Revista Eletrônica ACERVO CIENTÍFICO
ISSN 2595-7899

A menopausa como fator de risco para o infarto agudo do miocárdio

Menopause as a risk factor for acute myocardial infarction

La menopausia como factor de riesgo para el infarto agudo de miocardio

Kamili Christina da Silva[1], Gabriele da Silva Schroetter[2], Julia Iavorski dos Santos[3], Júlia Bertolla Bichoff[1], Julya Margit Janicsek Wolff Dick[4], Kevin Bonoto Delevati[2], Laryssa Bortoncello de Aguiar[5], Pedro Henrique Gomes Bigolin[6], Rafaela Cabeda[7], Gabriel Cabeda Spalding Alves[8].

RESUMO

Objetivo: Analisar como as alterações hormonais e metabólicas associadas à menopausa influenciam a incidência e o prognóstico do infarto agudo do miocárdio em mulheres. **Revisão bibliográfica:** As doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de mortalidade mundial, sendo o infarto agudo do miocárdio uma das manifestações mais graves. Durante a fase reprodutiva, as mulheres apresentam proteção cardiovascular atribuída ao estrogênio, que atua na preservação da função endotelial, regulação do perfil lipídico e redução da inflamação. Com a chegada da menopausa, ocorre queda abrupta dos níveis hormonais, perda da proteção estrogênica e elevação significativa do risco cardiovascular, que se torna equiparável ao dos homens. Além disso, a menopausa associa-se a fatores clássicos como obesidade central, resistência à insulina, hipertensão arterial e dislipidemia aterogênica, os quais intensificam a vulnerabilidade ao infarto. **Considerações finais:** A terapia de reposição hormonal (TRH) apresenta papel ambíguo: quando iniciada precocemente, dentro da chamada "janela de oportunidade", pode melhorar a função vascular, o perfil lipídico e reduzir o risco de eventos cardíacos; contudo, em uso tardio, associa-se ao aumento de tromboembolismo e acidente vascular cerebral. Dessa forma, a TRH deve ser indicada de forma individualizada e após avaliação criteriosa do risco cardiovascular.

Palavras-chave: Menopausa, Infarto agudo do miocárdio, Doenças cardiovasculares.

ABSTRACT

Objective: To analyze how hormonal and metabolic changes associated with menopause influence the incidence and prognosis of acute myocardial infarction in women. **Literature review:** Cardiovascular diseases remain the leading cause of mortality worldwide, with acute myocardial infarction being one of the most severe manifestations. During the reproductive phase, women experience cardiovascular protection attributed to estrogen, which helps preserve endothelial function, regulate lipid profiles, and reduce inflammation. With the onset of menopause, there is an abrupt decline in hormonal levels, a loss of estrogenic protection, and a

[1] Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI), Erechim - RS.
[2] Universidade Feevale, Novo Hamburgo – RS.
[3] Universidade do Contestado (UNC), Mafra - SC.
[4] Pesquisadora independente, São Paulo - SP.
[5] Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUI), Ijuí – RS.
[6] Pesquisador independente, Passo Fundo – RS.
[7] Atitus Educação, Passo Fundo - RS.
[8] Hospital Divina Providência, Porto Alegre - RS.

SUBMETIDO EM: 9/2025 | **ACEITO EM: 10/2025** | **PUBLICADO EM: 10/2025**

significant increase in cardiovascular risk, which becomes comparable to that of men. Furthermore, menopause is associated with classical risk factors such as central obesity, insulin resistance, arterial hypertension, and atherogenic dyslipidemia, all of which heighten vulnerability to infarction**. Final considerations:** Hormone replacement therapy (HRT) plays an ambiguous role: when initiated early, within the so-called “window of opportunity,” it may improve vascular function, lipid profile, and reduce the risk of cardiac events; however, when used later, it is associated with an increased risk of thromboembolism and stroke. Therefore, HRT should be prescribed individually and only after a thorough assessment of cardiovascular risk.

Keywords: Menopause, Acute myocardial infarction, Cardiovascular diseases.

RESUMEN

Objetivo: Analizar cómo las alteraciones hormonales y metabólicas asociadas con la menopausia influyen en la incidencia y el pronóstico del infarto agudo de miocardio en mujeres. **Revisión bibliográfica:** Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad a nivel mundial, siendo el infarto agudo de miocardio una de las manifestaciones más graves. Durante la etapa reproductiva, las mujeres presentan una protección cardiovascular atribuida al estrógeno, que actúa en la preservación de la función endotelial, la regulación del perfil lipídico y la reducción de la inflamación. Con la llegada de la menopausia, ocurre una caída abrupta de los niveles hormonales, pérdida de la protección estrogénica y un aumento significativo del riesgo cardiovascular, que se vuelve comparable al de los hombres. Además, la menopausia se asocia con factores clásicos como obesidad central, resistencia a la insulina, hipertensión arterial y dislipidemia aterogénica, los cuales intensifican la vulnerabilidad al infarto. **Consideraciones finales:** La terapia de reemplazo hormonal (TRH) desempeña un papel ambiguo: cuando se inicia de forma temprana, dentro de la llamada “ventana de oportunidad”, puede mejorar la función vascular, el perfil lipídico y reducir el riesgo de eventos cardíacos; sin embargo, su uso tardío se asocia con un aumento del tromboembolismo y del accidente cerebrovascular. Por lo tanto, la TRH debe ser indicada de manera individualizada y tras una evaluación cuidadosa del riesgo cardiovascular.

Palabras clave: Menopausia, Infarto agudo de miocárdio, Enfermedades cardiovasculares.

INTRODUÇÃO

As Doenças Cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de mortalidade global. Apenas em 2017, foram registrados 17,9 milhões de óbitos atribuídos a essas condições, representando uma parcela significativa do total mundial (RYCZKOWSKA K, et al., 2023; OKOTH K, et al., 2020). Dentro deste cenário, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) emerge como uma das manifestações mais graves e prevalentes (CEGIELKA R, et al., 2025; ESPINOSA-BAUTISTA F, et al., 2025). Contudo, a progressão deste risco não é linear, passando por uma mudança significativa na saúde da mulher durante o climatério. Este período de transição é marcado por profundas alterações hormonais e metabólicas e culmina na menopausa, definida como a cessação permanente da função ovariana. De fato, embora as mulheres usufruam de uma proteção cardiovascular durante a sua fase reprodutiva, desenvolvendo doenças cardíacas mais tarde do que os homens, esta vantagem de gênero diminui e o risco aumenta exponencialmente com a chegada da menopausa (KAN Y, et al., 2024; EL KHOUDARY SR, et al., 2020; LIMA TLG, et al., 2025; CHAVES JVCS, et al., 2021; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2018).

A fisiologia feminina durante a idade reprodutiva confere uma notável proteção cardiovascular, um fenômeno amplamente atribuído ao papel do estrogênio (JAVED A, et al., 2023; VERSIANI CM, 2013). A falência ovariana representa, portanto, um ponto de inflexão no risco cardiovascular feminino (KAN Y, et al., 2024; EL KHOUDARY SR, et al., 2020). A importância deste marco é comprovada por dados epidemiológicos de grande impacto, que mostram que a incidência anual de doença cardiovascular em mulheres com menos de 55 anos na pré-menopausa, quando comparada à de mulheres na mesma faixa etária que já haviam entrado na menopausa, foi cerca de 50% menor (ZHU D, et al., 2019). Este efeito protetor se reflete também

no risco de desenvolver Doença Arterial Coronária (DAC), no qual mulheres pré-menopáusicas apresentam menor risco em comparação aos homens, consolidando uma clara vantagem biológica durante este período da vida (RYCZKOWSKA K, et al., 2023; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2018; KIM JE, et al., 2020).

Contudo, este cenário protetor é drasticamente alterado com a chegada da menopausa, que representa um ponto de inflexão crítico para a saúde da mulher. A transição menopausal é marcada por uma queda abrupta e sustentada dos níveis de estrogênio, o que anula esses mecanismos cardioprotetores e atua como um gatilho para o aumento exponencial do risco cardiovascular (RYCZKOWSKA K, et al., 2023; CHAVES JVCS, et al., 2021; EL KHOUDARY SR, et al., 2020; LIMA TLG, et al., 2025; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2018; VERSIANI CM, 2013). Como resultado, a vantagem biológica que as mulheres desfrutavam é perdida, e o risco de DCV acelera progressivamente, até se tornar equiparável ao da população masculina (RYCZKOWSKA K, et al., 2023; VERSIANI CM, 2013).

Diante desse cenário, o presente estudo tem como objetivo analisar como as alterações hormonais e metabólicas associadas à menopausa influenciam a incidência e o prognóstico do infarto agudo do miocárdio em mulheres. Busca-se ainda destacar a importância de reconhecer a menopausa como fator de risco independente, reforçando a necessidade de sua inclusão nos protocolos de estratificação e prevenção cardiovascular, a fim de orientar estratégias mais eficazes de intervenção e reduzir a morbimortalidade feminina.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Fisiologia da menopausa e alterações hormonais

A fisiologia do corpo feminino sofre mudanças significativas durante a menopausa, refletindo-se em alterações hormonais que impactam diretamente a saúde. O climatério, que geralmente ocorre entre os 40 e 65 anos, é dividido em três fases: pré-menopausa, perimenopausa e pós-menopausa. Esse período é caracterizado pela diminuição progressiva da função ovariana e pela queda nos níveis de estrogênio, marcando o processo natural de envelhecimento feminino. Além dessas mudanças hormonais, podem ocorrer desequilíbrios no metabolismo lipídico, como aumento do LDL e redução do HDL, alterações que contribuem para maior vulnerabilidade cardiovascular (OLIVEIRA BA, et al., 2019; LIMA TLG, et al., 2025).

Nesse contexto, observa-se que a queda dos níveis de estradiol e o aumento do hormônio folículo-estimulante (FSH), durante a menopausa, estão associados a alterações metabólicas desfavoráveis, favorecendo o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (HYVÄRINEN M, et al., 2023; LIMA TLG, et al., 2025). O hipoestrogenismo está relacionado à disfunção endotelial, comprometendo a vasodilatação e elevando a pressão arterial, o que contribui para a hipertensão. Nesse sentido, Dallazen F, et al. (2017) destacam que o estradiol, principal forma circulante de estrogênio, exerce efeito protetor sobre o sistema cardiovascular, ao preservar a função vascular, reduzir a inflamação e melhorar o perfil lipídico. Assim, sua redução durante a menopausa pode favorecer a ocorrência do infarto agudo do miocárdio.

As alterações nas lipoproteínas HDL e LDL também desempenham papel relevante nesse processo. O estrogênio endógeno auxilia na regulação dos níveis de LDL, evitando seu acúmulo na circulação. Com a queda estrogênica, esse mecanismo de proteção se perde. Nesse cenário, o uso de estrogênio exógeno, por meio da terapia hormonal, pode contribuir para a melhora do perfil lipídico, reduzindo o LDL e aumentando o HDL, além de favorecer a vasodilatação e a função endotelial, reforçando a proteção cardiovascular (GULAMHUSEIN N, et al., 2023; LIMA TLG, et al., 2025).

O estrogênio também atua na manutenção da elasticidade vascular, e sua deficiência está associada ao enrijecimento arterial progressivo. Esse processo promove sobrecarga hemodinâmica, aumento da pressão arterial sistólica e maior esforço cardíaco, configurando um estado de risco para doenças cardiovasculares (WOODARD T, et al., 2019; LI X, et al., 2023).

Evidências epidemiológicas demonstram que, após a menopausa, a incidência de infarto agudo do miocárdio em mulheres se aproxima da observada nos homens, refletindo a perda da proteção hormonal. Além disso, a menopausa precoce, seja natural ou induzida cirurgicamente, está associada a risco ainda maior de eventos cardiovasculares, assim como maior mortalidade por doença cardíaca e por todas as causas (WELLONS M, et al., 2012; XU Y, et al., 2023).

No âmbito preventivo, a literatura discute o papel da terapia de reposição hormonal (TRH) na redução do risco cardiovascular. A chamada “hipótese da janela de oportunidade” sugere que a TRH pode oferecer benefícios quando iniciada precocemente — preferencialmente até 10 anos após a menopausa ou antes dos 60 anos — melhorando a função endotelial e o perfil lipídico. Quando iniciada tardiamente, porém, a terapia não apresenta os mesmos efeitos protetores e pode, inclusive, aumentar riscos tromboembólicos (ROSSOUW JE, et al., 2002; SCHIERBECK LL, et al., 2012).

Apesar disso, os resultados ainda são divergentes, uma vez que alguns estudos não identificaram associação significativa entre TRH e redução da incidência de infarto agudo do miocárdio (ROSSOUW JE, et al., 2002; SCHIERBECK LL, et al., 2012).

Menopausa e fatores de risco cardiovasculares clássicos

Na menopausa, a obesidade central é um dos principais fatores que aumentam o risco cardiovascular. A deficiência estrogênica promove redistribuição da gordura corporal, com predomínio de adiposidade visceral, que está intimamente associada à inflamação crônica subclínica, à disfunção endotelial e à maior aterogenicidade. Estudos longitudinais evidenciaram que essas alterações ocorrem já no período de transição da menopausa, independentemente da idade cronológica, reforçando que a redistribuição de gordura é um evento biológico ligado ao hipoestrogenismo (KNOWLTON AA, et al.,2012).

Além de intensificar o risco cardiovascular, a obesidade central característica da pós-menopausa está intimamente relacionada à resistência à insulina, que assume papel relevante nesse período. A queda dos níveis de estradiol está relacionada ao acúmulo de gordura abdominal e à redução da sensibilidade à insulina, contribuindo para a instalação do diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Mulheres com menopausa precoce (<40 anos) apresentam risco mais elevado de DM2 em comparação àquelas cujas menopausa ocorre entre 50-54 anos, em virtude da exposição prolongada ao hipoestrogenismo, que favorece adiposidade abdominal, resistência insulínica e maior propensão a distúrbios metabólicos. O DM2, por sua vez, multiplica o risco de IAM em mulheres, sendo um dos principais fatores para a perda da vantagem cardiovascular observada no período reprodutivo (ANAGNOSTIS E, et al., 2019).

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) também apresenta maior prevalência e impacto clínico após a menopausa. A perda do efeito vasodilatador do estradiol, mediado pela menor síntese de óxido nítrico endotelial, somada à ativação exacerbada do sistema renina-angiotensina-aldosterona, leva à rigidez arterial e ao aumento da pós-carga. Estudos demonstram que, em comparação às mulheres pré-menopáusicas, aquelas em pós-menopausa desenvolvem HAS com maior frequência e apresentam risco mais elevado de remodelamento cardíaco concêntrico e disfunção diastólica (ANAGNOSTIS E, et al., 2020).

A dislipidemia típica do período pós-menopausa constitui outro elo fundamental na elevação do risco cardiovascular. O hipoestrogenismo associa-se a aumento de colesterol total, LDL, lipoproteína(a) e triglicerídeos, além de redução de HDL. Essas alterações favorecem a oxidação do LDL, a deposição lipídica na parede arterial e a progressão da aterosclerose, configurando um perfil altamente aterogênico. Dados do estudo SWAN reforçam que essas mudanças no perfil lipídico surgem precocemente após a última menstruação, intensificando a formação de placas ateroscleróticas carotídeas e coronárias. Essa dislipidemia aterogênica é apontada como um dos principais determinantes para a elevação da incidência de doença arterial coronariana em mulheres pós-menopausa (KNOWLTON A, et al., 2012).

Estudos de coorte e meta-análises têm confirmado o papel da menopausa, especialmente a precoce, como fator de risco para IAM. Uma revisão sistemática e meta-análise com mais de 310 mil mulheres demonstrou que a menopausa antes dos 45 anos aumenta em 50% o risco de doença coronariana. O mesmo estudo mostrou elevação de 19% na mortalidade cardiovascular. De forma semelhante, análises envolvendo mais de 300 mil participantes de diferentes países reforçaram que a idade ao início da menopausa é um marcador independente de risco cardiovascular. Nesses estudos, a menopausa em idades precoces esteve associada a maior incidência de eventos isquêmicos (LIU J, et al., 2023).

A literatura também destaca a importância do tempo desde a menopausa no risco cardiovascular. Mulheres com mais de 10 anos de pós-menopausa apresentam maior prevalência de síndrome metabólica, hipertensão

e obesidade abdominal em comparação àquelas nos primeiros anos. Essa progressão demonstra o aumento da prevalência de fatores de risco cardiovasculares em mulheres na pós-menopausa. Além disso, idade ao início da menopausa e duração da deficiência estrogênica interagem no agravamento desses fatores, elevando a incidência de IAM (LIU J, et al., 2023).

Por fim, embora a terapia hormonal tenha sido estudada como estratégia para mitigar o risco cardiovascular, os resultados permanecem controversos. Estudos observacionais sugerem benefícios quando iniciada precocemente, mas grandes ensaios clínicos mostraram aumento de eventos tromboembólicos e acidente vascular cerebral em usuárias tardias. Revisões comparando vias de administração indicam que o estrogênio transdérmico, em doses baixas, tem perfil mais seguro, com menor risco de eventos trombóticos do que a via oral. Ainda assim, as diretrizes recomendam individualização, com uso restrito às mulheres sintomáticas e após avaliação criteriosa do risco cardiovascular (WOMEN'S HEALTH INITIATIVE INVESTIGATORS, et al., 2002).

Terapia hormonal e risco cardiovascular

O benefício da terapia hormonal e sua correlação com o risco cardiovascular na menopausa são amplamente estudados na atualidade, visto que a fase ideal para iniciar o tratamento, o tipo de hormônio utilizado e a via de administração influenciam diretamente nos desfechos cardiovasculares e na saúde global da mulher. Estudos apontam que a terapia de reposição hormonal iniciada antes dos 60 anos ou até 10 anos após o início da menopausa está associada a benefícios cardiovasculares significativos, reduzindo o risco de doenças cardíacas em cerca de 30% a 48%. Entretanto, quando iniciada em idades mais avançadas ou após 10 anos do início da menopausa, os efeitos podem ser nulos ou até prejudiciais, aumentando o risco de tromboembolismo ou acidente vascular cerebral (AVC) (KHOUDARY SR, et al., 2020).

O estrogênio utilizado na TRH apresenta propriedades cardioprotetoras em mulheres pré-menopáusicas, embora ainda sejam necessárias evidências mais conclusivas para mulheres em pós-menopausa. Em pacientes perimenopáusicas, o uso exige cautela e análise individual, visto que, ao mesmo tempo em que promove melhora do perfil lipídico e da função vascular, também pode elevar o risco de eventos trombóticos. Dessa forma, o estrogênio desempenha papel importante na prevenção do infarto agudo do miocárdio (IAM), embora se reconheça que o IAM é multifatorial, influenciado pelo estilo de vida, predisposição genética e fatores ambientais. Assim, é essencial orientar sobre hábitos saudáveis, controle de fatores de risco e uso individualizado de medicamentos nessa fase (JAVED A, et al., 2023).

O risco de tromboembolismo venoso (TEV) é de aproximadamente 1 a cada 1000 mulheres por ano na faixa etária dos 50 anos, aumentando com o envelhecimento e com fatores predisponentes, como obesidade, doença cardiovascular pré-existente e trombofilias adquiridas ou congênitas. Ademais, cerca de um em cada três eventos cardiovasculares potencialmente fatais em usuárias de TRH está relacionado ao TEV. Nesse contexto, estudos indicam maior segurança no uso do estrogênio transdérmico em comparação ao oral, especialmente em mulheres com risco aumentado de trombose, já que a via oral promove maior ativação da coagulação. Observa-se também que a TRH pode estar associada ao aumento do risco de AVC, mas não necessariamente ao de infarto do miocárdio (MOHAMMED K, et al., 2015).

A terapia hormonal da menopausa exerce, portanto, um duplo papel na saúde cardiovascular: de um lado, proporciona benefícios protetores, e de outro, pode aumentar riscos tromboembólicos que exigem avaliação criteriosa. No aspecto protetor, o estrogênio melhora a função endotelial por estimular a síntese de óxido nítrico, favorecendo a vasodilatação e reduzindo a rigidez arterial; exerce efeito antioxidante sobre o LDL, reduz a progressão da aterosclerose e contribui para um perfil lipídico mais favorável. Além disso, preserva a saúde óssea e metabólica (OLIVEIRA A, et al., 2024; GENAZZANI AR, et al., 2021).

Esses efeitos são mais pronunciados quando a terapia é iniciada precocemente, dentro da chamada "janela de oportunidade", período em que a resposta vascular e metabólica ao estrogênio ainda está preservada. Em contrapartida, a via oral pode elevar o risco de trombose venosa profunda e AVC devido ao efeito de primeira passagem hepática, que aumenta triglicerídeos e interfere na coagulação, enquanto a via transdérmica demonstra maior segurança nesse aspecto (OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2019; KIM C, et al., 2020).

Dessa forma, a TRH deve ser vista não apenas como intervenção sintomática, mas como tratamento que exige individualização criteriosa para maximizar os efeitos vasoprotetores e minimizar os riscos trombóticos (KIM C, et al., 2020; GENAZZANI AR, et al., 2021; OLIVEIRA A, et al., 2024).

A menopausa, definida como o término da vida reprodutiva da mulher após 12 meses consecutivos sem ciclos menstruais, apresenta variações de duração e intensidade entre as mulheres (OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2019; OLIVEIRA A, et al., 2024). Enquanto na pré-menopausa o risco cardiovascular é menor, na pós-menopausa ele aumenta em virtude da queda dos níveis de estrogênio, hormônio que exerce ação protetora sobre o endotélio, a angiogênese, a vasodilatação, a fibrose e o estresse oxidativo (KIM C, et al., 2020).

Estima-se que cerca de 70% das mulheres apresentem sintomas vasomotores, como ondas de calor e sudorese noturna, além de alterações no humor, memória, sono, função sexual, saúde óssea e muscular (GENAZZANI AR, et al., 2021; OLIVEIRA A, et al., 2024). A principal indicação da TRH continua sendo o alívio desses sintomas, com estrogênio isolado em mulheres histerectomizadas e estrogênio combinado ao progestagênio naquelas que mantêm o útero (OLIVEIRA A, et al., 2024).

A TRH pode ser administrada por via oral, transdérmica ou vaginal, sendo esta última preferível no tratamento da síndrome geniturinária, por atuar localmente sem alterar o metabolismo hepático. A via transdérmica é a que apresenta menor risco cardiovascular e trombótico, ao passo que a via oral sofre o efeito de primeira passagem hepática, podendo alterar o metabolismo lipídico e aumentar fatores de coagulação (GENAZZANI AR, et al., 2021; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2019).

O estrogênio mais empregado é o 17β-estradiol, prescrito em doses de 0,5 mg/dia a 2 mg/dia por via oral ou de 25 mcg/dia a 50 mcg/dia por via transdérmica (OLIVEIRA A, et al., 2024). Evidências reforçam que iniciar a TRH nos primeiros anos após a menopausa (até 10 anos após o último ciclo menstrual ou antes dos 60 anos) associa-se a menor risco de doença arterial coronariana e mortalidade cardiovascular, enquanto o início tardio pode acarretar efeitos adversos (KIM C, et al., 2020; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2019).

Os efeitos da TRH variam conforme características individuais, incluindo idade, tempo desde a menopausa e condições clínicas prévias (GENAZZANI AR, et al., 2021; KIM C, et al., 2020; OLIVEIRA A, et al., 2024). Antes da prescrição, é recomendado avaliar o risco cardiovascular basal, realizar mamografia, exames laboratoriais de perfil lipídico e glicêmico, além de outros testes conforme o histórico clínico (OLIVEIRA A, et al., 2024). Alternativas não hormonais, como antidepressivos (ISRS e IRSN), gabapentina, clonidina e intervenções no estilo de vida, podem ser empregadas no manejo de sintomas. Já os chamados hormônios manipulados ou pellets não são recomendados devido à falta de evidências robustas sobre eficácia e segurança (OLIVEIRA A, et al., 2024). Em todos os casos, a TRH deve ser individualizada, sendo mantida apenas enquanto os benefícios superarem os riscos (GENAZZANI AR, et al., 2021; OLIVER-WILLIAMS C, et al., 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na análise apresentada, conclui-se que a menopausa representa um marco decisivo na elevação do risco cardiovascular feminino, especialmente no que se refere ao infarto agudo do miocárdio, devido à queda abrupta dos níveis de estrogênio e às profundas alterações metabólicas e hemodinâmicas associadas ao hipoestrogenismo. Os principais achados indicam que a perda da proteção hormonal leva à disfunção endotelial, dislipidemia aterogênica, hipertensão, resistência à insulina e redistribuição da gordura corporal, criando um ambiente propício à aterosclerose e à ocorrência de eventos coronarianos. Além disso, a menopausa precoce e o tempo prolongado desde sua instalação amplificam esse risco. A terapia hormonal, se iniciada precocemente e administrada por via adequada, pode oferecer efeitos cardioprotetores, embora seus riscos tromboembólicos ainda exijam criteriosa individualização. A limitação da pesquisa está na heterogeneidade dos estudos analisados, sobretudo quanto ao momento de início e tipo de terapia utilizada, o que dificulta a padronização de recomendações clínicas. Assim, futuros estudos devem aprofundar a compreensão da janela terapêutica ideal, dos mecanismos moleculares envolvidos e da eficácia de estratégias não hormonais, de modo a orientar protocolos preventivos personalizados e mais eficazes na redução da morbimortalidade cardiovascular em mulheres na transição menopausal.

REFERÊNCIAS

1. ANAGNOSTIS P, et al. Early menopause and premature ovarian insufficiency are associated with increased risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta analysis. European Journal of Endocrinology, 2019; 180(1):41-50.
2. ANAGNOSTIS P, et al. Early menopause is associated with increased risk of arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. Maturitas, 2020; 135:74-79.
3. CHAVES JVCS, et al. Cardiovascular risk factors, functionality, and quality of life in climacteric women. International Journal of Cardiovascular Sciences, 2021.
4. DALLAZEN F, et al. Risco cardiovascular avaliado pelo índice de conicidade em mulheres no climatério: análise comparativa entre os períodos pré e pós-menopausa. Scientia Medica, 2017; 27: ID28268-ID28268.
5. DE LIMA TLG, et al. Análise dos fatores associados ao aumento do risco cardiovascular em mulheres no período menopausal: uma revisão integrativa. Revista Cereus, 2025; 17:14.
6. ESPINOSA-BAUTISTA F, et al. Influence of menopause status on T-helper cell profiles in acute myocardial infarction. Biomedicine & Biology, 2025.
7. FERREIRA MCM, et al. Closing the gender gap in ischemic heart diseases and myocardial infarction. International Journal of Cardiovascular Sciences, 2021.
8. GENAZZANI AR, et al. Hormone therapy in the postmenopausal years: considering benefits and risks in clinical practice. Human Reproduction Update, 2021; 27:1115-1150.
9. GULAMHUSEIN N. Measurements of postmenopausal serum estradiol levels and cardiovascular events: a systematic review. CJC Open, 2023; 6:347-354.
10. HYVÄRINEN M. Menopausal symptoms and cardiometabolic risk factors in middle-aged women: a cross-sectional and longitudinal study with 4-year follow-up. Maturitas, 2023; 174:39-47.
11. JAVED A, et al. The relationship between myocardial infarction and estrogen use: a literature review. Cureus, 2023; 15(9): e46134.
12. KAN Y, et al. The impact of female sex hormones on cardiovascular disease: from mechanisms to hormone therapy. Journal of Geriatric Cardiology, 2024; 21:669-681.
13. KHOUDARY SRE, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention. AHA Scientific Statement, 2020; 142:e506-e532.
14. KIM JE, et al. A systematic review and meta-analysis of effects of menopausal hormone therapy on cardiovascular diseases. Scientific Reports, 2020; 10:1.
15. KNOWLTON AA, et al. Estrogen and the cardiovascular system. Pharmacology & Therapeutics, 2012; 135(1):54-70.
16. LIU J, et al. The risk of long-term cardiometabolic disease in women with premature or early menopause: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2023; 10:1131251.
17. MELLO TS, et al. Cardiovascular risk profile of a young adult women population assisted in primary care. International Journal of Cardiovascular Sciences, 2021.
18. MOHAMMED K, et al. Oral vs transdermal estrogen therapy and vascular events: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab, 2015; 100(11):4012-4020.
19. OLIVEIRA BA. Evidências dos fatores de risco associados às cardiopatias no climatério. Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research, 2019; 28:1.
20. OLIVEIRA GMM, et al. Brazilian guideline on menopausal cardiovascular health – 2024. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2024; 121:7.
21. OLIVER-WILLIAMS C, et al. The route of administration, timing, duration and dose of postmenopausal hormone therapy and cardiovascular outcomes in women: a systematic review. Human Reproduction Update, 2019; 25:257-271.
22. OKOTH K, et al. Association between the reproductive health of young women and cardiovascular disease in later life: umbrella review. BMJ, 2020; 371:m3502.
23. RYCZKOWSKA K, et al. Menopause and women's cardiovascular health: is it really an obvious relationship? Arch Med Sci, 2023; 2:464-466.
24. VERSIANI CM. Avaliação do risco cardiovascular em mulheres climatéricas assistidas pelo Programa Saúde da Família. Revista Brasileira de Clínica Médica, 2013; 11.
25. WOMEN'S HEALTH INITIATIVE INVESTIGATORS. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA, 2002; 288(3):321-333.
26. ZHU D, et al. Age at natural menopause and risk of incident cardiovascular disease: a pooled analysis of individual patient data. The Lancet Public Health, 2019.