

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 23

PECULIARIDADES DA DOENÇA CARDIOVASCULAR NA MULHER EM CLIMATÉRIO: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, CLÍNICOS E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO

LUIS EDUARDO GUERRA FAGUNDES¹
MARCELLE FARIA DE CARVALHO¹
VICTOR HUGO GODINHO DE OLIVEIRA SILVA¹
SABRINE TEIXEIRA FERRAZ GRUNEWALD²
RAPHAELA DE MEIRA VIANA³

1. Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).
2. Professora Adjunta do Departamento Materno Infantil da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).
3. Médica. Pós-graduada em Cardiologia. Sócia da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Clínica Privada.

Palavras-chave: Doença Cardiovascular; Climatério; Menopausa.

DOI

10.59290/2802916000

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços nos diagnósticos e nos tratamentos, as doenças cardiovasculares (DCV) são ainda a maior causa de mortes no Brasil e no mundo, tanto para homens quanto para mulheres, representando cerca de 25% das mortes no país (OLIVEIRA *et al.*, 2022).

Existem diferenças marcantes entre os sexos no que tange aos aspectos fisiopatológicos, na apresentação clínica e nas estratégias de prevenção das DCV.

De acordo com a *Women's Heart Alliance* (WHA), um dos maiores desafios enfrentados é o cenário de subdiagnóstico e de subtratamento das doenças cardiovasculares em mulheres.

Esse estudo mostrou que 45% das mulheres norte americanas desconheciam o fato de que as DCV são a principal causa de morte do sexo feminino. Além disso, apenas 11% delas disseram conhecer alguma outra mulher que morreu de doença cardiovascular.

Por fim, esse estudo concluiu que a perda de peso era uma preocupação mais frequente entre as mulheres do que as DCV e aponta que 45% das mulheres relataram que era comum cancelarem ou adiarem consultas médicas até que elas perdessem peso (BAIREY MERZ *et al.*, 2017).

Outra diferença das doenças cardiovasculares entre os sexos, diz respeito ao desfecho, que é mais grave entre as mulheres. Independentemente da idade, a mortalidade dentro de 1 (um) ano após o primeiro infarto do miocárdio (IM) é maior entre as mulheres (26%) quando comparados aos homens (19%).

O mesmo ocorre no intervalo de tempo de 5 anos após o primeiro IM, com taxas de mortalidade de 47% para o sexo feminino e 36% para o sexo masculino (MEHTA *et al.*, 2016).

Do ponto de vista fisiopatológico, as doenças cardíacas isquêmicas, como a doença arterial coronariana (DAC) afetam as mulheres

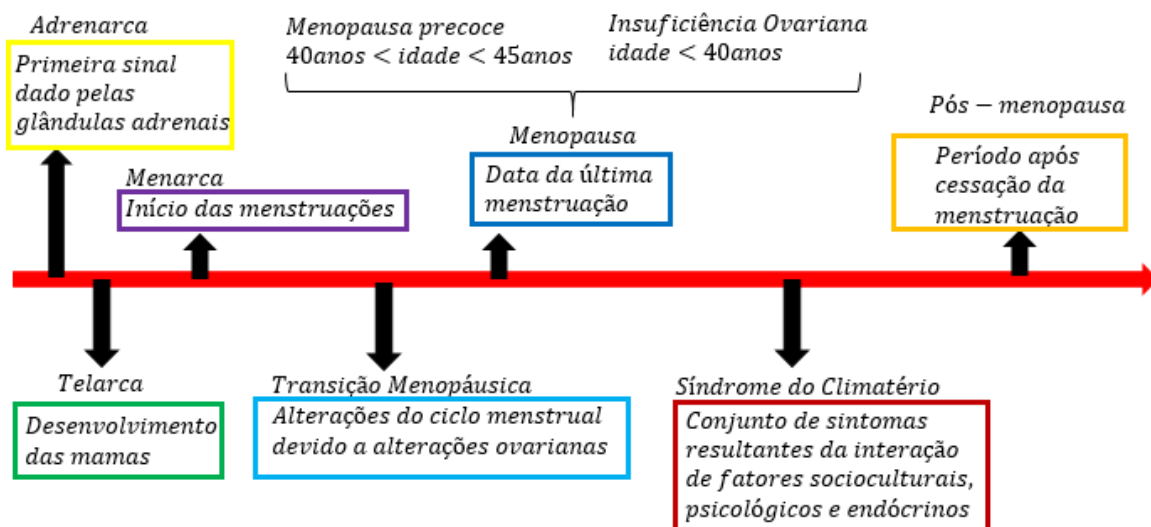
mais tardiamente do que nos homens, entretanto, observou-se que o aumento do risco de DAC no sexo feminino coincidia com a meia idade, o que gerou a hipótese que a transição menopáusica (TM) poderia contribuir para tais patologias (EL KHOUDARY *et al.*, 2020).

Torna-se, portanto, fundamental compreender primeiramente algumas definições acerca do envelhecimento reprodutivo da mulher que serão utilizados ao longo deste capítulo.

De acordo com a Diretriz Brasileira sobre a Saúde Cardiovascular no Climatério e na Menopausa (OLIVEIRA *et al.*, 2024), os principais conceitos estão descritos abaixo e na **Figura 23.1**:

- Menopausa natural: data do último episódio de sangramento menstrual da mulher. Ocorre, em 90% dos casos, entre 45 e 55 anos de idade.
- Menopausa precoce: quando o último episódio de sangramento espontâneo ocorre entre 40 e 45 anos de idade.
- Menopausa prematura: quando o último episódio de sangramento ocorre antes dos 40 anos de idade. Também é conhecido como Insuficiência Ovariana Prematura (IOP) e atinge 1% das mulheres.
- Transição Menopáusica (TM): período de tempo que antecede a menopausa, onde ocorre alterações do ciclo menstrual da mulher devido a redução da atividade dos ovários. Termina na última menstruação (menopausa).
- Perimenopausa: período de tempo onde ocorre as manifestações dos sintomas como fogaços, alterações de humor, distúrbios do sono, entre outros. Se estende 12 meses da menopausa.
- Síndrome do Climatério: conjunto de sintomas resultantes entre fatores socioculturais, psicológicos e endócrinos que surgem ao longo do envelhecimento da mulher.

Figura 23.1 Conceitos e nomenclaturas utilizados

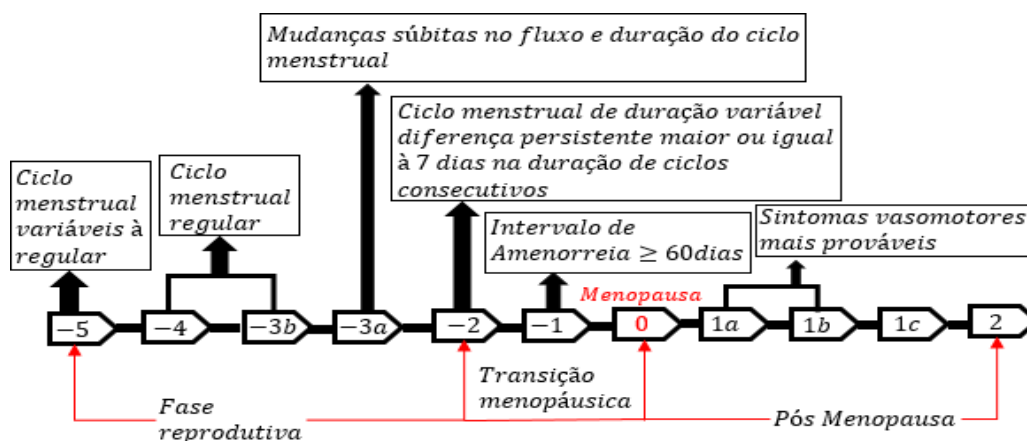


Fonte: Adaptado de OLIVEIRA *et al.* 2024.

Outro sistema, considerado o padrão ouro para classificar as fases reprodutivas da mulher ao longo da vida é o *Stages of Reproductive*

Aging Workshop +10 (STRAW+10) (HARLOW *et al.*, 2012). Nele as fases reprodutivas da mulher são definidas segundo a **Figura 23.2**.

Figura 23.2 Sistema STRAW+10



Fonte: Adaptado de OLIVEIRA *et al.* 2024.

Dado a importância deste tema, este capítulo tem como objetivo sintetizar as peculiaridades das doenças cardiovasculares na mulher em climatério abrangendo seus aspectos fisiopatológicos, clínicos, assim como as estratégias de prevenção.

MÉTODO

Este trabalho é um estudo de revisão realizado através do levantamento bibliográfico de

artigos científicos nas principais bases de dados científicas como PubMed, Google Acadêmico, BVS e SciELO.

Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde/*Medical Subject Headings* (DeCS/MeSH): “Cardiovascular”, “Women” e “Menopause”, combinados por meio do operador booleano AND, seguindo uma combinação específica: “Cardiovascular” AND “Women”

AND “Menopause”, resultando em um conjunto inicial de 1367 trabalhos.

Foram incluídas na pesquisa artigos que seguissem os critérios: disponíveis nos idiomas inglês ou português e possuem resumo e texto completo.

Foram excluídos artigos: disponibilizados somente por acesso restrito (por assinatura) e os que fugiam da proposta estudada. A partir dessa seleção, restaram 941 artigos incluídos, dos quais foram analisados o título e o resumo, sendo selecionados 10 artigos completos para leitura na íntegra para a coleta de dados.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: alterações hormonais e cardiovasculares no climatério, mecanismos fisiopatológicos da doença cardiovascular, fatores de risco cardiovascular específicos da mulher, estratégias de prevenção cardiovascular e terapia de reposição hormonal.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Alterações hormonais e cardiovasculares no climatério

Há muito tempo se sabe que os hormônios sexuais femininos, como o estradiol, desempenham papel fundamental em quase todos os sistemas do corpo humano, como desenvolvimento sexual, comportamento sexual, na pele, nos ossos e no sistema cardiovascular.

Fisiologicamente, o estradiol exerce influência protetora no sistema cardiovascular pois atua na função endotelial, uma vez que receptores desse hormônio são encontrados em vasos coronarianos e periféricos.

Os dois principais mecanismos de proteção cardiovascular do estradiol são o estímulo à produção de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador, assim como suas propriedades antioxidantes, que reduz a oxidação de LDL-c e previne contra ação danificadora dos lipídios

nos vasos sanguíneos com consequente produção de placas de aterosclerose (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Ao longo do período reprodutivo feminino, os folículos ovarianos são gradualmente reduzidos em quantidade devido a ovulação e a atresia (tipo de apoptose), a ponto de, na faixa de 40 anos de idade, restarem apenas algumas centenas deles.

Quando todos os folículos ovarianos se esgotam, os ovários não conseguem responder mais ao hormônio folículo estimulante (FSH), o que causa redução da produção de estrógeno.

Clinicamente observa-se que o período pós menopausa é caracterizado por níveis elevados de FSH e baixos níveis de estrógeno (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Mecanismos fisiopatológicos da doença cardiovascular

O estresse oxidativo (EO) é considerado um fator importantíssimo na patogênese do sistema cardiovascular (SCV), sendo associado à aterosclerose, hipertensão arterial e disfunção endotelial.

O estrogênio desempenha um papel protetor contra esses processos, visto que medeia a redução do estresse oxidativo através da regulação das enzimas produtoras de espécies reativas de oxigênio (ERO), além de exercer efeitos cruciais nos sistemas endócrino e metabólico.

O hormônio tem como alvo os receptores de estrogênio (RE), que são majoritariamente fatores de transcrição, e alguns receptores de membranas, associados aos efeitos rápidos do hormônio (XIANG *et al.*, 2021).

Durante o metabolismo diário normal do corpo humano, há uma produção constante de radicais livres de oxigênio, que é contrabalançada com o sistema de defesa antioxidante.

Contudo, com o declínio da função ovárica e a consequente redução dos níveis de estrogê-

nio ao longo da TM, as mulheres ficam expostas à redução da proteção desse hormônio e ao predomínio das ações das ERO, que acabam danificando diversos sistemas (XIANG *et al.*, 2021).

Disfunção endotelial e a hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A HAS é um importante fator de risco para a DCV e o EO é um dos contribuintes na sua patogênese. No sistema vascular, as ERO são produzidas, principalmente, pelas células endoteliais, células da adventícia e células musculares lisas.

Esse produto atua como segundo mensageiro, causando o aumento da concentração de Ca^{2+} intracelular e consequente vasoconstrição (XIANG *et al.*, 2021).

Paralelamente, as células endoteliais desempenham um papel regulador na tensão da parede vascular através da liberação de fatores de relaxamento derivados do endotélio, como o NO.

Contudo, em um cenário de desequilíbrio entre as vias de EO e da defesa antioxidante, estimulado pela queda de estrogênio, esse fator vasodilatador é rapidamente degradado. Dessa forma, os efeitos da redução de estrogênio na TM aumentam a suscetibilidade à hipertensão nas mulheres ao longo do envelhecimento (XIANG *et al.*, 2021).

Aterosclerose

A ativação de sinais pró-inflamatórios, o estresse oxidativo e a expressão de citocinas levam à ocorrência de aterosclerose, que é a principal causa de DCV.

Estímulos prejudiciais ao endotélio, como a dislipidemia e a HAS, podem promover a expressão de fatores de adesão, de moléculas quimiotáticas e aumentar a permeabilidade, acarretando em disfunção da parede vascular.

Esses processos favorecem a entrada de LDL na parede arterial, contribuindo para a

ocorrência da aterosclerose (XIANG *et al.*, 2021).

Além disso, a NOX2 - enzima responsável por gerar ERO - foi identificada como um elemento fundamental na formação da placa de ateroma. Ela atua no aumento da produção de superóxido aórtico, uma ERO primária, e na redução da biodisponibilidade de NO, um agente protetor.

Trata-se de uma enzima regulada negativamente pelo estrogênio através dos RE, sendo favorecida com o declínio dos níveis do hormônio durante a TM (XIANG *et al.*, 2021).

O subtipo E2 do estrogênio é um componente que retarda a senescência celular prematura induzida por lipoproteínas de baixa densidade, atrasando o envelhecimento arterial e o desenvolvimento da aterosclerose. Nesse sentido, é nítido o papel fundamental desse hormônio da fisiopatologia das DCV (XIANG *et al.*, 2021).

Síndrome metabólica

A I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, desenvolvida pela Sociedade Brasileira de Hipertensão juntamente com outras sociedades médicas, determina que a síndrome metabólica se trata de um conjunto de fatores de risco cardiovascular associados à deposição central de gordura e à resistência insulínica, sendo um transtorno complexo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2005).

A redução significativa dos níveis circulantes de estrogênio altera o balanço da distribuição e da quebra de lipídeos, favorecendo o acúmulo de gordura e uma maior concentração de ácidos graxos livres.

Como consequência, pelo aumento da gordura visceral, há um acometimento das vias de

sinalização da insulina, favorecendo o surgimento de um quadro de resistência (MANKOWSKA *et al.*, 2008; XIANG *et al.*, 2021).

Além disso, o acúmulo de gordura intra-abdominal nas mulheres ao longo da TM ocasiona a redução dos níveis de adiponectina, uma adipocina secretada exclusivamente pelos adipócitos, que tem efeitos anti-inflamatórios, antiaterogênicos e sensibilizadores de insulina.

Apesar de ser um composto que apresenta uma correlação inversa com os níveis de estrogênio, a obesidade visceral anula esses efeitos protetores, visto que torna o tecido adiposo disfuncional e inflamado, inibindo a produção da adiponectina.

Com isso, observa-se que a queda da liberação de estrogênio é um fator preditivo para a síndrome metabólica (MANKOWSKA *et al.*, 2008).

Fatores de risco cardiovascular específicos da mulher

As mulheres apresentam fatores de risco específicos para o desenvolvimento de DCV, sendo que muitos deles acontecem precocemente em comparação aos tradicionais.

A menarca prematura, os desfechos gestacionais adversos, a síndrome dos ovários policísticos e a menopausa prematura são alguns deles, que estão associados a um risco futuro aumentado de desenvolvimento de hipertensão, diabetes e dislipidemia, que já são amplamente conhecidos como fatores tradicionais (OMRANI; LEPPERT, 2024).

Os potenciais efeitos da exposição aos fatores de risco específicos sobre as DCV costumam ser intermediados pelos fatores de risco tradicionais.

Esses últimos já estão incluídos nos modelos de risco, o que pode acabar mascarando o impacto dos fatores de risco específicos.

Contudo, a identificação dos mesmos de forma prematura é uma oportunidade para o

monitoramento mais detalhado e para a intervenção precoce (SALEHI OMRANI; LEPPERT, 2024).

Torna-se imprescindível que os médicos obtenham o histórico obstétrico e ginecológico abrangente das mulheres ao avaliar o risco de DCV.

Mulheres com fatores de risco específicos devem passar por um manejo agressivo do estilo de vida para alcançar a saúde cardiovascular, por exemplo. Com isso, a análise minuciosa desses aspectos da vida feminina permite a instituição de uma abordagem personalizada para a prevenção primária (OMRANI; LEPPERT, 2024).

Estratégias de prevenção cardiovascular

A prevenção cardiovascular primária nas mulheres é mais eficaz ao englobar intervenções de longo prazo e integradas, que levam em conta os aspectos sociais, biológicos e comportamentais.

A promoção de hábitos de vida saudáveis é uma prioridade, uma rotina pautada em atividades físicas, alimentação equilibrada e cessação do tabagismo se mostra eficiente na redução do risco cardiovascular (ALMEIDA *et al.*, 2025).

A conscientização das mulheres sobre a saúde cardiovascular também é essencial. As campanhas atuais tendem a ser focadas na prevenção do público masculino, o que corrobora a percepção de que o grupo feminino é menos afetado pelas DCV, levando ao retardo da busca por atendimento e identificação de sintomas (ALMEIDA *et al.*, 2025).

O uso das tecnologias de rastreamento nas consultas ginecológicas também é considerado promissor. A implementação da avaliação do escore de risco cardiovascular ao longo dos atendimentos pode dar acesso a resultados que

indiquem a implementação de medidas de prevenção para as mulheres em risco, inclusive aquelas em pré-natal (ALMEIDA *et al.*, 2025).

Terapia de reposição hormonal (TRH)

Consiste na administração de hormônios sexuais que devem ser individualizados de acordo com o risco e o benefício de cada mulher.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia e a Federação Brasileira de Associações de Ginecologia e Obstetrícia, a TRH deve ser iniciada na chamada “janela de oportunidade” ou “*timing hypothesis*”, isto é, nos 10 primeiros anos após o início da menopausa e antes dos 60 anos de idade.

Isso se deve ao fato de que estudos recentes apontam benefícios significativos no alívio dos sintomas do climatério (ondas de calor, sudorese noturna, irritabilidade, entre outros).

Entretanto, as referidas instituições ressaltam de que não há indicação de TRH como prevenção primária de doenças cardiovasculares, podendo, inclusive, a TRH aumentar o risco cardiovascular de doença coronariana, tromboembolismo venoso e acidente vascular cerebral, se iniciada após os 60 anos de idade (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Nesse contexto, a “hipótese do endotélio saudável” postula que a resposta cardiovascular à TRH depende do estado funcional prévio do endotélio.

Nessa perspectiva, a TRH tende a exercer efeitos vasoprotetores quando iniciada em mulheres com endotélio íntegro e responsivo, geralmente no início da pós-menopausa.

Porém, em um endotélio já disfuncional (aterosclerótico), a TRH pode ser neutra ou potencialmente prejudicial.

Portanto, há uma relação clara e convergente entre a “janela de oportunidade” ou “*timing hypothesis*” e a “hipótese do endotélio saudável”, uma vez que a “janela de oportu-

nidade” funciona como um marcador temporal da integridade endotelial, considerando que o grau de disfunção do endotélio progride com os anos pós-menopausa.

Dessa maneira, essas hipóteses ampliam o entendimento sobre a interação entre função endotelial, idade menopausal, risco cardiovascular basal e resposta à TRH (HODIS; MACK, 2022).

Concebido especificamente para testar a “janela de oportunidade” para a TRH, o estudo ELITE (*Early versus Late Intervention Trial with Estradiol*) demonstrou que a TRH iniciada em mulheres próximas à menopausa reduziu a progressão da aterosclerose subclínica em comparação com o placebo.

Em contrapartida, quando iniciada mais distante da menopausa, a TRH não apresentou efeito sobre a progressão da aterosclerose em comparação com o placebo.

Dessa forma, o objetivo foi medir o avanço da aterosclerose subclínica por meio de exames de imagem da espessura da camada íntima-média da artéria carótida.

O ELITE foi um ensaio clínico randomizado, duplo-cego, controlado por placebo e com imagens arteriais seriadas não invasivas que comparou o estradiol oral com ou sem progesterona vaginal com placebo em dois grupos de mulheres que, no momento da randomização, estavam com menos de 6 anos desde a menopausa (<6 anos) ou com 10 anos ou mais desde a menopausa (≥ 10 anos).

Assim, após uma mediana de 5 anos de intervenção, as mulheres no grupo de pós-menopausa precoce (<6 anos) apresentaram uma redução estatisticamente significativa na progressão da aterosclerose subclínica, medida pela espessura da íntima-média da artéria carótida, com a terapia de reposição hormonal em relação ao placebo; 0,0044 *versus* 0,0078 mm por ano ($p=0,008$), respectivamente.

Entre as mulheres no grupo da pós-menopausa tardia (≥ 10 anos), as taxas de progressão da aterosclerose foram semelhantes nos grupos de terapia de reposição hormonal e placebo; 0,0088 versus 0,0100 mm por ano ($p=0,29$), respectivamente.

Dessa forma, mostrou-se um resultado estatisticamente não significativo. Porém, a diferença na progressão da aterosclerose entre os grupos de tratamento (TRH vs. placebo) em ambos os grupos pós-menopáusicos (precoce e tardio) foi estatisticamente significativa (valor p para interação = 0,007).

Diante do exposto, além de confirmar a “*timing hypothesis*”, o estudo ELITE fornece um mecanismo fisiopatológico pelo qual a TRH age: reduz as DCV por meio da redução do desenvolvimento da aterosclerose (principal patogênese subjacente das DCV) (HODIS; MACK, 2022).

Ademais, a “hipótese do endotélio saudável” é apoiada fortemente por dados de estudos em animais e ensaios clínicos randomizados e controlados de imagem da aterosclerose.

Esses trabalhos demonstram que a TRH possui uma eficácia maior na manutenção da saúde vascular do quando comparada ao tratamento de doenças vasculares estabelecidas (manifestadas como lesões de aterosclerose), porque a terapia com estrogênio preveniu a formação de novas placas quando iniciada no momento do processo aterogênico, mas não estabeleceu efeito sobre as lesões já formadas (HODIS; MACK, 2022).

De acordo com os dados relatados pelo estudo de Framingham, a incidência de doenças cardiovasculares em mulheres está diretamente ligada à faixa etária.

Além desse aumento progressivo conforme a idade avança, observa-se que, entre os 40 e 54 anos, as mulheres na pós-menopausa apresentam uma incidência de duas a seis vezes maior

de problemas cardíacos em comparação aquelas que ainda estão na pré-menopausa (HODIS; MACK, 2022).

Portanto, o aumento do risco cardiovascular após a menopausa funciona como um momento oportuno para prolongar a proteção cardíaca natural do estrogênio.

Nesses casos, a terapia de reposição hormonal (TRH) atua como uma estratégia preventiva primária e específica para o público feminismo, visando combater doenças cardíacas e diminuir a mortalidade geral (HODIS; MACK, 2022).

Por fim, evidências robustas, vindas de ensaios clínicos randomizados e estudos em animais e observacionais, amparam a ideia de que os resultados da TRH dependem diretamente do momento em que é iniciada após a menopausa.

Desse modo, quando administrada precocemente, a TRH atua como uma medida preventiva primária para as DCV, específica para o sexo feminino e que reduz concomitantemente a mortalidade por todas as causas, com uma ótima relação de segurança. Esses dados, portanto, dão suporte para que os médicos e pacientes tomem decisões clínicas seguras e individualizadas (HODIS; MACK, 2022).

CONCLUSÃO

Conclui-se que a transição menopáusica simboliza um período crítico de fragilidade cardiovascular para a mulher, impulsionado pelo declínio estrogênico que favorece a disfunção endotelial, síndrome metabólica, aterogênese e o estresse oxidativo.

Por conseguinte, fatores específicos da mulher, como a menopausa precoce e desfechos gestacionais adversos, correlacionam-se diretamente com o aumento do risco futuro de patologias cardíacas, através do desenvolvimento de, por exemplo, hipertensão, diabetes e dislipidemia.

Logo, a identificação antecipada dessas peculiaridades e a implementação de uma conduta personalizada devem ser prioridade de políticas de saúde pública e de diretrizes clínicas, visando mitigar a morbimortalidade cardiovascular feminina.

Assim, novos ensaios clínicos e estudos longitudinais confiáveis devem ser realizados para consolidar a segurança cardiovascular, com o objetivo de validar ferramentas de estratificação de risco cardiovascular que levem em consideração as variáveis específicas das mulheres.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A. L. B. D. de *et al.* Estratégias atuais para a prevenção primária de doenças cardiovasculares na população feminina: uma revisão da literatura. *Arquivos de Revistas de Saúde*, v. 5, n. 1, art. e2794, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.46919/archv6n4espec-15747>.

BAIREY MERZ, C. N. *et al.* Knowledge, Attitudes, and Beliefs Regarding Cardiovascular Disease in Women: The Women's Heart Alliance. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 70, n. 2, p. 123-132, jul. 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.024>.

DAVIS, S. R. *et al.* Menopause: Biology, consequences, supportive care, and therapeutic options. *Cell*, v. 186, n. 19, p. 4038-4058, 14 set. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.08.016>.

EL KHOUDARY, S. R. *et al.* Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 142, n. 25, p. e506-e532, 22 dez. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000912>.

FASERO, M.; CORONADO, P.J. Cardiovascular Disease Risk in Women with Menopause. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, p. 3663, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/jcm14113663>

HARLOW, S. D. *et al.* Executive Summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: Addressing the Unfinished Agenda of Staging Reproductive Aging. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 97, n. 4, p. 1159-1168, abr. 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3363>.

HODIS, H.N.; MACK, W.J. Menopausal Hormone Replacement Therapy and Reduction of All-Cause Mortality and Cardiovascular Disease. *The Cancer Journal*, v. 28, p. 208, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/PPO.0000000000000591>.

MANKOWSKA, A. *et al.* Adiponectin and metabolic syndrome in women at menopause. *eJIFCC*, v. 19, n. 4, p. 173-184, 2008.

MEHTA, L. S. *et al.* Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 133, n. 9, p. 916-947, mar. 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000351>.

OLIVEIRA, G. M. M. de *et al.* Diretriz Brasileira sobre a Saúde Cardiovascular no Climatério e na Menopausa – 2024. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, n. 7, art. e20240466, jul. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20240466>.

OLIVEIRA, G. M. M. de *et al.* Estatística Cardiovascular – Brasil 2021. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, n. 1, p. 115-373, jan. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20211012>.

RAJ, A. *et al.* The Impact of Menopause on Cardiovascular Aging: A Comprehensive Review of Androgen Influences. *Cureus*, v. 15, n. 8, art. e43621, 16 ago. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.7759/cureus.43621>.

SALEHI OMRAN, S.; LEPPERT, M. Female-Specific Risk Factors in Cardiovascular Disease: Important or Superfluous?. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, v. 17, p. e011666, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.124.011666>.

XIANG, D. *et al.* Protective Effects of Estrogen on Cardiovascular Disease Mediated by Oxidative Stress. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, v. 2021, art. 8895011, 29 jun. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2021/8895011>.