têm papel importante no processo aterosclerótico, particularmente na pós-menopausa. Representam características que predispõem a maior ganho ponderal, obesidade, aumento da gordura corporal total e alterações na sua distribuição, influenciando outros fatores associados à doença cardiovascular, como a pressão arterial, o perfil lipídico e a glicemia de jejum (KING et al., 1995; RICH-EDWARDS et al., 1995; SIMKIN-SILVERMANN et al., 1995; GRUNDY et al., 1997; HODGE et al., 1997; STEFANICK et al., 1998). Sabe-se que o sedentarismo ou inatividade física, considerado um dos principais determinantes de obesidade (WEINSIER et al., 1995; BORJNTORP, 1997; MOKDAD et al., 1999), contribui direta ou indiretamente no processo aterogênico, no risco de doenças crônicas, diabetes mellitus não-insulinodependente e de mortalidade por moléstias cardiocirculatórias (EAKER et al., 1993; POEHLMAN, TOTH, GARDNER, 1995; ANDERSEN et al., 1999; DUNN et al., 1999; MUST et al., 1999).

Também é reconhecido o risco cardiovascular associado ao hábito de fumar, responsável por 50% de todos os eventos coronarianos antes dos 55 anos, sendo este semelhante ao determinado pela hipertensão arterial e hipercolesterolemia, acometendo fumantes ativos e passivos independente do sexo (FORRESTER et al., 1996; DA LUZ & FAVARATO, 1999).

A nicotina associa-se à estimulação adrenérgica, promovendo a liberação de catecolaminas, altera o metabolismo lipoprotéico determinando níveis séricos de ácidos graxos livres e de LDL colesterol elevados e concentrações reduzidas de HDL colesterol. A inalação crônica, ativa ou passiva, da fumaça, influencia negativamente as funções do endotélio comprometendo por mecanismo de estresse oxidativo a vasodilatação dependente (NOJLSTAD, ARNESEN, LUND-LARSEN, 1996; KAWACHI et al., 1997). Facilita a agregação plaquetária, predispõe à hiperfibrinogenemia e aumento da viscosidade do sangue, favorecendo assim, o aparecimento de fenômenos trombóticos (ROBERTS et al., 1996). Estas alterações, associadas à progressão das calcificações aórticas determinadas pelo tabagismo, aumentariam o risco de coronariopatia isquêmica na pós-menopausa. Também o fumo, ao alterar o metabolismo hepático dos esteróides sexuais, inibindo a conversão androgênica para estradiol, determina um ambiente de deficit estrogênico e predomínio androgênico, condição esta tipicamente associada à distribuição central da gordura corporal (WILLET et al., 1987; WITTEMAN et al., 1993; HOWARD et al., 1998).

O padrão alimentar observado atualmente na sociedade ocidental, e inclusive no Sudeste e Sul do país, caracterizado por dietas ricas em gorduras saturadas, representadas especialmente pelo consumo de carne vermelha; pobres em ácidos graxos poli e monoinsaturados, em cálcio, potássio, magnésio e ainda, a ingestão de carboidratos, que contribuem com quantidades menores que os 10% (de proteínas); 15% (de gorduras) e 60% (de carboidratos) do total de calorias/dia recomendados pela Sociedade Americana de Cardiologia (KRAUSS et al., 1996; THOMPSON et al., 1997), destaca-se como fator predisponente para o ganho ponderal, obesidade, distribuição abdominal da gordura e aumento dos níveis pressóricos (ALDERMAN, 1994; CLIFTON et al., 1995). Dietas consideradas inadequadas elevam a colesterolemia, as concentrações séricas de LDL colesterol e determinam hipertrigliceremia, com acúmulo de lipoproteínas ricas em triglicérides que podem comprometer a função endotelial por mecanismos oxidativos semelhantes aos da hipercolesterolemia (PATSCH et al., 1992; GARDNER & KRAEMER, 1995; HUNT et al., 1995; KEY et al., 1996; KUSHI et al., 1996; HU et al., 1997; PLOTNICK et al., 1997).

Quanto ao etilismo, cabe destacar que ainda existem opiniões controversas na literatura, apontando a complexidade da relação deste hábito com a obesidade e distribuição da gordura, assim como a do risco ou benefício cardiovascular consequente ao consumo de bebidas alcóolicas (FUCHS et al., 1995; GROENBACK et al., 1995; GINSBURG et al., 1996; POIKOLAINEN,

VARTAINEN, KORHONEN, 1996; KAUHAUNEN et al., 1997; THUN et al., 1997; POMERLEAU, McKEIGUE, CHATURVEDI, 1999).

Sabe-se que o biotipo feminino sofre modificações na fase climatérica, atribuídas à tendência ao ganho ponderal e caracterizadas pelo aumento médio do peso corpóreo de 1,5 kg/ano, contribuindo significativamente para a obesidade e para as mudanças da composição e distribuição do tecido adiposo com localização central dos depósitos de gordura. Estas mudanças predispõem o aparecimento de alterações singulares no metabolismo dos carboidratos, das lipoproteínas e nos níveis pressóricos, caracterizadas por hiperinsulinemia, hiperglicemia compensatória, hipercolesterolemia, aumento dos níveis séricos de LDL colesterol, VLDL colesterol, diminuição das concentrações de HDL colesterol, hipertrigliceríemia, com razões colesterol total/ HDL colesterol e LDL/HDL colesterol desfavoráveis e hipertensão arterial, verificadas em estudos epidemiológicos americanos (KANNEL, 1985;1987; HAFFNER et al., 1991; SACK et al., 1994; COLDITZ et al., 1995; EBBELING & OCKENE, 1998; HEYKA, 1998; HUANG, WILLET, MANSON, 1998; JOUSILAHTI et al., 1999).

Não existe consenso de opiniões entre os autores com relação aos fatores determinantes dessas mudanças, já observadas ao redor dos 45 anos, que se acentuam por ocasião da menopausa e permanecem ainda alguns anos após (MILLER et al., 1995; WILLET et al., 1995; TRÉMOLIERES et al., 1996; REXRODE et al., 1997). Vários pesquisadores atribuíram essas modificações ao hipoestrogenismo e hiperandrogenismo relativo, destacando neste contexto o

papel regulador dos esteróides sexuais (KAYE et al., 1991; HEISS et al., 1995; TRÉMOLIERES et al., 1996; PINES et al., 1997). Outros, no entanto, relacionaram-nas à idade, a fatores genéticos predisponentes que determinam alterações na produção e secreção de leptina e aos efeitos cumulativos de estilo de vida e hábitos inadequados (WANG et al., 1994; MANSON et al., 1995; SAMARAS et al., 1997; RISTOW et al., 1998; NELSON et al., 1999).

A obesidade é considerada uma doença crônica, complexa e multifatorial, determinada por fatores genéticos, metabólicos, neurológicos, comportamentais individuais e meio ambiente. Caracterizada por um desequilíbrio entre consumo e gasto de energia, representa atualmente um problema de saúde pública na sociedade ocidental, sendo fator de risco independente para doença cardiovascular (KUCZMARSKI et al., 1994; PRENTICE & JEBB, 1995; KANNEL et al., 1996; ECKEL, 1997; MUST et al., 1999). É definida por um índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m^2 , utilizado como parâmetro de medida da gordura corporal total e que corresponde em termos de peso a uma porcentagem igual ou superior a 30 acima do desejável (GRAY, 1989; WILLIAMSON, 1993; KOPELMAN et al., 1994; NATIONAL TASK FORCE, 1994). Tem ainda papel modulador na síndrome plurimetabólica que inclui determinantes de risco cardiovascular associados à resistência insulínica como intolerância à glicose, hiperinsulinemia, distribuição abdominal da gordura, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial (ZAVARONI et al., 1994; NICOLAU et al., 1998; VANHALA et al., 1998).

Dados do "Nurses' Health Study", destacaram aumento de 45% no risco de coronariopatia isquêmica em mulheres com índice de massa corpórea superior a 29kg/m², quando comparado com o de mulheres que apresentaram índice de massa corpórea menor que 21kg/m², atribuído à influência da obesidade sobre a pressão arterial, nos níveis de tolerância à glicose e nos lipídios plasmáticos (MANSON et al., 1995; REXRODE et al., 1997).

Neste contexto, o estudo da distribuição da gordura corporal assume significativa importância e particular interesse. É importante distinguir o padrão abdominal, central ou andróide, comum em homens sugerindo perfil androgênico, do padrão ginecóide, glúteo-femural ou periférico, característico do período reprodutivo feminino, indicando perfil estrogênico predominante (SOLER et al., 1988; SEIDELL et al., 1990; ARMELLINI et al., 1994; ALÓIA et al., 1995; SCHENCK-GUSTAFSSON, 1996; REXRODE et al., 1997).

A distribuição central ou abdominal da gordura é metabolicamente diferente da periférica ou ginecóide, por apresentar predomínio de adipócitos viscerais abdominais de natureza lipolítica. Observa-se alta ocorrência de lipólise abdominal, determinando excesso circulante e maior fluxo de ácidos graxos e glicose via circulação portal, em direção ao fígado (BJORTORP, 1990; SEIDEL et al., 1990; DENKE, SEMPOS, GRUNDY, 1994).

Muitas teorias têm sido propostas para explicar a alta freqüência de fatores de risco predisponentes e a prevalência de doença cardiovascular na pós-

menopausa. As mais aceitas centram-se na cascata de anormalidades metabólicas, resultantes do aumento da razão das medidas das circunferências cintura/quadril, determinante do padrão central, associado ou independente do valor do índice de massa corpórea, atribuída à atividade lipolítica dos adipócitos, particularmente os abdominais, e ao aumento da resistência à insulina, moduladora da síntese e da secreção adipocitária de leptina (POULIOT et al., 1994b; NABULSI et al., 1995; COUILLARD et al., 1996; SCHWARTZ et al., 1997; SOWERS, 1998).

Estudos populacionais prospectivos, transversais e longitudinais, americanos e europeus, reconheceram a importância da mobilização dos depósitos de gordura e as implicações de sua redistribuição e localização abdominal, sugerindo 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, do estilo de vida e hábitos adversos, considerando-o fator predisponente para dislipidemia, diabetes mellitus não-insulinodependente, coronariopatia isquêmica e infarto agudo do miocárdio (MANSON et al., 1991; STEVENSON, CROOK, GODSLAND, 1993; NAKAMURA et al., 1994; POEHLMAN et al., 1995; SCHMIDT et al., 1996; BJÖRNTORP, 1997; JOUSILAHTI et al., 1999). Além disso, dados do "Iowa Women's Health Study", estudo prospectivo americano de base populacional, destacaram o significado clínico dessas mudanças, confirmando elevações de 4% nas taxas de mortalidade

feminina para cada aumento de 0,01 na relação cintura e quadril (LEY et al., 1992; FOLSOM et al., 1993).

A magnitude do problema apontado, entre outras causas, pela relação entre *status* menopausal, obesidade, padrão central de distribuição da gordura e fatores de risco cardiovasculares, preocupa porque pode comprometer a qualidade de vida e o bem-estar de milhões de brasileiras ou ainda, a própria sobrevivência após os 65 anos.

Apesar da maior freqüência de obesidade, da prevalência de coronariopatia após os 50 anos e do melhor conhecimento da epidemiologia da doença aterosclerótica no sexo feminino, existem poucas investigações, especialmente em nosso meio, voltadas para a análise dos fatores considerados de risco cardiovascular em mulheres climatéricas. Esses fatos estimularam a realização deste estudo com objetivos de caracterizar o perfil biofísico de um grupo de brasileiras peri e pós-menopáusicas; determinar os fatores associados à presença de obesidade e ao padrão de distribuição da gordura, analisando ainda, a influência das condições hormonais, dos efeitos do estilo de vida, hábitos e a importância dos antecedentes pessoais e familiares neste contexto. O interesse em conhecer as características que se associam às alterações pressóricas e ao perfil lipídico, à hiperglicemia e ainda, a de avaliar as relações existentes entre índice de massa corpórea, padrão central de distribuição da gordura e determinantes de risco para doença cardiovascular, incentivaram a elaboração deste estudo. Diante da relevância do tema, das divergências de opiniões

existentes na literatura com relação aos determinantes destas mudanças biofísicas e alterações metabólicas e, considerando que o seu conhecimento, assim como a identificação das pacientes e o controle dos fatores de risco são fundamentais para a prevenção da doença aterosclerótica, desenvolveu-se o presente estudo.

2. OBJETIVOS

2.1. *Objetivo Geral*

Avaliar as características de um grupo de mulheres, os fatores determinantes e associações entre obesidade, padrão de distribuição da gordura corporal e fatores de risco associados à doença cardiovascular em pacientes de 45 a 65 anos, atendidas no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica (PUC) de Campinas.

2.2. *Objetivo Específico*

2.2.1. Conhecer as características da população

2.2.1. Determinar os fatores associados à presença de obesidade

2.2.2. Determinar os fatores associados ao padrão andróide de distribuição da gordura corporal.

- 2.2.3. Conhecer as variáveis associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular.
- 2.2.4. Avaliar a relação entre obesidade, padrão andróide de distribuição da gordura corporal e fatores de risco associados à doença cardiovascular.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Desenho do estudo

Trata-se de estudo observacional, descritivo, de corte transversal.

3.2. Tamanho amostral

Analisaram-se, retrospectivamente, os dados de 518 fichas clínicas de atendimentos de mulheres entre 45 e 65 anos.

O tamanho amostral foi calculado com base no estudo de SOLER et al. (1988), sobre distribuição da gordura corporal, lipídios e lipoproteínas plasmáticas, considerando-se como referência a variável padrão andróide de distribuição da gordura. A proporção encontrada de perfil andróide em mulheres na pós-menopausa, entre 50 e 70 anos nesse estudo, foi de 32% (SOLER et al., 1988). Considerando-se um erro alfa de 0,05 e fixando-se uma diferença absoluta de 6%, o tamanho amostral necessário seria de aproximadamente 232 casos. O cálculo foi realizado utilizando-se o método de POCOCK, (1996).

3.3. Seleção de prontuários (casuística)

Foram revisados 1.075 prontuários, utilizando-se os dados de 518 fichas clínicas de pacientes peri e pós menopáusicas, sintomáticas ou assintomáticas, atendidas no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro, na Faculdade de Ciências Médicas da PUC - Campinas, de 1 de outubro de 1997 a 15 de outubro de 1998, que cumpriram os critérios de admissão para o estudo.

3.3.1. Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo os prontuários que cumpriram as seguintes condições:

- Pacientes com idade entre 45 anos e 65 anos.
- Adequadamente preenchidos com dados pessoais, antecedentes pessoais e familiares, medidas de peso e altura, das circunferências da cintura e quadril e aferição da pressão arterial.
- Possuíam dosagem plasmática de FSH, quando necessária, para confirmar o *status menopausal*.
- Apresentavam, no mínimo, uma avaliação completa do perfil lipídico.

- Tinham no mínimo, uma dosagem plasmática da glicemia de jejum.

3.3.2. Critérios de exclusão

- Ausência de informações relativas ao tempo de menopausa em anos.
- Referência a diabetes mellitus e em uso de hipoglicemiantes orais ou insulina (KRITZ-SILVERSTEIN & BARRETT-CONNOR, 1996).
- Referência a dislipidemia e em tratamento com hipolipemiantes nos três meses que antecederam ou na época do primeiro atendimento (LAMARCHE et al., 1998; WESTENDORP et al., 1999).
- Antecedentes e/ou doenças da tireóide confirmados por exames laboratoriais, sem/ou com tratamento prévio, considerando-se os seis meses precedentes, ou a época da primeira consulta (REUBINOFF et al., 1995; KRITZ-SILVERSTEIN & BARRETT-CONNOR, 1996).
- Referência ao uso de diuréticos tiazídicos, β bloqueadores e corticosteróides, durante os três meses que antecederam ou na época do primeiro atendimento (REUBINOFF et al., 1995; KRITZ-SILVERSTEIN & BARRETT COONOR, 1996).
- Antecedentes e usuárias de terapia de reposição ou contraceptivos hormonais por período igual ou superior a 180 dias, considerando-se os

seis meses anteriores à consulta ou a época do primeiro atendimento (LAMARCHE et al., 1998; WESTENDORP et al., 1999).

3.4. Variáveis

No estudo das variáveis independentes e dependentes consideraram-se os dados numéricos, auto-relatos e informações encontrados nos prontuários das pacientes.

- As variáveis analisadas constam das fichas clínicas de atendimento do Ambulatório de Climatério.

A análise foi dividida em duas etapas:

Na primeira, o índice de massa corpórea e a razão das medidas das circunferências da cintura e do quadril, que definiram a obesidade e o padrão de distribuição da gordura corporal respectivamente, foram considerados variáveis dependentes, quando se avaliaram suas relações com: idade, cor, *status* menopausal e tempo de menopausa; também com o estilo de vida e hábitos como atividade física regular, tabagismo, tipo de dieta, etilismo e com os antecedentes pessoais e familiares implicados no risco cardiovascular, considerados variáveis independentes.

Na segunda etapa, o índice de massa corpórea e o padrão de distribuição da gordura foram definidos como variáveis independentes em relação

aos fatores de risco associados à doença cardiovascular considerados variáveis dependentes, sendo elas: dados numéricos de medidas da pressão arterial sistólica e diastólica; de dosagens séricas de colesterol total, LDL, HDL, VLDL colesterol e triglicérides; valores estimados dos cálculos das razões colesterol total/HDL, LDL/HDL colesterol e da dosagem plasmática da glicemia de jejum.

3.4.1. Definição e Categorização das Variáveis

No estudo das variáveis referidas a seguir, consideraram-se os dados numéricos de uma única medida, realizada de rotina por ocasião da primeira consulta, para os cálculos do índice de massa corpórea e razão das circunferências da cintura e quadril (STEVENS et al., 1998).

No exame físico geral:

- **Índice de massa corpórea (Quetelet):** medida definida pelo quociente dos valores do peso em quilogramas e do quadrado da altura em metros (THOMAS, McKAY, CUTLIP, 1976), considerando-se as mulheres em:
 - Não-obesas: índice de massa corpórea inferior a 30kg/m².
 - Obesas: índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m² (BRAY, 1989; KOPELMAN, 1994; NATIONAL TASK FORCE, 1994).
- **Padrão de distribuição da gordura corporal:** definido pela relação das medidas das circunferências da cintura e do quadril, expressa em centímetros. Categorizado pelo valor numérico do cálculo dessa razão em:

Ginecóide periférico ou glúteo-femural: menor ou igual a 0,80.

Andróide, central ou abdominal: maior que 0,80 (SOLER et al., 1988; KOPELMAN, 1994; REUBINOFF et al., 1995).

Na anamnese:

- **Idade:** número de anos completos. Considerada, pelo cálculo da mediana ou percentil 50, em duas categorias:

Inferior a 51 anos.

Igual ou superior a 51 anos.

- **Cor:** coloração da pele, categorizada em:

Branca.

Não-branca.

- **Status menopausal:** definido pela freqüência de menstruações, intervalo, duração das mesmas ou ausência, nos últimos 12 meses. Categorizado em:

Perimenopausa: presença de sangramento menstrual irregular após os 40 anos (JASZMAUNN, 1973).

Pós-menopausa: ausência de sangramento menstrual por período igual ou superior a 12 meses consecutivos ou dosagem plasmática de FSH igual ou maior que 40mUI/ml, em pacientes histerectomizadas e/ou ooforectomizadas (WANG et al., 1994; ALLEN et al., 1996).

- **Tempo de menopausa:** calculado em anos completos desde a data da última menstruação até o dia do atendimento, nas mulheres com atraso menstrual igual ou superior a 12 meses consecutivos. Também nas histerectomizadas e/ou ooforectomizadas, considerando-se o tempo decorrido a partir do início dos sintomas climatéricos, quando presentes, confirmados pelo valor numérico de dosagem plasmática de FSH igual ou superior a 40mUI/ml, ou da data da comprovação laboratorial, na ausência de sintomatologia. Categorizado pelo cálculo da mediana em :

Inferior a quatro anos.

Igual ou superior a quatro anos.

- **Atividade física:** definida pela prática referida de exercícios físicos, freqüência semanal e tempo de duração de: caminhadas, ginástica ou hidroginástica, realizadas por período igual ou superior a 180 dias, nos últimos 12 meses. Considerada em:

Adequada: freqüência e duração mínimas igual a 45 minutos/dia, três vezes por semana.

Inadequada ou sedentária: inferior a 45 minutos/dia e/ou menor que três vezes por semana (PATE et al., 1995; HEINI & WEINSIER, 1997).

- **Tabagismo:** definido pelo hábito de fumar, independente do número de cigarros consumidos por dia ou de maços/ano, nos últimos cinco anos (WILLET et al., 1987; WITTEMAN et al., 1993). Foram classificadas como:

Fumantes: as que eram tabagistas na época da consulta e as ex-fumantes, considerando-se tempo de abandono inferior ou igual a cinco anos.

Não-fumantes: as ex-tabagistas, considerando tempo de abstinência superior a cinco anos e as que nunca fumaram (KWITEROVICH Jr. et al., 1992; HOWARD et al., 1998).

- **Tipo de dieta:** hábitos alimentares e freqüência semanal relativos à ingestão de cálcio e consumo de gorduras insaturadas provenientes de carnes brancas e magras, queijos brancos, leite e laticínios desnatados, cereais, fibras, vegetais e frutas, nos últimos 12 meses. Categorizada em:

Adequada: igual ou superior a três vezes por semana.

Inadequada: inferior a três vezes, com predomínio de gorduras saturadas na alimentação habitual (CASTELLI, 1988; HEINI & WEINSIER, 1997).

- **Etilismo:** definido pelo hábito de consumir bebidas alcoólicas: cerveja, vinho, bebidas destiladas ou aguardente, referidos nos últimos 12 meses. Estimado em gramas de álcool por dia, pelo conteúdo alcoólico de cada uma. Considerado em duas categorias:

Presente ou etilista: consumo igual ou superior a 30 gramas de álcool por dia, correspondendo a duas garrafas de cerveja ou três copos de vinho ou duas doses de bebida destilada ou aguardente, respectivamente.

Ausente ou não-etilista: inferior a 30gramas de álcool por dia. Também consideradas nesta categoria, as que negaram consumir bebidas alcoólicas (CULLEN, KNUIMAN, WARD, 1993; SMITH-WARNER et al., 1998).

Nas definições e categorias dos antecedentes pessoais e familiares, foram observados os auto-relatos de: atendimentos e exames médicos, internações hospitalares, diagnósticos clínicos e ou laboratoriais, tratamentos prévios e ou vigentes na época da consulta e as informações relativas às causas conhecidas de óbitos familiares (HOWARD et al., 1998). Consideraram-se os antecedentes desconhecidos como ausentes.

As variáveis foram categorizadas segundo a ausência ou presença de:

- **Antecedentes pessoais de hipertensão arterial**, considerando medidas de pressão arterial referidas, iguais ou superiores a 140/90mmHg (HEYKA, 1998); controlada ou não com dieta e/ou atividade física (HOWARD et al., 1998).
- **Antecedentes pessoais de diabetes mellitus**, confirmados por exames laboratoriais, controlada ou não com dieta e ou atividade física (KRITZ-SILVERSTEIN & BARRETT-CONNOR, 1996; HOWARD et al., 1998;).
- **Antecedentes pessoais de doença cardiovascular**, considerando coronariopatia isquêmica definida e/ou diagnóstico de doença vascular

cerebral oclusiva (“NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM”, 1988).

- **Antecedentes pessoais de hipercolesterolemia**, confirmados por exames laboratoriais, controlada ou não com dieta e/ou atividade física (ALLEN et al., 1996).
- **Antecedentes pessoais de doença vascular periférica**, considerando os auto-relatos de doença arterial oclusiva, varizes em membros inferiores e ou tromboflebite, confirmados por exame físico e/ou diagnóstico clínico (“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 suas medidas antropométricas (MANSON et al., 1995; WILLET et al., 1995).
- **Antecedentes familiares de doença cardiovascular** em pais ou irmãos, incluindo coronariopatia isquêmica prematura, antes dos 55 anos e/ou doença vascular cerebral oclusiva (“NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM”, 1988).

- **Antecedentes familiares de hipertensão arterial** em pais ou irmãos, relatados na história clínica (ALLEN et al., 1996).
- **Antecedentes familiares de diabetes mellitus**, considerando pais ou irmãos, confirmados pela paciente (ALLEN et al., 1996).
- **Antecedentes familiares de dislipidemia** em pais ou irmãos, referidos na anamnese (ALLEN et al., 1996).

Para definir e categorizar as variáveis consideradas fatores de risco para doença cardiovascular, utilizaram-se os dados numéricos, encontrados nos prontuários, da primeira medida de pressão arterial e de uma única dosagem plasmática de colesterol total, frações do colesterol e glicemia de jejum, verificadas em testes laboratoriais; aferida e solicitados de rotina, na ocasião da primeira consulta no Ambulatório de Clima (STEVENS et al., 1998).

No exame físico geral:

- **Pressão arterial sistólica:** valor numérico apontado no esfigmomanômetro de mercúrio à ausculta do primeiro som de Korotkoff, realizado com estetoscópio, segundo técnica padrão. Categorizada em:

Normal: inferior a 140mmHg.

Elevada ou hipertensão: igual ou superior a 140mmHg ("JOINT NATIONAL COMMITTEE VI", 1997).

- **Pressão arterial diastólica:** valor numérico apontado no esfigmomanômetro por ocasião da ausculta do quinto som de Korotkoff ou no momento do desaparecimento deste, realizado com estetoscópio, segundo técnica padrão. Categorizada em:

Normal: inferior a 90mmHg.

Elevada ou hipertensão: igual ou superior a 90mmHg ("JOINT NATIONAL COMMITTEE VI", 1997).

Nos testes laboratoriais:

Na classificação das variáveis do perfil lipídico, observaram-se os valores numéricos considerados de risco cardiovascular pelo "National Cholesterol Education Program" (1988), exceto para as frações de HDL colesterol, VLDL colesterol e triglicérides. Consideradas em duas categorias:

- **Colesterol total:** valor numérico da dosagem plasmática.

Normal: inferior a 240mg/dl.

Elevada ou hipercolesterolemia: igual ou superior a 240mg/dl (CASTELLI, 1988; NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 1988).

- **LDL colesterol:** valor numérico da dosagem plasmática.

Normal: inferior a 160mg/dl.

Elevada: igual ou superior a 160mg/dl (CASTELLI, 1988; NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 1988).

- **HDL colesterol:** valor numérico da dosagem plasmática.

Normal: igual ou superior a 50mg/dl.

Baixo, reduzido ou de risco cardiovascular: inferior a 50mg/dl (CASTELLI, 1988; MILLER-BASS et al., 1993).

- **VLDL colesterol:** valor numérico da dosagem plasmática.

Normal: inferior ou igual a 40mg/dl.

Elevado: superior a 40mg/dl (CASTELLI, 1988).

- **Triglicérides:** valor numérico da dosagem plasmática.

Normal: inferior a 200mg/dl.

Elevado ou hipertrigliceremia: igual ou superior a 200mg/dl (MILLER BASS et al., 1993).

- **Razão Colesterol total/HDL colesterol - Índice Castelli I.** Estimada pela relação dos valores numéricos de dosagens plasmáticas, em mg/dl, do Colesterol total e HDL colesterol. Utilizada para predizer risco de doença coronariana isquêmica (CASTELLI, 1988). Categorizada em:

Normal: valor inferior ou igual a 4,0.

Risco cardiovascular: superior a 4,0 (KANNEL, 1987; CASTELLI, 1988).

- **Razão LDL/HDL colesterol – Índice de Castelli II.** Quociente estimado dos valores numéricos das dosagens séricas, em mg/dl, de LDL colesterol e HDL colesterol. Categorizada em:

Normal: valor inferior ou igual a 3,5.

Risco cardiovascular: superior a 3,5 (KANNEL,1987).

- **Glicemia de jejum:** valor numérico da dosagem plasmática. Categorizada em:

Normal: inferior ou igual a 110mg/dl.

Elevada ou hiperglicemia: superio

- Medida da altura: avaliada com a escala antropométrica de balança de peso, estando a paciente em posição ereta, com roupas leves e sem calçado (ALLEN et al., 1996).
- Medidas das circunferências da cintura e quadril: executadas estando a paciente em posição ortostática, postura relaxada, vestindo avental próprio para exame ginecológico, com fita métrica padrão não-elástica de 150cm de comprimento. A circunferência da cintura foi aferida colocando-se o instrumento ao redor de pontos determinados, localizados a dois e meio centímetros acima da cicatriz umbilical, nível anatômico da cintura, e três centímetros abaixo das cristas ilíacas, acompanhando a maior circunferência do quadril em torno das nádegas (SOLER et al., 1988; REUBINOFF et al., 1995).
- Aferição da pressão arterial: realizada com aparelho esfigmomanômetro de mercúrio e estetoscópio no antebraço direito com a paciente sentada, em repouso mínimo de cinco minutos (POEHLMANN et al., 1995).

Os testes laboratoriais utilizados no estudo das variáveis consideradas fatores de risco associados à doença cardiovascular, constam nas fichas clínicas de atendimento, sendo solicitados de rotina às pacientes climatéricas e na pós-menopausa.

Para confirmar o *status* menopausal das pacientes histerectomizadas e/ou ooforectomizadas, e também daquelas que não souberam precisar 12 meses de menstruação ausente, foi solicitado teste laboratorial, considerando-se o valor numérico de uma única dosagem plasmática de Hormônio Folículo-Estimulante (FSH).

Testes laboratoriais

Os métodos e sistemas utilizados no laboratório do Hospital Celso Pierro, PUC-Campinas para as dosagens séricas foram:

- Dosagem plasmática de Hormônio Folículo-Estimulante: método enzimático, realizada com sistema automatizado Inmulite e reagente DPC Medline.

Valor inferior a 40 mUI/ml, confirmou *status* perimenopausal.

Valor igual ou superior a 40 mUI/ml, confirmou menopausa e pós-menopausa (WANG et al., 1994; ALLEN et al., 1996).

- Dosagens plasmáticas de colesterol total, LDL, HDL, VLDL colesterol, triglicérides e glicemia de jejum: método enzimático, sistemas automatizados, aparelhos Cobas Mira Plus com reagente Roche e aparelho 911 com reagentes Boeringher Mahaimer, respectivamente.

3.6. Coleta de dados

As informações sobre dados de histórias clínicas, exames físicos, medidas aferidas e valores numéricos de testes diagnósticos, foram recuperados dos prontuários de atendimento de pacientes assistidas no Ambulatório de Climatério do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas pela pesquisadora e por ela transferidos para fichas desenhadas especificamente para a coleta dos dados: fichas de levantamento de dados, pré codificadas com todas as variáveis estudadas dicotomizadas (Anexo II). Também esses instrumentos 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. Foram realizados: 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 6.02* e pacote estatístico *Statistical Package for Social Science* (SPSS, Chicago, IL. NORUSIS, 1993).

Inicialmente realizou-se a análise descritiva das características sociodemográficas das pacientes segundo, as variáveis independentes e dependentes, classificadas em duas categorias.

Na primeira etapa da análise dos dados consideraram-se variáveis dependentes: o índice de massa corpórea, em kg/m², classificando-se as mulheres em não-obesas e obesas; o padrão de distribuição da gordura corporal categorizado em perfil ginecóide e andróide, independente do valor do índice de massa corpórea, segundo a razão estimada das medidas das circunferências da cintura e quadril. Para estes cálculos utilizaram-se os dados numéricos de uma única medida antropométrica, aferida na ocasião do primeiro atendimento. Foram definidas como variáveis independentes a idade, cor, *status menstrual*, tempo de menopausa, estilo de vida e hábitos, tais como: atividade física regular, tabagismo, tipo de dieta e etilismo; os antecedentes pessoais e familiares. Considerou-se também, o valor numérico de uma dosagem plasmática de FSH, para confirmar particularmente, o *status* pós-menopausa. Verificaram-se, ainda, as relações entre índice de massa corpórea e perfil de distribuição da gordura corporal.

Na segunda etapa, o índice de massa corpórea e o padrão de distribuição da gordura foram definidos como variáveis independentes em relação aos fatores de risco associados à doença cardiovascular, considerados variáveis respostas ou dependentes, também classificadas em duas categorias: medidas de pressão arterial sistólica e diastólica, em mm/Hg; valores de dosagens plasmáticas, em mg/dl de: colesterol total, lipoproteínas de baixa, alta e baixíssima densidade, triglicérides; valores estimados das razões colesterol total/HDL (Índice de Castelli I), LDL/HDL colesterol (Índice de Castelli II) e glicemia de jejum, respectivamente.

Na avaliação dos fatores de risco para doença cardiovascular foram considerados os valores numéricos: de uma única aferição de pressão arterial, dos primeiros testes laboratoriais com dosagens plasmáticas do colesterol total e frações e da glicemia de jejum, solicitados de rotina, na primeira consulta ambulatorial, evitando-se assim possíveis efeitos de tratamentos profilático e/ou medicamentoso (SEIDELL et al., 1996; STEVENS et al., 1998).

Na análise estatística dos dados, utilizou-se inicialmente o teste não paramétrico de Wilcoxon unilateral, na avaliação das médias etária e do tempo de menopausa. A seguir, aplicou-se o teste do Qui- Quadrado de Pearson para analisar as tabelas de freqüência e determinar as associações das variáveis independentes e dependentes, fixando-se em 0,05 o nível de significância (ARMITAGE, 1974).

Em virtude da multiplicidade de características predisponentes envolvidas na determinação da obesidade, padrão de distribuição da gordura e relacionadas com os fatores associados à doença cardiovascular, procedeu-se à análise por modelo de regressão logística com variáveis múltiplas e processo de seleção Stepwise, para conhecer as principais variáveis associadas à obesidade, perfil andróide e fatores de risco cardiovasculares. Foram incluídas todas as variáveis estudadas, exceto a idade e o tempo de menopausa, por apresentarem colinearidade com *status* pós-menopausa (HOSMER & LEMESHOW, 1989).

Para avaliar as relações entre obesidade, padrão de distribuição da gordura e fatores associados à doença cardiovascular, observou-se o número destes, os porcentuais de mulheres não-obesas, obesas e de portadoras de perfil ginecóide e andróide. Aplicou-se o teste de Tendências de Cochran-Armitage analisando-se, à exceção da idade, tempo de menopausa e antecedentes familiares, o *status* pós-menopausa, o estilo de vida e hábitos; os antecedentes pessoais e os dados numéricos de aferições de pressão arterial, dosagens plasmáticas do perfil lipídico e glicemia de jejum, considerados fatores de risco para doença cardiovascular (ARMITAGE, 1974).

- Constam do **Anexo I**, as tabelas de contingência elaboradas para testar as associações das variáveis independentes e dependentes, estudadas na segunda etapa da análise dos dados.
- Constam do **Anexo II**, ficha pré-codificada, elaborada para coleta dos dados e o modelo da ficha clínica utilizada no atendimento das pacientes no Ambulatório de ClimaTério do Hospital Celso Pierro da PUC-Campinas.

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 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, sem qualquer identificação nominal. Não se julgou necessária a aprovação das pacientes. Assumiu-se o compromisso de cumprir os termos da Resolução nº 196/96 (Brasil, 1996).

O protocolo de pesquisa recebeu autorização da Superintendência do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC-Campinas; aprovação da Comissão de Pesquisa do Departamento de Tocoginecologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

4. RESULTADOS

4.1 Características da população

A média de idade das participantes foi de $51,7 \pm 5,1$ anos, predominando as mulheres brancas, na pós-menopausa, não-obesas e com perfil andróide. Destacaram-se também, pacientes com atividade física e dieta inadequadas, não-fumantes e não-etilistas (TABELA 1).

TABELA 1. Distribuição porcentual das mulheres segundo características, estilo de vida e hábitos (n= 518)

Idade	< 51 anos	249	48,1
	≥ 51 anos	269	51,9
Cor	branca	354	68,3
	não-branca	164	31,7
<i>Status</i> menopausal	perimenopausa	181	35,0
	pós-menopausa	337	65,0
Tempo de menopausa *	< 4 anos	168	49,9
	≥ 4 anos	169	50,1
Não-obesas	IMC < 30kg/m ²	342	66,0
Obesas	IMC ≥ 30kg/m ²	176	34,0
Padrão ginecóide	RCQ ≤ 0,80	117	22,6
Padrão andróide	RCQ > 0,80	401	77,4
Atividade física regular	adequada	128	24,7
	inadequada	390	75,3
Tabagismo	fumantes	122	23,6
	não-fumantes	396	76,4
Dieta	adequada	228	44,0
	inadequada	290	56,0
Etilismo	presente	102	19,7
	ausente	416	80,3

(*) n = 337

RCQ: relação cintura-quadril

IMC: índice de massa corpórea

Quando considerados os antecedentes pessoais, constatou-se que os de hipertensão arterial, doença vascular periférica, hipercolesterolemia e obesidade, foram os mais freqüentes. Dentre os familiares, prevaleceram os de doença cardiovascular, hipertensão arterial e diabetes (TABELA 2).

TABELA 2. Distribuição porcentual das mulheres segundo antecedentes pessoais e familiares de risco cardiovascular (n= 518)

Hipertensão arterial	ausente	294	56,8
	presente	224	43,2
Diabetes	ausente	447	86,3
	presente	71	13,7
Doença cardiovascular	ausente	432	83,4
	presente	86	16,6
Hipercolesterolemia	ausente	366	70,7
	presente	152	29,3
Doença vascular periférica	ausente	307	59,3
	presente	211	40,7
Obesidade	ausente	376	72,6
	presente	142	27,4
Antecedentes familiares			
Doença cardiovascular	ausente	203	39,2
	presente	315	60,8
Hipertensão arterial	ausente	188	36,3
	presente	330	63,7
Diabetes	ausente	343	66,2
	presente	175	33,8
Dislipidemia	ausente	407	78,6
	presente	111	21,4

A análise das médias etárias das mulheres não-obesas e obesas não mostrou diferença significativa. Entretanto, notou-se que mulheres com perfil andróide apresentaram média de idade maior que as portadoras de padrão ginecóide (TABELA 3).

TABELA 3. Características das mulheres segundo índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura e média etária em anos

Não-obesas (**) (IMC < 30kg/m ²)	51,6	5,33	NS	342
Obesas (**) (IMC ≥ 30 kg/m ²)	52,0	4,61		176
Ginecóide (**) (RCQ ≤ 0,80)	48,8	3,63	< 0,01	117
Andróide (**) (RCQ > 0,80)	52,6	5,15		401

(*) Teste de Wilcoxon unilateral

IMC: índice de massa corpórea

RCQ: relação cintura / quadril

(**) Idade: mínima 45 anos – máxima 65 anos

NS: não significativo

4.2. Fatores associados à obesidade

Verificou-se maior porcentual de pacientes com idade inferior a 51 anos e na perimenopausa, entre as não-obesas ($p=0,05$). O perfil ginecóide de distribuição da gordura mostrou-se prevalente e significativo entre as não-obesas, enquanto o padrão andróide predominou entre as obesas. Quanto aos hábitos relatados, observou-se que o número de pacientes não-obesas fumantes foi três

vezes maior que o de obesas, mostrando associação entre o hábito de fumar e índice de massa corpórea inferior a 30kg/m² (TABELA 4).

TABELA 4. Distribuição porcentual das mulheres segundo índice de massa corpórea, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

		Índice de Massa Corpórea							
		< 30 kg/m ²		30 a 34 kg/m ²		35 a 39 kg/m ²		≥ 40 kg/m ²	
		< 51 anos	≥ 51 anos	n	%	n	%	n	%
idade		175	70,3	74	29,7				0,05
	≥ 51 anos	167	62,1	102	37,9				
Cor	branca	242	68,4	112	31,6				0,10
	não-branca	100	61,0	64	39,0				
Status menopausal	perimenopausa	129	71,3	52	28,7				0,07
	pós-menopausa	213	63,2	124	36,8				
Tempo de menopausa **	< 4 anos	103	66,4	65	33,6				0,47
	≥ 4 anos	110	65,3	59	35,7				
Padrão de distribuição da gordura	RCQ ≤ 0,80	95	81,2	22	18,8				< 0,01
	RCQ > 0,80	247	61,6	154	38,4				
Estilo de Vida/Hábitos									
Atividade física regular	adequada	92	71,9	36	28,1				0,11
	inadequada	250	64,1	140	35,9				
Tabagismo	fumantes	93	76,2	29	23,8				< 0,01
	não-fumantes	249	62,9	147	37,1				
Dieta	adequada	155	64,5	73	35,5				0,40
	inadequada	187	68,0	103	32,0				
Etilismo	presente	74	64,4	28	35,6				0,12
	ausente	268	72,6	148	27,4				

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA 7. Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura, idade, cor, status, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, estilo de vida e hábitos (n=518)

		Porcentagem (%)					
Idade		< 51 anos	88	35,3	161	64,7	< 0,01
		≥ 51 anos	29	10,8	240	89,2	
Cor		branca	78	22,0	276	78,0	0,66
		não-branca	39	23,8	125	76,2	
Status menopausal		perimenopausa	92	50,8	89	49,2	< 0,01
		pós-menopausa	25	7,4	312	92,6	
Tempo de menopausa **		< 4 anos	13	7,7	155	92,3	0,82
		≥ 4 anos	12	7,1	157	92,9	
Índice de massa corpórea		< 30kg/m ²	95	27,8	247	72,2	< 0,01
		≥ 30kg/m ²	22	12,5	154	87,5	
Estilo de Vida / Hábitos							
Atividade física regular		adequada	32	25,0	96	75,0	0,45
		inadequada	85	21,8	305	78,2	
Tabagismo		fumantes	35	28,7	87	71,3	0,06
		não-fumantes	82	20,7	314	79,3	
Dieta		adequada	52	22,4	176	77,6	0,91
		inadequada	65	22,8	225	77,2	
Etilismo		presente	34	33,3	68	66,7	< 0,01
		ausente	83	20,0	333	80,0	

** n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

No que diz respeito aos antecedentes pessoais, observou-se associação entre referências de hipertensão arterial, diabetes, doença cardiovascular, hipercolesterolemia, obesidade e o padrão central de distribuição da gordura corporal (TABELA 8).

TABELA 8. Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

		Antecedentes pessoais					
		Antecedentes familiares					
Hipertensão arterial	ausente presente	87 30	29,6 13,4	207 194	70,4 86,6		< 0,01
Diabetes	ausente presente	111 6	24,8 8,4	336 65	75,2 91,6		< 0,01
Doença cardiovascular	ausente presente	107 10	24,8 11,6	325 76	75,2 88,4		< 0,01
Hipercolesterolemia	ausente presente	98 19	26,8 12,5	268 133	73,2 87,5		< 0,01
Doença vascular periférica	ausente presente	72 45	23,4 21,3	235 166	76,6 78,7		0,57
Obesidade	ausente presente	102 15	27,1 10,6	274 127	72,9 89,4		< 0,01
		Antecedentes familiares					
Doença cardiovascular	ausente presente	40 77	19,7 24,4	163 238	80,3 75,6		0,21
Hipertensão arterial	ausente presente	43 74	22,9 22,4	145 256	77,1 77,6		0,91
Diabetes	ausente presente	84 33	24,5 18,9	259 142	75,5 81,1		0,15
Dislipidemia	ausente presente	99 18	24,3 16,2	308 93	75,7 83,8		0,07

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson
RCQ: relação cintura / Quadril

A análise de regressão múltipla identificou o *status* pós-menopausa, com o maior *odds-ratio*, os antecedentes pessoais de diabetes, hipertensão arterial e obesidade, como variáveis significativamente associadas ao perfil andróide (TABELA 9).

TABELA 9. Variáveis significativamente associadas ao padrão andróide de distribuição da gordura (n=518)

Variável	Beta	Erro-padrão Beta	t-estatística	P-valor
Pós-menopausa	2,5188	0,2639	12,414	< 0,01
AP diabetes	0,9970	0,4892	2,710	0,04
AP hipertensão arterial	0,8595	0,2713	2,362	< 0,01
AP obesidade	0,8318	0,3350	2,297	0,01
Constante	-3,1144	0,4017	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

Variáveis analisadas: cor - *status* menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

Destacaram-se os antecedentes pessoais de obesidade, hipertensão arterial e a história familiar de diabetes como variáveis associadas ao índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m². Estar na pós-menopausa e referir antecedentes de obesidade, diabetes e hipertensão arterial foram características associadas ao padrão andróide de distribuição da gordura (TABELA 10).

TABELA 10. Resumo das variáveis significativamente associadas à obesidade e padrão andróide de distribuição da gordura (n=518)

Pós-menopausa		+
AP obesidade	+	+
AP diabetes		+
AP hipertensão arterial	+	+
AF diabetes	+	

(+) associação significativa p < 0,01

RQ: relação cintura / quadril

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor–status menopausal–estilo de vida–hábitos–antecedentes pessoais e familiares

4.4. Avaliação dos fatores associados à doença cardiovascular

Na segunda etapa da análise dos dados, os fatores de risco para doença cardiovascular estudados como: medidas de pressão arterial sistólica e diastólica, as concentrações plasmáticas de: colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol, VLDL colesterol, triglicérides, as razões estimadas de colesterol total / HDL colesterol, LDL/HDL colesterol e dosagem plasmática da glicemia de jejum, foram considerados variáveis respostas ou dependentes.

4.4.1. Características da população segundo fatores associados à doença cardiovascular

Verificou-se freqüência semelhante de hipertensão diastólica, concentrações plasmáticas elevadas de LDL colesterol, hipertrigliceridemia e, maior

ainda, de hipertensão sistólica entre as mulheres atendidas. Constataram-se níveis séricos de HDL colesterol inferiores a 50mg/dl em mais de 60% das pacientes, também consideradas de risco cardiovascular pelo valor estimado da razão colesterol total/HDL colesterol (TABELA 11).

TABELA 11. Distribuição porcentual das mulheres segundo fatores associados à doença cardiovascular (n=518)

Fator associado	Categoria	Nº	%
Pressão arterial sistólica	< 140mmHg	277	53,5
	≥ 140mmHg	241	46,5
Pressão arterial diastólica	< 90mmHg	296	57,1
	≥ 90mmHg	222	42,9
Colesterol total	< 240mg/dl	349	67,4
	≥ 240mg/dl	169	32,6
LDL Colesterol	< 160mg/dl	302	58,3
	≥ 160 mg/dl	216	41,7
HDL Colesterol	< 50mg/dl	353	68,1
	≥ 50mg/dl	165	31,9
VLDL Colesterol	≤ 40mg/dl	395	76,3
	> 40 mg/dl	123	23,7
Triglicérides	< 200mg/dl	300	57,9
	≥ 200mg/dl	218	42,1
Colesterol total/HDL Colesterol	≤ 4,0	206	39,8
	> 4,0	312	60,2
LDL/HDL Colesterol	≤ 3,5	342	66,0
	> 3,5	176	34,0
Glicemia de jejum	≤ 110mg/dl	392	75,7
	> 110mg/dl	126	24,3

A análise por modelo de regressão logística constatou o antecedente pessoal de hipertensão arterial, o *status* pós-menopausa e o índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m², como variáveis significativamente associadas à presença de hipertensão arterial sistólica (TABELA 12).

TABELA 12. Variáveis significativamente associadas à pressão arterial sistólica elevada (n=518)

AP hipertensão arterial	1,9519	0,2057	7,04	< 0,01
Pós-menopausa	0,6695	0,2156	1,95	< 0,01
IMC ≥ 30Kg/m ²	0,4456	0,2146	1,56	0,04
Constante	-1,5920	0,2089	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

IMC: índice de massa corpórea

Variáveis analisadas: cor - *status* menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

Com relação à pressão arterial diastólica, o mesmo modelo de análise mostrou que o antecedente pessoal de hipertensão arterial e estar na pós-menopausa, foram as características associadas à hipertensão diastólica (TABELA 13).

TABELA 13. Variáveis significativamente associadas à pressão arterial diastólica elevada (n=518)

AP hipertensão arterial	1,6541	0,1952	5,23	< 0,01
Pós-menopausa	0,6236	0,2085	1,87	< 0,01
Constante	-1,4561	0,1956	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

Variáveis analisadas: cor - status menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

O antecedente pessoal de hipercolesterolemia, o *status* pós-menopausa, ambos com os maiores *odds-ratio*, e a cor não-branca, destacaram-se como variáveis significativamente associadas aos níveis séricos de colesterol total iguais ou superiores a 240 mg/dl (TABELA 14).

TABELA 14. Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de colesterol total (n=518)

AP hipercolesterolemia	1,4824	0,2165	4,40	< 0,01
Pós-menopausa	1,4632	0,2538	4,32	< 0,01
Cor não-branca	0,4396	0,2224	1,55	0,04
Constante	-2,4224	0,2569	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

Variáveis analisadas: cor- status menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida -hábitos - antecedentes pessoais e familiares

A análise por modelo de regressão logística identificou o antecedente pessoal de hipercolesterolemia, o *status* pós-menopausa, o padrão andróide e a história familiar de dislipidemia, como variáveis significativamente associadas às dosagens de LDL colesterol iguais ou superiores a 160mg/dl (TABELA 15).

TABELA 15. Variáveis significativamente associadas às concentrações plasmáticas elevadas de LDL colesterol (n=518)

AP hipercolesterolemia	1,4246	0,2217	4,16	< 0,01
Pós-menopausa	1,0632	0,2457	2,90	< 0,01
Padrão andróide	0,6310	0,2979	1,88	0,03
AF dislipidemia	0,5032	0,2458	1,65	0,04
Constante	-2,1191	0,2741	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - *status* menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

Verificou-se ainda que o *status* pós-menopausa, com o maior *odds-ratio*, a história familiar de dislipidemia, o padrão andróide e o antecedente pessoal de hipertensão arterial, foram as variáveis significativamente associadas aos níveis séricos de HDL colesterol considerados de risco cardiovascular. A mesma análise também evidenciou relação inversa entre atividade física regular e níveis séricos de HDL colesterol inferiores a 50mg/dl (TABELA 16).

TABELA 16. Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos de HDL colesterol inferiores a 50mg/dl (n=518)

	Beta	Coeficiente	t	p
Pós-menopausa	1,0013	0,2304	2,72	< 0,01
AF dislipidemia	0,7228	0,2743	2,06	< 0,01
Padrão andróide	0,6311	0,2566	1,88	< 0,01
AP hipertensão arterial	0,4594	0,2118	1,58	< 0,03
Atividade física	-0,5132	0,2275	0,60	< 0,02
Constante	-0,4984	0,2194	-	< 0,23

Ep.Cof.: erro-padrão de coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - status menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos antecedentes pessoais e familiares

Dentre todas as variáveis estudadas, o modelo de regressão logística evidenciou associação significativa do padrão andróide, dos antecedentes pessoais de hipertensão arterial, hipercolesterolemia, diabetes com os níveis séricos de VLDL colesterol superiores a 40mg/dl (TABELA 17).

TABELA 17. Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de VLDL colesterol (n=518)

	Beta	Coeficiente	t	p
Padrão andróide	0,7817	0,3251	2,19	0,02
AP hipertensão arterial	0,6480	0,2213	1,91	< 0,01
AP hipercolesterolemia	0,6484	0,2244	1,91	< 0,01
AP diabetes	0,6444	0,2789	1,91	0,02
Constante	-2,4563	0,3120	-	< 0,01

Ep.Cof.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

Variáveis analisadas: cor - status menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

O padrão andróide, com o maior *odds-ratio*, a história familiar de hipertensão arterial, o *status* pós-menopausa, o antecedente pessoal de hipercolesterolemia e familiar de dislipidemia foram as variáveis significativamente associadas aos níveis séricos de triglicérides iguais ou superiores a 200 mg/dl (TABELA 18).

TABELA 18. Variáveis significativamente associadas aos níveis séricos elevados de triglicérides (n=518)

Padrão andróide	1,0410	0,2882	2,83	< 0,01
AF hipertensão arterial	0,6718	0,2008	1,96	< 0,01
Pós-menopausa	0,5715	0,2296	1,77	0,01
AP hipercolesterolemia	0,4764	0,2109	1,61	0,02
AF dislipidemia	0,4722	0,2340	1,60	0,04
Constante	-2,2296	0,2939	-	<0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor -status menopausal -índice de massa corpórea -padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

O padrão andróide, estar na pós-menopausa, apresentar antecedente familiar de dislipidemia, referência pessoal de hipercolesterolemia e história familiar de hipertensão arterial, foram as principais variáveis associadas ao risco cardiovascular determinado pela razão colesterol total/HDL colesterol superior a 4,0 correspondendo os maiores *odds-ratio* ao padrão andróide, *status* pós-menopausa e ao antecedente familiar de dislipidemia (TABELA 19).

TABELA 19. Variáveis significativamente associadas à razão colesterol total / HDL colesterol > 4,0 - Índice de Castelli I (n=518)

Variável	Beta	S.E.	Z	P Odds Ratio
Padrão andróide	1,2076	0,2716	3,35	< 0,01
Pós-menopausa	1,1892	0,2340	3,29	< 0,01
AF dislipidemia	1,1899	0,2958	3,29	< 0,01
AP hipercolesterolemia	0,7618	0,2467	2,14	< 0,01
AF hipertensão arterial	0,6666	0,2139	1,95	0,01
Constante	-2,0892	0,2926	-	< 0,01

Ep.Cof.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - *status* menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

A análise por modelo de regressão logística também identificou o *status* pós-menopausa, o antecedente familiar de dislipidemia, o padrão andróide e as referências pessoais de hipercolesterolemia e hipertensão arterial, como variáveis significativas associadas ao risco cardiovascular determinado pela razão

LDL/HDL colesterol, mostrando ainda associação entre etilismo e relação LDL/HDL colesterol maior que 3,5 (TABELA 20).

TABELA 20. Variáveis significativamente associadas à razão LDL//HDL colesterol > 3,5 - Índice de Castelli II (n=518)

Variável	Beta	Coeficiente	t	P
Pós-menopausa	1,5892	0,2888	4,90	< 0,01
AF dislipidemia	0,9962	0,2505	2,71	< 0,01
Padrão andróide	0,7183	0,3517	2,05	0,04
AP hipercolesterolemia	0,6963	0,2256	2,01	< 0,01
AP etilismo	0,6514	0,2723	1,92	0,02
AP hipertensão arterial	0,4505	0,2131	1,57	0,03
Constante	-3,2173	0,3633	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - *status menopausal* - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos – antecedentes pessoais e familiares

A análise múltipla por modelo de regressão logística evidenciou ainda os antecedentes pessoais de diabetes e de hipertensão arterial, o *status* pós-menopausa e a história familiar de diabetes, como variáveis significativamente associadas à presença de hiperglicemia de jejum (TABELA 21).

TABELA 21. Variáveis significativamente associadas à hiperglicemia (n=518)

AP diabetes	2,0388	0,3032	7,68	< 0,01
AP hipertensão arterial	0,8491	0,2335	2,34	< 0,01
Pós-menopausa	0,6283	0,2607	1,87	< 0,02
AF diabetes	0,6232	0,2395	1,86	< 0,01
Constante	-2,6060	0,2729	-	< 0,01

Ep.Coeff.: erro-padrão do coeficiente

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - *status menopausal* - índice de massa corporal - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais e familiares

4.4.2. Principais variáveis associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular

Entre as variáveis significativamente associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular destacaram-se, pela maior freqüência: o *status* pós-menopausa, as referências pessoais de hipertensão arterial e hipercolesterolemia, o perfil andróide e o antecedente familiar de dislipidemia (TABELA 22).

TABELA 22. Resumo das variáveis significativamente associadas à hipertensão sistólica, diastólica, perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia por Regressão Logística (n=518)

	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pós-menopausa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
AP hipertensão arterial	+	+		+	+			+	+	+
AP hipercolest.			+	+	+	+	+	+	+	+
Padrão andróide				+	+	+	+	+	+	+
AF dislipidemia				+	+		+	+	+	+
AP diabetes						+				+
AF hipertensão arterial							+	+	+	
Etilismo										+
AF diabetes										+
Obesidade		+								
Cor não-branca			+							
Atividade física inadequada				+						

(+) associação significativa

p < 0,01

Colest.: colesterol

Hipercolest.: hipercolesterolemia

AP: antecedentes pessoais

AF: antecedentes familiares

Variáveis analisadas: cor - status menopausal - índice de massa corpórea - padrão de distribuição da gordura - estilo de vida - hábitos, - antecedentes pessoais e familiares

4.5. Índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura e número de fatores de risco para doença cardiovascular

Os dados apresentados na TABELA 23 mostraram indícios de crescimento do porcentual de mulheres obesas com o aumento do número de fatores de risco para doença cardiovascular.

TABELA 23. Distribuição porcentual das mulheres segundo índice de massa corpórea e número de fatores de risco cardiovascular (n=518)

0	1	100,0	0	-
1	7	77,8	2	22,2
2	22	88,0	3	12,0
3	29	80,6	7	19,4
4	35	70,0	15	30,0
5	37	77,1	11	22,9
6	31	70,5	13	29,5
7	41	65,1	22	34,9
8	34	61,8	21	38,2
9	30	65,2	16	34,8
10	25	59,5	17	40,5
11	17	58,6	12	41,4
12	13	54,2	11	45,8
13	10	41,7	14	58,3
14	8	53,3	7	46,7
15	2	28,6	5	71,4

(*) Teste de Cochran-Armitage

p < 0,01

Variáveis consideradas: status pós-menopausa - estilo de vida - hábitos - antecedentes pessoais - pressão arterial - perfil lipídico - glicemia de jejum

Da mesma forma, observou-se aumento da proporção de mulheres com perfil andróide associado ao crescimento numérico dos fatores de risco para doença cardiovascular (TABELA 24).

TABELA 24. Distribuição porcentual das mulheres segundo padrão de distribuição da gordura e número de fatores de risco cardiovascular (n=518)

0	1	100,0	0	-	
1	8	88,9	1	11,1	
2	13	52,0	12	48,0	
3	12	33,3	24	66,7	
4	29	58,0	21	42,0	
5	14	29,2	34	70,8	
6	14	31,8	30	68,2	
7	11	17,5	52	82,5	
8	4	7,3	51	92,7	
9	3	6,5	43	93,5	
10	4	9,5	38	90,5	
11	3	10,3	26	89,7	
12	0	-	24	100,0	
13	1	4,2	23	95,8	
14	0	-	15	100,0	
15	0	-	7	100,0	

(*) Teste de Cochran-Armitage

p < 0,01

RCQ: relação cintura / Quadril

Variáveis consideradas:status pós-menopausa - estilo de vida - hábitos antecedentes pessoais -pressão arterial - perfil lipídico - glicemia de jejum

5. DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que dois terços de um grupo de pacientes climatéricas assistidas em ambulatório especializado, serviço de referência de atendimento terciário, apesar de não serem obesas, apresentaram padrão andróide predominante na distribuição da gordura corporal.

Destacaram-se as mulheres brancas, pós-menopausadas, com atividade física considerada inadequada; aproximadamente um quarto era tabagista, metade delas com dieta inadequada e um quinto etilista.

A análise por regressão logística evidenciou os antecedentes pessoais de obesidade, hipertensão arterial e os familiares de diabetes como características associadas à obesidade, destacando a importância de estar na pós-menopausa, e possuir antecedentes pessoais de diabetes, hipertensão arterial e obesidade, como fatores relacionados ao perfil andróide.

Confirmou-se que estar na pós-menopausa, referir antecedentes de hipertensão arterial, hipercolesterolemia e diabetes; apresentar padrão andróide

de distribuição da gordura e história familiar de dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes, foram as principais características associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular. Entretanto, ser obesa, não foi característica importante relacionada ao perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia de jejum, associando-se particularmente à presença de hipertensão sistólica.

O crescimento dos porcentuais de mulheres obesas e, principalmente de portadoras de perfil andróide, mostrou relações entre obesidade, padrão andróide e fatores de risco para doença cardiovascular.

O estudo das características sociodemográficas deste grupo de mulheres climatéricas, revelou freqüência de pacientes obesas (34%), inferior às constatadas em pesquisas populacionais que consideraram a prevalência de obesidade no sexo feminino entre os 25 e 64 anos, realizada em sete países industrializados da Europa e Estados Unidos, um deles concluído recentemente, que variaram de 27% a 53%, onde existiria realmente verdadeira epidemia de obesidade (GRAY, 1989; KUCZMARSKI et al., 1994; HOFSTAD et al., 1998; MOKDAD et al., 1999). Foi ainda superior aos 15% e 28% observados em estudos prospectivos inglês e holandês (LEAN, HAN, MORRISON, 1995; SEIDELL et al., 1996).

As características singulares deste grupo, constituído de pacientes na pós-menopausa, com estilo de vida e hábitos adversos como: sedentarismo, dieta inadequada e ainda, a relação evidenciada entre ser obesa e apresentar

distribuição central da gordura corporal, poderiam explicar o elevado porcentual (75%) de portadoras de perfil andróide, sendo este superior aos observados em estudos prospectivos ingleses (48%) e (32%) americano (LEAN et al., 1995; KRITZ-SILVERSTEIN & BARRETT-CONNOR, 1996).

Verificamos freqüências de pacientes sedentárias com dieta inadequada (75% e 56% dos casos) maiores que as descritas (70,5% e 52,2%) em estudo populacional transversal realizado em São José do Rio Preto por NICOLAU et al. (1998); diferentes das apontadas por pesquisas prospectivas americanas que variaram entre 60% e 84% e de 67% a 78% respectivamente, quando considerados os antecedentes de atividade física e dieta inadequadas (ALLEN et al., 1996; ANDERSEN et al., 1999; DUNN et al., 1999). Estes resultados assumem particular importância porque traduzem diferenças socio-demográficas entre as populações consideradas, tendo em vista a maior idade, o estilo de vida e hábitos diferentes das mulheres incluídas nesta casuística.

Tabagismo e etilismo foram relatados por 24% e 20% das pacientes, resultados estes, similares aos referidos em estudos populacionais desenvolvidos no interior de São Paulo por NICOLAU et al. (1998) e em mulheres americanas (WITTEMAN et al., 1993; RICH-EDWARDS et al., 1995). Porém, estes porcentuais foram inferiores aos constatados em mulheres holandesas, finlandesas e em pesquisas prospectivas americanas, que variaram de 25% a 60% (FOLSOM et al., 1993; ALLEN et al., 1996; KRITZ SILVERSTEIN & BARRETT-CONNOR, 1996; SEIDELL et al., 1996; NOJLSTAD et al., 1996). Também, estudo multicêntrico

conduzido em 20 centros cardiológicos nacionais entre 1994 e 1995, observou freqüência maior no hábito de fumar, presente em 41,6% dos casos e em 27,2% dos controles (SILVA, SOUSA, SCHARGODSKI, 1998). Entretanto, só 4,2% das participantes com média etária em torno de 43,2 anos, em pesquisa populacional realizada em Porto Alegre, referiram o etilismo como hábito (GUS et al., 1998). As diferenças observadas poderiam ser atribuídas à natureza dos estudos, às características sociodemográficas e culturais dos grupos considerados.

A freqüência de auto-relatos de hipertensão arterial observada, semelhante à apontada (46%) por estudo prospectivo americano (EAKER et al., 1993), foi diferente das verificadas em pesquisas populacionais nacionais realizadas em duas cidades do Rio Grande do Sul que oscilaram de 11,3% a 66,4% (PICCINI & VICTORA, 1997; GUS et al., 1998). Apesar da exclusão de usuárias de hipoglicemiantes orais e insulina, o porcentual de mulheres com antecedente pessoal de diabetes, foi maior que o encontrado (5,7%) em pesquisa transversal na população do município de São Paulo (GOLDENBERG et al., 1996) e dos valores de 5% e 6% respectivamente, referidos em estudos prospectivos americanos (EAKER et al., 1993; ALLEN et al., 1996).

A presença de história pessoal de hipercolesterolemia verificada em 29,3% das pacientes, lembrando neste contexto a exclusão de usuárias de hipolipemiantes, foi semelhante (28%) à constatada nas participantes americanas do "Framingham Heart Study". Porém, as freqüências de informações de doença

cardiovascular e doença vascular periférica respectivamente, foram superiores às (7,0% e 26,7%) descritas naquela pesquisa prospectiva de base populacional (EAKER et al., 1993).

Na análise das referências familiares, observamos frequência de antecedente familiar de hipertensão arterial superior às detectadas em investigações nacionais de base populacional e no estudo multicêntrico cardiológico, que oscilaram de 11,3% a 43,0% (PICCINI & VICTORA et al., 1997; SILVA et al., 1998). Cabe assinalar ainda, que o porcentual de pacientes com familiares portadores de doença cardiovascular foi maior que os 11,7% e 20,0% constatados em pesquisas de corte transversal brasileira e prospectiva americana (HU et al., 1997; GUS et al., 1998). Também, a ocorrência de história familiar de diabetes nesta casuística foi diferente da registrada em estudo populacional paulista, desenvolvido por GOLDENBERG et al., (1996). 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, evidenciam o risco deste grupo, tendo em vista que são fatores predisponentes não modificáveis e os relatos da literatura documentaram o aumento da prevalência de hipertensão, diabetes mellitus, dislipidemia e doença cardiovascular com a idade e, na presença de antecedentes familiares (EAKER et al., 1993; JOUSILAHTI et al., 1996).

Ao considerar a idade das participantes, observamos que a média etária das pacientes não-obesas e obesas foi semelhante. Estudo prospectivo em mulheres holandesas e de caso-controle em italianas na pós-menopausa não mostraram relações entre a maior idade e índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m² (SEIDELL et al., 1996; GAMBACCIANI et al., 1997). Contrariamente, evidências epidemiológicas americanas e estudo observacional da população gaúcha, revelaram média etária significativamente maior em mulheres obesas, quando comparada com a das não-obesas (MANSON et al., 1990; STEVENS et al., 1990; WILLIAMSON, KAHN, BYERS, 1991; REXRODE et al., 1997; GUS et al., 1998).

Com relação ao estilo de vida e hábitos é importante notar que os dados deste estudo, assim como os descritos em algumas investigações prospectivas americanas, não evidenciaram relações entre os hábitos referidos e índice de massa corpórea. (SLATTERY et al., 1992; MANSON et al., 1995; REUBINOFF et al., 1995). Da mesma forma, estudo nacional multicêntrico cardiológico que identificou associação entre obesidade e a ocorrência de infarto agudo do miocárdio, não confirmou a influência de dietas inadequadas nos eventos coronarianos, com exceção do consumo habitual de embutidos (SILVA et al., 1998).

Destacamos neste contexto o porcentual (72,6%) de mulheres fumantes constatado entre as pacientes consideradas não-obesas e o maior número de

obesas (147/176) entre as não-fumantes, sugerindo a influência significativa do hábito de fumar no índice de massa corpórea inferior a 30kg/m² e a menor ocorrência de obesidade entre as tabagistas. Os resultados apresentados foram concordantes com os verificados por outros pesquisadores, em holandesas e americanas, onde 41% das participantes não-obesas e somente 23% das obesas, relataram o hábito de fumar (SEIDELL et al., 1996; REXRODE et al., 1997). Este fato poderia ser explicado porque mulheres fumantes apresentam índice metabólico 5% maior que as não-fumantes, determinado provavelmente pelo aumento da produção de hormônio tireocidiano (WILLET et al., 1987; LAUNER et al., 1994).

A análise dos antecedentes pessoais e familiares evidenciou a validade dos auto-relatos considerados e a presença de fatores predisponentes, indicando a influência da hereditariedade nos níveis pressóricos arteriais e nas alterações do metabolismo das lipoproteínas e carboidratos que se associaram à obesidade. Estas observações decorrem dos porcentuais de referencias pessoais de hipertensão arterial e diabetes (46%) e ainda de obesidade (64,1%), assim como da constatação de familiares portadores, em mais de dois terços das pacientes com índice de massa corpórea igual ou superior a 30 kg/m². Nossos resultados foram semelhantes aos registrados em estudos prospectivos americanos e em pesquisas populacionais realizadas no interior paulista e em Porto Alegre (STEVENS et al., 1990; MELLO AYRES, 1991; WILLET et al., 1995; GUS et al.,

1998), porém, diferentes dos descritos (87,5% e 98,4% respectivamente), no "Nurses' Health Study".

Consideramos, todavia, que efeitos do estilo de vida e hábitos adversos das participantes possam explicar a influência do antecedente pessoal de obesidade no índice de massa corpórea igual ou superior a 30kgm².

Ao estudar o padrão de distribuição da gordura, observou-se relação entre a maior idade das pacientes e o perfil andróide, assim como nítida influência do *status* pós-menopausa na distribuição central da gordura corporal, verificada em 89,2% das pacientes com idade igual ou superior a 51 anos e em 82,6% das pós-menopausadas. O aumento da freqüência do padrão central com a maior idade das pacientes, e ainda, sua presença marcante associada ao *status* menopausal, também foram verificadas em pesquisa populacional brasileira e em estudos transversal francês, prospectivo americano e de caso-controle italiano, com mulheres entre 45 e 69 anos (ARMELLINI et al., 1994; ALÓIA et al., 1995; TRÉMOLIERES et al., 1996; GAMBACCIANI et al., 1997; GUEDES & GUEDES, 1998).

Ao avaliar a influência do estilo de vida no padrão de distribuição da gordura, não constatamos assim como REUBINOFF et al.(1995) relação significativa entre atividade física inadequada, tabagismo, tipo de dieta e perfil andróide, apesar do porcentual de mulheres sedentárias (78,2%) e do número de participantes com hábitos alimentares inadequados (225/401) verificados nesta

pesquisa. Entretanto, pesquisas americanas prospectivas e o estudo multicêntrico "Atherosclerosis Risk in Communities", confirmaram associações entre etilismo, tabagismo, sedentarismo, dietas inadequadas e padrão central, considerando-os responsáveis pelo aumento da freqüência de perfil andróide (STAMPFER et al., 1991; SLATTERY et al., 1992; FESKENS, LOEBER, KROMHOUT, 1994; SCHMIDT et al., 1996; HU et al., 1997).

A associação entre etilismo e perfil ginecóide identificada neste estudo, poderia ser atribuída à relação entre consumo exagerado de bebidas alcoólicas (superior a 29g/álcool/dia) e concentrações plasmáticas elevadas de estrogênios, foi descrita em estudos observacionais e ensaio clínico randomizado americanos (PETTERSSON et al., 1990; GINSBURG et al., 1995). Acredita-se que o nível de estrogênio circulante, responsável pelo padrão glúteo-femural de distribuição da gordura, seja maior nas mulheres que consomem grandes quantidades de bebidas alcoólicas (superior a 25g/álcool/dia) do que nas etilistas moderadas (consumo entre 12 e 25g/álcool/dia) e não-etilistas, explicado pela depuração metabólica reduzida ou pelo aumento da secreção estrogênica, determinados pelas concentrações plasmáticas elevadas de álcool. Entretanto, estudos prospectivos e multicêntrico americanos e observacional inglês, evidenciaram relações significativas entre etilismo e perfil andróide (DUNCAN et al., 1995; SCHREINER et al., 1996; POMERLEAU et al., 1999).

O porcentual de pacientes perimenopáusicas (49,2%), que apesar do status menopausal, apresentaram padrão central, sugere o aparecimento de

modificações na composição de distribuição da gordura, acontecendo provavelmente antes dos 45 anos. As mudanças biofísicas constatadas parecem estar associadas particularmente à presença de alterações hormonais que se iniciaram alguns anos antes e, em menor grau, às características raciais, ao estilo de vida, tabagismo e hábitos alimentares diferentes. Também, o perfil andróide observado nas mulheres perimenopáusicas desta pesquisa, poderia estar relacionado à obesidade, evidenciando assim, a associação entre índice de massa corpórea igual ou superior 30 kg/m² e distribuição central da gordura, relatada na literatura.

Destacamos, também, a importância da idade, embora não considerada no modelo de regressão logística por apresentar colinearidade com *status pós-menopausa*, tendo papel relevante na distribuição da gordura corporal, associada ou independente da obesidade. A média etária significativamente maior das portadoras de perfil andróide, sugere predisposição à distribuição central com o passar dos anos. Sabemos que com a idade, as necessidades energéticas vão diminuindo em torno de 2% a cada década. A partir dos 40 anos, observam-se, na mulher, modificações físicas caracterizadas pela perda de massa muscular e acentuado ganho de tecido adiposo. Mudanças predeterminadas pelo perfil androgênico, quando associadas aos efeitos da menor atividade física e maior ingestão calórica, que caracterizam o estilo de vida e hábitos de muitas mulheres climatéricas, contribuem para o aumento do peso e da gordura corporal total, com predomínio visceral e localização abdominal dos depósitos de gordura (KAYE et

al., 1991; LEY et al., 1992; WANG et al., 1994; MILLER et al., 1995; POEHLMAN et al., 1995; TREMOLLIÉRES et al., 1996; SCHWARTZ et al., 1997). Cabe considerar ainda, a influência da idade na pressão arterial e no metabolismo das lipoproteínas e carboidratos. Sabe-se que os níveis pressóricos, os valores plasmáticos médios do colesterol total, de suas frações, assim como os da glicemia de jejum, aumentam progressivamente a partir dos 40 até os 65-70 anos, exceção feita aos níveis séricos de HDL colesterol que diminuem com a idade, relacionando-se à ocorrência da menopausa quando o perfil lipídico torna-se particularmente aterogênico. Estudos populacionais americanos, europeus e brasileiros, confirmaram a importância da idade neste contexto (CASTELLI et al., 1986; MANSON et al., 1990; EAKER et al., 1993; JOUSILAHTI et al., 1998; NICOLAU et al., 1998; GREENLAND et al., 1999).

Os resultados evidenciam a influência de fatores genéticos, das condições hormonais do climatério e pós-menopausa; sugerem os efeitos do estilo de vida e hábitos alimentares inadequados, possivelmente presentes desde a infância, explicando as relações identificadas entre antecedentes pessoais, familiares, com a obesidade e principalmente com o padrão central. Destacam o papel do *status* pós-menopausa e, particularmente das alterações hormonais que o caracterizam, como determinante do perfil andróide, reforçando o efeito marcante do hipoestrogenismo na sua gênese.

É oportuno salientar que as principais características que se relacionaram à obesidade e ao padrão central não foram precisamente as

mesmas. Os resultados apresentados sugerem a presença de entidades diferentes influenciando estes dois fatores considerados de risco cardiovascular, que se associam à doença aterosclerótica.

A literatura reconhece que as alterações do perfil lipídico atribuídas aos depósitos de gordura visceral, que definem o perfil andróide encontrado em mulheres não-obesas, são diferentes das verificadas em obesas com padrão central. (DESPRÉS et al., 1990; YOUNG et al., 1995).

Diante desta perspectiva, ressaltamos a importância de estudar e conhecer os fatores de risco para doença cardiovascular em mulheres climatéricas. Destacamos que a ocorrência de hipertensão arterial, embora semelhante à verificada (43%) em mulheres americanas (ALLEN et al., 1996), foi superior às estimativas pontuais, localizadas dentro de uma ampla faixa de valores (5,0% a 32,7%), detectadas em estudos populacionais efetuados nas regiões Sudeste e Sul do Brasil KLEIN et al., 1995; PICCINI & VICTORA, 1997). Porém, foi inferior às referidas (51,8%) por COSTA-PAIVA et al. (1992), em estudo realizado na Universidade Estadual de Campinas, com pacientes menopáusicas e dos (56,2%), verificados em holandesas obesas (SEIDELL et al., 1996).

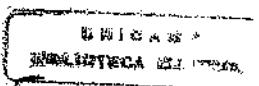
Observamos que, embora condizente com a prevalência estimada (28,8% a 31,1%) para a população adulta brasileira (LESSA et al., 1998), a freqüência de hipercolesterolemia (32,6%), foi maior que as apontadas em pesquisas populacionais nacionais por NICOLAU et al. (1992) no interior paulista

(30%) ou em mulheres holandesas (23,7%) por SEIDELL et al. (1996). Entretanto, foi menor que as descritas em estudos de corte transversal realizado em Campinas e prospectivos americanos, com mulheres climatéricas, que variaram de 46% a 67% (PINTO NETO et al., 1995; ALLEN, et al. 1996; NICKLAS, et al., 1997).

Contrariamente aos dados nacionais sobre prevalência de portadores de níveis séricos de LDL colesterol elevados, que oscilaram entre 26,6% e 33,6% (DA LUZ et al., 1990; LESSA et al., 1998), constatamos que 41,7% das participantes apresentaram dosagens plasmáticas aumentadas de LDL colesterol. Esta ocorrência foi menor que as verificadas em estudos observacional realizado na Universidade Estadual de Campinas (50%) e prospectivos americanos (54,0% a 56,1%), mas superior à referida (14,8%) por pesquisa populacional inglesa (LEAN et al., 1995; PINTO NETO et al., 1995; ALLEN et al., 1996; NICKLAS et al., 1997).

O porcentual de pacientes (68,1%) com dosagens plasmáticas de HDL colesterol consideradas de risco cardiovascular, foi diferente dos citados em estudos nacionais transversais e clínicos epidemiológicos realizados na população de São Paulo, que oscilaram de 6,6% a 28,0% (DA LUZ et al., 1990; PINTO NETO et al., 1995; LESSA et al., 1998; NICOLAU et al., 1998).

Constatamos, ainda, a concentração plasmática de VLDL colesterol acima de 40 mg/dl, sendo a alteração lipoprotéica menos freqüente (23,7%), mas



superior à verificada (13,7%) em estudo observacional com mulheres menopáusicas, desenvolvido na Universidade Estadual de Campinas (PINTO NETO et al., 1991).

Verificou-se porcentual de portadoras de hipertrigliceremia duas a três vezes maior que os apontados por pesquisa populacional brasileira (2,7%) e estudos de corte transversal, que oscilaram entre 13,3% e 20,2% (DA LUZ et al., 1990; PINTO NETO et al., 1991; LESSA et al., 1998).

O número de participantes que apresentaram razões colesterol total/HDL colesterol (312/518) e LDL/HDL colesterol (176/518) consideradas de risco para doença coronariana isquêmica, mostrou porcentuais superiores aos referidos (4,7% e 2,4%, respectivamente) por PINTO NETO et al. (1991), em mulheres climatéricas de Campinas.

Também, a freqüência (24,3%) de hiperglicemia foi maior que a prevalência estimada para a população brasileira (de 5,2% a 7,6%), segundo dados do Ministério da Saúde e a constatada no estudo sobre prevalência de diabetes mellitus no Estado de São Paulo em mulheres com idade entre 30 e 69 anos (GOLDENBERG et al., 1996), sendo oportuno lembrar a exclusão de usuárias de hipoglicemiantes orais e insulina.

A análise dos fatores de risco para doença cardiovascular por modelo de regressão logística, evidenciou a importância de fatos como: estar na pós-

menopausa, referir antecedentes de hipertensão arterial e hipercolesterolemia, apresentar perfil andróide e história familiar de dislipidemia, como variáveis associadas à hipertensão arterial, hiperlipidemia, hipertrigliceremia, hiperglicemia e razão colesterol total/HDL colesterol de risco cardiovascular. Os resultados destacaram a influência do antecedente pessoal de diabetes, das referências familiares de hipertensão arterial e diabetes, nas alterações do perfil lipídico e glicemia de jejum. Confirmaram a obesidade, o etilismo, a atividade física inadequada e a cor não-branca, como características associadas à hipertensão arterial, hipercolesterolemia, risco cardiovascular determinado pela relação LDL/HDL colesterol e níveis séricos de HDL colesterol.

As relações identificadas entre *status* pós-menopausa, hipertensão sistólica e diastólica foram também observadas em investigações americanas, em estudos prospectivo francês e de caso-controle italiano associadas à idade mas independente de estilo de vida e hábitos adversos (MANSON et al., 1990; DALONGEVILLE et al., 1995; TADDEI et al., 1996; SCHILLACI et al., 1998).

Os dados apresentados que identificaram associações significativas entre *status* pós-menopausa, hiperlipidemia, hipertrigliceremia, concentrações séricas de HDL colesterol, razões colesterol total/HDL colesterol, LDL/HDL colesterol de risco cardiovascular e hiperglicemia, foram concordantes com os resultados do “Framingham Heart Study”, do estudo “Sueco de Gothenberg”, da pesquisa americana de “Prevalência do Programa da Clínica de Pesquisas de Lipídios”, de estudos caso-controle inglês e prospectivo francês (KANNEL, 1987;

MANSON et al., 1990; STEVENSON et al., 1993; DENKE et al., 1994; SACK et al., 1994; DALONGEVILLE et al., 1995). Sugerem a influência das condições hormonais características da pós-menopausa no perfil lipídico e glicemia de jejum, explicando as relações verificadas.

Constatamos a importância do antecedente de hipertensão arterial como característica associada ao aumento dos níveis pressóricos, à concentração elevada de VLDL colesterol, risco cardiovascular determinado pelos níveis reduzidos de HDL colesterol, razão LDL/HDL colesterol e à hiperglicemia de jejum, também apontadas em pesquisa populacional paulista e estudos prospectivo e de caso-controle europeus (NICOLAU et al., 1992; JOUSILAHTI et al., 1996; HOFSTAD et al., 1998).

As associações identificadas entre referências pessoal de hipercolesterolemia e familiar de dislipidemia com alterações lipoprotéicas, foram condizentes com as descritas em estudos prospectivos e de caso-controle americanos (NICKLAS et al., 1997). Sugerem a presença de fatores genéticos predisponentes e relevantes para o metabolismo das lipoproteínas como causas de dislipidemias, determinando concentrações elevadas de LDL colesterol, de triglicírides e reduzidas de HDL colesterol.

Consideramos preocupantes os dados que revelaram associação do padrão andróide com perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia de jejum, destacando seu papel como fator de risco para doença cardiovascular, associado

aos níveis reduzidos de HDL colesterol, resultantes de concentrações elevadas de LDL colesterol e VLDL colesterol particularmente aterogênicas (DENKE et al., 1994; LAMARCHE et al., 1998). Estes foram concordantes com os de pesquisas em populações diferentes como: o “Estudo Sueco de Gothenberg”, o “Componente Finlandês do Estudo Mônica”, o “Levantamento Canadense sobre Saúde Cardíaca”, o “Estudo Europeu sobre Distribuição da Gordura” o “Mannitoba Heart Health Study” (SEIDELL et al., 1990; DENKE et al., 1994; YOUNG et al., 1995).

Os resultados desta pesquisa sugerem a ocorrência de alterações lipídicas desfavoráveis e hiperglicemia de jejum, associadas principalmente às mudanças hormonais características do climatério e pós-menopausa, ao perfil andróide, ao sedentarismo e hábitos adversos, como o etilismo, independente do índice de massa corpórea. Por outro lado, assumem particular interesse ao identificar a obesidade como característica associada à hipertensão sistólica, considerando seus efeitos na qualidade de vida, suas implicações em termos de saúde da população, principalmente sabendo-se que entre suas consequências destacam-se a doença cardiovascular e o diabetes mellitus não-insulinodependente.

Pesquisas nacionais de corte transversal como o estudo de prevalência de hipertensão arterial em populações de adultos do interior de São Paulo e Paraná, vários estudos populacionais holandês e americanos, um deles concluído recentemente, em concordância com este trabalho, mostraram relações

significativas entre índice de massa corpórea igual ou superior a 30kg/m² e níveis pressóricos elevados (MELLO-AYRES, 1991; MANSON et al., 1995; SEIDELL et al., 1996; GUEDES & GUEDES et al., 1998; MOKDAD et al., 1999).

Entretanto, evidências de estudo prospectivo americano e de pesquisa realizada na população feminina gaúcha, com média etária em torno de 43,9 anos, confirmaram relações entre obesidade associada ao padrão andróide, idade, hipertensão arterial, estilo de vida, dieta e etilismo, não verificadas neste trabalho (ASCHERIO et al., 1996; GUS et al., 1998). Destacamos esse fato porque os resultados sugerem, a obesidade relacionada particularmente à pressão sistólica elevada e o padrão andróide associado especificamente ao perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia de jejum, sendo entidades provavelmente diferentes, determinantes de risco cardiovascular.

É importante notar que os antecedentes pessoal e familiar de diabetes foram características associadas à presença de concentrações elevadas de VLDL colesterol e hiperglicemia. Estas relações, também observadas no "Framingham Heart Study" e "Nurses' Health Study" (KANNEL, 1985; MANSON et al., 1991; COLDITZ et al., 1995), poderiam traduzir a presença de fatores genéticos predisponentes, de alterações hormonais e metabólicas mediadoras deste processo que associadas ao padrão central, seriam eventos responsáveis pelas alterações lipoprotéicas e glicêmicas verificadas.

Sabe-se que certos hábitos como o consumo de bebidas alcoólicas e o estilo de vida sedentário podem influenciar os níveis séricos de HDL colesterol e LDL colesterol. As relações verificadas entre etilismo e razão LDL/HDL colesterol de risco cardiovascular e ainda, a atividade física considerada inadequada associada a concentrações reduzidas de HDL colesterol, foram semelhantes às observadas em pesquisas inglesa, americanas, finlandesa e em estudo populacional nacional (KLATSY, ARMSTRONG, FRIEDMAN, 1992; HANSAGI et al., 1995; FONONG et al., 1996; SIMON et al., 1996; GUEDES & GUEDES, 1998; JOUSILAHTI et al., 1998; STEFANICK et al., 1998; LATOUR et al., 1999).

Os dados que evidenciaram a tendência ao aumento numérico das variáveis consideradas de risco cardiovascular conforme o crescimento dos porcentuais de mulheres obesas e, principalmente com o de portadoras de padrão central, identificaram a obesidade e o perfil andróide como fatores associados à doença cardiovascular.

A análise das características da população, o conhecimento das variáveis associadas à obesidade, padrão andróide e aos fatores de risco cardiovasculares considerados, permitiram delinear o perfil biofísico de mulheres climatéricas. Os resultados apresentados que caracterizaram individualmente este grupo sugerem diferenças atribuídas a fatores sociodemográficos e culturais, destacando neste contexto, a idade das participantes, particularidades de estilo de vida, hábitos e os efeitos marcantes das condições hormonais na distribuição central da gordura. Evidenciaram a influência de determinantes genéticos, não só

na obesidade e no perfil andróide predominante deste grupo, mas também a do *status* pós-menopausa nos níveis pressóricos elevados, nas alterações lipoprotéicas, nas razões preditoras de risco coronariano e no metabolismo dos carboidratos, implicados na gênese das lesões endoteliais, no desenvolvimento e progressão da doença cardiovascular e diabetes mellitus não-insulinodependente.

Destacam-se os resultados mostrando, por um lado, que a qualidade de vida do grupo caracterizada pelo sedentarismo e hábitos alimentares inadequados, foi pior que a esperada e a observada em outras populações, denotando, por outro, os efeitos do tabagismo, etilismo e da inatividade física no índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura e nos níveis séricos de HDL colesterol e razão LDL/HDL colesterol, respectivamente. Indicam que o perfil andróide, a hipertensão arterial, as dislipidemias e hiperglicemia, seriam mais freqüentes do que imaginado em mulheres climatéricas brasileiras. Por isso, entendemos que aferições e avaliações de rotina são justificadas, mesmo em mulheres assintomáticas antes dos 45 anos; que os dados apresentados devam ser considerados na orientação das pacientes, especialmente porque obesidade e perfil andróide são fatores de risco cardiovascular reconhecidos e modificáveis. Sabemos que seus efeitos e consequências, assim como os atribuídos às condições hormonais que se associam ao *status* menopausal, podem ser prevenidos ou controlados com mudanças de estilo de vida e hábitos.

Finalmente, ao interpretar a significância das observações, recomendamos cautela na comparação com outros estudos da literatura. Os critérios adotados na seleção das pacientes, nas classificações de algumas variáveis, na definição dos pontos de corte que categorizaram as variáveis do perfil lipídico na avaliação da glicemia de jejum não foram exatamente os mesmos, assim como a faixa etária, o estilo de vida e hábitos das participantes. Cabe ressaltar que os dados apresentados representam informações baseadas em auto-relatos que podem ter sido subestimados quando analisados certos hábitos e/ou os antecedentes pessoais e familiares. Também podem ter sido superestimados quando consideradas algumas frações do perfil lipídico.

Reconhecemos ainda a existência de outros fatores não analisados neste estudo, como nível de instrução, ocupação, renda familiar, estresse psicossocial e exposição constante à fumaça, também pudessem estar associados à obesidade, padrão andróide de distribuição de gordura, elevação dos níveis pressóricos, perfil lipídico aterogênico e hiperglicemia de jejum.

Lembramos que este trabalho considerou um grupo de mulheres assistidas em serviço especializado de um hospital universitário que atende uma clientela provavelmente com maiores problemas de saúde, o que explicaria o número de participantes pós-menopáusicas, os porcentuais de obesidade e de portadoras de perfil andróide constatados, bem como a elevada ocorrência de hipertensão arterial, dislipidemia e hiperglicemia. O maior comparecimento da população feminina aos serviços médicos nesta fase da vida, que também

contribuíram para a maior freqüência de diagnósticos, o melhor conhecimento e a presença de características genéticas predisponentes, poderiam justificar as relações identificadas entre antecedentes pessoais, familiares e fatores associados à doença cardiovascular.

Por ser estudo hospitalar, devemos admitir que estes resultados não sejam extrapoláveis para a população, porém servem 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.

Também é oportuno citar que aspectos relevantes das observações feitas e dos dados obtidos surgiram de entrevistas clínicas, de simples aferições antropométricas e de pressão arterial, de testes laboratoriais com dosagens plasmáticas das lipoproteínas e glicemia de jejum, realizadas e solicitados de rotina, respectivamente, no atendimento às mulheres climatéricas e pós-menopáusicas. Estas observações podem ter implicações significativas, principalmente no que se refere à importância de se avaliar os fatores considerados, com uma abordagem racional e global entendendo a mulher como um todo, visando, especialmente, a identificação das pacientes. As evidências apontadas alertam para o risco deste grupo. Reforçam, sem dúvida, a necessidade de intervenção sobre os determinantes de risco, enfatizam a prioridade de atitudes médicas e ações multidisciplinárias concretas, dedicando

atenção especial, orientação sensata através de atividades informativas e educativas e tratamento oportuno e criterioso, tendo por fim último, a prevenção da doença arterial coronariana.

Acreditamos na contribuição deste trabalho para o conhecimento do perfil biofísico da mulher climatérica brasileira, considerando suas limitações, respeitando as peculiaridades físicas, socioeconômicas, culturais e comportamentais. Pensamos que estratégias assumidas a tempo, voltadas para a identificação e diagnóstico precoce dos fatores predisponentes para doença aterosclerótica, são fundamentais do ponto de vista social, constituindo enormes desafios médicos e socioeconômicos, neste momento de escassos recursos para a saúde, quando existem muitos outros problemas importantes que requerem igual atenção.

Cabe aos profissionais, especialmente aos comprometidos com a saúde feminina desde a adolescência até a senectude, consagrar esforços na tentativa de acrescentar mais vida aos anos pós-menopáusicos, oferecendo às mulheres condição digna e qualidade de vida no processo biológico e natural do envelhecimento. O impacto destas medidas, direcionadas à promoção de saúde que representam a evolução contínua da assistência à mulher, pode ser pequeno quando analisado em um grupo, mas poderia se multiplicar se adotadas e aplicadas a todas as mulheres.

Diante desta perspectiva, iniciamos persistente trabalho educativo, corrigindo e estimulando mudanças de estilo de vida e hábitos, associado a indicações precisas de reposição hormonal. Pretendemos continuar esta tarefa, desenvolvendo estudo prospectivo em mulheres climatéricas a partir dos 40 anos, para avaliar as repercussões destas medidas no índice de massa corpórea, na distribuição da gordura corporal e nos fatores associados à doença cardiovascular.

6. CONCLUSÕES

- 6.1.** As mulheres climatéricas consideradas neste estudo eram magras, portadoras de padrão andróide de distribuição da gordura, brancas, na pós-menopausa, sedentárias, não-fumantes, não-etilistas, metade delas com dieta inadequada.
- 6.2.** Os fatores que se associaram à presença de obesidade em mulheres climatéricas foram os antecedentes pessoais de obesidade, hipertensão arterial, diabetes e a história familiar de diabetes.
- 6.3.** Estar na pós-menopausa, possuir antecedentes pessoais de diabetes, hipertensão arterial e obesidade, foram características associadas ao padrão andróide de distribuição da gordura em mulheres climatéricas.
- 6.4.** Estar na pós-menopausa, referir antecedentes de hipertensão arterial, hipercolesterolemia e diabetes; apresentar padrão

andróide de distribuição da gordura, história familiar de dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes; ser etilista, obesa e não-branca com atividade física inadequada, foram as variáveis associadas aos fatores de risco para doença cardiovascular em mulheres climatéricas.

- 6.5. O crescimento do porcentual de mulheres obesas e de portadoras de perfil andróide com o aumento numérico das variáveis consideradas de risco cardiovascular, identificou relações entre obesidade e padrão central de distribuição da gordura com os fatores associados à doença cardiovascular.

7. SUMMARY

The aim of this research was to study the socio-demographic characteristics, obesity, the distribution pattern of body fat and the factors related to the presence of obesity and the android pattern of fat distribution and to discover the variables associated with the risk factors for cardiovascular disease in menopausal women. An observational cross-section study was carried out on 518 patients, between 45 and 65 years old, attending the Climacteric Out-Patients Clinic of the Hospital Celso Pierro of the Medical Faculty of the Catholic University of Campinas, from 1st October 1997 to the 15th October 1998. The characteristics of the population were studied, taking into account the body mass rate, the relation of the measurements of the circumference of the waist and hips which define obesity, and the pattern of fat distribution, as dependent variables in the first stage of the analysis. The women are characterized as obese or not obese and the profile is categorized as either gynacoid or android. Age, color, menopausal status, duration of menopause, lifestyle and habits are assessed; personal and family antecedents with a predisposition to cardiovascular disease are considered to be independent variables. In the second stage, the body mass rate and the pattern of

fat distribution were defined as independent variables in relation to the risk factors for cardiovascular disease, considered dependent variables. Anthropometric measures of weight, height and the circumference of the waist and hips were used to calculate the body mass rate and the waist/hip ratio. The numerical data of blood pressure measurements were considered so as to identify normotensive and hypertensive participants; laboratory tests were requested, with plasma evaluations of total Cholesterol, LDL, HDL, VLDL cholesterol, Triglycerides and glycaemia in a state of fast, to identify women with a normal lipid and glycaemia profile and those suffering from dyslipidemia and hyperglycaemia, by estimating the total cholesterol/HDL and the LDL/HDL ratios. In the statistical analysis, the unilateral Wilcoxon tests and Pearson's correlation coefficient were applied with a 5% level of significance. A multiple analysis using the Logistic Regression model was undertaken as well as a Stepwise selection process and finally, the Cochran-Armitage Tendency test. Two thirds of the women were not obese, the majority presented an android profile, were white, post-menopausal and sedentary; a quarter were smokers, half reported an inadequate diet and one fifth were alcoholics. It was observed that the women with an android profile presented a higher average age than those with a gynacoid profile. Personal antecedents of obesity, arterial hypertension, diabetes and a family history of diabetes were the main characteristics associated with obesity and an android pattern. The post-menopausal status was also a characteristic particularly associated with the android profile. To be post-menopausal, have a past history of arterial hypertension, hypercholesterolemia and diabetes, present an android profile, a

family history of dyslipidimia, arterial hypertension and diabetes, were characteristics associated with most of the risk factors for cardiovascular disease. The growth in the percentages of obese women and of those with an android profile with a numerical increase in the variables considered to be a cardiovascular risk evidenced obesity and the android profile as characteristics related to the factors associated with cardiovascular disease.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, M. R.; WASHBURN, S. A.; WAGNER, J. D.; WILLIAMS, J. K.; CLARKSON, T. B. - Arterial changes: estrogen deficiency and effects of hormone replacement. In: LOBO, R.A. - **Treatment of the postmenopausal woman: basic and clinical aspects.** New York, Raven Press, 1994. p.243-50.
- ALDERMAN, M.H. - Non-pharmacological treatment of hypertension. *Lancet*, 344:307-10, 1994.
- ALLEN, J. K.; YOUNG, D. R.; BLUMENTHAL, R. S.; MOY, T. F.; YANEK, L. R.; WILDER, L.; BECKER, L.C.; BECKER, D.M. - Prevalence of hypercholesterolemia among siblings of persons with premature coronary heart disease. *Arch. Intern. Med.*, 56:1654-60, 1996.
- ALÓIA, J.F.; VASWANI, A.; RUSSO, L.; SHEEHAN, M.; FLASTER, E. - The influence of menopause and hormonal replacement therapy on body cell mass and body fat mass. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 172:896-900, 1995.
- ANDERSEN, R.; WADDEN, T.; BATLETT, S.; ZEMEL, B.; VERDE, T. J.; FRANCKOWIAK, S. C.. - Effects of lifestyle activity vs. structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA*, 281:335-40, 1999.

ARMELLINI, F.; ZAMBONI, M.; CASTELLI, S.; ROBBI, R.; MINO, A. ; TODESCO, T.; BERGAMO-ANDREIS, I.A.; BOSELLO, O. - Interrelationships between intraabdominal fat and total serum testosterone levels in obese women. *Metabolism*, 43:390-5, 1994.

ARMITAGE, P. - **Statistical methods in medical research.** 3rd WILEY, J. & Sons, New York, 1974. 504 p.

ASCHERIO, A.; HENNEKENS, C.; WILLETT, W. C.; SACKS, F.; ROSNER, B.; MANSON, J.; WITTEMAN, J.; STAMPFER, M.J. - Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension*, 27:1065-72, 1996.

ASSMANN, G. & SCHULTE, H. - Identification of individuals at high risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 110: S11-S21, 1994.

BADIMON, J. J.; FUSTER, V.; CHESEBRO, J. H.; BADIMON, L. - Coronary atherosclerosis. A multifactorial disease. *Circulation*, 87 (suppl. II):II-6, 1993.

BAO, W.; SRINIVASAN, R.; VALDEZ, R.; GREENLUND, K. J.; WATTIGNEY, W. A.; BERENSON, G.S. - Alterações longitudinais do risco cardiovascular entre a infância e a juventude nos filhos de pais com doença coronariana. *JAMA*, 279:438-52, 1998.

BARRETT-CONNOR, E.; COHN, B.A.; WINGARD, D.L.; EDELSTEIN, S.L. - Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? *JAMA*, 265:627-631, 1991.

BARRETT-CONNOR, E. & BUSH, T.L. - Estrogen and coronary heart disease in women. *JAMA*, 265:1861-7, 1991.

BARRETT-CONNOR, E. -Sex differences in coronary heart disease, Why are women so superior ? *Circulation*, 95:252-264, 1997.

BERTHEZENE, F. - Non-insulin dependent diabetes and reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*, 124(Suppl.): S39-S42, 1996.

BJÖRNTORP, P. - "Portal" Adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis*, 10:493-6, 1990.

BJÖRNTORP, P. - Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition*, 13:795-803, 1997.

BOLIBAR, I.; THOMPSON, S.G.; ECKARDSTEIN, A.; SANDKAMP, M.; ASSMANN, G. - Dose-Response relationships of serum lipid measurements with the extent of coronary stenosis. Strong, independent, and comprehensive. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 15:1035-42, 1995.

BRAY, G.A. -Classification and evaluation of the obesities. *Med. Clin. North. Am.*, 73:161-84, 1989.

BRASIL. - Conselho Nacional de Saúde Resolução nº 196/96. Inf. Epidem. SUS.- Ano V nº 2. 1996

BURGER, H.G.; DUDLEY, E.C.; HOPPER, J.L.; SHELLEY, J.M.; GREEN, A.

SMITH, A.; DENNERSTEIN, L.; MORSE, C. - The endocrinology of the menopausal transition: a cross-sectional study of a population-based sample. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **80**:3537-45, 1995.

CARVALHO FILHO, E.T.; ALENCAR, Y.M. G.; LIBERMAN, S. - Fatores de risco de aterosclerose na mulher após a menopausa. *Arq. Bras. Cardiol.*, **66**:37-48, 1996.

CASTELLI, W. P. - Cardiovascular disease in women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **158**:1553-60, 1988.

CASTELLI, W. P. - Lipids, risk factors and ischaemic heart disease.

Atherosclerosis, **124**:S1-S9, 1996.

CHOR, D.; MENDES DA FONSECA, M. J.; ANDRADE, C.R.; WAISSMANN, W.; LOTUFO, P.A. – Doenças cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil In: **Os muitos brasis: saúde e população na década de 80**. Rio de Janeiro: Hucitec-Abrasco, 1995. p.57-86.

CLIFTON, P.M.; ABBEY, M.; NOAKES, M. BELTRAME, S.; RUMBELOW, N.

NESTEL, P. - Body fat distribution is a determinant of the high-density lipoprotein response to dietary fat and cholesterol in women. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **15**:1070-8, 1995.

COLDITZ, G. A.; WILLETT, W.C.; ROTNIZKY, A.; MANSON, J.E. - Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann. Intern. Med.*, **122**:481-6, 1995.

COLLINS, P.; ROSANO, G. M. C.; JIANG, C.; LINDSAY, D.; SARREL, P. M.; POOLE-WILSON, P.A. - Cardiolvascular protection by estrogen-a calcium antagonist effect ? *Lancet*, 341:1264-5, 1993.

CORRAO, J.M.; BECKER, R.C.; OCKENE, I.S., HAMILTON,G.A. - Coronary heart disease risk factors in women. *Cardiology*, 77:8-24, 1990.

COSTA-PAIVA, L.H.S.; PINTO-NETO, A.M.; PEDRO, A.O.; LANE,E. - Características clínicas e histologia endometrial na hemorragia pós-menopausa. *J. Bras. Ginec.*, 102: 465-9, 1992.

COUILLARD,C.; LAMARCHE,B.; TCHERNOF,A.; PRUD-HOMME,D.; TREMBLAY, A.; BOUCHARD, C.; MOORJANI, S.; NADEAU, A.; LUPIEN, P.J.; DESPRES, J.P. - Plasma hight-density lipoprotein cholesterol but not apolipoprotein A-I is a good correlate of the visceral obesity-insulin resistance dyslipidemic syndrome. *Metabolism*, 45:882-8, 1996.

COUTINHO, M.; WANG, Y.; GERSTEIN, H.C.; WANG, Y.; YUSUF, S. - The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95; 783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*, 22:233-40, 1999.

CULLEN, K. J.; KNUIMAN, M.W.; WARD, N.J. - Alcohol and mortality in Busselton, Western Australia. *Am. J. Epidemiol.*, 137:242-8, 1993.

DALONGEVILLE, J.P.; MARECAUX, N.; ISOREX,D.; ZYLBERG, G.; FRUCHART, J. C.; AMOUYEL, P. - Multiple coronary heart disease risk factors are associated with menopause and influenced by substitutive hormonal therapy in a cohort of french women. *Atherosclerosis*, 118:123-33, 1995.

- DA LUZ, P.L.; CARVALHO, M.E.A.; CARDOSO, R.H.A.; GALLUCCI, S.D.B.;
PILEGGI, F. - Incidência de dislipidemia e sua relação com doença arterial coronariana em populações brasileiras. *Arq. Bras. Cardiol.*, 54:257-64, 1990.
- DA LUZ, P.L. & FAVARATO, D. - Doença coronária crônica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 72:5-21, 1999.
- DATASUS/MS. – Óbitos por ocorrência e por causa, Brasil e Unidades da Federação, ano 1997. Faixa etária: 45-64 anos. Sexo feminino. Sistema de informações sobre mortalidade. 1999, 10p.
- DENKE, M.A.; SEMPOS, C.T.; GRUNDY, S.M. -Excess body weight. An under-recognized contributor to dyslipidemia in white american women. *Arch. Intern. Med.*, 154:401-10, 1994.
- DESPRÉS, J.P.; MOOJANI, S.; LUPIEN, P.J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. - Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10: 497-511, 1990.
- DESPRÉS, J.P. - Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition*, 9:452-9, 1993.
- DESPRÉS, J.P.; LAMARCHE, M.S.; MAURIÈGE, P.; CANTIN, B.; DAGENAIS, G.R.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J. - Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *New Engl. J. Med.*, 334:952-7, 1996.

- DUNCAN, B. B.; CHAMBLESS, L.E.; SCHMIDT, M.I.; FOLSOM, A.R.; SZKLO, M.; CROUSE, J.R.; CARPENTER, M.A. - Association of the waist-to-hip ratio is different with wine than with beer or hard liquor consumption. *A. J. Epidemiol.*, **142**:1034-8, 1995.
- DUNN, A. L.; MARCUS, B.H.; KAMPERT, J. B.; GARCIA, M.E.; KOHL, H.W.; BLAIR, S.N. - Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA*, **281**:327-34, 1999.
- DUVERNOY, C. S.; MEYER, C.; SEIFERT-KLAUSS, V.; DAYANIKLI, F.; MATSUNARI, I.; RATTENNHUBER, J.; HÖSS, C.; GRAEFF, H.; SCHWAIGER, M. - Gender differences in myocardial blood flow dynamics. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **33**:463-70, 1999.
- EAKER, E.D.; CHESEBRO, J. H.; SACKS, F.M.; WENGER, N.K.; WHISNANT, J.P.; WINSTON, M. - Cardiovascular disease in women. *Circulation*, **88**:1999-2009, 1993.
- EBBELING, C.B. & OCKENE, I.S. - Obesity and dyslipidemia. *Nutr. Clin. Care*, **1**(Suppl.1):15-27, 1998.
- ECKEL, R.H. - Obesity and heart disease. *Circulation*, **96**:3248-50, 1997.
- ERKELENS, D.W. -Diabetic dyslipidaemia. *Eur. Heart J.*, **19**:H27-H30, 1998.
- FESKENS, E.J.M.; LOEBER, J.G.; KROMHOUT, D. - Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the zutphen elderly study. *Am. J. Epidemiol.*, **140**:350-60, 1994.

- FOLSOM, A. R.; KAYE, S.A.; SELLERS, T.A.; HONG, C. P.; CERHAN, J. R.; POTTER, J.D.; PRINEAS, R .J. - Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA*, **269**:483-7, 1993.
- FONONG, T.; TOTH, M.J.; ADES, P.A .; KATZEL, L.I.; CALLES-ESCANDON, J.; POEHLMAN, E.T. - Relationship between physical activity and HDL-cholesterol in healthy older men and womeo: a cross-sectional and exercise intervention study. *Atherosclerosis*, **127**:177-83, 1996.
- FORRESTER, J. S.; MERZ, C.N.B.; BUSH, T. L.; COHN, J.N.; HUNNINGHAKE, D.B.; PARTHASARATHY, S.; SUPERKO, H.R. - Task Force 4. Efficacy of risk factor management. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **27**:964-1047, 1996.
- FORTI, N.; FUKUSHIMA, J.; GIANNINI, S. D. - Perfil lipídico de indivíduos submetidos a cinecoronariografia em diferentes regiões do Brasil. *Arq. Bras. Cardiol.*, **68**:333-42, 1997.
- FUCHS, C. S.; STAMPFER, M. J.; GRAHAM, A.; COLDITZ, G.A.; GIOVANNUCCI, E. L.; MANSON, J.E.; KAWACHI, I.; HUNTER, D.J.; HANKINSON, S.E.; HENNEKENS, C.H.; ROSNER, B.; SPEIZER, F. G.; WILLETT, W.C. -Alcohol consumption and mortality among women. *New. Engl. J. Med.*, **332**:1245-50, 1995.
- GAMBACCIANI, M.; CIAPONI, M.; CAPPAGLI, B.; PIAGGESI, L.; SIMONE, L.; ORLANDI, R.; GENAZZANI, A.R. - Body weight, body fat distribution, and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **82**:414-7, 1997.

GARDNER, C. D. & KRAEMER, H.C. - Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 15:1917-27, 1995.

GERHARD, G. T.; SEXTON, G.; MALINOW, M.R.; WANDER, R.C.; CONNOR, S.L.; PAPPU, A.S.; COONOR, W. E. - Premenopausal black women have more risk factors for coronary heart disease than white women. *Am. J. Cardiol.*, 82:1040-5, 1998.

GINSBERG, H.N. - Lipoprotein physiology in nondiabetic and diabetic states: relationship to atherogenesis. *Diabetes Care*, 14:839-55, 1991.

GINSBURG, E. S.; WALSH, B.W.; SHEA, B.F.; GAO, X.; GLEASON, R.E.; BARBIERI, R. L. - The effects of ethanol on the clearance of estradiol in postmenopausal women. *Fert. Steril.*, 63:1227-30, 1995.

GINSBURG, E. S.; MELLO, N.K.; MELDELSON, J.H.; BARBIERI, R.L.; TEOH, S.K; ROTHRMAN, M.; GAO, X.; SHOLAR, J. W. - Effects of alcohol ingestion on estrogens in postmenopausal women. *JAMA*, 276:1747-51, 1996.

GOLDENBERG, P.; FRANCO, L.; PAGLIARO, H.; SILVA, R. S.; SANTOS, C. A. - Diabetes mellitus auto-referido no Município de São Paulo: prevalência e desigualdade. *Cad. Saúde Públ.*, 12:37-45, 1996.

GOODMAN-GRUEN, D. & BARRETT-CONNOR, E. - Sex hormone-binding globulin and glucose tolerance in postmenopausal women. The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care*, 20:645-9, 1997.

GORODESKI, G.I. & UTIAN, W.H. - Epidemiology and risk factors of cardiovascular disease in postmenopausal women, In: LOBO, R.A. - **Treatment of the postmenopausal woman: basic and clinical aspects.** New York, Raven Press, 1994. p.199-221.

GRAY, D.S. - Diagnosis and prevalence of obesity. **Med. Clin. North Am., 73:**1-13, 1989.

GREENLAND, P.; DAVIGLUS, M. L.; DYER, A. R.; LIU, KIANG; HUANG, C.; GOLDBERGER, J.J.; STAMLER, J. - Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and noncardiovascular mortality. The Chicago heart association detection project in industry. **Am. J. Epidemiol., 149:**853-62, 1999.

GRÖENBACK, M.; DEIS, A ; SÖRENSEN, T.I.A.; BECKER, U.; SCHNOHR, P.; JENSEN, G. - Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. **BMJ, 310:**1165-9, 1995.

GRUNDY, S.M.; BALADY, G.J.; CRIQUI, M. H.; FLETCHER, G.; GREENLAND, P.; HIRATZKA, L. F.; HOUSTON-MILLER, N.; KRIS-ETHERTON, P.; KRUMHOLZ, H.M.; LAROSA, J.; OCKENE, I.S.; PEARSON, T. A.; REED, J.; ASHINGTON, R.; SMITH, S. C. - Guide to primary prevention of cardiovascular diseases. A statement for healthcare professionals from the Task Force on risk reduction. **Circulation, 95:**2329-31, 1997.

GUEDES,D.P. & GUEDES, J.E.R.P. - Distribuição de gordura corporal, pressão arterial e níveis de Lipídios-lipoproteínas plasmáticas. **Arq. Bras.Cardiol., 70:**93-8, 1998.

GUPTA, S. & RYMER, J. - Hormone replacement therapy and cardiovascular disease. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 52:119-25, 1996.

GUS, M.; MOREIRA, L.B.; PIMENTEL, M.; GLEISENER, A.L.M.; FUCHS, F.D. - Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. *Arq. Bras. de Cardiol.*, 70:111-4, 1998.

HAFFNER, S.M.; MITCHELL, B.D.; HAZUDA, H.P.; STERN, M.P. - Greater influence of central distribution of adipose tissue on incidence of non-insulin-dependent diabetes in women than men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53:1312-7, 1991.

HAN, T. S.; VAN LEER, E. M.; SEIDELL, J. C.; LEAN, M. E. J. - Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*, 311:1401-5, 1995.

HANSAGI, H.; ROMELSJO, A.; GERHARDSSON DE VERDIER, M.; ANDRÉASSON, S.; LEIFMAN, A. - Alcohol consumption and stroke mortality: 20-year follow-up of 15077 men and women. *Stroke*, 26:1768-73, 1995.

HEINI, A. F. & WEINSIER, R.L. - Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the american paradox. *Am. J. Med.*, 102:259-64, 1997.

HEISS, C.J.; SANBORN, C.F.; NICHOLS, D.L.; BONNICK, S.L.; ALFORD, B.B. - Associations of body fat distribution, circulating sex hormones, and bone density in postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 80:1591-6, 1995.

HERRINGTON, D.M.; BRADEN, G.A.; WILLIAMS, J.K.; MORGAN, T.M. -

Endothelial -dependent coronary vasomotor responsiveness in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy. *Am. J. Cardiol.*, 73:951-2, 1994.

HEYKA, R.J. - Obesity and hypertension. *Nutr. Clin. Care*, 1(Suppl.1):30-7, 1998.

HODGE, A.M.; DOWSE, G.K.; TOELUPE, P.; COLLINS, V.R.; ZIMMET, P.Z. - The association of modernization with dyslipidaemia and changes in lipid levels in the Polynesian population of Western Samoa. *Int. J. Epidemiol.*, 26:297-306, 1997.

HOFFER, M.J.V.; BREDIE, S.J.H.; BOOMSMA, D.I.; REYMER, P.W.A.; KASTELEIN, J.J.P.; KNIJFF, P.; DEMACKER, P.N.M.; STALENHOEL, A. F.H.; HAVEKES, L.M.; FRANTS, R.R. - The lipoprotein lipase (Asn 291 Ser) mutation is associated with elevated lipid levels in families with familial combined hyperlipidaemia. *Atherosclerosis*, 119:159-67, 1996.

HOFSTAD, A.E.; OS, I.; ABDELNOOR, M.; PLATOU, E.S.; WESTHEIM, A. - Evidence of excess hereditary predisposition in women with angiographically documented coronary artery disease. *Cardiology*, 90:249-52, 1998.

HOPKINS, P. & WILLIAMS, R. - "A survey of 246 suggested coronary risk factors", *Atherosclerosis*, 40:1-52, 1981.

HOSMER, D.W. & LEMESHOW, S. -**Applied logistic regression**. New York, Wiley, J. & Sons, 1989. 133p.

HOWARD,G.; WAGENKNECHT,L.E.; BURKE,G.L.; DIEZ-ROUX,A.;EVANS, G.W.;
McGOVERN, P.; JAVIER-NIETO, F.; TELL,G. S. - Cigarette smoking and
progression of atherosclerosis. *JAMA*, **279**:119-24, 1998.

HU, F.B.; STAMPFER, M.J.; RIMM,E.; ASCHERIO,A.; ROSNER, B.A;
SPIEGELMAN, D.; WILLETT, W.C. - Dietary fat and coronary heart disease:
A comparison of approaches for adjusting for total energy intake and
modeling repeated dietary measurements. *Am. J. Epidemiol.*, **149**:531-40,
1997.

HUANG, Z.; WILLET, W.C.; MANSON, J.E.; COLDITZ, G.A. - Body weight, weight
change, and hypertension in women. *Ann. Intern. Med.*, **128**:81-8, 1998.

HULLEY, S.; GRADY, D.; BUSH, T.; FURBERG, C.; HERRINGTON, D.; RIGGS,
B.; VITTINGHOFF, E.; (HERS) Research Group. - Randomized trial of
estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in
postmenopausal women. *JAMA*, **280**:605-13,1998.

HUNT, J.R.; GALLAGHER, S.K.; JOHNSON, L.K.; LYKKEN, G.I. - High- versus
low-meat diets: effects on zinc absorption, iron *status*, and calcium, copper,
iron, magnesium, manganese, nitrogen, phosphorus, and zinc balance in
postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, **62**:621-32, 1995.

IMTHURN,B.; ROSELLI,M.; JAEGER,A.W.; KELLER,P.J.; DUBEY,R.K. -
Differential effects of hormone-replacement therapy on endogenous nitric
oxide (nitrite/nitrate) levels in postmenopausal women substituted with 17 β-
estradiol valerate and cyproterone acetate or medroxyprogesterone acetate.
J. Clin. Endocrinol. Metab., **82**:388-94, 1997.

JACOBS Jr., D. MEBANE, I.L.; BANGDIWALA, S. I.; CRIQUI, M. H.; TYROLER, H.A. - High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am. J. Epidemiol.*, 131:32-47, 1990.

JASZMAUNN, L. - Epidemiology of climacteric and post climacterics complaints. In: VAN KEEF, P.A. & LAURITZEN, C. (eds.) - **Ageing and estrogens. front hormone.** Res. Basel, Karger, 1973. p.22-34.

JOINT NATIONAL COMMITTEE VI. -The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch. Intern. Med.*, 157:2413-32, 1997.

JOUSILAHTI, P.; PUSKA, P.; VARTAINEN, E.; PEKKANEN, J.; TUOMILEHTO, J. - Parental history of premature coronary heart disease. An independent risk factor of myocardial infarction. *J.Clin. Epidemiol.*, 49:497-503, 1996.

JOUSILAHTI, P.; VARTAINEN,E.; PEKKANEN, J.; TUOMILEHTO, J.; SUNDVAL, J.; PUSKA, P. - Serum cholesterol distribution and coronary heart disease risk: observations and predictions among the middle-aged population in eastern Finland. *Circulation*, 97:1087-94, 1998.

JOUSILAHTI, P.; VARTAINEN, E.; TUOMILEHTO, J.; PUSKA, P. - Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease. *Circulation*, 99: 1165-72, 1999.

KANNEL,W.B. - Lipids, diabetes, and coronary heart disease: Insights from the Framingham study. *Am. Heart J.*, 110:1100-7, 1985.

KANNEL,W.B. - Metabolic risk factors for coronary heart disease in women:
Perspective from the Framingham study. *Am. Heart J.*, **114**:413-9, 1987.

KANNEL, W.B.; D'AGOSTINO, R. B.; COBB, J.L. - Effect of weight on
cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, **63**:419S-22S, 1996.

KAUHANEN, J.; KAPLAN, G. A.; GOLDBERG, D.E.; SALONEN, J.T. - Beer
binging and mortality: results from the Kuopio ischaemic heart disease risk
factor study, a prospective population based study. *BMJ*, **315**:846-51, 1997.

KAWACHI, I.; COLDITZ, G.A .; SPEIZER, F.E.; MANSON, J. A. E.; STAMPFER,
M.J.; WILLETT W.C.; HENNEKENS C. H. - A prospective study of passive
smoking and coronary heart disease. *Circulation*, **95**:2374-9, 1997.

KAYE, S. A.; FOLSOM, A. R.; SOLER, J. T. ; PRINEAS, R. J.; POTTER J.D. -
Association of body mass and fat distribution with sex hormone
concentrations in postmenopausal women. *Int. J. Epidemiol.*, **20**:151-6,
1991.

KEY, T.J.A .; THOROGOOD, M.; APPLEBY, P.N.; BURR, M. L. - Dietary habits
and mortality in 11000 vegetarians and health conscious people: results of a
17 year follow up. *BMJ*, **313**:775-9, 1996.

KING, A.C.; HASSELL, W.L.; YOUNG, D.R., OKA, R.K.; STEFANICK, M.L. -
Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on
participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65
years. *Circulation*, **91**:2596-604, 1995.

KLATSKY, A.L.; ARMSTRONG, M.A.; FRIEDMAN, G.D. - Alcohol and mortality.

Ann. Intern. Med., 117:646-54, 1992.

KLEIN,C.H.; SOUZA-SILVA, N.A.; NOGUEIRA, A.R.; BLOCH, K.V.; CAMPOS, L. H. S. - Hipertensão arterial na Ilha do Governador, Brasil. Prevalência. *Cad. Saúde Públ.*, 11:389-94, 1995.

KOPELMAN, P.G. -Investigation of obesity. *Clin. Endocrinol.*, 41:703-8, 1994.

KRASINSKI, K.; SPYRIDOPOULOS, I.; ASAHARA,T.; ZEE, R.; ISNER, J.M.; LOSORDO, D.W. -Estradiol accelerates functional endothelial. Recovery after arterial injury. *Circulation*, 95:1768-72, 1997.

KRAUSS, R.M.; DECKELBAUM, R. J.; ERNST, N.; FISHER, E.; HOWARD, B.V.; KNOPP, R. H.; KOTCHEN, T.; LICHTENSTEIN, A. H.; MCGILL, H.C.; PEARSON, T. A.; PREWITT, T. E.; STONE, N.J.; VAN HORN, L.; WEINBERG, R. - Dietary guidelines for healthy american adults. A statement for health professionals from the nutrition committee, American Heart Association. *Circulation*, 94:1795-800, 1996.

KRITZ-SILVERSTEIN, D.& BARRETT- CONNOR, E. -Long-term postmenopausal hormone use, obesity, and fat distribution in older women. *JAMA*, 275:46-9, 1996.

KUCZMARSKI, R. J.; FLEGAL, K. M.; CAMPBELL, S.M.; JOHNSON, C.L. - Increasing prevalence of overweight among US adults. The national health and nutrition examination surveys, 1960 to 1991. *JAMA*, 272:205-11, 1994.

KUHN, F.E. & RACKLEY, C.E. - Coronary artery disease in women. *Arch. Intern. Med.*, 153:2626-36, 1993.

KUSHI, L. H.; FOLSOM, A. R.; PRINEAS, R.J.; MINK, P.J.; WU, Y.; BOSTICK, R. M. - Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *New Engl. J. Med.*, 334:1156-62, 1996.

KWITEROVICH Jr., P.O.; CORESH, J.; SMITH, H.H.; BACHORIK, P.S.; DERBY, C. A.; PEARSON, T.A. - Comparison of the plasma levels of apolipoproteins B and A-1, and other risk factors in men and women with premature coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 69:1015-21, 1992.

LAMARCHE, B.; DESPRÉS, J.P.; MOORJANI, S.; CANTIN, B.; DAGENAIS,G.R.; LUPIEN, P.J. - Triglycerides and HDL-cholesterol as risk factors for ischemic heart disease. Results from the Québec cardiovascular study. *Atherosclerosis*, 119:235-45, 1996.

LAMARCHE, B.; TCHERNOF, A. ; MAURIEGE, P.; CANTIN, B.; DAGENAIS, G. R.; LUPIEN, P.J.; DESPRÉS, J.P. –Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *JAMA*, 279:1955-61, 1998.

LaROSA, J.C. - Dyslipoproteinemia in women and the elderly. *Med. Clin. North Am.*, 78:163-80, 1994.

LATOUR, M. A.; PATTERSON, B.W.; KICHENS, R.T.; OSTLUND, R. E; HOPKINS, D.; SCHONFELD, G. - Effects of alcohol and cholesterol feeding on lipoprotein metabolism and cholesterol absorption in rabbits. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 19:598-604, 1999.

LAUNER, L.J.; HARRIS, T.; RUMPEL, C.; MADANS, J. - Body mass index, weight change, and risk of morbidity disability in middle-aged and older women. The epidemiologic follow-up study of NHANES I . *JAMA*, 271:1093-8, 1994.

LEAN, M.E.J.; HAN, T.S., MORRISON, C.E. - Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, 311:158-61, 1995.

LESSA, I.; CONCEIÇÃO, J. L.; MIRABEAU, L.; CARNEIRO, J.; MELO, J.; OLIVEIRA, V.; PINHEIRO, J.; MEIRELES, F.; REIS-NETO, J.; REIS, F.; GOUVEA, R.; COUTO, M.; OLIVEIRA, M.R.; SOUZA, S. - Prevalência de dislipidemias na demanda laboratorial de três diferentes prestadores de assistência. *Arq. Bras. Cardiol.*, 70:331-5, 1998.

LEY, C.J.; LEES, B.; STEVENSON, J.C. - Sex-and menopause-associated changes in body-fat distribution. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55:950-4, 1992.

LOTUFO, P. A. - Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil. Comparação com outros países. *Arq. Bras. Cardiol.*, 70:321-5, 1998.

MANSON, J.E.; COLDITZ, G.A.; STAMPFER, M. J.; WILLETT, W. C.; ROSNER, B.; MONSON, R. R.; SPEIZER, F.E.; HENNEKENS, C.H. - A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *New Engl. J. Med.*, 322:882-9, 1990.

MANSON, J. E.; COLDITZ, G. A.; STAMPFER, M. J.; WILLETT, W.C.; KROLEWSKI, A. S.; ROSNER, B.; ARKY, R.A.; SPEIZER, F. E.; HENNEKENS, C.H. - A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch. Intern. Med.*, 151:1141-7, 1991.

MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.; STAMPFER, M. J.; COLDITZ, G.A.; HUNTER, D.J.; HANKINSON, S.E.; HENNEKENS, C.H.; SPEIZER, F.E. - Body weight and mortality among women. *New Engl. J. Med.*, 333:677-85, 1995.

MELLO-AYRES, J.E. - Prevalência da hipertensão arterial em Piracicaba. *Arq. Bras. Cardiol.*, 57:33-6, 1991.

MILLER, V. T.; BARNABEI, V.; KESSLER, C. - Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. *JAMA*, 273:199-208, 1995.

MILLER-BASS, K.; NEWSCHAFFER, C.J.; KLAG, M.J. ; BUSH, T.L. - Plasma lipoprotein levels as predictors of cardiovascular death in women. *Arch. Intern. Med.*, 153:2209-16, 1993.

MOKDAD, A.H.; SERDULA, M.K.; DIETZ, W.H.; BOWMAN, B.A.; MARKS, J.S.; KOPLAN, J.P. - The spread of the obesity epidemic in the United States. *JAMA*, 282:1519-22, 1999.

MUST, A .; SPADANO, J.; COAKLEY, E.H.; FIELD, A. E.; COLDITZ, G.; DIETZ, W.H. - The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*, 282:1523-9, 1999.

NABULSI, A. A.; FOLSON, A. R.; HEISS, G.; WEIR, S.S.; CHAMBLESS, L.E.; WATSON, R.L.; ECKFELDT, J.H. - Fasting hyperinsulinemia and cardiovascular disease risk factors in nondiabetic adults: stronger associations in lean versus obese subjects. *Metabolism*, 44:914-22, 1995.

NAKAMURA, T.; TOKUNAGA, L.; SHIMOMURA, I.; NISHIDA, M.; YOSHIDA, S.; KOTANI, K.; ISLAM, A. H. M. W.; KENO, Y.; KOBATAKE, T.; NAGAI, Y.; FUJIOLA, S.; TARUI, S.; MATSUZAWA, Y. -Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis*, **107**:239-46, 1994.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (1988). - Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch. Intern. Med.*, **48**:36-69, 1988.

NATIONAL TASK FORCE. - Weight cycling. *JAMA*, **272**:1196-202, 1994.

NELSON, T. L.; VOGLER, J.P.; PEDERSEN, N.L.; MILES, T.P. - Genetic and environmental influences on waist-hut ratio and waist circumference in an older swedish twin population. *Circulation*, **99**:1114-8, 1999.

NEWMAN, A. B.; SUTTON-TYRRELL, K.; RUTAN, G.H.; LOCHER, J.; KULLER, L.H. - Lower extremity arterial disease in elderly subjects with sistolic hypertension. *J. Clin. Epidemiol.*, **44**:15-20, 1991.

NICKLAS, B. J.; KATZEL, K.I.; BUNYARD, L. B.; DENNIS, K. E. GOLDBERG, A.P. -Effects of an American Heart Association diet and weight loss on lipoprotein lipids in obese,postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, **66**:853-9, 1997.

NICOLAU, J.C.; BECHARA, D.L.; NASCIMENTO, S.D.G.; GRECO, O.T.G.; JACOB, J.L.B.; LORGA, A.M. - Perfil do colesterol na cidade de São José do Rio Preto. *Arq. Bras. Cardiol.*, **59**:433-40, 1992.

NICOLAU, J.C.; NOGUEIRA, C.; MAIA, L.N.; RAMIRES, J.A .F. - Evolução dos níveis de colesterol na população adulta de São José do Rio Preto (1991-1997). *Arq. Bras. Cardiol.*, 71:699-704, 1998.

NJOLSTAD, I.; ARNESEN, E.; LUND-LARSEN, P.G. - Smoking, serum lipids, blood pressure, and Sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation*, 93:450-6, 1996.

NORUSIS, M.J. - **Base system user's guide.** SPSS for Windows: Release 6. Chicago: IL: SPSS, 1993.

PAGANINI-HILL, A.; DWORSKY, R.; KRAUSS, R. - Hormone replacement therapy, hormone levels, and lipoprotein cholesterol concentrations in elderly women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 174:897-902, 1996.

PASQUALI, R.; CANTOBELLI, S.; CASIMIRRI, F.; CAPELLI, M.; BORTOLUZZI, L.; FLAMIA, R.; LABATE, A..M. M.; BARBARA, L. - The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in obese women with different patterns of body fat distribution. *J.Clin. Endocrinol. Metab.*, 77:341-6, 1993.

PATE, R.R.; PRATT, M.; BLAIR, S.N.; HASKEL, W.L.; MACERA, C.A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER; ETTINGER, W.; HEATH, G.W.; KING, A.C.; KRISKA, A.; LEON, A.S.; MARCUS, B. H.; MORRIS, J.; PAFFENBARGER, R.S.; PATRICK, K; POLLOCK, M.L.; RIPPE, J.M.; SALLIS, J.; WILMORE, J.H. - Physical Activity and public health. A recommendation from the centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 273:402-7, 1995.

PATSCH, J. R.; MIESENBOCK, G.; HOPFERWIESER, T.; MÜHLBERGER, V.; KNAPP, E.; DUNN, J.K.; GOTTO-JR, A. M.; PATSCH, W. - Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. *Arterioscl. Thromb.*, 12:1336-45, 1992.

PETTERSSON, P.; ELLSINGER, B. M.; SJÖBERG, C.; BJÖRNTORP, P. - Fat distribution and steroid hormones in women with alcohol abuse., *J. Intern. Med.*, 228:311-6, 1990.

PICCINI, R. X. & VICTORA, C. G. - O manejo da hipertensão arterial sistêmica na comunidade: Estudo de base populacional em uma cidade brasileira. *Cad. Saúde Públ.*, 13:595-600, 1997.

PINES, A.; MIJATOVIC, V.; MOOREN, M.J.; KENEMANS, P. - Hormone replacement therapy and cardioprotection: basis concepts and clinical considerations. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 71:193-7, 1997.

PINTO, S.; VIRDIS,A.; GHIADONI,L.; BERNINI,G.; LOMBARDO,M.; PETRAGLIA, F.; GENAZZANI, A.R.; TADDEI, S.; SALVETTI, A. - Endogenous estrogen and acetylcholine-induce vasodilation in normotensive women. *Hypertension*, 29 (part 2):268-73, 1997.

PINTO-NETO, A.M.; NASCIMENTO, F.L.B.; COSTA-PAIVA, L.H.S.; MIRANDA, W.A.; ZABAGLIA, S.F.C.; LANE, E. - Perfil lipídico na menopausa. *J. Bras. Ginec.*, 101:249-52, 1991.

PINTO-NETO, A.M.; COSTA-PAIVA, L.H.S.; ZABAGLIA, S.F.C.; MIRANDA, W.A.; ALVES, B.R.; LANE, E. - Prevalência de ateromas aórticos calcificados em mulheres climatéricas. *Rev. Bras. Ginec. Obstet.*, 17:171-8, 1995.

PLOTNICK, G.D.; CORRETTI, M.C.; VOGEL, R. A. - Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent Brachial artery vasoactivity following a single higt-fat meal. *JAMA*, 278:1682-6, 1997.

POCOCK, S.J. - The role of external evidence in data monitoring of a clinical trial. Medical statistic unit, London School of Hygiene and Tropical Medicine, U.K.; *State Med.*, 15:1285-93, 1996.

POEHLMAN, E.T.; TOTH, M. J., GARDNER, A.W. - Changes in energy balance and body composition at menopause: controlled longitudinal study. *Ann. Intern. Med.*, 123:673-5, 1995.

POIKOLAINEN, K.; VARTIAINEN, E.; KORHONEN, H. J. - Alcohol intake and subjective health. *Am. J. Epidemiol.*, 144:346-50, 1996.

POMERLEAU, J.; McKEIGUE, P.M.; CHATURVEDI, N. - Relationships of fasting and postload glucose levels to sex and alcohol consumption. *Diabetes Care*, 22:430-3, 1999.

POULIOT, M.C.; DESPRÉS, J.P.; DIONNE, F.T.; VOHL, M.C.; MOORJANI, S.; PRUD'HOMME, D.; BOUCHARD, C.; LUPIEN, P.J. - ApoB-100 Gene Eco RI polymorphism. Relations to plasma lipoprotein changes associated with abdominal visceral obesity. *Arterioscl. Thromb.*, 14:527-33, 1994a.

POULIOT, M.C.; DESPRÉS, J.P.; LEMIEUX, S.; MOORJANI, S. BOUCHARD, C. TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; LUPIEN, P.J. - Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am. J. Cardiol.*, 73:460-8, 1994b.

PRENTICE, A. M. & JEBB, S.A. - Obesity in Britain: gluttony or sloth? **BMJ**, **311**:437-9, 1995.

REUBINOFF, B.E.; WURTMAN, J.; ROJANSKY, N.; ADLER, D.; STEIN, P.; SCHENKER, J. G.; BRZEZINSKI, A. - Effects of hormone replacement therapy on weight, body composition, fat distribution, and food intake in early postmenopausal women: a prospective study. **Fertil. Steril.**, **64**:963-8, 1995.

REXRODE, K. M.; HENNKENS, C.H.; WILLETT, W.C.; COLDTZ, G. A.; STAMPFER, M. J.; RICH-EDWARDS, J.W.; SPEIZER, F.E.; MANSON, J.A.E. - A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. **JAMA**, **277**:1539-45, 1997.

RICH-EDWARDS, J.W.; MANSON, J.E.; HENNEKENS, C. H.; BURING, J.E. -The primary prevention of coronary heart disease in women. **New Engl. J. Med.**, **332**:1758-66, 1995.

RISTOW, M.; MULLER-WIELAND, D.; PFEIFFER, A.; KRONE, W.; KAHN, C.R. - Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. **New Eng. J. Med.**, **339**: 953-9, 1998.

ROBERTS, K. A.; REZAI, A.A.; PINKERTON, K.E.; RUTLEDGE, J.C. - Effect of environmental tobacco smoke on LDL accumulation in the artery wall. **Circulation**, **94**:2248-53, 1996.

ROSS, R. -The pathogenesis of atherosclerosis. An update. **New Engl. J. Med.**, **314**:488-500, 1986.

SACK, M.N.; RADER, D.J.; CANNON III, R.O. - Oestrogen and inhibition of oxidation of low-density lipoproteins in postmenopausal women. *Lancet*, 343: 269-70, 1994.

SAMARAS, K.; SPECTOR, T.D.; NGUYEN, T. V.; BAAN, K.; CAMPBELL, L.V.; KELLY, P. J. -Independent genetic factors determine the amount and distribution of fat in women after the menopause. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 82:781-5, 1997.

SCHENCK-GUSTAFSSON, K. -Risk factors for cardiovascular disease in women: assessment and management. *Eur. Heart J.*, 17(Suppl.D):2-8, 1996.

SCHILLACI, G.;VERDECCHIA, P.;BORGIONI,C.; CIUCCI, A.; PORCELLATI, C. - Early cardiac changes after menopause. *Hypertension*, 32:764-9, 1998.

SCHIMDT, M.I.; WATSON, R.L.; DUNCAN, B.B.; METCALF, P.; BRANCATI , F.L.; RICHEY-SHARRETT, A.; DAVIS, C.E.; HEISS, G. - Clustering of dyslipidemia, hyperuricemia, diabetes, and hypertension and its association with fasting insulin and central and overall obesity in a general population. *Metabolism*, 45:699-706, 1996.

SCHREINER, P.J.; TERRY, J.G.; EVANS, G.W.; HINSON, W.H.; CROUSE, J.R.; HEISS, G. -Sex-specific associations of magnetic resonance imaging-derived intra-abdominal and subcutaneous fat areas with conventional anthropometric indices. *Am. J. Epidemiol.*, 144:335-45, 1996.

SCHWARTZ, M.W.; PRIGEON, R.L.; KAHN, S.E.; NICOLSON, M.; MOORE, J.; MORAWIECKI, A.; BOYKO, E.J.; PORTE-Jr., D.P. - Evidence that plasma leptin and insulin levels are associated with body adiposity via different mechanisms. *Diabetes Care*, 20:1476-81, 1997.

SEIDELL, J.C.; CIGOLINI, M.; CHARZEWSKA, J.; ELLSINGER, B.; DiBIASE, G. -

Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int. J. Epidemiol.*, **19**:303-8, 1990.

SEIDELL, J.C.; VERSCHUREN, M. M.; LEER, E.M.; KROMHOUT, D. -

Overweight, underweight, and mortality. A prospective study of 48297 men and women. *Arch. Intern. Med.*, **156**:958-63, 1996.

SHARRETT, A.R.; SORTIE, P.D.; CHAMBLESS, L.E.; FOLSOM, A.R.;

HUTCHINSON, R.G.; HEISS, G.; SZKLO, M. - Relative importance of various risk factors for asymptomatic carotid atherosclerosis versus coronary heart disease incidence. The atherosclerosis risk in communities study. *Am. J. Epidemiol.*, **149**:843-52, 1999.

SHWAERY, G.T.; VITA, J. A.; KEANEY, J.F. - Antioxidant protection of LDL by

physiological concentrations of 17 β -estradiol. Requirement for estradiol modification. *Circulation.*, **95**:1378-85, 1997.

SILVA, M.A.D.; SOUSA, A.G.M.R.; SCHARGODSKY, H. - Fatores de risco para infarto do miocárdio no Brasil. Estudo FRICAS. *Arq. Bras. Cardiol.*, **71**: 667-75, 1998.

SIMKIN-SILVERMAN, L.; WING, R. R.; HANSEN, D.H.; KLEM, M.L.; PASAGIAN-MACAULAY, A.; MEILAHN, E.N.; KULLER, L.H. - Prevention of cardiovascular risk factor elevations in healthy premenopausal women. *Prev. Med.*, **24**:509-17, 1995.

SIMON, J.A.; FONG, J.; BERNERT, J.T.; BROWNER, W.S. - Relation of smoking and alcohol consumption to serum fatty acids. *Am. J. Epidemiol.*, 144:325-34, 1996.

SIMONE, G.; DEVEREUX, R.B.; ROMAN, M.J.; ALDERMAN, M.H.; LARAGH, J.H. - Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension*, 23:600-60, 1994.

SLATTERY, M.L.; Mc-DONALD, A. ; BILD, D.E.; CAAN, B.J.; HILNER, J.E.; JACOCS-JR, D.R.; LIU, K. - Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55:943-9, 1992.

SMITH-WARNER, S.A.; SPIEGELMAN, D.; YAUN, S.S.; BRANDT, P.A; FOLSOM, A. R.; GOLDBOHM, A.; GRAHAM, S.; HOLMBER, G. L.; HOWE, G. R. ; MARSHALL, J.R.; MILLER, A.B.; POTTER, J.D.; SPEIZER, F.E.; WILLETT, W.C. ; WOLK, A ; HUNTER, D.J. - Alcohol and breast cancer in women. *JAMA*, 279:535-40, 1998.

SOLER, J.T.; FOLSOM, A.R.; KUSHI, L.H.; PRINEAS, R.J.; SEAL,U.S. - Association of body fat distribution with plasma lipids, lipoproteins, apolipoproteins Al and B in postmenopausal women. *J. Clin. Epidemiol.*, 41:1075-81, 1988.

SORENSEN,K.E.; CELERMAJER, D.S.; GEORGAKOPOULOS, D.; HATCHER, G.; BETTERIDGE, D.J.; DEANFIELD, J.E. - Impairment of endothelium-dependent dilation is early event in children with familial hypercholesterolemia and is related to the lipoprotein (a) level. *J. Clin. Invest.* 93:50-5, 1994.

SOWERS, J. R. - Diabetes Mellitus and cardiovascular disease in women. *Arch. Intern. Med.*, 158:617-21, 1998.

SULLIVAN, J.M. - Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: the human model. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 103:59-67, 1996.

STAMPFER, M.J.; COLDITZ, G.A.; WILLETT, W.C.; MANSON, J.E.; ROSNER, B. SPEIZER, F.E.; HENNEKENS, C.H. - Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten-year follow-up from the nurses' Health Study. *New Engl. J. Med.*, 325:756-62, 1991.

STEFANICK, M. L.; MACKEY, S.; SHEEHAN, M.; ELLSWORTH., N.; HASKELL, W.L.; WOOD, P. D. - Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *New Engl. J. Med.*, 339:12-20, 1998.

STEVENS, J. ; KEIL, J.E.; WAID, L.R.; GAZES, P.C. - Accuracy of current, 4-year and 28-year self-reported body weight in an elderly population. *Am. J. Epidemiol.*, 132:1156-63, 1990.

STEVENS, J.; CAI, J.; PAMUK, E.R.; WILLIAMSON, D.F.; THUN, M.J.; WOOD, J. L. - The effect of age on the association between body mass index and mortality. *New Engl. J. Med.*, 338:1-7, 1998.

STEVENSON, J.C.; CROOK, D.; GODSLAND, I. F. - Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women. *Atherosclerosis*, 98:83-90, 1993.

TADDEI, S.; VIRDIS, A.; GHIAADONI, L.; MATTEI, P.; SUDANO, I.; BERNINI, G.; PINTO, S.; SALVETTI, A. - Menopause is associated with endothelial dysfunction in women. *Hypertension*, 28:576-82, 1996.

THOMAS, A.E.; MCKAY, D.A.; CUTLIP, M.B. - A normograph method for assessing body weight. *Am. J. Clin. Nutr.*, 29:302-4, 1976.

THOMPSON, J.L.; GYLfadottir, U.K.; MOYNIHAN, S.; JENSEN, C.D.; BUTTERFIELD, G.E. - Effects of diet and exercise on energy expenditure in postmenopausal women. *Am.J. Clin. Nutr.*, 66:867-73, 1997.

THUN, M. J.; PETO, R.; LOPEZ, A.D.; MONACO, J. H.; HENLEY, S.J.; HEATH, C.W.; DOLL, R. - Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *New Engl. J. Med.*, 337:1705-14, 1997.

TRÉMOLIERES, F.A.; POUILLES, J.M. & RIBOT, C.A. - Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 175:1594-600, 1996.

VANHALA, M.; VANHALA, P.; KUMPUSALO, E.; HALONEN, P.; TAKALA, J. - Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *BMJ*, 317:319, 1998.

VOGEL, R. A.; CORRETTI, M. C.; PLOTNICK, G. D. - Effect of a single high- fat meal on endothelial function in healthy subjects. *Am.J. Cardiol.*, 79:350-4, 1997.

- VOHL, M.C.; LAMARCHE, B.; BERGERON, J.; MOORJANI, D. P.; NADEAU, A.; TREMBLAY, A.; LUPIEN, P. J.; BOUCHARD, C.; DESPRÉS, J. P. - The Msp I polymorphism of the apolipoprotein A-II gene as a modulator of the dyslipidemic state found in visceral obesity. *Atherosclerosis*, **128**:183-90, 1997.
- WANG, Q.; HASSAGER, C.; RAVN, P.; WANG, S.; CHRISTIANSEN, C. - Total and regional body-composition changes in early postmenopausal women: age-related or menopause-related. *Am. J. Clin. Nutr.*, **60**:843-8, 1994.
- WEINSIER, R.L.; NELSON, K.M.; HENSRUD, D. D.; DARNELL, B.E.; HUNTER, G.R.; SCHUTZ, Y. - Metabolic predictors of obesity. contribution of resting energy expenditure, termic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. *J. Clin. Invest.*, **95**:980-5, 1995.
- WESTENDORP, I.C.D.; BOTS, M.; GROBBEE, D.E.; RENEMAN, R.S. ; HOEKS, A.P.G.; VAN-POPELE, N.M.; HOFMAN, A.; WITTEMAN, J.C. M. - Menopausal status and distensibility of the common carotid artery. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **19**:713-7, 1999.
- WILLET, W.C.; GREEN, A., STAMPFER,M.; SPEIZER, F. E.; COLDITZ, G. A. ROSNER, B.; MONSON, R. R.; STASON, W.; HENNEKENS, C. H. - Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New Engl. J. Med.*, **317**:1303-9, 1987.
- WILLET, W.C.; MANSON, J.A.E.; STAMPFER, M. J.; COLDITZ, G. A.; ROSNER, B.; SPEIZER, F. E.; HENNEKENS, C. H. - Weight, weight change and coronary heart disease in women. *JAMA*, **273**:461-5, 1995.

WILLIAMSON, D. F.; KAHN, H.S.; BYERS, T. - The 10-y incidence of obesity and major weight gain in black and white US women aged 30-55y. *Am. J. Clin. Nutr.*, **53** (Suppl 15):1515-8, 1991.

WILLIAMSON, D.F. - Descriptive epidemiology of body weight and weight change in U.S. adults. *Ann. Intern. Med.*, **119**(7 part 2):646-9, 1993.

WING, R. R.; MATTHEWS, K.A.; KULLER, L.H.; MEILAHN, E.N.; PLANTINGA, P.L. - Weight gain at the time of menopause. *Arch. Intern. Med.*, **151**:97-102, 1991.

WITTEMAN, J. C.M.; GROBEE, D. E.; VALKENBURG, H. A.; HEMERT, A. M.; STIJNEN, T.; HOFMAN,A. - Cigarette smoking and the development and progression of aortic atherosclerosis. *Circulation*, **88**:2156-62, 1993.

YOUNG, T. K.; PHIL, D.; GELSKEY, D.E. - Is noncentral obesity metabolically benign ? Implications for prevention from a population survey, *JAMA*, **274**:1939-41, 1995.

ZAVARONI, J.; BONINI, L.; FANTUZZI, A.; DALL'AGLIO, E.; PASSERI, M.; REAVEN, G.M. - Hyperinsulinemia, obesity and syndrome X. *J. Intern. Med.*, **235**:51-6, 1994.

9. BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES

HERANI, M. L. G. – **Normas para apresentação de dissertações e teses.**
BIREME, São Paulo, 1991. 45 páginas.

Normas e procedimentos para publicação de dissertações e teses. Faculdade
de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. Ed. SAD-OF.CIR/
PRPG/06/95-Normas ABNT. 1995. 8 páginas.

10. ANEXOS

ANEXO I

TABELA I. Distribuição porcentual das mulheres segundo pressão arterial sistólica, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Pressão Arterial Sistólica					
	< 140 mm/Hg		≥ 140 mm/Hg		P (*)	
	n	%	n	%		
Idade						< 0,01
	< 51 anos	157	63,1	92	36,9	
	≥ 51 anos	120	44,6	149	55,4	
Cor						0,04
	branca	200	56,5	154	43,5	
	não-branca	77	47,0	87	53,0	
Status menopausal						< 0,01
	perimenopausa	118	65,2	63	34,8	
	pós-menopausa	159	47,2	178	52,8	
Tempo de menopausa **						< 0,01
	< 4 anos	94	56,0	74	44,0	
	≥ 4 anos	65	38,5	104	61,5	
Índice de massa corpórea						< 0,01
	< 30 kg/m ²	206	60,2	136	39,8	
	≥ 30 kg/m ²	71	40,3	105	59,7	
Padrão de distribuição da gordura						< 0,01
	RCQ ≤ 0,80	83	70,9	34	29,1	
	RCQ > 0,80	194	48,4	207	51,6	
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular						0,47
	adequada	72	56,3	56	43,7	
	inadequada	205	52,6	185	47,4	
Tabagismo						0,43
	fumantes	69	56,6	53	43,4	
	não-fumantes	208	52,5	188	47,5	
Dieta						0,87
	adequada	121	53,8	107	46,2	
	inadequada	156	53,1	134	46,9	
Etilismo						0,90
	presente	54	53,6	48	46,4	
	ausente	223	52,9	193	47,1	

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA II. Distribuição porcentual das mulheres segundo pressão arterial sistólica, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

Antecedentes pessoais		Pressão Arterial Sistólica					
		< 140 mm/Hg		≥ 140 mm/Hg		P (*)	
		n	%		n	%	
Hipertensão arterial	ausente	217	73,8		77	26,2	< 0,01
	presente	60	26,8		164	73,2	
Diabetes	ausente	246	55,0		201	45,0	0,07
	presente	31	43,7		40	56,3	
Doença cardiovascular	ausente	249	57,6		183	42,4	< 0,01
	presente	28	32,6		58	67,4	
Hipercolesterolemia	ausente	206	56,3		160	43,7	0,05
	presente	71	46,7		81	53,3	
Doença vascular periférica	ausente	171	55,7		136	44,3	0,22
	presente	106	50,2		105	49,8	
Obesidade	ausente	210	55,9		166	44,1	0,08
	presente	67	47,2		75	52,8	
Antecedentes familiares							
Doença cardiovascular	ausente	108	53,2		95	46,8	0,92
	presente	169	53,7		146	46,3	
Hipertensão arterial	ausente	121	64,4		67	35,6	< 0,01
	presente	156	47,3		174	52,7	
Diabetes	ausente	191	55,7		152	44,3	0,16
	presente	86	49,1		89	50,9	
Dislipidemia	ausente	223	54,8		184	45,2	0,25
	presente	54	48,6		57	51,4	

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA III. Distribuição porcentual das mulheres segundo pressão arterial diastólica, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Pressão Arterial Diastólica					
	< 90 mm/Hg		≥ 90 mm/Hg		P (*)	
	n	%	n	%		
Idade						
< 51 anos	160	64,3	89	35,7	< 0,01	
≥ 51 anos	136	50,6	133	49,4		
Cor						
branca	212	59,9	142	40,1	0,06	
não-branca	84	51,2	80	48,8		
Status menopausal						
perimenopausa	123	68,0	58	32,0	< 0,01	
pós-menopausa	173	51,3	164	48,7		
Tempo de menopausa **						
< 4 anos	94	56,0	74	44,0	0,09	
≥ 4 anos	79	46,7	90	53,3		
Índice de massa corpórea						
< 30kg/m ²	206	60,2	136	39,8	0,05	
≥ 30kg/m ²	90	51,1	86	48,9		
Padrão de distribuição da gordura						
RCQ ≤ 0,80	82	70,1	35	29,1	< 0,01	
RCQ > 0,80	214	53,4	187	46,6		
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular						
adequada	82	64,1	46	35,9	0,07	
inadequada	214	54,9	176	45,1		
Tabagismo						
fumantes	78	63,9	44	36,1	0,08	
não-fumantes	218	55,0	178	45,0		
Dieta						
adequada	131	56,9	97	43,1	0,90	
inadequada	165	57,5	125	42,5		
Etilismo						
presente	66	64,7	36	35,3	0,08	
ausente	230	55,3	186	44,7		

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / Quadril

TABELA IV. Distribuição porcentual das mulheres segundo pressão arterial diastólica, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

Antecedentes pessoais	Pressão Arterial Diastólica					
	< 90 mmHg		> 90 mmHg		P (*)	
	n	%		n	%	
Hipertensão arterial	ausente	218	74,2	76	25,8	0,01
	presente	78	34,8	146	35,2	
Diabetes	ausente	261	58,4	186	41,6	0,15
	presente	35	49,3	36	50,7	
Doença cardiovascular	ausente	260	60,2	172	39,8	< 0,01
	presente	36	41,9	50	58,1	
Hipercolesterolemia	ausente	222	60,7	144	39,3	0,01
	presente	74	48,7	78	51,3	
Doença vascular periférica	ausente	175	57,0	132	43,0	0,94
	presente	121	57,4	90	42,6	
Obesidade	ausente	221	58,8	155	41,2	0,22
	presente	75	52,8	67	47,2	
Antecedentes familiares						
Doença cardiovascular	ausente	117	57,6	86	42,4	0,86
	presente	179	56,8	136	43,2	
Hipertensão arterial	ausente	114	60,6	74	39,4	0,23
	presente	182	55,2	148	44,8	
Diabetes	ausente	203	59,2	140	40,8	0,19
	presente	93	53,1	82	46,9	
Dislipidemia	ausente	230	56,5	177	43,5	0,58
	presente	66	59,5	45	40,5	

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA V. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de colesterol total, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n =518)

Características	Níveis Séricos do Colesterol Total					
	< 240 mg/dl		≥ 240 mg/dl		n	%
Idade	< 51 anos	186	74,7	63	25,3	< 0,01
	≥ 51 anos	163	60,6	106	39,4	
Cor	branca	246	69,5	108	30,5	0,31
	não-branca	103	62,8	61	37,2	
Status menopausal	perimenopausa	156	86,2	25	13,8	< 0,01
	pós-menopausa	193	57,3	144	42,7	
Tempo de menopausa **	< 4 anos	97	57,7	71	42,3	0,86
	≥ 4 anos	96	56,8	73	43,2	
Índice de massa corpórea	< 30kg/m ²	235	68,7	107	31,3	0,36
	≥ 30kg/m ²	114	64,8	62	35,2	
Padrão de distribuição da gordura	RCQ ≤ 0,80	98	83,8	19	16,2	< 0,01
	RCQ > 0,80	251	62,6	150	37,4	
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular	adequada	85	66,4	43	33,6	0,79
	inadequada	264	67,7	126	32,3	
Tabagismo	fumantes	82	67,2	40	32,8	0,97
	não-fumantes	267	67,4	129	32,6	
Dieta	adequada	146	64,0	82	36,0	0,15
	inadequada	203	70,0	87	30,0	
Etilismo	presente	63	61,8	39	38,2	0,18
	ausente	286	67,8	130	31,2	

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA VI. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de colesterol total, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

		Níveis Séricos de Colesterol Total					
		< 240 mg/dl		≥ 240 mg/dl		p (*)	
Antecedentes pessoais		n	%	n	%		
Hipertensão arterial	ausente	204	69,4	90	30,6	0,26	
	presente	145	64,7	79	35,3		
Diabetes	ausente	305	68,2	142	31,8	0,30	
	presente	44	62,0	27	38,0		
Doença cardiovascular	ausente	298	69,0	134	31,0	0,08	
	presente	51	59,3	35	40,7		
Hipercolesterolemia	ausente	285	77,9	81	22,1	< 0,01	
	presente	64	42,1	88	57,9		
Doença vascular periférica	ausente	210	68,4	97	31,6	0,55	
	presente	139	65,9	72	34,1		
Obesidade	ausente	261	69,4	115	30,6	0,10	
	presente	88	62,0	54	38,0		
Antecedentes familiares							
Doença cardiovascular	ausente	143	70,4	60	29,6	0,23	
	presente	206	65,4	109	34,6		
Hipertensão arterial	ausente	131	69,7	57	30,3	0,40	
	presente	218	66,0	112	33,9		
Diabetes	ausente	234	68,2	109	31,8	0,57	
	presente	115	65,7	60	34,3		
Dislipidemia	ausente	290	71,3	117	28,7	< 0,01	
	presente	59	53,2	52	46,8		

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA VII. Distribuição porcentual das mulheres segundo concentrações plasmáticas de LDL colesterol, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Concentrações Plasmáticas de LDL Colesterol					
	< 160 mg/dl		≥ 160 mg/dl		p (*)	
	n	%	n	%		
Idade						
	< 51 anos	169	67,9	80	32,1	< 0,01
	≥ 51 anos	133	49,4	136	50,6	
Cor						
	branca	210	59,3	144	40,7	0,49
	não-branca	92	56,1	72	43,9	
Status menopausal						
	perimenopausa	142	78,5	39	21,5	< 0,01
	pós-menopausa	160	47,5	177	52,5	
Tempo de menopausa **						
	< 4 anos	83	49,4	85	50,6	0,48
	≥ 4 anos	77	45,6	92	54,4	
Índice de massa corpórea						
	< 30kg/m ²	200	58,5	142	41,5	0,91
	≥ 30kg/m ²	102	58,0	74	42,0	
Padrão de distribuição da gordura						
	RCQ ≤ 0,80	94	80,3	23	19,7	< 0,01
	RCQ > 0,80	208	51,9	193	48,1	
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular						
	adequada	72	56,2	56	43,8	0,58
	inadequada	230	59,0	160	41,0	
Tabagismo						
	fumantes	73	59,8	49	40,2	0,69
	não-fumantes	229	57,8	167	42,2	
Dieta						
	adequada	125	54,8	103	45,2	0,16
	inadequada	177	61,0	113	39,0	
Etilismo						
	presente	60	58,8	42	41,2	0,91
	ausente	242	48,2	174	41,8	

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA VIII. Distribuição porcentual das mulheres segundo concentrações plasmáticas de LDL colesterol, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

Antecedentes pessoais	Concentrações Plasmáticas de LDL Colesterol						P (*)	
	< 160 mg/dl		≥ 160 mg/dl		n	%		
	n	%	n	%				
Hipertensão arterial	ausente	184	62,6	110	37,4		0,02	
	presente	118	52,7	106	47,3			
Diabetes	ausente	266	59,5	181	40,5		0,16	
	presente	36	50,7	35	49,3			
Doença cardiovascular	ausente	259	60,0	173	40,0		0,09	
	presente	43	50,0	43	50,0			
Hipercolesterolemia	ausente	255	69,7	111	30,3		< 0,01	
	presente	47	30,9	105	69,1			
Doença vascular periférica	ausente	182	59,3	125	40,7		0,58	
	presente	120	56,9	91	43,1			
Obesidade	ausente	224	59,6	152	40,4		0,34	
	presente	78	54,9	64	45,1			
Antecedentes familiares								
Doença cardiovascular	ausente	126	62,1	77	37,9		0,16	
	presente	176	55,9	139	44,1			
Hipertensão arterial	ausente	117	62,2	71	37,8		0,17	
	presente	185	56,1	145	43,9			
Diabetes	ausente	201	58,6	142	41,4		0,85	
	presente	101	57,7	74	42,3			
Dislipidemia	ausente	255	62,7	152	37,3		< 0,01	
	presente	47	42,3	64	57,7			

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA IX. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de HDL colesterol, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Nível Sérico de HDL-Colesterol (mg/dl)						P-Teste Qui-Quadrado
	n	%	n	%	n	%	
Idade	< 51 anos	148	59,4	101	40,6	< 0,01	
	≥ 51 anos	205	76,2	64	23,8		
Cor	branca	247	69,8	107	30,2	0,24	
	não-branca	106	64,6	58	35,4		
Status menopausal	perimenopausa	90	49,7	91	50,3	< 0,01	
	pós-menopausa	263	78,0	74	22,0		
Tempo de menopausa **	< 4 anos	135	80,4	33	19,6	0,31	
	≥ 4 anos	128	75,7	41	24,3		
Índice de massa corpórea	< 30kg/m ²	218	63,7	124	36,3	< 0,01	
	≥ 30kg/m ²	135	76,7	41	23,3		
Padrão de distribuição da gordura	RCQ ≤ 0,80	53	45,3	64	54,7	< 0,01	
	RCQ > 0,80	300	74,8	101	25,2		
Estilo de Vida/Hábitos							
Atividade física regular	adequada	76	59,4	52	40,6	0,01	
	inadequada	277	71,0	113	29,0		
Tabagismo	fumantes	83	68,0	39	32,0	0,98	
	não-fumantes	270	68,2	126	31,8		
Dieta	adequada	146	64,0	82	36,0	0,08	
	inadequada	207	71,4	83	28,6		
Etilismo	presente	70	68,6	32	31,4	0,91	
	ausente	283	68,0	133	32,0		

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA X. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de HDL colesterol, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

Antecedentes pessoais	Níveis Séricos de HDL Colesterol					
	< 50 mg/dl (risco)		≥ 50 mg/dl		p (%)	
	n	%	n	%		
Hipertensão arterial	ausente	183	62,2	111	37,8	< 0,01
	presente	170	75,9	54	24,1	
Diabetes	ausente	301	67,3	146	32,7	0,32
	presente	52	73,2	19	36,7	
Doença cardiovascular	ausente	293	67,8	139	32,2	0,72
	presente	60	69,8	26	30,2	
Hipercolesterolemia	ausente	240	65,6	126	34,4	0,05
	presente	113	74,3	39	25,7	
Doença vascular periférica	ausente	206	67,1	101	32,9	0,54
	presente	147	69,7	64	30,3	
Obesidade	ausente	246	65,4	130	34,6	0,03
	presente	107	75,4	35	24,6	
Antecedentes familiares						
Doença cardiovascular	ausente	138	68,0	65	32,0	0,95
	presente	215	68,3	100	31,7	
Hipertensão arterial	ausente	123	65,4	65	34,6	0,32
	presente	230	69,7	100	30,3	
Diabetes	ausente	222	64,7	121	35,3	0,02
	presente	131	74,9	44	25,1	
Dislipidemia	ausente	264	64,9	143	35,1	< 0,01
	presente	89	80,2	22	19,8	

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA XI. Distribuição porcentual das mulheres segundo concentrações plasmáticas de VLDL colesterol, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Concentrações Plasmáticas de VLDL Colesterol						p (*)
	≤ 40 mg/dl		> 40 mg/dl		n	%	
	n	%		n	%		
Idade							
	< 51 anos	200	80,3	49	19,7		0,04
	≥ 51 anos	195	72,5	74	27,5		
Cor							
	branca	269	76,0	85	24,0		0,83
	não-branca	126	76,8	38	23,2		
Status menopausal							
	perimenopausa	154	85,1	27	14,9		< 0,01
	pós-menopausa	241	71,5	96	28,5		
Tempo de menopausa **							
	< 4 anos	119	70,8	49	29,2		0,78
	≥ 4 anos	122	72,2	47	27,8		
Índice de massa corpórea							
	< 30kg/m ²	267	78,1	75	21,9		0,18
	≥ 30kg/m ²	128	72,7	48	27,3		
Padrão de distribuição da gordura							
	RCQ ≤ 0,80	104	88,9	13	11,1		< 0,01
	RCQ > 0,80	291	72,6	110	27,4		
Antecedentes familiares							
Atividade física regular							
	adequada	89	69,5	39	30,5		0,04
	inadequada	306	78,5	84	21,5		
Tabagismo							
	fumantes	97	79,5	25	20,5		0,33
	não-fumantes	298	75,3	98	24,7		
Dieta							
	adequada	177	77,6	51	22,4		0,51
	inadequada	218	75,2	72	24,8		
Etilismo							
	presente	72	70,6	30	29,4		0,13
	ausente	323	77,6	93	22,4		

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril'

TABELA XII. Distribuição porcentual das mulheres segundo concentrações plasmáticas de VLDL colesterol, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

		Concentrações Plasmáticas de VLDL Colesterol					
		< 40 mg/dl		> 40 mg/dl		p (*)	
		n	%	n	%		
Antecedentes pessoais							
Hipertensão arterial	ausente	245	83,3	49	16,7	< 0,01	
	presente	150	67,0	74	33,0		
Diabetes	ausente	353	79,0	94	21,0	< 0,01	
	presente	42	59,2	29	40,8		
Doença cardiovascular	ausente	336	77,8	96	22,2	0,07	
	presente	59	68,6	27	31,4		
Hipercolesterolemia	ausente	297	81,2	69	18,8	< 0,01	
	presente	98	64,5	54	35,5		
Doença vascular periférica	ausente	237	77,2	70	22,8	0,54	
	presente	158	74,9	53	25,1		
Obesidade	ausente	306	81,4	70	18,6	< 0,01	
	presente	89	62,7	53	37,3		
Antecedentes familiares							
Doença cardiovascular	ausente	161	79,3	42	20,7	0,19	
	presente	234	74,3	81	25,7		
Hipertensão arterial	ausente	154	81,9	34	18,1	0,02	
	presente	241	73,0	89	27,0		
Diabetes	ausente	269	78,4	74	21,6	0,10	
	presente	126	72,0	49	28,0		
Dislipidemia	ausente	331	81,3	76	18,7	< 0,01	
	presente	64	57,7	47	42,3		

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA XIII. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de triglicérides, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição de gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Níveis Séricos de Triglicérides					
	< 200 mg/dl		≥ 200 mg/dl		P (%)	
	n	%	n	%		
Idade						
	< 51 anos	164	65,9	85	34,1	< 0,01
	≥ 51 anos	136	50,6	133	49,4	
Cor						
	branca	207	58,5	147	41,5	0,71
	não-branca	93	56,7	71	43,3	
Status menopausal						
	perimenopausa	132	72,9	49	27,1	< 0,01
	pós-menopausa	168	49,8	169	50,2	
Tempo de menopausa **						
	< 4 anos	81	48,2	87	51,8	0,55
	≥ 4 anos	87	51,5	82	48,5	
Índice de massa corpórea						
	< 30 kg/m ²	210	61,4	132	38,6	0,03
	≥ 30 kg/m ²	90	51,1	86	48,9	
Padrão de distribuição da gordura						
	RCQ ≤ 0,80	95	81,2	22	18,8	< 0,01
	RCQ > 0,80	205	51,1	196	48,9	
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular						
	adequada	70	54,7	58	45,3	0,39
	inadequada	230	59,0	160	41,0	
Tabagismo						
	fumantes	77	63,1	45	36,9	0,18
	não-fumantes	223	56,3	173	43,7	
Dieta						
	adequada	140	61,4	88	38,6	0,15
	inadequada	160	55,2	130	44,8	
Etilismo						
	presente	60	58,8	42	41,2	0,84
	ausente	240	57,7	176	42,3	

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA XIV. Distribuição porcentual das mulheres segundo níveis séricos de triglicérides, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

Antecedentes pessoais	Níveis Séricos de Triglicérides					
	< 200 mg/dl		≥ 200 mg/dl		p (*)	
	n	%	n	%		
Hipertensão arterial	ausente	185	62,9	109	37,1	< 0,01
	presente	115	51,3	109	48,7	
Diabetes	ausente	266	59,5	181	40,5	0,07
	presente	34	47,9	37	52,1	
Doença cardiovascular	ausente	250	57,9	182	42,1	0,96
	presente	50	58,1	36	41,9	
Hipercolesterolemia	ausente	232	63,4	134	36,6	<0,01
	presente	68	44,7	84	55,3	
Doença vascular periférica	ausente	179	58,3	128	41,7	0,83
	presente	121	57,4	90	42,6	
Obesidade	ausente	232	61,7	144	38,3	< 0,01
	presente	68	47,9	74	52,1	
Antecedentes familiares						
Doença cardiovascular	ausente	125	61,6	78	38,4	0,18
	presente	175	55,6	140	44,4	
Hipertensão arterial	ausente	127	67,6	61	32,4	< 0,01
	presente	173	52,4	157	47,6	
Diabetes	ausente	210	61,2	133	38,8	0,03
	presente	90	51,4	85	48,6	
Dislipidemia	ausente	250	61,4	157	38,6	< 0,01
	presente	50	45,0	61	55,0	

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA XV. Distribuição porcentual das mulheres segundo razão colesterol total/HDL colesterol (>4), idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características		Razão Colesterol Total/HDL					
		< 4,0		> 4,0 (risco)		P (%)	
		n	%	n	%		
Idade	< 51 anos	131	52,6	118	47,4	< 0,01	
	≥ 51 anos	75	27,9	194	72,1		
Cor	branca	147	41,5	207	58,5	0,23	
	não-branca	59	36,0	105	64,0		
Status menopausal	perimenopausa	116	64,1	65	35,9	< 0,01	
	pós-menopausa	90	26,7	247	73,3		
Tempo de menopausa **	< 4 anos	47	28,0	121	72,0	0,60	
	≥ 4 anos	43	25,4	126	74,6		
Índice de massa corpórea	< 30kg/m ²	153	44,7	189	55,3	< 0,01	
	≥ 30kg/m ²	53	30,1	123	69,9		
Padrão de distribuição da gordura	RCQ ≤ 0,80	85	72,7	32	27,3	< 0,01	
	RCQ > 0,80	121	30,2	280	69,8		
Estilo de Vida/Hábitos							
Atividade física regular	adequada	53	41,4	75	58,6	0,66	
	inadequada	153	39,2	237	60,8		
Tabagismo	fumantes	51	41,8	71	58,2	0,60	
	não-fumantes	155	39,1	241	60,9		
Dieta	adequada	95	41,7	133	58,3	0,43	
	inadequada	111	38,3	179	61,7		
Etilismo	presente	39	38,2	63	61,8	0,72	
	ausente	167	40,1	249	59,9		

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / Quadril

TABELA XVI. Distribuição porcentual das mulheres segundo razão colesterol total/HDL colesterol (>4) antecedentes pessoais e familiares - Índice de Castelli I (n=518)

Antecedentes pessoais		Razão Colesterol Total/HDL Colesterol					
		≤ 4,0		> 4,0 (Risco)		p (%)	
		n	%	n	%		
Hipertensão arterial	ausente	139	47,3	155	52,7	< 0,01	
	presente	67	29,9	157	70,1		
Diabetes	ausente	185	41,4	262	58,6	0,06	
	presente	21	29,6	50	70,4		
Doença cardiovascular	ausente	184	42,6	248	57,4	< 0,01	
	presente	22	25,6	64	74,4		
Hipercolesterolemia	ausente	173	47,3	193	52,7	< 0,01	
	presente	33	21,7	119	78,3		
Doença vascular periférica	ausente	124	40,4	183	59,6	0,73	
	presente	82	38,9	129	61,1		
Obesidade	ausente	163	43,3	213	56,7	< 0,01	
	presente	43	30,3	99	69,7		
Antecedentes familiares							
Doença cardiovascular	ausente	83	40,9	120	59,1	0,68	
	presente	123	39,0	192	61,0		
Hipertensão arterial	ausente	90	47,9	98	52,1	< 0,01	
	presente	116	35,1	214	64,9		
Diabetes	ausente	152	44,3	191	55,7	< 0,01	
	presente	54	30,9	121	69,1		
Dislipidemia	ausente	185	45,4	222	54,6	< 0,01	
	presente	21	18,9	90	81,1		

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

TABELA XVII. Distribuição porcentual das mulheres segundo razão LDL / HDL colesterol ($>3,5$) idade, cor, status, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Razão LDL/HDL Colesterol					
	$\leq 3,5$		$> 3,5$ (risco)		P(%)	
	n	%	n	%		
Idade						
	< 51 anos	190	76,3	59	23,7	< 0,01
	≥ 51 anos	152	56,5	117	43,5	
Cor						
	branca	237	67,0	117	33,0	0,51
	não-branca	105	64,0	59	36,0	
Status menopausal						
	perimenopausa	159	87,9	22	12,1	< 0,01
	pós-menopausa	183	54,3	154	45,7	
Tempo de menopausa **						
	< 4 anos	88	52,4	80	47,6	0,48
	≥ 4 anos	95	56,2	74	43,8	
Índice de massa corpórea						
	< 30 kg/m ²	238	69,6	104	30,4	0,02
	≥ 30 kg/m ²	104	59,1	72	40,9	
Padrão de distribuição da gordura						
	RCQ $\leq 0,80$	103	88,0	14	12,0	< 0,01
	RCQ > 0,80	239	59,6	162	40,4	
Estilo de Vida/Hábitos						
Atividade física regular						
	adequada	93	72,7	35	27,3	0,07
	inadequada	249	63,9	141	36,1	
Tabagismo						
	fumantes	82	67,2	40	32,8	0,75
	não-fumantes	260	65,7	136	34,3	
Dieta						
	adequada	185	63,8	105	36,2	0,27
	inadequada	157	68,9	71	31,1	
Etilismo						
	presente	63	61,8	39	38,2	0,31
	ausente	279	67,1	137	32,9	

(**) n = 337

(†) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA XVIII. Distribuição porcentual das mulheres segundo razão LDL/HDL colesterol ($>3,5$) antecedentes pessoais e familiares - Índice de Castelli II (n=518)

Antecedentes pessoais		Razão LDL/HDL Colesterol					
		$\leq 3,5$		$> 3,5$ (risco)		p (%)	
		n	%	n	%		
Hipertensão arterial	ausente	213	72,5	81	27,5	< 0,01	
	presente	129	57,6	95	42,4		
Diabetes	ausente	300	67,1	147	32,9	0,19	
	presente	42	59,2	29	40,8		
Doença cardiovascular	ausente	290	67,1	142	32,9	0,23	
	presente	52	60,5	34	39,5		
Hipercolesterolemia	ausente	269	73,5	97	26,5	< 0,01	
	presente	73	48,0	79	52,0		
Doença vascular periférica	ausente	202	65,8	105	34,2	0,90	
	presente	140	66,4	71	33,6		
Obesidade	ausente	259	68,9	117	31,1	0,03	
	presente	83	58,5	59	41,5		
Antecedentes familiares							
Doença cardiovascular	ausente	141	69,5	62	30,5	0,19	
	presente	204	63,8	114	36,2		
Hipertensão arterial	ausente	133	70,7	55	29,3	0,09	
	presente	209	63,3	121	36,7		
Diabetes	ausente	233	67,9	110	32,1	0,20	
	presente	109	62,3	66	37,7		
Dislipidemia	ausente	292	71,7	115	28,3	< 0,01	
	presente	50	45,0	61	55,0		

TABELA XIX. Distribuição porcentual das mulheres segundo dosagens plasmáticas da glicemia de jejum, idade, cor, *status*, tempo de menopausa, índice de massa corpórea, padrão de distribuição da gordura, estilo de vida e hábitos (n=518)

Características	Glicemias de jejum						p (%)
	≤ 110 mg/dl		> 110 mg/dl		n	%	
Idade	< 51 anos	208	83,5	41	16,5		< 0,01
	≥ 51 anos	184	68,4	85	31,6		
Cor	branca	273	77,1	81	22,9		0,26
	não-branca	119	72,6	45	27,4		
Status menopausal	perimenopausa	152	84,0	29	16,0		< 0,01
	pós-menopausa	240	71,2	97	28,8		
Tempo de menopausa **	< 4 anos	122	72,6	46	27,4		0,57
	≥ 4 anos	118	69,8	51	30,2		
Índice de massa corpórea	< 30kg/m ²	275	80,4	67	19,6		< 0,01
	≥ 30kg/m ²	117	66,5	59	33,5		
Padrão de distribuição da gordura	RCQ ≤ 0,80	100	85,5	17	14,5		< 0,01
	RCQ > 0,80	292	72,8	109	27,2		
Estilo de Vida/Hábitos							
Atividade física regular	adequada	94	73,4	34	26,6		0,50
	inadequada	298	76,4	92	23,6		
Tabagismo	fumantes	98	80,3	24	19,7		0,17
	não-fumantes	294	74,2	102	25,8		
Dieta	adequada	158	69,3	70	30,7		< 0,01
	inadequada	234	80,7	56	19,3		
Etilismo	presente	78	76,5	24	23,5		0,84
	ausente	314	75,5	102	24,5		

(**) n = 337

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

RCQ: relação cintura / quadril

TABELA XX. Distribuição porcentual das mulheres segundo dosagens plasmáticas da glicemia de jejum, antecedentes pessoais e familiares (n=518)

		Glicemia de Jejum				p (*)
		≤ 110 mg/dl		> 110 mg/dl		
Antecedentes pessoais		n	%	n	%	
Hipertensão arterial	ausente	248	84,4	46	15,6	< 0,01
	presente	144	64,3	80	35,7	
Diabetes	ausente	370	82,8	77	17,2	< 0,01
	presente	22	31,0	49	69,0	
Doença cardiovascular	ausente	330	76,4	102	23,6	0,40
	presente	62	72,1	24	27,9	
Hipercolesterolemia	ausente	284	77,6	82	22,4	0,11
	presente	108	71,1	44	28,9	
Doença vascular periférica	ausente	235	76,6	72	23,4	0,58
	presente	157	74,4	54	25,6	
Obesidade	ausente	298	79,3	78	20,7	< 0,01
	presente	94	66,2	48	33,8	
Antecedentes familiares						
Doença cardiovascular	ausente	149	73,4	54	26,6	0,33
	presente	243	77,1	72	22,9	
Hipertensão arterial	ausente	144	76,6	44	23,4	0,71
	presente	248	75,2	82	24,8	
Diabetes	ausente	283	82,5	60	17,5	< 0,01
	presente	109	62,3	66	37,7	
Dislipidemia	ausente	313	76,9	94	23,1	0,21
	presente	79	71,2	32	28,8	

(*) Teste Qui-Quadrado de Pearson

ANEXO II

**PUC-CAMPINAS - HOSPITAL CELSO PIERRO
AMBULATÓRIO DE GINECOLOGIA**

**MENOPAUSA - OBESIDADE - GORDURA CORPORAL E
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR**
Ficha de Levantamento de Dados

Caso:

Data:**01. Idade:****02. Cor:**

|1.| Branca

|2.| Não-branca

03. Status Menopausal:

|1.| Perimenopausa

|2.| Pós-menopausa

04. Tempo de Menopausa: (Anos)

--	--

ANTECEDENTES PESSOAIS

|1.| Presente

|2.| Ausente

05. Hipertensão arterial**06. Diabetes****07. Doenças cardiovasculares****08. Hipercolesterolemia****09. Doença vascular periférica****10. Obesidade**

11. Atividade física regular		
1. Igual ou Superior a 3xSemana	2. Inferior a 3xSemana	<input type="checkbox"/>
12. Tabagismo		
1. Fumante	2. Não-fumante	<input type="checkbox"/>
13. Dieta adequada		
1. Adequada	2. Inadequada	<input type="checkbox"/>
14. Etilismo		
1. Presente	2. Ausente	<input type="checkbox"/>
ANTECEDENTES FAMILIARES: pais, irmãos		
1. Ausente	2. Presente	
15. Doença cardiovascular		<input type="checkbox"/>
16. Hipertensão arterial		<input type="checkbox"/>
17. Diabetes		<input type="checkbox"/>
18. Dislipidemias		<input type="checkbox"/>

EXAME FÍSICO GERAL

19. Índice Massa Corpórea		
1. Inferior a $30\text{kg}/\text{m}^2$	2. Igual ou Superior $30\text{kg}/\text{m}^2$	<input type="checkbox"/>
20. Circunferência Cintura Quadril		
1. Inferior ou igual a 0,80	2. Superior a 0,80	<input type="checkbox"/>
21. Pressão Arterial		
a. Sistólica		
1. Inferior a 140mmHg	2. Igual ou superior a 140mmHg	<input type="checkbox"/>
b. Diastólica		
1. Inferior a 90mmHg	2. Igual ou superior a 90mmHg	<input type="checkbox"/>

TESTES LABORATORIAIS**22. FSH**

|1.| Inferior a 40mUI/ml

|2.| Igual ou superior a 40mUI/ml

23. Colesterol Total

|1.| Inferior a 240mg/dl

|2.| Igual ou superior a 240mg/dl

24. LDL colesterol

|1.| Inferior a 160mg/dl

|2.| Igual ou superior a 160mg/dl

25. HDL colesterol

|1.| Inferior a 50mg/dl

|2.| Igual ou superior a 50mg/dl

26. VLDL colesterol

|1.| Inferior a 40 mg/dl

|2.| Igual ou superior a 40mg/dl

27. Triglicérides

|1.| Inferior a 200mg/dl

|2.| Igual ou superior a 200mg/dl

28. Glicemia jejum

|1.| Inferior a 110mg/dl

|2.| Igual ou superior a 110mg/dl

29. Razão Colesterol Total / HDL

|1.| Inferior a 4,0

|2.| Igual ou superior a 4,0

30. Razão LDL/HDL

|1.| Inferior a 3,5

|2.| Igual ou superior a 3,5

DEPARTAMENTO DE TOCOGINECOLOGIA DA FCM - PUCCAMP

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO ÀS PACIENTES NO CLIMATÉRIO

1. IDENTIFICAÇÃO:

NOME: _____ RH: _____
IDADE: _____ ANOS COR: _____ ESTADO CÍVIL: _____
PROFISSÃO: _____
ENDERECO: Rua: _____ nº _____ Bairro: _____
Procedência: _____

2. QUEIXA PRINCIPAL:

H.M.A.: _____

3. ANTECEDENTES PESSOAIS: GINECOLÓGICOS

F.M.: _____ D.U.M.: _____
V.S.A: S N

ESPECIFICAR

PATOLOGIAS: * COLO UTERINO S N B M _____

* ÚTERO: S N B M _____

* OVÁRIOS S N B M _____

* MAMÁRIAS S N B M _____

CIRURGIAS GINECOLÓGICAS: S N _____ ESPECIFICAR: _____

4. ANTECEDENTES PESSOAIS: OBSTÉTRICOS

G P C A _____ IDADE 1ª GESTAÇÃO: _____ ANOS

NATIMORTOS: S N NATIVITOS: S N RN (+ PESADO): _____

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS: ATUAIS: S N PREGRESSOS: S N

ESPECIFICAR: _____

5. ANTECEDENTES PESSOAIS: GERAIS

HIPERTENSÃO ARTERIAL: S N ESPECIFICAR: _____

DIABETES: S N ESPECIFICAR: _____

DOENÇAS CARDIOVASCULARES: S N ESPECIFICAR: _____

HIPERCOLESTEROLEMIA: S N _____

DOENÇAS OSTEOMÚSCUARTICULARES: S N ESPECIFICAR: _____

PATOLOGIAS HEPÁTICAS: S N ESPECIFICAR: _____

DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA: S N ESPECIFICAR: _____

OUTRAS PATOLOGIAS: S N ESPECIFICAR: _____

CIRURGIAS ANTERIORES: S N ESPECIFICAR: _____

HÁBITOS: ATIVIDADE FÍSICA REGULAR: S N DIETA ADEQUADA: S N

TABAGISMO: S N N° CIGARROS/DIA: _____ ETILISMO: S N

USO DROGAS/MEDICAMENTOS: S N ESPECIFICAR: _____

TRATAMENTO ANTERIOR: TRH: S N ALTERNATIVO: S N

OUTROS: S N ESPECIFICAR: _____

6. ANTECEDENTES FAMILIARES:

DOENÇA CARDIOVASCULAR: S N HIPERTENSÃO ARTERIAL: S N
 DIABETES: S N

CÂNCER MAMA: S N ESPECIFICAR: _____

CÂNCER ENDOMÉTRIO: S N ESPECIFICAR: _____

CÂNCER OVÁRIO: S N ESPECIFICAR: _____

NEOPLASIA GASTROINTESTINAL: S N ESPECIFICAR: _____

OSTEOPOROSE: S N

OUTRAS PATOLOGIAS: S N ESPECIFICAR: _____

7. TABELA ÍNDICE MENOPAUSAL DE KUPPERMAN:

TIPOS DE SINTOMAS	LEVE	MODERADO	ACENTUADO
VASOMOTORES	4	8	12
PARESTESIA	2	4	6
INSÔNIA	2	4	6
NERVOSISMO	2	4	6
MELANCOLIA	1	2	3
VERTIGEM	1	2	3
FRAQUEZA	1	2	3
ARTRALGIA/OU MIALGIA	1	2	3
CEFALEIA	1	2	3
PALPITAÇÃO	1	2	3
FORMIGAMENTO	1	2	3
TOTAL.....	17	34	51

8. EXAME FÍSICO GERAL: PESO: _____ ALTURA: _____ PA: _____

CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL: _____

CIRCUNFERÊNCIA QUADRIL: _____

9. EXAME GINECOLÓGICO: MAMAS: _____

ABDOME: _____

O.G.E.: _____

ESPECULAR: _____

COLPOCITOLOGIA ONCÓTICA: _____

TOQUE VAGINAL: _____

10. TESTE PROGESTERONA: POSITIVO

NEGATIVO

SINTOMAS	1ª VISITA	2ª VISITA	3ª VISITA
	/ /	/ /	/ /
VASOMOTORES			
PARESTESIAS			
INSÔNIA			
IRRITABILIDADE / NERVOSISMO			
DEPRESSÃO / MELANCOLIA			
TONTURAS / VERTIGENS			
FRAQUEZA / CANSADO			
ATRALGIAS / MIALGIAS			
CEFALÉIA			
PALPITAÇÕES			
FORMIGAMENTO			
TOTAL PONTOS			
SINTOMAS UROGENITAIS			
ALTERAÇÕES CUTÂNEAS			
ALTERAÇÕES MEMÓRIA			
ALTERAÇÕES LIBIDO			
SANGRAMENTOS ANORMAIS			
MEDICAMENTOS CONCOMITANTES			
PESO			
PA			
DOSAGENS : FSH/LH/ PROLACTINA			
DOSAGEM COLESTEROL TOTAL			
FRAÇÕES COLESTEROL: LDL / HDL / VLDL			
TRIGLICERÍDES			
GLICEMIA JEJUM			
ECOGRAFIA PÉLVICA / TRANSVAGINAL			
MAMOGRAFIA			
HISTEROSCOPIA / CURETAGEM PROVA			
DENSITOMETRIA ÓSSEA			
CONDUTA			