

PLANEJAMENTO E GESTÃO EM SAÚDE DA MULHER

VOLUME 4



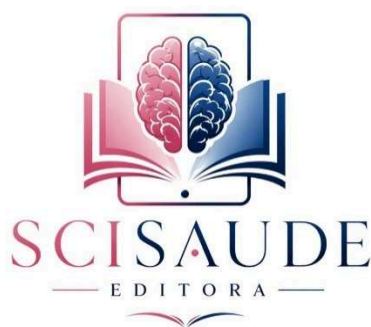
SCISAUDE
— EDITORA —

PLANEJAMENTO E GESTÃO EM SAÚDE DA MULHER

VOLUME 4



SCISAUDE
— EDITORA —



O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



LICENÇA CREATIVE COMMONS

A editora detém os direitos autorais pela edição e projeto gráfico. Os autores detêm os direitos autorais dos seus respectivos textos. PLANEJAMENTO E GESTÃO EM SAÚDE DA MULHER 4 de [SCISAUDE](https://www.scisaude.com.br/catalogo/planejamento-e-gestao-em-saude-da-mulher-4/103) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/planejamento-e-gestao-em-saude-da-mulher-4/103>

2026 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2026 Os autores

Copyright da edição © 2026 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE



PLANEJAMENTO E GESTÃO EM SAÚDE DA MULHER 4

ORGANIZADORES

Me. Iara Nadine Vieira da Paz Silva

<http://lattes.cnpq.br/3158922554159966>

<https://orcid.org/0000-0002-5027-200X>

Andre Massahiro Shimaoka

Editor chefe

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Projeto gráfico

Lennara Pereira Mota

Diagramação:

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

Revisão:

Os Autores





Conselho Editorial

Ana Flavia de Oliveira Ribeiro	Elane da Silva Barbosa	Juliane Maguetas Colombo Pazzanese
Ana Florise Morais Oliveira	Francine Castro Oliveira	Júlia Maria do Nascimento Silva
André de Lima Aires	Giovanna Carvalho Sousa Silva	Kaline Malu Gerônimo Silva dos Santos
Angélica de Fatima Borges Fernandes	Heloísa Helena Figuerêdo Alves	Laíza Helena Viana
Camila Tuane de Medeiros	Jamile Xavier de Oliveira	Leandra Caline dos Santos
Camilla Thaís Duarte Brasileiro	Jean Carlos Leal Carvalho De Melo Filho	Lennara Pereira Mota
Carla Fernanda Couto Rodrigues	João Paulo Lima Moreira	Luana Bastos Araújo
Daniela de Castro Barbosa Leonello	Juliana britto martins de Oliveira	Maria Isabel Soares Barros
Dayane Dayse de Melo Costa	Juliana de Paula Nascimento	Maria Luiza de Moura Rodrigues
Maria Vitalina Alves de Sousa	Raissa Escandiusi Avramidis	Wesley Romário Dias Martins
Maryane Karolyne Buarque Vasconcelos	Renata Pereira da Silva	Wilianne da Silva Gomes
Paulo Sérgio da Paz Silva Filho	Sannya Paes Landim Brito Alves	Willame de Sousa Oliveira
Mayara Stefanie Sousa Oliveira	Suellen Aparecida Patricio Pereira	Naila Roberta Alves Rocha
Michelle Carvalho Almeida	Thamires da Silva Leal	Neusa Camilla Cavalcante Andrade Oliveira
Márcia Farsura de Oliveira		





Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Planejamento e gestão em saúde da mulher [livro eletrônico] :
volume 4 / [organização Iara Nadine Vieira da Paz Silva; Andre
Massahiro Shimaoka; Wallace Rodrigues de Holanda Miranda]. --
Teresina, PI : SCISAUDE, 2026.
PDF

Vários autores.

ISBN 978-65-85376-90-7

1. Artigos científicos - Coletâneas 2. Ginecologia 3.
Maternidade 4. Mulheres - Saúde mental 5.
Multidisciplinaridade 6. Saúde da mulher 7. Saúde pública
I. Silva, Iara Nadine Vieira da Paz; II. Shimaoka, Andre
Massahiro; Miranda, Wallace Rodrigues de Holanda.

26-369059.0

CDD-613.04244

Índices para catálogo sistemático:

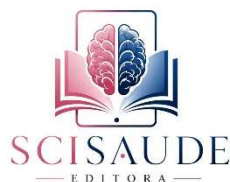
1. Saúde da mulher : Medicina 613.04244
Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB
8/8415



10.56161/sci.ed.20260427



978-65-85376-90-7



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
scienceesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br



SCISAUDE
EDITORA



APRESENTAÇÃO

A obra **Saúde e Vida: Uma Abordagem Multidisciplinar 4** dá continuidade à missão de promover a integração de conhecimentos e experiências que contribuem para o fortalecimento da ciência e das práticas em saúde. Em um contexto marcado por desafios cada vez mais complexos, torna-se essencial compreender a saúde de forma ampla, considerando os aspectos biológicos, sociais, ambientais, culturais e tecnológicos que influenciam o processo saúde-doença.

Este quarto volume reúne importantes contribuições de pesquisadores, docentes, profissionais e estudantes das mais diversas áreas da saúde, apresentando reflexões, pesquisas e experiências que enriquecem o debate científico e fortalecem a construção de práticas assistenciais mais qualificadas, humanizadas e baseadas em evidências. Os capítulos contemplam temáticas atuais e relevantes, abordando desde ações de promoção da saúde e prevenção de agravos até avanços diagnósticos, terapêuticos e tecnológicos.

A proposta desta coletânea é incentivar a interdisciplinaridade e a troca de saberes, reconhecendo que os desafios contemporâneos da saúde exigem abordagens integradas e colaborativas. Ao reunir diferentes perspectivas, a obra contribui para a formação acadêmica, o aperfeiçoamento profissional e o desenvolvimento de estratégias capazes de gerar impactos positivos na qualidade de vida da população.

Espera-se que este volume sirva como fonte de conhecimento, inspiração e reflexão para todos aqueles comprometidos com a promoção da saúde, a valorização da vida e a construção de um cuidado cada vez mais ético, inclusivo, humanizado e resolutivo. Que as experiências e evidências aqui compartilhadas fortaleçam o compromisso coletivo com uma sociedade mais saudável e com sistemas de saúde mais eficientes e acessíveis.

Boa Leitura!





Sumário

CAPÍTULO 1.....	11
INFLUÊNCIA DAS REDES SOCIAIS NA AUTOESTIMA DE MULHERES NO PUERPÉRIO: UMA ANÁLISE NO CONTEXTO DA SAÚDE MENTAL.....	11
10.56161/sci.ed.20260613C1	11
CAPÍTULO 2.....	28
DEPRESSÃO PÓS-PARTO: FATORES ASSOCIADOS E REPERCUSSÕES NA AUTOESTIMA DA MULHER.....	28
10.56161/sci.ed.20260613C2	28
CAPÍTULO 3.....	45
POLIFENÓIS NA PÓS-MENOPAUSA: MECANISMOS ANTIOXIDANTES E PROTEÇÃO CARDIOVASCULAR FEMININA	45
10.56161/sci.ed.20260613C3	45
CAPÍTULO 4.....	60
CONTRACEPTIVOS ORAIS E DEPLEÇÃO DE NUTRIENTES: IMPACTOS CLÍNICOS E MANEJO NUTRICIONAL NA SAÚDE FEMININA	60
10.56161/sci.ed.20260613C4	60
CAPÍTULO 5.....	75
PERSISTÊNCIA DA INFECÇÃO PELO HPV E FATORES RELACIONADOS À PROGRESSÃO DAS LESÕES INTRAEPITELIAIS.....	75
10.56161/sci.ed.20260613C5	75
CAPÍTULO 6.....	89
DE SOP PARA SOMP: ATUALIZAÇÕES CLÍNICAS E O PAPEL DA NUTRIÇÃO NO MANEJO METABÓLICO.....	89
10.56161/sci.ed.20260613C6	89
CAPÍTULO 7.....	104
CLÍNICAS E OBSTÉTRICAS EM GESTANTES DE ALTO RISCO	104
10.56161/sci.ed.20260613C7	104
CAPÍTULO 8.....	118
ENDOMETRIOSE E SAÚDE PÉLVICA: DISFUNÇÕES E INTERVENÇÕES FISIOTERAPÊUTICAS.....	118
10.56161/sci.ed.20260613C8	118
CAPÍTULO 9.....	130
MENOPAUSA E REGULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDIOVASCULAR: IMPLICAÇÕES DO SONO E DO RISCO CARDIOVASCULAR	130
10.56161/sci.ed.20260613C9	130





CAPÍTULO 10.....	146
MITOS, DESCONHECIMENTOS, FATORES CULTURAIS E ASSISTENCIAIS NO TRABALHO DE PARTO: REVISÃO INTEGRATIVA	146
10.56161/sci.ed.20260613C10	146
CAPÍTULO 11.....	163
PROMOÇÃO DA SAÚDE DA MULHER NO AMBIENTE ESCOLAR: UMA REVISÃO NARRATIVA	163
10.56161/sci.ed.20260613C11	163
CAPÍTULO 12.....	171
PROTAGONISMO DA ENFERMAGEM OBSTÉTRICA NA ASSISTÊNCIA AO PARTO NORMAL: EVIDÊNCIAS DE UMA REVISÃO INTEGRATIVA	171
10.56161/sci.ed.20260613C12	171
CAPÍTULO 13.....	187
SARCOPENIA E ENVELHECIMENTO FEMININO: ESTRATÉGIAS NUTRICIONAIS E FUNCIONAIS PARA A MANUTENÇÃO DA SAÚDE MÚSCULO- ESQUELÉTICA.....	187
10.56161/sci.ed.20260613C13	187
CAPÍTULO 14.....	198
GESTÇÃO HETEROTÓPICA – RELATO DE CASO	198
10.56161/sci.ed.20260613C14.....	198
CAPÍTULO 15.....	206
GESTÇÃO MOLAR TRIPLOIDE – RELATO DE CASO	206
10.56161/sci.ed.20260613C15	206
CAPÍTULO 16.....	220
IMPACTO DO ESTROBOLOMA NA ENDOMETRIOSE: MODULAÇÃO POR MEIO DE INTERVENÇÃO NUTRICIONAL	220
10.56161/sci.ed.20260613C16.....	220
CAPÍTULO 17.....	233
EFEITOS DA FISIOTERAPIA NA QUALIDADE DE VIDA E QUEIXAS RELACIONADAS À ENDOMETRIOSE: REVISÃO INTEGRATIVA	233
10.56161/sci.ed.20260613C17	233
CAPÍTULO 18.....	245
SEPSE PUERPERAL: FATORES DE RISCO E ATUAÇÃO DA ENFERMAGEM NA IDENTIFICAÇÃO PRECOCE E PREVENÇÃO	245
10.56161/sci.ed.20260613C18.....	245
CAPÍTULO 19.....	254
TRADWIFES: ENTRE A AUTONOMIA FEMININA E A ROMANTIZAÇÃO DOS PAPÉIS TRADICIONAIS DE GÊNERO	254
10.56161/sci.ed.20260613C19	254





CAPÍTULO 20.....	267
VIOLÊNCIA OBSTÉTRICA NO BRASIL: DESAFIOS PARA ASSISTÊNCIA	
HUMANIZADA	267
10.56161/sci.ed.20260613C20	267





CAPÍTULO 9

MENOPAUSA E REGULAÇÃO AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR: IMPLICAÇÕES DO SONO E DO RISCO CARDIOVASCULAR

**MENOPAUSE AND CARDIOVASCULAR AUTONOMIC REGULATION: IMPLICATIONS
OF SLEEP AND CARDIOVASCULAR RISK**

 10.56161/sci.ed.20260613C9

Maria Laura Lacerda Nascimento

Universidade de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0007-4233-768X>

Ana Letícia Farias Xavier

Universidade de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0009-0000-3036-9974>

Ana Caroline Januario Filipe Martins

Universidade de Pernambuco (UPE)

ORCID ID do autor: <https://orcid.org/0000-0003-3320-7297>

Emily Pereira de Souza

Universidade de Pernambuco (UPE)

ORCID ID do autor: <https://orcid.org/0009-0000-4590-9566>

Thays Kallyne Marinho de Souza

Universidade de Pernambuco (UPE)

ORCID ID do autor: <https://orcid.org/0000-0001-6091-382X>

Taisy Cinthia Ferro Cavalcante

Universidade de Pernambuco (UPE)

ORCID ID do autor: <https://orcid.org/0000-0002-6498-5158>

Luciana Pessoa Maciel Diniz

Universidade de Pernambuco (UPE)

ORCID ID do autor: <https://orcid.org/0000-0002-1774-3869>

Amanda Alves Marcelino da Silva

Universidade de Pernambuco

Orcid ID do autor <https://orcid.org/0000-0002-5109-3900>





RESUMO

A menopausa caracteriza-se pelo declínio progressivo da função ovariana e pela consequente depleção estrogênica, fenômeno que ultrapassa a esfera reprodutiva e repercute sobre a regulação autonômica cardiovascular, a qualidade do sono e o risco cardiovascular das mulheres no climatério e na pós-menopausa. Objetivo: Analisar, com base na literatura científica disponível, a influência das alterações hormonais decorrentes da menopausa sobre a regulação autonômica cardiovascular, a qualidade do sono e o risco cardiovascular em mulheres no climatério e na pós-menopausa. Metodologia: Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa, realizada por meio de levantamento bibliográfico nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, sem recorte temporal rígido, com análise descritiva e interpretativa do material selecionado, organizado em eixos temáticos relativos às alterações endócrinas, autonômicas, do sono e do risco cardiovascular associadas à transição menopausal. Resultados: a depleção estrogênica promove aumento do tônus simpático eferente, redução da transdução simpática periférica, queda da sensibilidade barorreflexa cardiovagal e diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, configurando um fenótipo de predominância simpática. Esse desequilíbrio autonômico associa-se a alterações estruturais da parede vascular, à maior prevalência de insônia, sintomas vasomotores e apnéia obstrutiva do sono, e a um aumento expressivo do risco cardiovascular, sendo este último particularmente acentuado em mulheres com menopausa precoce, insuficiência ovariana prematura ou menopausa cirúrgica sem reposição estrogênica. Conclusão: a interação entre o desequilíbrio autonômico, a disfunção do sono e as alterações vasculares e metabólicas constitui uma rede complexa e multifatorial de mecanismos que potencializa o risco cardiovascular após a menopausa, reforçando a relevância do rastreamento precoce e de estratégias de prevenção individualizadas nessa fase da vida da mulher.

PALAVRAS-CHAVE: Menopausa; Sistema Nervoso Autônomo; Sono; Doenças Cardiovasculares.

ABSTRACT

Menopause is characterized by a progressive decline in ovarian function and the consequent estrogen depletion, a phenomenon that extends beyond the reproductive sphere and affects cardiovascular autonomic regulation, sleep quality, and cardiovascular risk in women during the climacteric and postmenopausal periods. Objective: to analyze, based on the available scientific literature, the influence of menopause-related hormonal changes on cardiovascular autonomic regulation, sleep quality, and cardiovascular risk in climacteric and postmenopausal women. Methodology: this is a narrative literature review, with a qualitative approach, conducted through a bibliographic search in the PubMed/MEDLINE, SciELO, and Google Scholar databases, without a rigid time restriction, with descriptive and interpretative analysis of the selected material, organized into thematic axes related to the endocrine, autonomic, sleep, and cardiovascular risk changes associated with the menopausal transition. Results: estrogen depletion promotes increased efferent sympathetic tone, reduced peripheral sympathetic transduction, decreased cardiovagal baroreflex sensitivity, and reduced heart rate variability, configuring a sympathetic-predominant phenotype. This autonomic imbalance is associated with structural changes in the vascular wall, a higher prevalence of insomnia, vasomotor symptoms, and obstructive sleep apnea, and a significant increase in cardiovascular risk, which is particularly pronounced in women with early menopause, premature ovarian insufficiency, or surgical menopause without estrogen replacement. Conclusion: the interaction between autonomic imbalance, sleep dysfunction, and vascular and metabolic changes constitutes a





complex and multifactorial network of mechanisms that amplifies cardiovascular risk after menopause, reinforcing the relevance of early screening and individualized prevention strategies during this stage of women's lives.

KEYWORDS: Menopause; Autonomic Nervous System; Sleep; Cardiovascular Diseases.

1. INTRODUÇÃO

O climatério é uma fase fisiológica de transição entre o período reprodutivo e o não reprodutivo da vida da mulher, caracterizada pelo declínio progressivo da função ovariana e pelas alterações endócrinas em razão da redução da produção dos hormônios ovarianos (Almeida, 2003). O principal marco dessa fase é a menopausa, definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a cessação definitiva da menstruação em decorrência da queda da atividade folicular ovariana, sendo diagnosticada após 12 meses consecutivos sem ciclos menstruais, na ausência de causas patológicas ou fisiológicas (Hall, 2015).

Nesse contexto, com o aumento da expectativa de vida, as mulheres hoje vivem, em média, um terço de suas vidas na pós-menopausa, fase relacionada às importantes alterações hormonais, metabólicas e cardiovasculares. A OMS estima que a maioria das mulheres entram na menopausa entre os 45 e 55 anos de idade, configurando-se como um importante evento biológico e um relevante desafio para a saúde pública mundial (OMS, 2024). Assim, a deficiência estrogênica característica da menopausa desencadeia alterações que vão além do sistema reprodutor, uma vez que o declínio da produção dos hormônios ovarianos desencadeia uma série de cascatas fisiológicas que comprometem a homeostase do organismo. Entre essas alterações, destacam-se o desequilíbrio da modulação do sistema nervoso autônomo, caracterizado pelo aumento da atividade simpática e pela redução da atividade parassimpática, além de alterações na qualidade do sono, geralmente evidenciadas por insônia e declínio da eficiência do sono. Esse contexto inter-relacionado favorece disfunções cardiovasculares e colabora para o aumento do risco cardiovascular em mulheres na pós-menopausa (Schwarz *et al.* 2024).

Dada a relevância clínico-científica entre a deficiência estrogênica, as alterações autonômicas, a qualidade do sono e a saúde cardiovascular, observa-se que essa temática ainda é abordada de forma fragmentada. Compreender essa interação é fundamental para solidificar estratégias de promoção da saúde, prevenção de agravos e melhoria da qualidade de vida das mulheres durante o climatério e na pós-menopausa. Nesse contexto, este estudo tem como





objetivo principal analisar, com base na literatura científica disponível, a influência das alterações hormonais decorrentes da menopausa sobre a regulação autonômica, a qualidade do sono e a saúde cardiovascular.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa, que buscou reunir e sintetizar o conhecimento científico disponível acerca da influência das alterações hormonais decorrentes da menopausa sobre a regulação autonômica cardiovascular, a qualidade do sono e o risco cardiovascular em mulheres no climatério e na pós-menopausa. A revisão narrativa caracteriza-se por permitir uma análise ampla e interpretativa da literatura, sem a obrigatoriedade de seguir um protocolo rígido e predefinido de busca, sendo especialmente adequada para temas amplos e multifacetados, como a interação entre menopausa, sistema nervoso autônomo, sono e saúde cardiovascular, possibilitando a construção de uma discussão contextualizada e integrativa.

O levantamento bibliográfico foi realizado nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Google Acadêmico, utilizando, de forma isolada e combinada, os descritores em português e em inglês: menopausa, climatério, transição menopausal, sistema nervoso autônomo, atividade nervosa simpática, variabilidade da frequência cardíaca, qualidade do sono, sintomas vasomotores, apneia do sono e risco cardiovascular (e seus correspondentes em inglês: menopause, menopause transition, autonomic nervous system, sympathetic nerve activity, heart rate variability, sleep quality, vasomotor symptoms, sleep apnea, cardiovascular disease risk). Não foi estabelecido recorte temporal rígido para a seleção dos estudos, priorizando-se artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises e diretrizes de sociedades científicas que abordassem de forma relevante e atualizada a temática proposta, conforme o julgamento e a experiência dos autores sobre a área.

Foram incluídos estudos que abordassem, de maneira direta ou indireta, a relação entre menopausa e modulação autonômica cardiovascular, qualidade do sono e/ou risco cardiovascular, publicados em português, inglês ou espanhol, e disponíveis na íntegra. Foram excluídos resumos de congresso, cartas ao editor, estudos com amostras exclusivamente masculinas e trabalhos cuja temática central não guardasse relação direta com o objetivo proposto. A seleção dos materiais ocorreu por meio da leitura de títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos considerados pertinentes, sem a aplicação de instrumentos formais





de avaliação da qualidade metodológica ou do risco de viés, característica inerente ao delineamento de revisão narrativa.

A análise dos dados foi conduzida de forma descritiva e interpretativa, por meio da leitura crítica do material selecionado, da extração das informações consideradas relevantes para os objetivos do capítulo e da organização do conteúdo em eixos temáticos, contemplando: (i) as alterações endócrinas que caracterizam a transição menopausal; (ii) as modificações na regulação autonômica cardiovascular associadas à depleção estrogênica; (iii) as repercussões da menopausa sobre a qualidade do sono; (iv) a variabilidade da frequência cardíaca como marcador de equilíbrio simpatovagal; e (v) o risco cardiovascular em mulheres no climatério e na pós-menopausa. Essa organização permitiu a construção de uma discussão integrada, articulando os mecanismos fisiopatológicos descritos na literatura com suas implicações clínicas para a saúde cardiovascular das mulheres durante e após a transição menopausal.

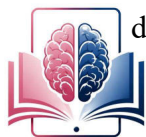
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Menopausa e alterações endócrinas

Para compreender a fisiologia da menopausa e suas alterações endócrinas, é necessário entender o funcionamento do ciclo menstrual. O ciclo menstrual corresponde ao conjunto de alterações fisiológicas cíclicas que ocorrem no organismo feminino durante o período reprodutivo, sendo regulado pela interação entre o hipotálamo, a hipófise e os ovários (Berek, 2022).

Os ciclos menstruais regulares apresentam uma duração variável entre 23 e 35 dias. A regulação desse processo ocorre, principalmente, pela secreção pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) pelo hipotálamo, que estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio folículo-estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH), desencadeando a atividade ovariana (Fritz; Speroff, 2012).

À medida que os folículos se desenvolvem, ocorre aumento progressivo de estradiol pelas células da granulosa. Em concentrações moderadas, o estradiol exerce feedback negativo sobre o hipotálamo e a hipófise, regulando o FSH. Todavia, quando os seus níveis permanecem elevados por determinado período, ocorre a inversão desse mecanismo para feedback positivo, desencadeando o pico de LH, que induz a ovulação (Hall, 2015). Após a ovulação, o folículo rompido diferencia-se em corpo lúteo, estrutura responsável pela preparação do endométrio para uma possível implantação embrionária. Na ausência de fecundação, o corpo lúteo sofre regressão, ocasionando declínio da produção hormonal e, consequentemente, na descamação do endométrio e no início de um novo ciclo menstrual (Koeppen; Stanton, 2018).





Nesse sentido, com o avanço da idade reprodutiva, ocorre uma redução progressiva da reserva folicular e da capacidade funcional dos ovários, processo que se inicia muitos anos antes da última menstruação e que se acentua na transição menopausal. A perda acelerada de folículos ovarianos reduz a produção de inibina B e, posteriormente, de estradiol, de modo que o feedback negativo sobre o eixo hipotálamo-hipofisário se torna insuficiente, resultando em elevação progressiva do FSH (Hall, 2015). Esse processo, no entanto, não ocorre de maneira linear ou uniforme entre as mulheres. Estudos populacionais de grande porte, como o Study of Women's Health Across the Nation (SWAN), identificaram diferentes trajetórias de declínio do estradiol ao longo da transição menopausal, havendo mulheres com queda abrupta nos anos próximos à última menstruação e outras com declínio mais lento e gradual, sendo essas trajetórias influenciadas por fatores como etnia e índice de massa corporal (Lee; Keller-Ross, 2025). De maneira semelhante, o hormônio folículo-estimulante (FSH) também apresenta padrões distintos de elevação, o que reforça a heterogeneidade biológica da menopausa e dificulta a determinação de um marcador único e universal para a perda hormonal nessa fase da vida da mulher.

A queda dos estrogênios circulantes, sobretudo do estradiol, ultrapassa amplamente os limites da função reprodutiva, uma vez que esse hormônio atua como modulador relevante de diversos sistemas fisiológicos, entre eles o sistema nervoso autônomo, o sistema cardiovascular e os centros termorregulatórios hipotalâmicos (Charkoudian et al., 2017). Receptores estrogênicos nucleares ($ER\alpha$ e $ER\beta$) e receptores de membrana são amplamente expressos em núcleos do sistema nervoso central envolvidos na regulação cardiovascular, como o núcleo do trato solitário e a medula ventrolateral, o que evidencia uma base neuroanatômica para a influência do estradiol sobre o controle autonômico da pressão arterial (Lee; Keller-Ross, 2025). Dessa forma, a queda estrogênica que caracteriza a menopausa configura um evento fisiológico com repercussões sistêmicas amplas, que serão discutidas nas seções seguintes deste capítulo, com destaque para o desequilíbrio autonômico, as alterações na qualidade do sono e o aumento do risco cardiovascular.

3.2 Alterações autonômicas durante a menopausa

O sistema nervoso autônomo desempenha papel central na regulação da pressão arterial (PA), atuando por meio do equilíbrio dinâmico entre os ramos simpático e parassimpático sobre o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica. A pressão arterial média (PAM) pode ser entendida, de forma simplificada, como o produto entre o débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica ($PAM = \dot{Q} \times RVS$), sendo ambos os componentes





modulados, em diferentes graus, pela atividade autonômica (Akins; Washio; Fu, 2025). O ramo simpático eferente, mensurado de forma direta por meio da microneurografia — técnica que permite o registro da atividade nervosa simpática muscular (MSNA, do inglês *muscle sympathetic nerve activity*) —, aumenta progressivamente ao longo da vida em homens e mulheres, mas o padrão desse aumento difere marcadamente entre os sexos.

Estudos clássicos demonstraram que mulheres jovens apresentam MSNA basal inferior à de homens da mesma idade, porém com uma inclinação de crescimento mais acentuada ao longo do envelhecimento, de modo que, a partir da quinta ou sexta década de vida, a atividade simpática feminina se equipara ou supera a masculina (Akins; Washio; Fu, 2025). Narkiewicz et al. (2005, apud Akins; Washio; Fu, 2025) observaram que essa elevação acentuada da MSNA em mulheres coincide temporalmente com a transição menopausal, sugerindo que a perda dos esteroides ovarianos, e não apenas o envelhecimento cronológico isolado, contribui de forma relevante para esse fenômeno. Corroborando esse achado, mulheres na pós-menopausa apresentam, de maneira consistente, valores de MSNA mais elevados quando comparadas a mulheres na pré-menopausa de idade semelhante (Lee; Keller-Ross, 2025).

O mecanismo proposto para essa diferença está relacionado, em grande parte, à perda do efeito protetor do estradiol sobre a vasculatura. Em mulheres jovens, o estradiol promove vasodilatação por meio do aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico e da potencialização da vasodilatação mediada por receptores beta-adrenérgicos, o que contrabalança parcialmente o efeito vasoconstritor da ativação simpática alfa-adrenérgica (Charkoudian et al., 2017). Esse mecanismo compensatório explica, em parte, por que mulheres jovens não apresentam relação direta entre a MSNA e a resistência vascular periférica total (RVPT) ou entre a MSNA e a pressão arterial, ao contrário do que ocorre em homens jovens, nos quais essa relação é direta e significativa (Charkoudian et al., 2017; Lee; Keller-Ross, 2025). Estudos com bloqueio beta-adrenérgico farmacológico (propranolol) confirmaram esse mecanismo: durante o bloqueio, a relação entre MSNA e resistência vascular periférica total torna-se significativa e positiva em mulheres jovens, evidenciando que a vasodilatação beta-adrenérgica mascara, em condições basais, o efeito vasoconstritor simpático nessa população (Charkoudian et al., 2017).

Com a menopausa e a consequente depleção estrogênica, esse mecanismo compensatório se perde. Estudos que utilizaram bloqueio ganglionar farmacológico com trimetafano demonstraram que mulheres na pós-menopausa apresentam quedas pressóricas significativamente maiores do que mulheres na pré-menopausa durante o bloqueio, indicando maior dependência do tônus simpático vascular para a manutenção da pressão arterial basal

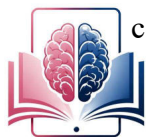




nessa população (Charkoudian et al., 2017; Akins; Washio; Fu, 2025). Adicionalmente, nessas mesmas mulheres pós-menopausadas, a relação entre MSNA e resistência vascular periférica total torna-se positiva e significativa mesmo sem o bloqueio beta-adrenérgico, sugerindo que o efeito “tamponante” da vasodilatação beta-adrenérgica, presente em mulheres jovens, está ausente ou bastante reduzido após a menopausa (Charkoudian et al., 2017). Esse achado é reforçado por estudos utilizando agonistas beta-2 seletivos, como a terbutalina, nos quais mulheres pós-menopausadas apresentaram resposta vasodilatadora significativamente menor que mulheres pré-menopausadas, com perda da contribuição do óxido nítrico para essa vasodilatação (Lee; Keller-Ross, 2025).

Além do aumento do tônus simpático eferente, a transdução simpática — isto é, a forma como cada disparo simpático é convertido em vasoconstrição periférica efetiva — também se modifica com o envelhecimento e parece estar comprometida em mulheres mais velhas. Estudos que avaliaram a resposta hemodinâmica subsequente a explosões espontâneas de MSNA (técnica de promediação de sinais) demonstraram que mulheres idosas apresentam incrementos de pressão arterial média e reduções de condutância vascular muscular esquelética significativamente menores do que mulheres jovens após cada disparo simpático, sugerindo que, apesar de disparar com maior frequência, o sinal simpático perde eficácia vasoconstritora ao longo do envelhecimento feminino (Akins; Washio; Fu, 2025; Lee; Keller-Ross, 2025). Esse achado é particularmente relevante porque indica que mulheres mais velhas necessitam de maior atividade simpática basal apenas para compensar essa transdução reduzida e manter a pressão arterial dentro de níveis adequados, configurando um sistema autonômico que opera sob maior sobrecarga compensatória.

O arco barorreflexo, mecanismo regulatório que ajusta de forma rápida e contínua a atividade autonômica em resposta a flutuações momentâneas da pressão arterial, também sofre alterações importantes nesse contexto. A sensibilidade barorreflexa cardiovagal — componente do barorreflexo responsável pelo ajuste da frequência cardíaca via atividade vagal — encontra-se reduzida em mulheres na pós-menopausa em comparação a mulheres mais jovens, achado consistente em diferentes estudos e métodos de avaliação (Akins; Washio; Fu, 2025). Já a sensibilidade barorreflexa simpática apresenta resultados mais heterogêneos na literatura, havendo estudos que demonstram aumento, redução ou ausência de diferença entre mulheres jovens e idosas, o que pode refletir diferenças metodológicas entre os estudos disponíveis (Akins; Washio; Fu, 2025; Lee; Keller-Ross, 2025). De maneira geral, a redução da sensibilidade barorreflexa cardiovagal contribui para maior variabilidade pressórica e para um controle menos eficiente da pressão arterial em mulheres no climatério e na pós-menopausa.





Por fim, o componente parassimpático também participa dessas alterações. Estudos com bloqueio ganglionar demonstraram que mulheres jovens apresentam maior variabilidade da frequência cardíaca (VFC) basal, sendo essa maior VFC associada a uma maior dose de trimetafano necessária para atingir o bloqueio ganglionar completo, evidenciando maior contribuição parassimpática para o controle pressórico nessa fase da vida (Akins; Washio; Fu, 2025). Com o envelhecimento e a transição menopausal, essa contribuição parassimpática se reduz, deslocando o equilíbrio autonômico em direção à predominância simpática — fenômeno que será discutido com maior profundidade na seção sobre variabilidade da frequência cardíaca neste capítulo. Em conjunto, o aumento do tônus simpático basal, a redução da transdução simpática periférica, a queda da sensibilidade barorreflexa cardiovagal e a redução do tônus parassimpático compõem um quadro de desequilíbrio autonômico que caracteriza a transição menopausal e que constitui, conforme será discutido posteriormente, um dos principais elos mecanísticos entre a menopausa e o aumento do risco cardiovascular em mulheres (Lee; Keller-Ross, 2025).

Esse desequilíbrio autonômico funcional encontra correspondência em alterações estruturais da parede vascular ao longo da transição menopausal, independentes da idade cronológica. Uma análise do estudo SWAN, que acompanhou mulheres na perimenopausa por nove anos, evidenciou progressão acelerada da espessura íntima-média carotídea (cIMT) e do diâmetro adventicial durante a transição, achados que indicam maior vulnerabilidade da parede arterial e que se associam a maior risco futuro de eventos cardiovasculares (Uddenberg et al., 2024). Esse remodelamento estrutural ocorre paralelamente a uma redução gradual e progressiva da dilatação mediada por fluxo ao longo das fases da transição menopausal, fenômeno relacionado, ao menos em parte, à queda dos níveis endógenos de estradiol e ao consequente prejuízo da vasodilatação dependente do endotélio (Uddenberg et al., 2024).

3.3 Sono na menopausa

As dificuldades do sono constituem um dos sintomas mais prevalentes e debilitantes da transição menopausal, atingindo entre 40% e 56% das mulheres ao longo desse período (Lee; Keller-Ross, 2025). Essas dificuldades manifestam-se sob diferentes formas, incluindo fragmentação do sono, aumento do número de despertares noturnos, redução do sono de ondas lentas e alteração da arquitetura geral do sono, sendo a insônia e os despertares noturnos frequentemente associados à intensidade dos sintomas vasomotores (fogachos e sudorese noturna) e à velocidade de queda do estradiol, especialmente em mulheres submetidas a ooforectomia, nas quais essa queda hormonal é abrupta (Lee; Keller-Ross, 2025).





A relação entre qualidade do sono e função autonômica cardiovascular é bidirecional e clinicamente relevante. Indivíduos com insônia apresentam maior prevalência de hipertensão arterial em comparação a indivíduos com sono normal, e a privação aguda de sono está associada a aumentos da pressão arterial e da MSNA, sendo esse aumento da atividade simpática observado de forma mais consistente em mulheres do que em homens após 24 horas de privação total de sono (Lee; Keller-Ross, 2025). Estudos populacionais de grande escala, como o SWAN, demonstraram que mulheres de meia-idade com menor duração do sono e insônia mais graves durante a transição menopausal apresentam maior risco de eventos cardiovasculares, reforçando a relevância clínica dessa associação (Lee; Keller-Ross, 2025).

Mulheres na perimenopausa com insônia diagnosticada apresentam, comparativamente a controles sem insônia, padrões distintos de resposta autonômica ao estresse psicossocial, havendo relatos tanto de resposta atenuada quanto de hiper-reatividade da frequência cardíaca, o que sugere que tanto respostas exageradas quanto embotadas ao estresse podem refletir disfunção autonômica nesse contexto (Lee; Keller-Ross, 2025). Adicionalmente, mulheres pós-menopausadas com dificuldades do sono apresentam aumento mais rápido da MSNA durante o teste do pressor a frio, em comparação a mulheres de idade semelhante sem distúrbios do sono, sugerindo que essa hiper-reatividade simpática a estímulos físicos pode constituir um dos mecanismos subjacentes ao maior risco cardiovascular associado à insônia no climatério (Lee; Keller-Ross, 2025).

Outro mecanismo relevante na relação entre sono e autonômico na menopausa são os sintomas vasomotores, popularmente conhecidos como fogachos ou ondas de calor. Estima-se que entre 60% e 80% das mulheres apresentem sintomas vasomotores durante e após a transição menopausal, sendo esses episódios caracterizados por sensação súbita e transitória de calor, acompanhada de vasodilatação cutânea e sudorese, frequentemente associada a sensações de tontura ou desconforto (Lee; Keller-Ross, 2025). A fisiopatologia dos fogachos envolve mecanismos neurogênicos simpáticos: estudos que mediram diretamente a atividade simpática cutânea demonstraram aumento de aproximadamente quatro vezes nessa atividade durante os episódios de fogacho, sendo esse aumento bloqueado pela administração local de toxina botulínica, o que evidencia a participação do sistema vasodilatador ativo colinérgico nesse fenômeno (Charkoudian et al., 2017).

Curiosamente, a pressão arterial não se altera de forma consistente durante os episódios de fogacho: em um estudo, a pressão arterial diminuiu durante o fogacho em apenas cinco das doze mulheres avaliadas, sem diferenças aparentes no fluxo sanguíneo cutâneo ou na frequência cardíaca entre as mulheres que apresentaram queda pressórica e as que não





apresentaram, o que indica que os mecanismos exatos dessa variabilidade de resposta pressórica durante os fogachos permanecem incertos (Charkoudian et al., 2017). De forma geral, episódios mais frequentes e mais prolongados de sintomas vasomotores têm sido associados a maior risco cardiovascular, e a sustentação crônica de elevações de temperatura, frequência cardíaca e atividade simpática durante os fogachos, seguida do retorno da pressão arterial à linha de base, pode contribuir, ao longo do tempo, para maior pressão arterial de repouso e maior risco cardiovascular em mulheres com sintomas vasomotores frequentes, em comparação às que não os apresentam (Lee; Keller-Ross, 2025).

Por fim, deve-se destacar que tanto o envelhecimento quanto a menopausa, isoladamente, comprometem os mecanismos termorregulatórios e a qualidade do sono, sendo frequentemente difícil dissociar a contribuição específica de cada um desses fatores nos estudos disponíveis (Charkoudian et al., 2017). Ainda assim, a sobreposição entre a perda hormonal, os sintomas vasomotores, a fragmentação do sono e a disfunção autonômica configura um conjunto de mecanismos inter-relacionados que reforça a importância de abordar o sono como componente relevante na avaliação e no manejo da saúde cardiovascular de mulheres no climatério e na pós-menopausa.

Entre os distúrbios respiratórios do sono, a apneia obstrutiva merece destaque particular nesse contexto, uma vez que sua prevalência aumenta de forma expressiva ao longo da transição menopausal, variando de aproximadamente 16% a 42% em mulheres na pré-menopausa para 35% a 60% após a menopausa (Uddenberg et al., 2024). Embora a idade mais precoce de início da menopausa não pareça, por si só, ampliar ainda mais esse risco, mulheres submetidas à menopausa cirúrgica apresentam risco aproximadamente 26% maior de desenvolver apneia do sono quando comparadas àquelas com menopausa natural, achado que reforça o papel da queda abrupta dos níveis de estradiol nesse fenômeno (Uddenberg et al., 2024). Como a apneia do sono está associada a maior risco de insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico e doença arterial coronariana, sua maior prevalência no climatério representa uma via adicional, e por vezes subestimada na prática clínica, por meio da qual a fragmentação do sono nessa fase da vida contribui para o aumento do risco cardiovascular global das mulheres (Uddenberg et al., 2024).

3.4 Variabilidade da frequência cardíaca na menopausa

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é um indicador não invasivo amplamente utilizado para inferir o equilíbrio entre os ramos simpático e parassimpático do sistema nervoso autônomo sobre o nó sinoatrial, sendo a redução da VFC um marcador confiável de menor modulação parassimpática cardíaca (Lee; Keller-Ross, 2025). De maneira





consistente com as alterações simpáticas já descritas, diversos estudos demonstram que mulheres na pós-menopausa apresentam VFC reduzida em comparação a mulheres na pré-menopausa, achado replicado em diferentes desenhos de estudo e populações (Lee; Keller-Ross, 2025).

A redução da VFC após a menopausa parece estar relacionada à perda do efeito modulador do estradiol sobre o tônus vagal cardíaco. Estudos experimentais em modelos animais demonstraram que a administração central de estradiol em ratas aumenta a atividade eferente vagal e reduz a atividade simpática renal, reforçando o papel desse hormônio na manutenção do tônus parassimpático (Lee; Keller-Ross, 2025). Em humanos, no entanto, os efeitos da terapia de reposição hormonal sobre a VFC permanecem inconsistentes na literatura: alguns estudos relatam melhora da VFC com a reposição estrogênica — com variação conforme a via de administração e a presença ou ausência de progestagênio associado —, enquanto outros não observam qualquer benefício significativo (Lee; Keller-Ross, 2025).

Além da redução isolada da VFC, mulheres na pós-menopausa frequentemente apresentam, de forma concomitante, maior pressão arterial, maior MSNA, maior resistência vascular e sensibilidade barorreflexa cardiovagal reduzida, formando um conjunto consistente de alterações que caracteriza um fenótipo de predominância simpática (Lee; Keller-Ross, 2025). Esse deslocamento do balanço autonômico em direção à predominância simpática tem sido também observado em outras condições associadas ao envelhecimento feminino, incluindo doença cardiovascular e declínio cognitivo, sugerindo que mecanismos autonômicos compartilhados possam conectar a saúde cardiovascular e a saúde neurocognitiva ao longo do climatério (Lee; Keller-Ross, 2025).

Sob o ponto de vista de intervenções não farmacológicas, o exercício físico desponta como estratégia promissora para a melhora da VFC e do controle autonômico cardiovascular em mulheres pós-menopausadas, embora a escassez de estudos metodologicamente robustos ainda limite conclusões definitivas sobre a magnitude desse benefício (Lee; Keller-Ross, 2025). De modo geral, a avaliação da VFC representa uma ferramenta clínica acessível e de baixo custo para o rastreamento do desequilíbrio autonômico em mulheres no climatério, podendo auxiliar na identificação precoce de mulheres com maior risco cardiovascular e na orientação de intervenções voltadas à restauração do equilíbrio simpatovagal nessa população.

3.5 Risco cardiovascular em mulheres na pós-menopausa

As doenças cardiovasculares (DCV) representam, isoladamente, a principal causa de morte entre mulheres em todo o mundo, e o risco cardiovascular aumenta de forma expressiva a partir da idade típica da menopausa, em torno dos 51 anos (Lee; Keller-Ross, 2025). Enquanto

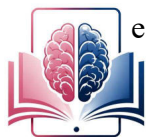




mulheres com menos de 50 anos apresentam, de modo geral, prevalência de hipertensão arterial inferior à observada em homens da mesma faixa etária, esse padrão se inverte após os 50 anos, quando as mulheres passam a apresentar prevalência igual ou superior à masculina (Akins; Washio; Fu, 2025). Cerca de dois terços das mortes por DCV podem ser atribuídos à hipertensão arterial, e estima-se que, em 2018, 61% das mulheres estadunidenses com mais de 50 anos apresentassem diagnóstico de hipertensão (Lee; Keller-Ross, 2025).

É importante destacar que, embora o envelhecimento e a menopausa frequentemente coincidam no tempo, eles não são processos sinônimos, e dissociar a contribuição específica de cada um sobre a função cardiovascular permanece um desafio metodológico relevante na literatura científica (Lee; Keller-Ross, 2025). Evidências provenientes de estudos com mulheres submetidas à menopausa cirúrgica (ooforectomia bilateral) e com insuficiência ovariana prematura (antes dos 40 anos) sugerem que tanto a menopausa precoce quanto a perda abrupta da função ovariana estão associadas a maior risco de hipertensão, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca, em comparação a mulheres que completam a menopausa em idade habitual (Lee; Keller-Ross, 2025). Por outro lado, alguns estudos apontam que esse maior risco pode ser parcialmente explicado por perfis cardiovasculares basais já desfavoráveis nas mulheres submetidas à menopausa cirúrgica, reforçando a complexidade e a multifatorialidade dessa relação (Lee; Keller-Ross, 2025).

Dados quantitativos provenientes de grandes análises populacionais corroboram essa relação entre o momento da menopausa e o risco cardiovascular. Em uma análise conjunta de 15 estudos observacionais, reunindo mais de 300 mil mulheres de cinco países, a menopausa precoce (antes dos 45 anos) associou-se a risco 30% maior de doença cardiovascular e 40% maior de eventos cardiovasculares não fatais, enquanto a insuficiência ovariana prematura (antes dos 40 anos) elevou esse risco em 55% e 88%, respectivamente, de forma independente de fatores de risco cardiovascular já estabelecidos, como tabagismo, adiposidade e hipertensão (Uddenberg et al., 2024). Tomando a idade da menopausa como variável contínua, cada ano de redução nessa idade correspondeu a um aumento de 3% no risco de doença cardiovascular incidente, achado replicado em coortes europeias independentes (Uddenberg et al., 2024). Quanto ao tipo de menopausa, mulheres submetidas a ooforectomia bilateral antes dos 45 anos sem reposição estrogênica apresentaram risco aproximadamente duas vezes maior de doença arterial coronariana e acidente vascular encefálico em comparação a mulheres com conservação ovariana, ao passo que esse excesso de risco se atenua de forma importante quando a cirurgia ocorre a partir dos 45 anos, sugerindo um efeito protetor da exposição mais prolongada ao estrogênio endógeno (Uddenberg et al., 2024).



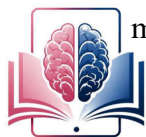


Conforme discutido nas seções anteriores deste capítulo, o desequilíbrio autonômico — caracterizado pelo aumento do tônus simpático eferente, pela redução da transdução simpática periférica, pela queda da sensibilidade barorreflexa cardiovagal e pela diminuição do tônus parassimpático — constitui um dos principais elos mecânicos entre a depleção estrogênica da menopausa e o aumento do risco cardiovascular em mulheres (Akins; Washio; Fu, 2025; Lee; Keller-Ross, 2025). Esse conjunto de alterações resulta em maior resistência vascular periférica total, maior variabilidade pressórica e menor capacidade do organismo de responder de forma eficiente a estressores fisiológicos cotidianos, como a ortostase, o exercício físico e variações de temperatura (Akins; Washio; Fu, 2025).

Além dos fatores autonômicos centrais, a sintomatologia associada à menopausa — sobretudo os sintomas vasomotores e as dificuldades do sono discutidas anteriormente — contribui de forma independente para o aumento do risco cardiovascular, somando-se aos efeitos diretos da perda hormonal (Lee; Keller-Ross, 2025). Adicionalmente, fatores metabólicos e de composição corporal também se modificam no climatério, havendo redistribuição da adiposidade corporal para um padrão mais visceral, o que se associa a maior atividade simpática nessa população, embora a magnitude dessa contribuição pareça ser menor em mulheres do que em homens (Akins; Washio; Fu, 2025).

No que se refere às estratégias terapêuticas, a terapia de reposição hormonal apresenta efeitos equívocos sobre a pressão arterial e a função autonômica na literatura, variando conforme o tipo de estrogênio utilizado, a via de administração, a associação ou não de progestagênio e a idade da paciente no início do tratamento, o que reforça a necessidade de individualização da conduta clínica (Lee; Keller-Ross, 2025). Diante dessa variabilidade de resposta à terapia hormonal, intervenções não farmacológicas, como o exercício físico regular, despontam como estratégias particularmente relevantes para mulheres no climatério, sobretudo para aquelas que não podem ou optam por não utilizar a reposição hormonal, contribuindo para a redução da rigidez arterial relacionada à idade, a melhora da função endotelial e, possivelmente, para a modulação parassimpática (Lee; Keller-Ross, 2025). Outras abordagens, como a terapia térmica (exposição passiva ao calor) e a estimulação do nervo vago, têm demonstrado potencial para reduzir a atividade simpática e a pressão arterial em diferentes populações, configurando-se como possíveis alternativas terapêuticas a serem mais bem investigadas especificamente em mulheres no climatério e na pós-menopausa (Akins; Washio; Fu, 2025).

Em síntese, o aumento do risco cardiovascular observado em mulheres após a menopausa decorre de uma rede complexa e multifatorial de mecanismos inter-relacionados,





na qual o desequilíbrio autonômico, a disfunção do sono, os sintomas vasomotores e as alterações metabólicas e vasculares interagem entre si, potencializando-se mutuamente. Compreender essa rede de interações é fundamental para o desenvolvimento de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento mais eficazes e individualizadas, capazes de mitigar o impacto da menopausa sobre a saúde cardiovascular e de promover maior qualidade de vida às mulheres durante essa importante transição biológica.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A menopausa representa uma transição fisiológica marcada por diversas alterações, que vão além da esfera reprodutiva que refletem em diversos sistemas do organismo feminino, sobretudo o sistema cardiovascular. A redução gradual da produção de estrogênio pode levar a modificações autonômicas, caracterizadas pelo aumento da atividade simpática, redução do efeito parassimpático, comprometimento da sensibilidade barorreflexa e diminuição da variabilidade da frequência cardíaca; todos esses fatores favorecem a elevação da pressão arterial e do risco cardiovascular.

Somado a essas mudanças, a piora da qualidade do sono e o predomínio de sintomas vasomotores durante essa fase, potencializa a hiperatividade simpática e contribuem para um ambiente fisiológico prejudicial para a saúde cardiovascular. Esse cenário é ampliado pelas alterações estruturais dos vasos sanguíneos e perfil metabólico do climatério, evidenciando o aumento da probabilidade de eventos cardiovasculares na pós-menopausa resulta da junção de diversos mecanismos fisiopatológicos.

Ainda que o envelhecimento provoque alterações cardiovasculares importantes, fica claro que a diminuição estrogênica tem papel direto e independente na produção dessas alterações, especialmente em situações de menopausa precoce ou cirúrgica. Nesse contexto, a saúde da mulher deve ser abordada de forma individualizada durante o climatério, considerando todas essas particularidades e a necessidade de estratégias preventivas individualizadas.

Na prática clínica, a identificação precoce dos efeitos cardiometabólicos pode favorecer para uma estratificação mais precisa do risco cardiovascular. Simultaneamente, intervenções voltadas para a promoção de hábitos de vida saudáveis, como prática de exercícios físicos, alimentação equilibrada, controle dos fatores de risco cardiovasculares e avaliação da terapia hormonal quando indicada, constituem ferramentas que visam minimizar os impactos na saúde.

Por fim, destaca-se a necessidade de futuros estudos sobre mecanismos que associam a queda hormonal e alterações autonômicas e cardíacas. Convém também, testar a eficácia de





intervenções farmacológicas e de estilo de vida para restabelecer a homeostase. Ampliar esse entendimento permitirá fundamentar estratégias mais eficientes para favorecer o envelhecimento feminino saudável com maior bem-estar nessa transição biológica.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, AB. **Reavaliando o climatério**: abordagem atual e multidisciplinar. São Paulo (SP), 2003.

AKINS, John D.; WASHIO, Takuro; FU, Qi. **Autonomic control of blood pressure in women**: the roles of hypertension and aging. *Autonomic Neuroscience*, v. 260, 103274, 2025.

BEREK, J. S. **Berek & Novak**: Tratado de Ginecologia. 16ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

CHARKOUDIAN, Nisha; HART, Emma C. J.; BARNES, Jill N.; JOYNER, Michael J. **Autonomic control of body temperature and blood pressure**: influences of female sex hormones. *Clinical Autonomic Research*, v. 27, n. 3, p. 149-155, 2017.

FRITZ, M. A.; SPEROFF, L. **Endocrinologia Ginecológica Clínica e Infertilidade**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2012.

HALL, J. E. **Endocrinology of the Menopause**. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, v. 44, n. 3, p. 485-496, sep. 2015. Doi: 10.1016/j.ecl.2015.05.010.

KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Berne & Levy**: Fisiologia. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

LEE, EJ; KELLER-ROSS, ML. **Menopause and its effects on autonomic regulation of blood pressure**: insights and perspectives. *Autonomic Neuroscience*, v. 260, 103295, 2025.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Menopause**. Geneva: World Health Organization, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/menopause>. Acesso em: 29 jun. 2026.

SCHWARZ, K. G. et al. **Autonomic nervous system dysfunction throughout menopausal transition**: a potential mechanism underpinning cardiovascular and cognitive alterations during female ageing. *The Journal of Physiology*, v. 602, n. 2, p. 263-280, 2024.

UDDENBERG, Erin R.; SAFWAN, Nancy; SAADEDINE, Mariam; HURTADO, Maria D.; FAUBION, Stephanie S.; SHUFELT, Chrisandra L. **Menopause transition and cardiovascular disease risk**. *Maturitas*, v. 185, 107974, 2024.

