

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO  
PÓS – GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM ATENÇÃO À SAÚDE - PPGAS

MARINA DESTEFANO PREZOTTO

ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES  
COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

UBERABA

2020

MARINA DESTEFANO PREZOTTO

ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM  
TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Atenção à Saúde, área de concentração “Saúde do adulto e do idoso” da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Atenção à Saúde.  
Orientadora: Profa. Dra. Maria de Fátima Borges

UBERABA

2020

**Catálogo na fonte:**  
**Biblioteca da Universidade Federal do Triângulo Mineiro**

P946e Prezotto, Marina Destefano  
Estudo dos fatores de risco cardiometabólicos em mulheres com tireoidite crônica autoimune / Marina Destefano Prezotto. -- 2020.  
139 f. : il., tab.

Dissertação (Mestrado em Atenção à Saúde) -- Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, 2020  
Orientadora: Profa. Dra. Maria de Fátima Borges

1. Tireoidite autoimune. 2. Síndrome metabólica. 3. Resistência à insulina. 4. Fatores de risco. I. Borges, Maria de Fátima. II. Universidade Federal do Triângulo Mineiro. III. Título.

CDU 616.441-008.64

Cicera Daniele da Silva - CRB6/3012

MARINA DESTEFANO PREZOTTO

ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM  
TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Atenção à Saúde, área de concentração “Saúde do adulto e do idoso” da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Atenção à Saúde.

Uberaba, 18 de fevereiro de 2020.

Banca Examinadora:

---

Profa. Dra. Maria de Fátima Borges - Orientadora  
Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM

---

Profa. Dra. Elizabeth Barichello  
Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM

---

Prof. Dr. Gabriel Antônio Nogueira Nascentes  
Instituto Federal do Triângulo Mineiro

Dedico aos meus pais que são meu porto seguro e minhas “filhas” que me ensinaram o amor mais puro desse mundo.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus pela oportunidade dessa existência, pelos dons que me foram concedidos, pela força e inspiração.

A minha orientadora Profa. Dra Maria de Fátima Borges, meu muito obrigada por todas as contribuições, ensinamentos, apoio e paciência, sendo sempre um exemplo de determinação e empatia.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Atenção à Saúde pelos ensinamentos transmitidos.

A nutricionista Adriana Paula da Silva e a Dra Elvi Cristina Rojas Fonseca pelo apoio no andamento e na finalização do trabalho, meu muito obrigada.

A todas as participantes do estudo afinal sem a colaboração delas a pesquisa não seria possível.

A todos os membros da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia e a todos que direta ou indiretamente permitiram que este sonho se realizasse.

Aos meus pais, Lúcia H. Destefano Prezotto e David Prezotto por sempre acreditarem em mim, terem me ensinado os valores mais importantes da vida, e serem minhas maiores inspirações.

As minhas “filhas”, Rebeca e Calliope, que me encantaram no primeiro olhar e me fizeram mais feliz desde que entraram na minha vida

As meninas da república Constelação, Izabelly e Ana Beatriz, por terem me acolhido em todos os meus choros e me dado forças para continuar.

A todos os meus amigos, mas em especial à Karina, Ana Flávia e Luciano por terem me escutado sempre que precisei e pelas palavras de conforto nos momentos de angústia.

“Só vai ficar escuro se você deixar de ser luz.”

Um cartão

## RESUMO

PREZOTTO, Marina Destefano. **Estudo dos fatores de risco cardiometabólicos em mulheres com Tireoidite Crônica Autoimune**. 2020. 139f. Dissertação (Mestrado em Atenção à Saúde) – Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), 2020.

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) é causada pelo ataque a tireoide por linfócitos T desencadeando a produção de anticorpos específicos, sendo considerada a causa mais comum de hipotireoidismo em adultos, sobretudo em mulheres. As principais manifestações clínicas são os sinais e sintomas de hipotireoidismo. A Síndrome Metabólica (SM) é uma complexa inter-relação de fatores de risco para doenças cardiovasculares e diabetes. Esses fatores incluem hiperglicemia, hipertensão, concentrações elevadas de triglicerídeos, HDL-c baixo e acúmulo de gordura abdominal. A estimativa do risco de doença aterosclerótica resulta da somatória do risco associado a cada um dos fatores de risco mais a potencialização causada por sinergismos entre alguns desses fatores. O binômio tireoide e SM ganha destaque, uma vez que a disfunção da glândula tireoidiana altera importantes vias metabólicas resultando na instalação dos elementos constituintes da SM. O principal objetivo deste trabalho foi estudar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, presentes em mulheres com TCA tratadas na pré e pós menopausa com levotiroxina e, portanto, eutireoideas. Trata-se de estudo transversal, analítico, com abordagem quantitativa. Os dados foram colhidos no ambulatório de Endocrinologia da UFTM utilizando instrumento que contemplava os dados socioeconômicos, antropométricos, clínicos e laboratoriais. Foram estudadas 109 mulheres, sendo divididas em quatro grupos: mulheres com TCA na pré menopausa (n= 25), mulheres com TCA na pós menopausa (n= 31), mulheres comparativas na pré menopausa (n= 25) e mulheres comparativas na pós menopausa (n= 28), com idades entre 21 e 66 anos. As variáveis categóricas foram analisadas empregando-se distribuições de frequência absoluta e relativa. Foi realizada análise comparativa dos fatores de risco cardiometabólicos entre os grupos afetados e os grupos comparativos, bem como das frequências de ocorrências dos fatores de risco cardiometabólicos entre os grupos com TCA e normal; além de correlações entre variáveis numéricas clínicas e laboratoriais. O nível de significância dos procedimentos inferenciais foi de 5%. Avaliando-se os índices de adiposidade notou-se que as mulheres com TCA na pós menopausa apresentaram valores de circunferência abdominal (CA) maiores que as mulheres do seu respectivo grupo comparativo. Em relação ao perfil metabólico notou-se que as médias das concentrações da glicemia de jejum e HbA1c foram significativamente maiores nos dois

grupos com TCA que nos seus grupos comparativos, e em relação as concentrações de insulina foi maior no grupo comparativo pós menopausa em relação ao grupo de mulheres afetadas na pós menopausa. Com relação ao índice HOMA-IR apresentou diferença estatística em relação ao grupo comparativo pós menopausa e o grupo comparativo pré menopausa, sendo maior no grupo comparativo pós menopausa. Quanto ao perfil lipídico, verificou-se diferença em relação ao HDL-c sendo menor no grupo com TCA pré menopausa em relação ao seu grupo comparativo, e com relação ao grupo com TCA na pós menopausa verificou-se que as concentrações de CT, HDL-C e ñ-HDL-c foram significativamente maiores em relação ao seu grupo comparativo. Escore de risco global foi significativamente maior nas pacientes com TCA em relação aos grupos comparativos. Por definição e critérios convencionais adotados, 36% das mulheres do grupo com TCA na pré menopausa contra nenhuma participante do grupo controle apresentaram síndrome metabólica. Já com relação ao grupo com TCA na pós menopausa, 51,6% das mulheres apresentaram síndrome metabólica contra 14,3% das participantes do grupo comparativo. Conclui-se, por esses resultados, que pacientes com TCA, tanto no pré quanto na pós menopausa, apresentaram concentrações de glicemia de jejum e HbA1c significativamente maiores que nos grupos comparativos, estes dados sugerem a presença de resistência insulínica. Se a mesma se deve à TCA ou ao sobrepeso/obesidade, o desenho do presente estudo não permitiu concluir. Para tal, um estudo futuro deverá necessariamente selecionar pacientes com TCA e controles com valores de IMC dentro da normalidade.

**Palavras-chaves:** Tireoidite autoimune. Síndrome metabólica. Escore de risco global. Resistência à insulina.

## ABSTRACT

PREZOTTO, Marina Destefano. **Study of cardiometabolic risk factors in women with chronic autoimmune thyroiditis**. 2020. 139f. Dissertação (Mestrado em Atenção à Saúde) – Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba (MG), 2020.

Chronic Autoimmune Thyroiditis (CAT) is caused by an attack on the thyroid by T lymphocytes triggering the production of specific antibodies, being considered the most common cause of hypothyroidism in adults, especially in women. The main clinical manifestations are the signs and symptoms of hypothyroidism. Metabolic Syndrome (MS) is a complex interrelation of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. These factors include hyperglycemia, hypertension, high concentrations of triglycerides, low HDL-c and accumulation of abdominal fat. The estimate of the risk of atherosclerotic disease results from the sum of the risk associated with each of the risk factors plus the potentiation caused by synergisms between some of these factors. The binomial thyroid and MS is highlighted, since dysfunction of the thyroid gland alters important metabolic pathways resulting in the installation of the constituent elements of MS. The main objective of this study was to study the main cardiometabolic, clinical and laboratory risk factors, present in women with CAT treated before and after menopause with levothyroxine and, therefore, euthyroid. This is a cross-sectional, analytical study with a quantitative approach. Data were collected at the UFTM Endocrinology outpatient clinic using an instrument that included socioeconomic, anthropometric, clinical and laboratory data. 109 women were studied, divided into four groups: pre-menopausal women with CAT (n = 25), post-menopausal women with CAT (n = 31), comparative women in pre menopause (n = 25) and comparative women in post-menopause (n = 28), aged between 21 and 66 years. Categorical variables were analyzed using absolute and relative frequency distributions. A comparative analysis of cardiometabolic risk factors was performed between the affected groups and the comparative groups. And also a comparative analysis of the frequency of occurrences of cardiometabolic risk factors between the groups with CAT and normal; in addition to correlations between clinical and laboratory numerical variables. The level of significance of the inferential procedures was 5%. Assessing adiposity rates, it was noted that women with CAT mantenha a mesma sigla in the post-menopausal period had higher abdominal circumference (WC) values than women in their respective comparative group. Regarding the metabolic profile, it was noted that the mean fasting blood glucose and HbA1c concentrations were significantly higher in the two groups with CAT than in their comparative groups, and in relation to Insulin it was higher in the

comparative group after menopause compared to the group of women with postmenopausal affected women. Regarding the lipid profile, there was a difference in relation to HDL-c, being lower in the group with pre-menopausal CAT compared to its comparative group, and in relation to the group with post-menopausal CAT, it was found that the concentrations of CT, HDL-c and ñ-HDL-c were significantly higher in relation to their comparative group. Global risk score was significantly higher in patients with CAT compared to comparative groups. By definition and conventional criteria adopted, 36% of women in the pre-menopausal CAT group against none of the control group participants had metabolic syndrome. Regarding the post-menopausal CAT group, 51.6% of women had metabolic syndrome against 14.3% of participants in the comparative group. It is concluded, from these results, that patients with CAT, both before and after menopause, had fasting glucose levels and HbA1c significantly higher than in the comparative groups, these data suggest the presence of insulin resistance. If it is due to CAT or overweight / obesity, the design of the present study did not allow to conclude. A future study must necessarily select patients with CAT and controls with normal BMI values.

**Keywords:** Autoimmune thyroiditis. Metabolic syndrome. Global risk score. Insulin resistance.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Algoritmo das pacientes elegíveis para os grupos das mulheres com TCA.....	34
Figuras 2	Algoritmo das voluntárias elegíveis para os grupos comparativos com função tireoidiana normal.....	34

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Classificação da pressão arterial.....	37
Quadro 2	Classificação do estado nutricional segundo o % de gordura corporal.....	38
Quadro 3	Valores de referência de colesterol total e frações bem como de triglicerídeos para adultos normais.....	40
Quadro 4	Valores de referência dos exames bioquímicos para diagnóstico de síndrome metabólica.....	41
Quadro 5	Atribuição de Pontos de Acordo com o Risco Cardiovascular Global para Mulheres.....	43
Quadro 6	Classificação do Risco Cardiovascular Global em 10 anos para mulheres.....	44

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Comparação das características clínicas das mulheres com TCA (pré e pós menopausa e mulheres dos grupos comparativos (pré e pós menopausa).....	54
Tabela 2	Comparação das frequências dos dados clínicos entre os grupos.....	55
Tabela 3	Comparação das características laboratoriais das mulheres com TCA (pré e pós menopausa e mulheres dos grupos comparativos (pré e pós menopausa).	56
Tabela 4	Comparação das frequências dos dados laboratoriais entre os grupos.....	57
Tabela 5	Comparação das características do perfil lipídico das mulheres com TCA (pré e pós menopausa e mulheres dos grupos comparativos (pré e pós menopausa).....	58
Tabela 6	Comparação das frequências do perfil lipídico entre os grupos.....	59
Tabela 7	Comparação das frequências de fatores de risco em mulheres com TCA e mulheres dos grupos comparativos.....	60
Tabela 8	Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres com TCA (G1) pré menopausa assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	61
Tabela 9	Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres do grupo comparativo pré menopausa (GC1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	62
Tabela 10	Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres com TCA pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	63
Tabela 11	Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres do grupo comparativo pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	64
Tabela 12	Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres com TCA pré menopausa (G1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	65
Tabela 13	Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo pré menopausa (GC1) assistidas no ambulatório de	

	Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	66
Tabela 14	Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres com TCA pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	67
Tabela 15	Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	68
Tabela 16	Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres com TCA pré menopausa (G1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	69
Tabela 17	Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo (GC1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	70
Tabela 18	Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres com TCA pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	71
Tabela 19	Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.....	72

## LISTA DE ABREVIATURAS

- %GC – Percentual de gordura corporal
- $\Sigma$ PC – Somatório das pregas cutâneas
- AGHU – Aplicativo de gestão para hospitais universitários
- Anti-TG – Anticorpo anti-tireoglobulina
- Anti-TPO – Anticorpo anti-peroxidase tireoidiana
- AU – Ácido úrico
- AVC – Acidente vascular cerebral
- AVE – Acidente vascular encefálico
- CA – Circunferência abdominal
- CB – Circunferência do braço
- CT – Colesterol total
- DAC – Doença arterial coronariana
- DCV – Doença cardiovascular
- DG – Doença de Graves
- DM – Diabetes Mellitus
- DP – Desvio padrão
- DTAs – Doenças tireoidianas autoimunes
- ERF – Escore de risco de Framingham
- ERG – Escore de risco global
- ERR – Escore de risco de Reynolds
- ETV – Escore pelo tempo de vida
- GJ – Glicemia de jejum
- HA – Hipertensão arterial
- HAS – Hipertensão arterial sistêmica
- HbA1c – Hemoglobina glicada
- HDL-c – *High density lipoproteic cholesterol*
- HOMA-IR – *Homeostasis model assessment insulin resistance*
- IB – Insulina basal
- IC – Insuficiência cardíaca
- IL-6 – Interleucina-6
- IMC – Índice de massa corporal
- IVA – Idade vascular

LDL-c – *Low density lipoproteic cholesterol*

Não HDL-c - *Cholesterol no high density lipoproteic cholesterol*

NCEP-ATP III – *National cholesterol education program – Adult treatment panel III*

OMS – Organização mundial de saúde

PA – Pressão arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAS – Pressão arterial sistólica

PCB – Prega cutânea bicipital

PCR – Proteína C-reativa

PCSE – Prega cutânea subescapular

PCSI - Prega cutânea supra-ilíaca

PCT – Prega cutânea tricaptal

RCM – Risco cardiometabólico

SM – Síndrome metabólica

T4L – Tiroxina livre

TCA – Tireoidite crônica autoimune

TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido

TG – Triglicerídeos

TH – Tireoidite de Hashimoto

TOTG – Teste de tolerância oral à glicose

TSH – Hormônio estimulador da tireoide

UFTM – Universidade Federal Triângulo Mineiro

VLDL-c – *Very low density lipoproteic cholesterol*

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>21</b>
1.1	AUTO IMUNIDADE TIREOIDIANA.....	22
<b>1.1.1</b>	<b>Fisiopatologia.....</b>	<b>22</b>
1.2	TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE.....	23
<b>1.2.1</b>	<b>Definição.....</b>	<b>23</b>
<b>1.2.2</b>	<b>Diagnóstico.....</b>	<b>24</b>
<b>1.2.3</b>	<b>Tratamento.....</b>	<b>24</b>
1.3	SÍNDROME METABÓLICA – RISCO CARDIOMETABÓLICO.....	25
1.4	ESCORE DE RISCO GLOBAL.....	26
1.5	RELAÇÃO ENTRE TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE E RISCO CARDIOMETABÓLICO.....	27
<b>2</b>	<b>JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>28</b>
<b>3</b>	<b>HIPÓTESE DIAGNÓSTICA.....</b>	<b>29</b>
<b>4</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>30</b>
4.1	OBJETIVO GERAL.....	30
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	30
<b>5</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>31</b>
5.1	TIPO DE ESTUDO.....	31
5.2	LOCAL DO ESTUDO.....	31
5.3	COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA.....	31
<b>5.3.1</b>	<b>Critérios de inclusão para o grupo com TCA pré menopausa (G1).....</b>	<b>32</b>
<b>5.3.2</b>	<b>Critérios de inclusão para o grupo com TCA pós menopausa (G2).....</b>	<b>32</b>
<b>5.3.3</b>	<b>Critérios de inclusão para o grupo comparativo pré menopausa (GC1).....</b>	<b>32</b>
<b>5.3.4</b>	<b>Critérios de inclusão para o grupo comparativo pós menopausa (GC2).....</b>	<b>32</b>
<b>5.3.5</b>	<b>Critérios de exclusão para o grupo com TCA pré menopausa (G1).....</b>	<b>32</b>
<b>5.3.6</b>	<b>Critérios de exclusão para o grupo com TCA pós</b>	

	menopausa(G2).....	33
<b>5.3.7</b>	<b>Critérios de exclusão para o grupo comparativo pré menopausa (GC1).....</b>	<b>33</b>
<b>5.3.8</b>	<b>Critérios de exclusão para o grupo comparativo pós menopausa (GC2).....</b>	<b>33</b>
<b>5.4</b>	<b>PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS E INSTRUMENTOS.....</b>	<b>33</b>
<b>5.4.1</b>	<b>Instrumentos.....</b>	<b>33</b>
<b>5.4.2</b>	<b>Localização e Identificação das pacientes.....</b>	<b>33</b>
<b>5.4.3</b>	<b>Abordagem e seleção das pacientes.....</b>	<b>35</b>
<b>5.4.4</b>	<b>Avaliação das pacientes.....</b>	<b>35</b>
<b>5.4.5</b>	<b>Avaliação antropométrica.....</b>	<b>35</b>
<i>5.4.5.1</i>	<i>Peso.....</i>	<i>35</i>
<i>5.4.5.2</i>	<i>Altura.....</i>	<i>36</i>
<i>5.4.5.3</i>	<i>Pregas cutâneas.....</i>	<i>36</i>
<i>5.4.5.4</i>	<i>Circunferência abdominal.....</i>	<i>37</i>
<i>5.4.5.5</i>	<i>Pressão arterial.....</i>	<i>37</i>
<b>5.4.6</b>	<b>Adiposidade e composição corporal.....</b>	<b>38</b>
<i>5.4.6.1</i>	<i>Índice de massa corporal.....</i>	<i>38</i>
<i>5.4.6.2</i>	<i>Percentual de gordura corporal.....</i>	<i>38</i>
<b>5.4.7</b>	<b>Avaliação laboratorial.....</b>	<b>39</b>
<b>5.4.8</b>	<b>Diagnóstico da síndrome metabólica.....</b>	<b>41</b>
<b>5.4.9</b>	<b>Avaliação do risco cardiovascular.....</b>	<b>42</b>
<b>5.5</b>	<b>PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS.....</b>	<b>44</b>
<b>5.6</b>	<b>ASPECTOS ÉTICOS.....</b>	<b>45</b>
<b>6</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>46</b>
<b>6.1</b>	<b>AVALIAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS DO G1 EGC1.....</b>	<b>46</b>
<b>6.2</b>	<b>AVALIAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS DO G2 E GC2.....</b>	<b>49</b>
<b>6.3</b>	<b>COMPARAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS ENTRE TODOS OS GRUPOS.....</b>	<b>52</b>
<b>6.4</b>	<b>CORRELAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS CLÍNICAS E BIOQUÍMICAS.....</b>	<b>61</b>
<b>7</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>73</b>
<b>7.1</b>	<b>ANÁLISE DOS DADOS CLÍNICOS E ANTROPOMÉTRICOS.....</b>	<b>73</b>
<b>7.2</b>	<b>ANÁLISE DOS DADOS LABORATORIAIS REFERENTES AO PERFIL</b>	

	METABÓLICO.....	76
7.3	ANÁLISE DO PERFIL LIPÍDICO.....	80
7.4	ESCORE DE RISCO E RISCO CARDIOMETABÓLICO.....	82
7.5	ANÁLISE DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS EM CONJUNTO ENTRE TODOS OS GRUPOS.....	84
7.6	ANÁLISE DAS CORRELAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS CLÍNICAS E BIOQUÍMICAS.....	85
8	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	89
9	<b>CONCLUSÃO.....</b>	90
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	91
	<b>ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP.....</b>	98
	<b>ANEXO B – ADENDO AO CEP.....</b>	99
	<b>ANEXO C – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP.....</b>	100
	<b>ANEXO D – TABELAS DE DADOS CRUS.....</b>	101
	<b>APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO PARA COLETA.....</b>	133

## 1 INTRODUÇÃO

Doenças autoimunes são caracterizadas pela reação do sistema imune humoral e/ou celular a auto antígenos provavelmente, resultantes do impacto de fatores ambientais em indivíduos geneticamente suscetíveis, gerando perda da auto tolerância e desencadeando resposta imune inadequada (LEI *et al.*, 2019; GOMES; MESQUITA; CAPELA, 2015). Na Tireoidite Crônica Autoimune (TCA), linfócitos T atacam a tireoide desencadeando a produção de anticorpos específicos, sendo esta doença considerada a principal causa de hipotireoidismo clínico e subclínico em regiões com adequado consumo de iodo (JABROCKA-HYBEL *et al.*, 2018)

Os hormônios da tireoide têm efeitos relevantes sobre a função cardíaca (DELITALA *et al.*, 2019), e muitos sintomas e sinais reconhecidos em pacientes com hipertireoidismo ou hipotireoidismo se devem as suas ações sobre o coração e sistema vascular (FAZIO *et al.*, 2004)

Nos últimos anos, estudos vêm sugerindo um debate acerca da associação entre níveis baixos de hormônios tireoidianos e resistência à insulina e/ou síndrome metabólica em indivíduos eutireoideos (KARAKOSE *et al.*, 2015).

Neste contexto, ressalta-se a importante relação entre os componentes da Síndrome Metabólica (SM) (definida por um conjunto de fatores de risco metabólicos e fisiológicos relacionados com doença cardiovascular), silenciosamente presentes em indivíduos que se intitulam “saudáveis” e o impacto das concentrações do hormônio estimulante da tireoide (TSH) nesses componentes (CASTELO, 2010; KARAKOSE, 2015; SIEMINSKA *et al.*, 2015). Ainda que sejam necessários mais estudos, os existentes sugerem que a doença autoimune da tireoide se constitui num fator de risco para aterosclerose independente e que mesmo pacientes com TCA eutireoideos e sem dislipidemia, devem receber atenção e serem avaliados quanto a doenças cardiovasculares.

## 1.1 AUTOIMUNIDADE TIREOIDIANA

A autoimunidade tireoidiana é um distúrbio autoimune mais comum de órgão específico, sendo desenvolvido pela perda da tolerância imunológica e reatividade a auto antígenos (MIKOS *et al.* 2014).

### 1.1.1 Fisiopatologia

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) e a Doença de Graves (DG) estão entre as doenças tireoidianas autoimunes (DTAs) mais prevalentes, sendo as principais responsáveis pela disfunção tireoidiana clínica e subclínica. O ataque autoimune à tireoide ocorre pela infiltração da glândula por linfócitos T e B, com a presença de auto anticorpos antitireoidianos circulantes e participação de citocinas inflamatórias (RAGUSA *et al.*, 2019; DEGERTEKIN *et al.*, 2016; RAMOS-LEVÍ; MARAZUELA, 2016;).

Nessas doenças a autoimunidade se desenvolve pela quebra de tolerância a autoantígenos, resultando em desenvolvimento de resposta imune (RAGUSA *et al.*, 2019; MERRIL; MU, 2015). Vários são os fatores associados a esta quebra de tolerância como infecções, influências do meio ambiente, predisposição genética, drogas como alguns quimioterápicos, concentrações ambientais de iodo e de selênio, dentre outros (LEI *et al.*, 2019; LIONTIRIS; MAZOKOPAKIS, 2017; MERRIL; MINUCCI, 2017). Na tireoide existem alguns antígenos envolvidos na autoimunidade dentre os quais destacam-se a tireoglobulina (TG), tireoperoxidase (TPO) e receptor de TSH (LIONTIRIS; MAZOKOPAKIS, 2017; KHAN *et al.*, 2015).

O ataque imune nas DTAs se dá através da interação entre imunidade celular e imunidade humoral com predomínio de uma delas (GOMES; MESQUITA; CAPELA, 2015). O tipo de apresentação do antígeno, a diferenciação específica em células T ou B, a ação do linfócito T regulador além da interação com componentes ambientais e genéticos define o padrão da doença estabelecida (NIELSEN *et al.*, 2006; ZANTUT-WITTMANN *et al.*, 2004)

As DTAs ocorrem com frequência significativamente maior no sexo feminino em proporção de 5 até 10 mulheres para cada homem. Vários estudos tentaram explicar tal prevalência, sendo apontados como possíveis responsáveis a paridade, devido à presença de microquimerismo fetal no sangue e tecido tireoidiano de mulheres com DTAs e a inativação do

cromossomo X (RAGUSA *et al.*, 2019; EFFRAIMIDES; WIERSI, 2014; MERRIL; MU, 2015).

## 1.2 TIREODITE CRÔNICA AUTOIMUNE

### 1.2.1 Definição

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) também chamada de tireoidite de Hashimoto (TH) ou tireoidite linfocítica crônica foi inicialmente descrita por Hakaru Hashimoto em 1912, representando a causa mais comum de hipotireoidismo em áreas suficientes em Iodo (LEI *et al.*, 2019; SETIAN *et al.*, 2014; PYZIK *et al.*, 2015). Sua prevalência é estimada em 5% da população adulta, sendo amplamente aceito que as mulheres apresentam um risco até cinco vezes maior quando comparadas aos homens e sua incidência tem aumentado nos últimos 50 anos, sendo mais alta entre 45 e 65 anos de idade (JABROCKA-HYBEL *et al.*, 2018; ANTONELLI *et al.*, 2015; PYZIK *et al.*, 2015; DIKBAS *et al.*, 2013; VIEIRA *et al.*, 2008).

O ataque ao sistema imunológico ocorre pela infiltração da tireoide por linfócitos T e produção de anticorpos antitireoglobulina (anti-TG) e antitireoperoxidase (anti-TPO), podendo se apresentar sob duas formas clínicas: forma atrófica e forma bociosa (LEI *et al.*, 2019; ANTONELLI *et al.*, 2015; SETIAN *et al.*, 2014; NOVAIS, 2013).

As principais manifestações clínicas são os sinais e sintomas de hipotireoidismo. Mais raramente pode ocorrer alternância de hiper e hipotireoidismo provavelmente pela presença intermitente de anticorpos estimuladores e bloqueadores ou pela destruição de folículos tireoidianos. Na maioria dos doentes, está presente um bócio firme, simétrico e indolor; cerca de 10% apresentam glândulas atróficas. Raramente, os indivíduos podem apresentar dor na região tireoidiana bem como compressão da traqueia ou esôfago. Alguns pacientes podem apresentar bócio multinodular ou mais raramente, um nódulo isolado. Muitos doentes (75-80%) que se apresentam com bócio são eutireoideos quando avaliados inicialmente (VIEIRA *et al.*, 2008).

O hipotireoidismo clínico ou subclínico tem sido considerado como um relevante fator de risco cardiometabólico (RCM). No entanto, a influência da TCA na ausência de disfunção evidente, ou seja, sob tratamento adequado, ainda não é clara (DIKBAS *et al.*, 2013) e necessita de mais estudos.

### 1.2.2 Diagnóstico

Mais frequentemente o diagnóstico é feito pela demonstração de anormalidades em exames de rotina na presença de bócio discreto, detectado ao exame físico, a tireoide se encontra de forma firme e aumentada na forma bociosa e reduzida na forma atrófica (RAGUSA *et al.*, 2019). As concentrações de TSH se encontram elevadas e de T4 livre diminuídas (achado comum no hipotireoidismo), concentrações circulantes aumentadas de anticorpos antiperoxidase (Anti-TPO) e anticorpos antitireoglobulina (Anti-TG) (RAGUSA *et al.*, 2019; JABROCKA-HYBEL *et al.*, 2018; DONG; FU, 2014). Entre os indivíduos com anticorpos positivos, 50% a 75% são eutireoideanos (ERBES *et al.*, 2014; NOVAIS, 2013) e 25 a 30% apresentam hipotireoidismo subclínico (RAGUSA *et al.*, 2019). A ultrassonografia da tireoide também é utilizada para diagnóstico (RAGUSA *et al.*, 2019).

### 1.2.3 Tratamento

Pacientes que evoluem para hipotireoidismo clínico devem ser tratados com reposição de levotiroxina (L-T4) e sua indicação depende de um conjunto de fatores, como concentrações séricas do TSH, presença de fatores de risco cardiometabólicos (RCM) ou doença cardiovascular (DCV) pré-existente, presença de sintomas atribuíveis ao hipotireoidismo, idade dos pacientes e na vigência de gestação (RAGUSA *et al.*, 2019; BRENTA *et al.*, 2013). O tratamento controla os sintomas, porém não cura a doença, sendo necessário seguir com a reposição hormonal por toda a vida, raramente a tireoidectomia é recomendada para pacientes com TCA (RAGUSA *et al.*, 2019).

Nos casos de hipotireoidismo subclínico, o tratamento poderia ser considerado em pacientes com anticorpos anti-tireoidianos positivos, uma vez que o hipotireoidismo subclínico, nessa condição, poderia estar associado ao maior risco da progressão para doença clínica e, em pacientes com dislipidemia, pois a terapia com L-T4 associou-se com redução das concentrações séricas de colesterol total (CT) e de *low density lipoproteic cholesterol* (LDL-C) bem como melhora da função endotelial (MULLUR; LIU; BRENT, 2014; NOVAIS, 2013).

### 1.3 SÍNDROME METABÓLICA – RISCO CARDIOMETABÓLICO

Os primeiros relatos da Síndrome Metabólica (SM) constam da literatura há mais de 80 anos, porém somente em 1998 um grupo de consultores da Organização Mundial de Saúde (OMS) propôs um primeiro critério diagnóstico para facilitar as investigações clínicas e epidemiológicas, tendo como componente principal a resistência à insulina (VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014), assim como o critério proposto pela *International Diabetes Federation* (IDF) (INTERNATIONAL FEDERATION OF DIABETES, 2015)

Trata-se de transtorno complexo, representado por um conjunto de desordens metabólicas e de fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV) e para o desenvolvimento de doenças como a diabetes mellitus, usualmente relacionadas ao acúmulo de gordura abdominal, dislipidemia (HDL baixo ou hipertrigliceridemia), resistência à insulina e pressão arterial aumentada (DELITALA *et al.*, 2019; VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014). É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes (PHING *et al.*, 2017; VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014). Quando presente, a SM está relacionada a mortalidade geral duas vezes maior que na população normal e mortalidade cardiovascular três vezes maior, e risco cinco vezes maior de desenvolver DM 2 (VIDIGAL *et al.*, 2013).

Para diagnóstico da SM empregam-se três critérios que são considerados os mais aceitos: a Organização Mundial de Saúde (OMS) preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta a sua utilização. A definição do *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, assim como os critérios utilizados pelo IDF facilitando a sua utilização (NOBRE, 2018; SAKLAYEN, 2018; VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014;).

Metanálise recente incluiu 12 estudos transversais, realizados nos países latino-americanos, mostrou que a prevalência geral da SM, segundo os critérios do ATP III, foi 24,9% (variação de 18,8-43,3%). A SM foi ligeiramente mais frequente em mulheres (25,3%) que em homens (23,3%) e mais prevalente acima dos 50 anos. Os componentes mais frequentes da síndrome metabólica foram as baixas concentrações de HDL-c (62,9%) e obesidade abdominal (45,8%).

A predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da SM, cuja prevenção primária é um desafio mundial contemporâneo, com importante repercussão para a saúde. A adoção precoce por toda a população de estilos de vida relacionados à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é componente básico da prevenção da SM (NETO *et al.*, 2014; SAKLAYEN, 2018).

A realização de um plano alimentar para a redução de peso, associado a exercício físico são consideradas terapias de primeira escolha. Está comprovado que esta associação provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e da gordura visceral, melhora significativamente a sensibilidade à insulina, diminui os níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de DM tipo 2, redução expressiva da pressão arterial e nos níveis de triglicérides, com aumento do HDL-c (SAKLAYEN, 2018; SOARES *et al.*, 2014).

#### 1.4 ESCORE DE RISCO GLOBAL

Os escores de risco permitem a estratificação de risco para doenças cardiovasculares sendo importante para prevenção primária, tendo em vista a grande quantidade de fatores de risco que podem estar presentes em um indivíduo (SOARES *et al.*, 2014). Dentre as opções de escores existentes temos: Escore de Risco Global (ERG), Escore de Risco de Framingham (ERF), Escore de Risco de Reynolds (ERR) e Escore pelo tempo de vida (RTV) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

O ERG estima a probabilidade de ocorrer infarto do miocárdio ou morte por doença coronária num período de 10 anos, em indivíduos sem diagnóstico prévio de aterosclerose clínica. Embora esta estimativa de risco seja sujeita a correções conforme indicadores epidemiológicos da população estudada, o ERF identifica adequadamente indivíduos de altos e baixos riscos; o ERR inclui a proteína C-reativa (PCR) e antecedente familiar de doença coronária prematura e estima a probabilidade de infarto do miocárdio, AVC, morte e revascularização em 10 anos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

O ERG estima o risco de infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico (AVE), insuficiência vascular periférica e insuficiência cardíaca em 10 anos. Além disso, inclui o conceito de “Idade Vascular” (IVA), que tem como objetivo ajustar a idade do paciente à sua carga aterosclerótica. O RTV, avalia a probabilidade de um indivíduo, a partir de 45 anos, apresentar um evento isquêmico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

São considerados de baixo risco aqueles indivíduos com probabilidade inferior a 5% de apresentar os principais eventos cardiovasculares (DAC, AVE, IVP, IC) em 10 anos. Os classificados nessa categoria e que apresentem histórico familiar de doença cardiovascular prematura serão reclassificados para risco intermediário. De risco intermediário são homens com risco calculado  $\geq 5\%$  e  $\leq 20\%$  e mulheres com risco calculado  $\geq 5\%$  e  $\leq 10\%$  de ocorrência de algum dos eventos citados. E de alto risco aqueles com risco calculado  $> 20\%$  para homens e  $> 10\%$  para mulheres no período de 10 anos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

## 1.5 RELAÇÃO ENTRE TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE E RISCO CARDIOMETABÓLICO

Os hormônios tireoidianos influenciam várias vias metabólicas, tendo ações sobre o metabolismo de carboidratos e lipídeos, regulando a gliconeogênese hepática, lipogênese e lipólise (KARAKOSE *et al.*, 2015). Sendo assim, disfunções tireoidianas ao alterar importantes vias metabólicas, podem gerar um cenário propício à instalação dos elementos constituintes da SM e aumentar os fatores de risco cardiovascular; porém, com relação ao hipotireoidismo subclínico os estudos apresentam resultados controversos (SIEMINSKA *et al.*, 2015).

Alguns estudos demonstraram associação bem definida entre disfunções tireoidianas clinicamente manifestas e desenvolvimento dos distúrbios metabólicos e doenças cardiovasculares (DELITALA *et al.*, 2019; PEREIRA *et al.*, 2015). Outros estudos relatam uma significativa associação entre T4 livre, resistência à insulina, HOMA-IR, colesterol total, colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL), colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicérides em indivíduos eutireoideos (KARAKOSE *et al.*, 2015; TOPALOGLU *et al.*, 2013).

As mudanças metabólicas que ocorrem no hipotireoidismo são similares as mudanças que ocorrem na SM, e além do mais com a idade e o climatério, as chances de desenvolver hipotireoidismo subclínico e SM são aumentadas (SIEMINSKA, *et al.*, 2015)

## 2 JUSTIFICATIVA

Como referido a literatura sugere associações entre hipotireoidismo, distúrbios metabólicos e DCV. A TCA, principal causa de hipotireoidismo em adultos, de prevalência predominantemente no sexo feminino, causa alterações em vias metabólicas sendo considerada como fator de risco independente para aterosclerose, ou seja, mesmo pacientes com TCA eutireoideos e sem dislipidemia devem receber atenção especial e serem avaliadas quanto à presença de DCV.

O presente estudo tem por finalidade estudar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, em uma amostra de mulheres que apresentam diagnóstico de TCA em tratamento e compensadas, portanto eutireoideas, em acompanhamento no Ambulatório de Endocrinologia e Metabologia da cidade de Uberaba, salientando-se que não se tem estudo semelhante em nosso meio, salientando-se que o único estudo semelhante em nosso meio foi um estudo prévio, que se constituiu em uma dissertação de mestrado (MOREIRA, 2017) que não foi publicada, de pequena casuística, envolvendo mulheres pré-menopausadas e considerado estudo piloto ao presente trabalho que também se destinada a avaliar a presença destes atores de risco em pacientes com TCA tratada e em *status* eutireoideo.

Mediante o exposto, o estudo pretende responder os seguintes questionamentos:

- 1- Existe associação entre TCA e fatores de risco cardiometabólicos?
- 2- Mulheres com TCA eutireoideas em períodos pré e pós menopausa apresentam maior prevalência de fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais do que as mulheres consideradas saudáveis em relação à tireoide?

### **3 HIPÓTESE DIAGNÓSTICA**

Mulheres com TCA com função tireoidiana compensada por terapia de reposição com L-tiroxina não apresentam mais frequência de fatores de risco cardiometabólico, seja no período pré ou pós menopausa do que mulheres consideradas saudáveis, pareadas por idade e *status* hormonal.

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1. OBJETIVO GERAL**

Analisar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, em mulheres que apresentam diagnóstico de TCA tratadas e assistidas no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM.

### **4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Comparar os parâmetros clínicos, antropométricos e laboratoriais entre mulheres com TCA eutireoideas na pré-menopausa e mulheres sem diagnóstico de doenças relacionadas à tireoide na pré-menopausa;
2. Comparar os parâmetros clínicos, antropométricos e laboratoriais entre mulheres com TCA eutireoideas na pós-menopausa e mulheres sem diagnóstico de doenças relacionadas à tireoide na pós-menopausa;
3. Verificar a associação entre a TCA e as alterações encontradas para cada um dos fatores de risco cardiometabólicos;
4. Avaliar o risco coronariano segundo Escore de Risco Global (ER) para doenças cardiovasculares;
5. Correlacionar as variáveis de interesse tanto no grupo de mulheres com TCA quanto no grupo de mulheres sem doença tireoidiana.

## 5 MATERIAIS E MÉTODOS

### 5.1 TIPO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo analítico com delineamento descritivo transversal.

### 5.2 LOCAL DO ESTUDO

Esta pesquisa foi desenvolvida no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) localizado no município de Uberaba - MG que fica localizado no Oeste do Estado de Minas Gerais, região denominada “Triângulo Mineiro”, distante a 494 km de Belo Horizonte, capital do Estado. As coletas eram realizadas em uma sala de atendimento no Ambulatório para garantir o sigilo das participantes.

### 5.3 COMPOSIÇÃO DA AMOSTRA

A amostra estudada foi constituída por indivíduos adultos, com idade maior ou igual a 18 anos, do sexo feminino. Esta foi dividida em quatro grupos, sendo dois grupos com o diagnóstico de TCA de pelo menos um ano, um na pré menopausa (G1) e o outro na pós menopausa (G2) e seus respectivos grupos comparativos, sendo o grupo comparativo na pré menopausa (GC1) e o grupo comparativo na pós menopausa (GC2), pareados por idade e *status* de pré ou pós menopausa e sem o diagnóstico de qualquer doença envolvendo a tireoide.

A amostra do estudo foi feita por conveniência através do livro de arquivo de atendimentos do Ambulatório da disciplina de Endocrinologia e Metabologia, verificando-se os registros de fevereiro de 2018 a junho de 2019 e selecionando-se todas as pacientes que se enquadraram nos critérios de inclusão, e que tiveram dados clínicos e laboratoriais compatíveis com a TCA e em tratamento regular com hormônios tireoidianos e com concentrações de TSH e T4 livre dentro dos valores de referência, as pacientes foram contatadas através de e-mail, ligação telefônica ou mensagem via WhatsApp.

O grupo comparativo foi selecionado entre acadêmicas dos cursos de graduação da área da saúde e humanas e de funcionárias da UFTM, consideradas saudáveis do ponto de vista tireoidiano.

### **5.3.1. Critérios de inclusão para o grupo com TCA pré menopausa (G1)**

Ser do sexo feminino, apresentar idade igual ou superior a 18 anos, apresentar ciclos menstruais regulares e, portanto, estar no *status* de pré menopausa; ter diagnóstico prévio de TCA (o diagnóstico prévio deve ter levado em consideração a presença das seguintes alterações: TSH elevado, T4L normal ou diminuído, anticorpos anti-tireoidianos positivos ou alterações ultrassonográficas e/ou citológicas sugestivas de TCA) e estar em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentar dosagens hormonais compatíveis com o controle adequado da doença.

### **5.3.2. Critérios de inclusão para o grupo com TCA pós menopausa (G2)**

Ser do sexo feminino, apresentar idade igual ou superior a 40 anos, não apresentar mais ciclos menstruais e estar no *status* de pós menopausa; ter diagnóstico prévio de TCA como previamente descrito e estar em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentar dosagens hormonais compatíveis com o controle adequado da doença.

### **5.3.3. Critérios de inclusão para o grupo comparativo pré menopausa (GC1)**

Ser do sexo feminino, apresentar idade igual ou superior a 18 anos, não apresentar diagnóstico de doenças relacionadas à tireoide, apresentar ciclos menstruais regulares e, portanto, estar no *status* de pré menopausa.

### **5.3.4. Critérios de inclusão para o grupo comparativo pós menopausa (GC2)**

Ser do sexo feminino, apresentar idade igual ou superior a 40 anos, não apresentar diagnóstico de patologias relacionadas à tireoide, não apresentar mais ciclos menstruais e estar no *status* de pós menopausa.

### **5.3.5 Critérios de exclusão para o grupo com TCA pré menopausa (G1)**

Estar grávida, não apresentar mais ciclos menstruais e estar no *status* de pós menopausa, não se adequar aos critérios de diagnóstico de TCA, tratamento irregular com hormônio tireoidiano ou apresentar evidência clínica e laboratorial de descontrole da doença.

### **5.3.6 Critérios de exclusão para o grupo com TCA pós menopausa (G2)**

Estar grávida, apresentar ciclos menstruais regulares e estar no *status* de pré menopausa, não se adequar aos critérios de diagnóstico de TCA, tratamento irregular com hormônio tireoidiano ou apresentar evidência clínica e laboratorial de descontrole da doença.

### **5.3.7 Critérios de exclusão para o grupo comparativo pré menopausa (GC1)**

Estar grávida, não apresentar mais ciclos menstruais e estar no *status* de pós menopausa e apresentar diagnóstico de alguma doença relacionada à tireoide.

### **5.3.8 Critérios de exclusão para o grupo comparativo pós menopausa (GC2)**

Estar grávida, apresentar ciclos menstruais regulares e estar no *status* de pré menopausa apresentar diagnóstico de alguma doença relacionada à tireoide.

## **5.4. PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS E INSTRUMENTOS**

### **5.4.1 Instrumentos**

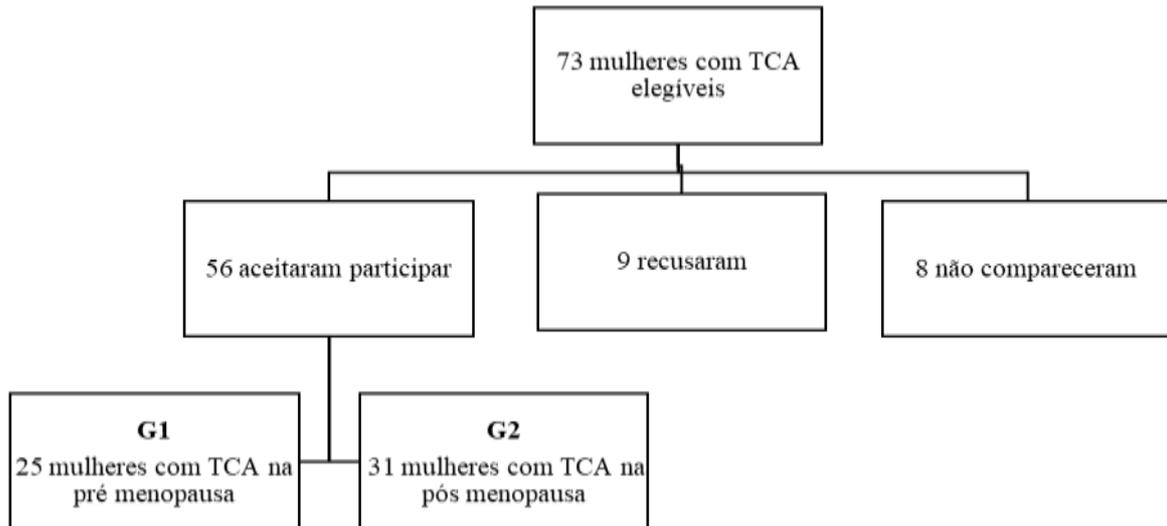
As informações necessárias para o desenvolvimento do estudo foram obtidas a partir dos seguintes instrumentos de coleta de dados:

- a) Questionário semiestruturado elaborado pela autora, contendo dados pessoais, socioeconômicos e antropométricos (APÊNDICE 1);
- b) Sistema Esmeralda Visual para visualização dos exames laboratoriais;
- c) Sistema Aplicativo de Gestão para Hospitais Universitários (AGHU) para visualização dos prontuários dos pacientes.

### **5.4.2 Localização e Identificação das pacientes**

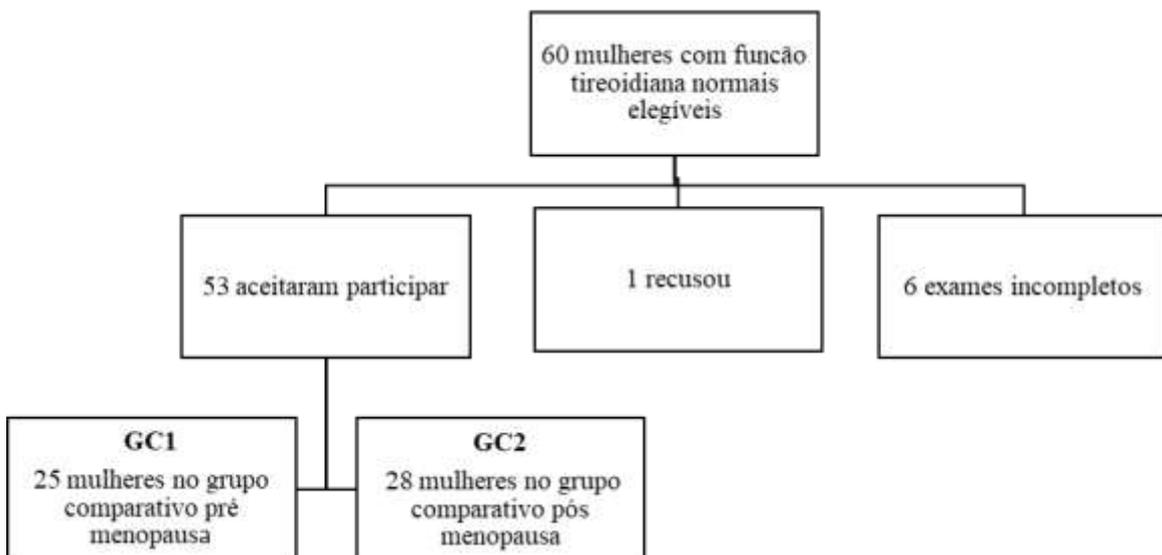
As pacientes diagnosticadas com TCA foram identificadas através do livro de registro de atendimentos da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia. Foram selecionadas as que se enquadraram nos critérios de inclusão (Figura 1). Já os grupos comparativos foram formados através de convite as alunas dos cursos de graduação da UFTM e funcionárias (Figura 2).

Figura 1 - Algoritmo das pacientes elegíveis para o grupo das mulheres com TCA, Uberaba - MG, Brasil, 2020.



Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

Figura 2 - Algoritmo das voluntárias elegíveis para os grupos comparativos com função tireoidiana normais, Uberaba-MG, Brasil, 2020



Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

### **5.4.3 Abordagem e seleção das pacientes**

As voluntárias foram abordadas no ambulatório e na UFTM e foi explicado sobre o estudo, esclarecendo os objetivos e finalidade do mesmo; além da garantia do anonimato e da privacidade por meio da numeração do instrumento de coleta de dados. As voluntárias que aceitaram participar receberam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), tanto as participantes dos grupos com a doença (APÊNDICE 2) quanto aquelas dos grupos comparativos (APÊNDICE 3) em duas vias, sendo que uma ficava com o pesquisador e a outra com a participante.

### **5.4.4 Avaliação das pacientes**

As pacientes com TCA e as voluntárias dos grupos comparativos foram avaliadas quanto aos parâmetros clínicos, antropométricos e laboratoriais. Eram realizadas duas consultas para cada grupo; na consulta inicial dos quatro grupos, foi aplicado um questionário semiestruturado para caracterização da amostra contendo: nome, data de nascimento, idade, escolaridade, renda familiar, dados antropométricos e nutricionais, e também era entregue o pedido com os exames laboratoriais e agendada a consulta de retorno. Na consulta de retorno de ambos os grupos, eram entregues as devolutivas com as análises dos dados coletados e com os resultados dos exames, além de um plano alimentar individualizado, para incentivar um estilo de vida mais saudável.

### **5.4.5 Avaliação antropométrica**

A avaliação antropométrica foi realizada segundo os procedimentos descritos a seguir:

#### *5.4.5.1 Peso*

Para a medida do peso das pacientes foi utilizada uma balança eletrônica digital Marca GTECH<sup>®</sup>, com capacidade de 150 kg e precisão de 100g. A mesma foi instalada em superfície lisa para evitar oscilações nas medidas. As pacientes foram pesadas vestindo apenas roupas leves e descalças; permanecendo eretas, no centro da balança, com os braços esticados ao lado do corpo, sem se movimentar.

#### 5.4.5.2 *Altura*

Para a medida da altura foi utilizado estadiômetro horizontal/vertical portátil da Marca Nutri-Vida® graduada até 2,50 m e divisão em milímetros. As pacientes foram colocadas em posição vertical, eretas, com os pés paralelos e calcanhares, ombros e nádegas encostados na fita métrica do aparelho (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

#### 5.4.5.3 *Pregas Cutâneas*

A medida da prega cutânea tricípital (PCT) foi realizada da seguinte maneira: com uma fita graduada em centímetros tipo trena inextensível, mediu-se o comprimento entre o processo acromial da escápula e olécrano, e marcou-se o ponto médio na face posterior do braço. À altura do ponto médio do braço procedeu-se a medida da circunferência do braço (CB) mantendo a fita graduada em centímetros, ajustada no braço sem pressioná-lo. Aproximadamente 2 cm acima deste ponto, a pele foi pinçada sobre o tríceps, entre o polegar e o indicador, puxando a pele ligeiramente, afastando-a do músculo e pinçando a pele entre as extremidades do adipômetro clínico Sanny®, no ponto marcado (NACIF; VIEBIG, 2007).

A medida da prega cutânea bicípital (PCB) foi realizada com uma fita graduada em centímetros tipo trena inextensível, mediu-se o comprimento entre o processo acromial da escápula e olecrano e, à altura da CB marcou-se o ponto médio na face anterior do braço. Aproximadamente 2 cm acima deste ponto, a pele foi pinçada sobre o tríceps, entre o polegar e o indicador, puxando a pele ligeiramente, afastando-a do músculo e pinçando a pele entre as extremidades do adipômetro clínico Sanny®, no ponto marcado (NACIF; VIEBIG, 2007).

A medida da prega cutânea supra ilíaca (PCSI) foi obtida obliquamente em relação ao eixo longitudinal, na metade da distância entre o último arco costal e a crista ilíaca, sobre a linha axilar média. Foi solicitado à paciente que afastasse levemente o braço para trás para permitir a execução da medida, pinçando-se obliquamente a pele entre o polegar e o indicador, afastando-a do músculo e pinçando a pele entre as extremidades do adipômetro clínico Sanny®, no ponto marcado (NACIF; VIEBIG, 2007).

A medida da prega cutânea subescapular (PCSE) foi obtida no ângulo inferior da escápula do braço não dominante colocando o dorso da mão não dominante de encontro a coluna vertebral; a pele foi pinçada abaixo da escápula entre o polegar e o indicador, puxando-a ligeiramente e afastando-a do músculo, pinçando assim a pele entre as extremidades do adipômetro clínico Sanny®, no ponto marcado (NACIF; VIEBIG, 2007).

#### 5.4.5.4 Circunferência Abdominal

A circunferência abdominal (CA) foi determinada no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, com a paciente sem blusa; com auxílio de uma fita graduada em centímetros tipo trena inextensível. Sendo considerada alterada quando  $\geq 80$  cm para mulheres segundo as diretrizes atualizadas e unificadas da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose, 2017; Diretriz Brasileira de Diabetes, 2019 - 2020; 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016 e Diretriz Brasileira de Obesidade, 2016.

#### 5.4.5.5 Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida com a paciente sentada de forma ereta, os pés apoiados no chão e as pernas fazendo um ângulo de  $90^\circ$  com a cadeira. Foi utilizado o aparelho de Pressão aneroide com braçadeira e fecho metal da marca Nylon<sup>®</sup> e classificada de acordo com 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2016), conforme o Quadro 1.

Quadro 1 - Classificação da pressão arterial

<b>Classificação</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>	<b>PAD (mm Hg)</b>
Normal	$\leq 120$	$\leq 80$
Pré-hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	$\geq 180$	$\geq 110$
Quando a PAS e a PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.		

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

### 5.4.6 Adiposidade e composição corporal

A adiposidade e a composição corporal foram avaliadas da seguinte maneira:

#### 5.4.6.1 Índice de massa corporal (IMC)

O Índice de massa corporal (IMC) foi obtido pela razão entre o peso atual medido em quilogramas e a estatura medida em metros elevada ao quadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Para definir o estado nutricional das pacientes foi utilizada a seguinte classificação do IMC: como baixo peso as que apresentarem  $\text{IMC} < 18,5 \text{kg}/\text{m}^2$ , eutróficas com  $\text{IMC} \geq 18,5$  e  $\leq 24,9 \text{kg}/\text{m}^2$ , com sobrepeso  $\text{IMC} \geq 25$  a  $\leq 29,9 \text{kg}/\text{m}^2$ , com obesidade grau I com  $\text{IMC} \geq 30$  a  $\leq 34,9 \text{kg}/\text{m}^2$ , com obesidade grau II com  $\text{IMC} \geq 35$  a  $\leq 39,9 \text{kg}/\text{m}^2$  e com obesidade grau III com  $\text{IMC} \geq 40 \text{kg}/\text{m}^2$  (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE, 2016).

#### 5.4.6.2 Percentual de Gordura Corporal (%GC)

O percentual de gordura corporal foi calculado tendo o somatório das quatro pregas cutâneas ( $\Sigma\text{PC}$ ) como critério para escolha de equação e, então calculado através da equação de DURNIN e RAHMAN (1967). A classificação do estado nutricional segundo o % GC foi estabelecida conforme os valores de referência descritos por LOHMAN et al., 1992, apresentados no Quadro 2.

Quadro 2: Classificação do estado nutricional segundo o % de gordura corporal

<b>Estado Nutricional</b>	<b>%GC Homens</b>	<b>%GC Mulheres</b>
Risco nutricional	$\leq 5$	$\leq 8$
Abaixo da média	6 a 14	9 a 20
Média	15 a 18	20 a 25
Acima da média	18 a 24	26 a 31
Risco de doença associada à obesidade	$\geq 25$	$\geq 32$

Fonte: Lohman et al. 1992.

### 5.4.7 Avaliação Laboratorial

Para realização dos exames foram coletadas amostras de sangue após um período de 8 a 12 horas de jejum, entre 07:00hrs e 09:00hrs da manhã; no setor de coletas do laboratório central.

Após a coleta, as amostras foram identificadas e encaminhadas ao laboratório central de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da UFTM, onde foram devidamente centrifugadas.

Os exames bioquímicos foram feitos empregando o sistema de automação Cobbas-c 501 da Roche-Hitachi. Foram feitas as seguintes dosagens bioquímicas:

- Glicemia de jejum (GJ): determinada empregando-se o método enzimático com hexoquinase (ESTRIDGE; REYNOLDS, 2011) com valores de referência <100mg/dL. (DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019 - 2020).
- Colesterol total (CT) e frações (LDL-c, não HDL-c, e HDL-c) e triglicerídeos (TG): determinados empregando-se o método enzimático Colorimétrico Colesterol Esterase, cujos valores de referência estão apresentados abaixo no Quadro 4 (V DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DE ATROSLEROSE, 2013).
- VLDL: Foi calculado a partir dos valores do TG, dividindo-o por cinco. A classificação foi considerada como desejável se < 30 mg/dL e alta se > 30 mg/dL.

Quadro 3 - Valores de referência de colesterol total e frações bem como de triglicerídeos para adultos normais.

<b>Lípides</b>	<b>Valores (mg/dl)</b>	<b>Categoria</b>
CT	< 200	Desejável
	200-239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-c	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Alto
	≥ 190	Muito Alto
HDL-c	> 60	Desejável
	< 40	Baixo
TG	< 150	Desejável
	150-200	Limítrofe
	200-499	Alto
	≥ 500	Muito Alto
ñ HDL-c	< 130	Ótimo
	130-159	Desejável
	160-189	Alto
	≥ 190	Muito Alto

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2013.

- **Ácido úrico (AU):** determinado empregando-se o método colorimétrico enzimático, cujo valor de referência para mulheres é menor que 5,7 mg/dL.
- **Hemoglobina glicada (HbA1c):** determinada empregando-se o método de inibição turbidimétrica (TINIA) do sangue total hemolisado (ESTRIDGE; REYNOLDS, 2011), considerando-se valor maior ou igual a 5,7% como pré diabetes e valor maior ou igual a 6,5 como diabetes (DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019-2020).

Os exames hormonais foram processados no setor de hormônios do laboratório do Hospital de Clínicas da UFTM, utilizando o sistema de automação Cobbas-c 501 da Roche-Hitachi.

- TSH e T<sub>4</sub>L foram determinados empregando-se o método de eletroquimioluminescência, sendo os valores de referência entre 0,27 a 4,20 mUI/L e entre 0,93 a 1,70 ng/dL, respectivamente.
- Anticorpos anti-tireoide: os valores de Anti-TPO e Anti -TG serão determinados empregando-se o método da eletroquimioluminescência, sendo os valores de referência: < 35,0 UI/mL e < 116,0 UI/mL, respectivamente.
- Insulina basal será determinada empregando-se o método de quimioluminescência e valor de referência encontra-se entre 1,90 a 25,0 mcUI/mL (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019-2020).
- Índice HOMA-IR: A partir dos valores de glicemia de jejum e de insulina basal será calculado o índice HOMA-IR como expressão da RI segundo a fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{glicemia de jejum ( mmol/L* ) x insulina jejum (}\mu\text{UI/mL)}}{22,5}$$

\* Para conversão da glicose de mg/dL para mmol/L, multiplica-se o valor em mg/dl por 0,0555 (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2016).

Sendo considerado alterado, valores acima de 2,71 (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019-2020).

#### 5.4.8 Diagnóstico da Síndrome Metabólica

Para diagnóstico da síndrome metabólica foram utilizados os critérios estabelecidos pela IDF (2006). A síndrome metabólica é caracterizada pela presença de 2 ou mais dos componentes apresentados abaixo.

Quadro 4: Componentes para diagnóstico da síndrome metabólica

<b>Componentes</b>	<b>Valores Referência</b>
Circunferência abdominal	≥80
Glicemia de Jejum	≥ 100 mg/dl
HDL - c	< 50 mg/dl
TG	≥ 150 mg/dl
Pressão Arterial	≥130/85 mmHg

Fonte: *International Diabetes Federation*, 2006.

#### **5.4.9 Avaliação do Risco Cardiovascular**

Esse trabalho adotará o Escore de Risco Global (ERG), para avaliação do risco em 10 anos. Justifica-se o emprego de um escore de curto prazo pelo fato de grande parte das mulheres adultas se encontrarem na categoria de baixo risco predito em curto prazo, sendo que, em longo prazo, parte destes continuará em baixo risco, enquanto outra parte será reclassificada como de alto risco predito ao longo da vida.

Para calcular o risco cardiovascular será utilizado o ERG, conforme sugerido na Atualização da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose (2017). O cálculo será realizado com o auxílio de uma calculadora comum, somando-se os pontos atribuídos às variáveis conforme o Quadro 5.

Quadro 5 - Atribuição de Pontos de Acordo com o Risco Cardiovascular Global para Mulheres.

<b>Pontos</b>	<b>Idade (anos)</b>	<b>HDL-c</b>	<b>CT</b>	<b>PAS (não tratada)</b>	<b>PAS (tratada)</b>	<b>Fumo</b>	<b>Diabetes</b>
-3							
-2		60+					
-1		50-59			< 120		
0	30-34	45-49	<160	120-129		Não	Não
1		35-44	160-199	130-139			
2	35-39	<35		140-149	120-129		
3			200-239		130-139	Sim	
4	40-44		240-279	150-159			Sim
5	45-49		280+	160+	140-149		
6					150-159		
7	50-54				160+		
8	55-59						
9	60-64						
10	65-69						
11	70-74						
12	75+						
<b>Pontos</b>							<b>Total</b>

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017.

E o resultado de % de risco global foi obtido conforme os valores de referência sugeridos pela Atualização da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Aterosclerose (2017), apresentados no Quadro 6. São considerados de baixo risco < 5%, risco intermediário  $\geq 5$  e  $\leq 10$  e alto risco > 10% no período de 10 anos.

Quadro 6: Risco Cardiovascular Global em 10 anos: Mulheres

Ponto	Risco (%)	Pontos	Risco (%)
$\leq -2$	< 1	13	10,0
-1	1,0	14	11,7
0	1,2	15	13,7
1	1,5	16	15,9
2	1,7	17	18,5
3	2,0	18	21,6
4	2,4	19	24,8
5	2,8	20	28,5
6	3,3	21+	> 30
7	3,9		
8	4,5		
9	5,3		
10	6,3		
11	7,3		
12	8,6		

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017.

## 5.5 PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

A análise descritiva dos dados foi realizada a partir das porcentagens e valores absolutos apresentados em tabelas.

Para as análises inferenciais das variáveis quantitativas foram realizados testes de normalidade (Shapiro-Wilk) e de homogeneidade de variâncias (Levene) dos dados. As variáveis que não atenderam aos pressupostos de normalidade ou não apresentaram homogeneidade de variâncias foram transformadas por  $\sqrt{x}$ , ou  $\sqrt{x + 0,5}$ , ou  $\log x$ , ou  $\log x + 1$ , ou por *boxcox* no programa Statistica. Para comparar as variáveis entre 2 grupos independentes foram utilizados o teste de *t de Student* e o teste de análise de variâncias (ANOVA) seguido pelo teste de Tuckey, para comparações entre três ou mais grupos. Para verificar a correlação entre as variáveis foi utilizado o coeficiente de Pearson. A classificação da correlação de Pearson foi convencionalizada segundo Callegari-Jacques (2003) para valores de  $r$  positivos ou negativos: muito fraca  $0,0 > r < 0,2$ ; fraca  $0,2 > r < 0,4$ ; moderada  $0,4 > r < 0,7$ ;

forte  $0,7 > r < 0,9$  e muito forte  $0,9 > r < 1,0$ . Para as variáveis não paramétricas foram utilizados o teste de *Spearman*.

A análise comparativa das frequências das ocorrências dos fatores de risco cardiometabólicos entre os grupos foi feita através do teste do Quiquadrado.

Em todos os testes, foi considerado um nível de significância de 5%, e os dados foram analisados com o auxílio dos softwares Statistica v10 e SPSS versão 23.

## 5.6. ASPECTOS ÉTICOS

Para desenvolvimento do estudo foram solicitados o parecer e a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFTM, através da Plataforma Brasil. Foi aprovado sob o CAAE: 51789915.5.0000.5154 em 04/03/2016 (ANEXO A). Os aspectos éticos foram baseados na Resolução CNS 466/12 sobre pesquisa envolvendo seres humanos.

Visto que esta era uma pesquisa que já havia sido desenvolvida, porém em uma faixa etária diferente, foi solicitado ao CEP ampliar a faixa etária para aumentar a casuística e solicitado a troca do nome das pesquisadoras (ANEXO B). O aceite do CEP está em anexo (ANEXO C).

## 6. RESULTADOS

O presente estudo envolveu um total de 109 mulheres, sendo 56 com TCA em *status* eutireoideo e 53 sem disfunção tireoidiana. A coleta dos dados teve início em agosto de 2018 e se estendeu até agosto de 2019. Foram verificados os registros de atendimentos do ambulatório da disciplina de Endocrinologia e Metabologia do HC da UFTM e consideradas elegíveis para o estudo 73 mulheres que preenchiam os critérios de inclusão. Dentre estas, 56 aceitaram participar, 9 recusaram e 8 não compareceram à consulta. Das 56 mulheres, 25 foram incluídas no grupo de mulheres com TCA na pré menopausa (G1) e 31 foram incluídas no grupo de mulheres com TCA na pós menopausa (G2).

Foram recrutadas 53 mulheres com função tireoidiana normal que aceitaram participar do estudo e referidas como grupo comparativo na pré menopausa (GC1) composto por 25 mulheres, e grupo comparativo na pós menopausa (GC2) constituído por 28 mulheres.

### 6.1 AVALIAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS DO GRUPO TCA PRÉ MENOPAUSA (G1) E GRUPO COMPARATIVO PRÉ MENOPAUSA (GC1)

As características sociodemográficas individuais, bem como dados clínicos e antropométricos das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), estão descritas na tabela 1 e 5 do anexo D respectivamente, e foram apresentadas em resumo na tabela 1.

No G1, a idade foi de  $33,7 \pm 7,5$  anos; IMC:  $27,1 \pm 5,3$  kg/m<sup>2</sup>; C.A: variou de 70 a 116 cm (mediana de 84 cm); %GC: variou de 20,1 a 38,6 (mediana de 33,3). No momento da avaliação apenas uma paciente apresentou PAS compatível com hipertensão (caso: 14), com PAD normal em todas sendo que, duas pacientes estavam em uso de medicação anti-hipertensiva (caso: 9 e 14). Nenhuma participante referiu ser tabagista.

As características sociodemográficas individuais das 25 mulheres com função tireoidiana normal na pré menopausa (GC1) estão apresentadas na tabela 2 do anexo D, bem como os dados clínicos e antropométricos na tabela 6 do mesmo anexo e em resumo na tabela 1.

A idade foi de  $33,5 \pm 7,6$ ; IMC:  $24,9 \pm 5,1$  kg/m<sup>2</sup>; C.A: variou de 64 a 106 (mediana de 78 cm); %GC: variou de 18,6 a 39,6 (mediana de 31,9). No momento da avaliação apenas uma paciente apresentou PAS compatível com pré hipertensão (caso: 31); a PAD foi normal em todas. Apenas uma paciente (caso: 31) referiu ser tabagista.

As comparações dos dados clínicos entre G1 e GC1 não apresentaram diferenças significativas entre idade ( $p= 0,503$ ), IMC ( $p= 0,196$ ), C.A ( $p= 0,083$ ), %GC ( $p= 0,665$ ), PAS ( $p= 0,272$ ) e PAD ( $p= 0,071$ ) (TABELA 1). No G1 todas as participantes estavam em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentavam concentrações de TSH e T4L dentro dos valores normais de referência (TABELA 9, anexo D). Neste grupo, três pacientes faziam uso de estatina (casos: 1, 17 e 22).

Para análise do estado nutricional os índices de adiposidade (IMC, %GC e C.A) foram avaliados segundo categorias classificatórias de alterações. No G1 56% ( $n= 14$ ) das pacientes apresentaram sobrepeso/obesidade enquanto que no GC1, 40% ( $n= 10$ ) apresentaram sobrepeso/obesidade (TABELA 2). Quando comparados os dois grupos não houve diferença estatística em relação ao IMC ( $p=0,196$ ) (TABELA 1). A C.A foi alterada em 64% ( $n= 16$ ) no G1 e em 44% ( $n= 11$ ) no GC1 ( $p= 0,083$ ). O %GC esteve acima da média em 32% ( $n= 8$ ) e em 24% ( $n= 6$ ) no G1 e GC1 respectivamente. O risco de morbidades associado à obesidade esteve presente em 56% ( $n= 14$ ) e em 48% ( $n= 12$ ) das voluntárias no G1 e GC1 respectivamente. A comparação destes dados entre os grupos não demonstrou diferença estatística ( $p= 0,665$ ) (TABELA 1).

Valores individuais, referentes aos dados laboratoriais (glicemia de jejum, HbA1c, Insulina, ácido úrico, TSH, T4L e índice HOMA-IR) das pacientes do G1 foram representados na tabela 9 do anexo D e resumidamente na tabela 3.

Neste grupo, cinco pacientes (20%) apresentaram GJ alterada (casos: 6,10,13,22 e 24), duas pacientes com Diabetes Mellitus sendo uma com DM1 (caso 21) e outra com DM2 (caso 22); quatro pacientes (16%) apresentaram  $HbA1c \geq 5,7\%$  (casos: 10, 11, 13 e 17), portanto sendo consideradas como pré diabetes e as duas pacientes diabéticas apresentaram HbA1c de 9,6% e 5,9%, sendo a primeira referente à paciente com DM1 não bem controlada e a segunda referente a paciente com DM2 controlada. Sete pacientes (28%) apresentaram índice Homa-IR compatível com resistência insulínica (casos: 2,5,9,10,13,22 e 24). A paciente com DM1 (caso 21) não foi considerada neste parâmetro, pois fazia uso de insulina. Duas pacientes (8%) (casos: 13 e 14) apresentaram concentrações de ácido úrico acima dos valores de referência (TABELA 4).

No GC1 os mesmos dados laboratoriais individuais foram apresentados na tabela 10 do anexo D e em resumo na tabela 3. Estas variáveis apresentaram-se dentro dos valores de referência, com exceção do índice Homa-IR cuja concentração foi aumentada em cinco participantes (20%) (casos: 28, 30, 31, 37 e 38) (TABELA 4).

A comparação destes dados entre G1 e GC1 demonstrou diferença significativa em relação à GJ e HbA1c que foram significativamente maiores no G1, sendo  $p=0,018$  e  $p=0,002$  respectivamente (TABELA 3).

Em relação ao perfil lipídico, os valores referentes ao G1 foram individualmente representados na tabela 13 do anexo D e em resumo na tabela 5. A maioria das pacientes apresentaram concentrações de CT dentro dos valores de referência ( $n=16$ , 64%), sendo elevados em duas (8%) (casos: 1 e 19) e limítrofe em sete (28%) (casos: 4, 10, 14, 16, 20, 23, e 24). Com relação ao LDL-c, dez pacientes (40%) apresentaram concentrações inferiores a 100 mg/dL considerado ótimo, oito (32%) apresentaram níveis de LDL-c entre 100 e 129 mg/dL considerado desejável, sendo que as outras participantes (casos: 1, 10, 14, 16, 19, 20 e 24) apresentaram concentrações limítrofes ( $n=6$ , 24%) ou elevadas ( $n=1$ , 4%) (TABELA 6).

Em relação ao HDL-c, seis pacientes (30%) apresentaram valores considerados desejáveis ( $>60$ ) e duas (8%) apresentaram valores alterados ( $<40$ ) (casos: 2 e 18) (TABELA 6).

Em relação ao ñ-HDL-c seis pacientes (24%) apresentaram valores de referência elevados (casos: 1, 10, 14, 16, 20 e 24), uma paciente apresentou valor muito elevado (4%) (caso: 8), quatro (16%) apresentaram valores desejáveis (casos: 4, 18, 22 e 23) e ótimos em 14 (56%).

Em relação ao VLDL-c apenas três pacientes (12%) tiveram valores elevados (casos: 4, 14 e 25), e em respeito ao TG, três pacientes (12%) apresentaram valores considerados limítrofes (casos: 4, 14 e 25) e nenhuma apresentou valores elevados (TABELA 6).

A comparação das variáveis do perfil lipídico entre o G1 e GC1 demonstrou diferença estatística significativa em relação ao HDL-c que foi menor no G1 ( $p<0,0001$ ) (TABELA 5).

O ER foi calculado nas pacientes acima de 30 anos ( $n=16$ ), sendo alto em duas (casos: 21 e 22), intermediário também em duas (casos: 14 e 17) e baixo nas demais.

No GC1 os valores individuais do perfil lipídico foram apresentados na tabela 14 do anexo D e em resumo na tabela 5 e a interpretação dos dados segundo os valores de referência na tabela 6. Não se observou elevações significativas das concentrações dos parâmetros do perfil lipídico na maioria das pacientes. Neste grupo o ER calculado em 15 pacientes foi baixo em todos e a comparação de ER entre G1 e GC1 não demonstrou diferença estatística ( $p=0,157$ ) (TABELA 5).

Na tabela 7, as pacientes foram analisadas segundo o número de critérios presentes para diagnóstico da SM. No G1, sete (28%) pacientes não apresentaram qualquer critério para SM, enquanto no GC1, 14 (56%) participantes não apresentaram nenhum critério. Nove (36%)

pacientes no G1 apresentaram um critério e no GC1 foram 11 (44%). No G1 nove (36%) pacientes apresentaram 2 ou mais critérios, sendo compatível com SM, enquanto no GC1 nenhuma das participantes apresentaram tais características. Ao se comparar as frequências entre os dois grupos foi demonstrada diferença estatisticamente significativa, sendo a frequência de mulheres do GC1 (n= 14; 56%) sem fatores de risco significativamente maior (p=0,003) do que a de mulheres do G1 (n= 7; 28%) sem fatores de risco (p=0,003).

## 6.2 AVALIAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS DO GRUPO 2 (G2) E GRUPO COMPARATIVO 2 (GC2)

As características sociodemográficas individuais, bem como os dados clínicos e antropométricos das pacientes com TCA na pós menopausa (G2) estão apresentadas na tabela 3 e 7 do anexo D respectivamente, e em resumo na tabela 1.

No G2 a idade foi de  $57,1 \pm 6,0$  anos; IMC:  $26,7 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup>; C.A variou de 72 a 107cm (mediana de 89,5 cm); %GC variou de 22,7 a 41,0 (mediana de 34,3). No momento da avaliação sete participantes (22,6%) (casos: 52, 53, 62, 64, 65, 68 e 75) apresentaram PAS compatível com pré hipertensão e hipertensão e com PAD normal em todos os casos, seis pacientes estavam em uso de medicação anti-hipertensiva (casos: 52, 62, 64, 68, 69 e 75). Nenhuma delas referiu ser tabagista

As características individuais sócio demográficas, clínicas e antropométricas do GC2 estão descritas na tabela 4 e 8 do anexo D respectivamente e em resumo na tabela 1. A idade foi de  $56,2 \pm 5,9$  anos; IMC:  $26,2 \pm 4,7$  kg/m<sup>2</sup>; C.A: variou de 69 a 118 cm (mediana de 81 cm); %GC: variou de 28,1 a 39,3 (mediana de 35,8).

As comparações dos dados clínicos entre G2 e GC2 apresentaram diferenças significativas entre C.A (p= 0,007) e PAD (p= 0,015). Todas as pacientes do G2 estavam em tratamento com hormônio tireoidiano e apresentavam concentrações de TSH e T4L dentro dos valores normais de referência e seis pacientes (casos: 66, 70, 73, 77, 78, e 81) estavam em uso de estatinas.

Para cada índice de adiposidade, pacientes e grupo comparativo foram divididos segundo categorias para análise das alterações (TABELA 2). No G2, 20 voluntárias (63,6%) apresentaram sobrepeso/obesidade enquanto no GC2, 12 (42,8%) apresentaram sobrepeso/obesidade. Quando comparados os grupos não houve diferença estatística significativa com relação ao IMC (p= 0,448) (TABELA 1). A C.A foi alterada em 28 (90,3%) no G2 e em 15 (53,6%) no GC2 (TABELA 2), demonstrando diferença estatística significativa

entre os grupos ( $p=0,007$ ) (TABELA 1). O %GC esteve acima da média em sete participantes (22,6%) do G2 e em sete (25%) do GC2. O risco de morbidades associado à obesidade esteve presente em 23 voluntárias (74,2%) do G2 e em 21 (75%) no GC2 (TABELA 2). A comparação entre os grupos não demonstrou diferença estatística ( $p=0,324$ ) (TABELA 1).

Valores individuais referentes aos dados laboratoriais das pacientes do G2 foram representados na tabela 11 do anexo D e resumidamente na tabela 3 e 4.

Neste grupo, oito voluntárias (25,8%) apresentaram GJ alterada (casos: 55, 62, 63, 64, 65, 69, 77 e 81), duas eram portadoras de DM2 (casos 63 e 81); sete pacientes (22,6%) apresentaram  $HbA1c \geq 5,7\%$  (casos: 59, 63, 64, 69, 79, 80 e 81), portanto sendo consideradas como pré diabetes. As pacientes diabéticas apresentaram  $HbA1c$  de 7,26% e 7,4%. Onze pacientes (35,5%) apresentaram índice Homa-IR compatível com resistência à insulina (casos: 51, 53, 55, 57, 62, 63, 64, 67, 69, 76 e 81) e cinco (16,1%) (casos: 55, 59, 62, 63 e 69) apresentaram concentrações de ácido úrico acima dos valores de referência (TABELA 4).

No GC2 os valores referentes as concentrações de GJ,  $HbA1c$ , insulina, índice Homa-IR e ácido úrico foram apresentados na tabela 12 do anexo D e em resumo na tabela 3. Neste grupo a GJ demonstrou-se alterada em duas voluntárias (7,2%) (casos: 91 e 108), e outras três pacientes (7,2%) apresentaram  $HbA1c$  alterada (casos: 83, 84 e 91). Com relação ao ácido úrico somente uma voluntária (3,6%) (caso 89) apresentou elevação. As concentrações de insulina estiveram dentro dos valores de referência em todas as participantes, entretanto o índice HOMA-IR foi elevado em 15 (53,6%) (casos: 82, 83, 84, 85, 89, 91, 92, 96, 98, 102, 104, 105, 107, 108, 109) (TABELA 12 DO ANEXO D).

A comparação dos dados laboratoriais entre G2 e GC2 demonstrou diferença em relação à GJ,  $HbA1c$  que foram significativamente maiores no G2, sendo  $p=0,035$  e  $p=0,004$  respectivamente (TABELA 3). As concentrações de insulina foram superiores no GC2 ( $p=0,005$ ).

Em relação ao perfil lipídico, os valores referentes ao G2 foram individualmente representados na tabela 15 do anexo D e em resumo na tabela 5.

As concentrações de CT foram normais 16 (48,4%), sendo elevadas em três casos (54, 69 e 75) e limítrofe nos outros. Com relação ao LDL-c, sete pacientes (22,6%) apresentaram concentrações inferiores a 100 mg/dL, 12 (38,7%) apresentaram níveis de LDL-c entre 100 e 129 mg/dL considerado desejável, sendo que os outros casos apresentaram concentrações limítrofes ( $n=10$ , 32,4%) ou elevadas ( $n=2$ , 6,3%) (TABELA 6). Valores alterados foram assinalados em negrito na tabela 15 do anexo D

Em relação ao HDL-c, 13 pacientes (41,9%) apresentaram valores considerados desejáveis (>60mg/dL) (casos: 54, 57, 58, 60, 61, 69, 70, 72, 74, 75, 76, 77 e 80) e uma apresentou valor inferior a 40mg/dL (caso 51) (TABELA 6). Com respeito ao ñ-HDL-c nove pacientes (29,1%) apresentaram valores elevados (casos: 54, 61, 67, 69, 71, 72, 75, 79 e 81), sendo os outros desejáveis (n= 9, 29%) (casos: 57, 58, 59, 64, 66, 73, 74, 76 e 78) e ótimos (n=13, 41,9%) (casos: 51, 52, 53, 55, 56, 60, 62, 63, 65, 68, 70, 77 e 80). Os casos entre parênteses poderão ser consultados na tabela 15 no anexo D.

Em relação ao VLDL-c cinco voluntárias (16,1%) tiveram valores elevados (casos: 61, 64, 69, 72 e 81) bem como os valores de TG que apresentaram dois casos (6,3%) de concentrações elevadas (casos: 72 e 81) (TABELA 15 DO ANEXO D).

A comparação das variáveis do perfil lipídico entre o G2 e GC2 demonstrou diferença estatística significativa em relação ao CT, LDL-c e ñ-HDL-c que foram maiores no G2, sendo  $p=0,032$ ,  $p= 0,001$  e  $p= 0,006$  respectivamente (TABELA 5). O ER foi calculado nas voluntárias do G2 sendo alto em apenas uma (caso 81), intermediário em 16 e baixo nas demais.

No GC2 os valores individuais do perfil lipídico foram apresentados na tabela 16 do anexo D e em resumo na tabela 5 e 6 e a interpretação dos dados segundo os valores de referência na tabela 6. Neste grupo o ER não se apresentou alterado em nenhuma das participantes, foi intermediário em quatro, baixo nas demais e a comparação de ER entre G2 e GC2 demonstrou diferença estatística entre os grupos, sendo o G2 significativamente maior ( $p= 0,005$ ) (TABELA 5).

As pacientes foram analisadas segundo o número de critérios presentes para diagnóstico da SM. No G2, três (9,7%) pacientes não apresentaram qualquer critério para SM, enquanto no GC2, 12 (42,9%) participantes não apresentaram nenhum critério. 12 (38,7%) pacientes no G2 apresentaram um critério e no GC2 foram 12 (42,9%). No G2 16 (51,7%) pacientes apresentaram 2 ou mais critérios, enquanto que no GC2 quatro (14,3%) participantes apresentaram o mesmo número de critérios. Ao se comparar as frequências entre os dois grupos foi demonstrada diferença estatisticamente significante sendo a frequência de mulheres do GC2 (n= 12; 42,9%) sem fatores de risco significativamente maior do que a de mulheres do G2 (n= 3; 9,7%) sem fatores de risco, enquanto que a frequência de mulheres do G2 (n= 16; 51,6%) com síndrome metabólica foi significativamente maior que no GC2 (n=4; 14,2%) ( $p=0,002$ ) (TABELA 7).

### 6.3 COMPARAÇÃO DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS ENTRE TODOS OS GRUPOS

A comparação entre os grupos não apresentou diferença estatisticamente significativa em relação ao IMC ( $p= 0,372$ ) (TABELA 1) e as frequências referentes ao mesmo agrupadas (baixo peso e eutrofia, e sobrepeso e obesidade), não foram diferentes entre os vários grupos ( $p= 0,215$ ) (TABELA 2).

Observou-se diferença significativa ao se comparar a CA entre os grupos ( $p= 0,004$ ), sendo o G2 89,5 (72-107) significativamente maior que GC1 78 (64-106) ( $p= 0,002$ ) (TABELA 1) e as frequências de participantes com CA alterada também foi maior no G2 ( $p= 0,002$ ) (TABELA 2).

Na comparação do %GC também foi observada diferença significativa entre os grupos ( $p=0,016$ ), sendo o GC2 35,8 (28,1-39,3) significativamente maior que GC1 31,9 (18,6-39,6) ( $p=0,04$ ) (TABELA 1). Em relação as frequências, o GC1 apresentou maior frequência de participantes com %GC na média em relação ao GC2 ( $p=0,044$ ) (TABELA 2).

Não foram observadas diferenças significativas ao se comparar as médias de PAS entre os grupos, e com relação a PAD o teste de Kruskal Wallis indicou diferença entre os grupos ( $p=0,027$ ), mas o teste de comparações múltiplas de DUN não revelou entre quais grupos havia diferença (TABELA 1). As frequências de PAS normais e alteradas não diferiram entre os grupos ( $p= 0,105$ ) e com relação a PAD não foi feita esta comparação pois todas as participantes estavam com a PAD normal (TABELA 2).

Ao se comparar a glicemia de jejum (mg/dL) entre os grupos de mulheres com TCA e comparativo (pré e pós menopausa) foram verificadas diferenças significativas entre os grupos, sendo o G2 ( $96,1 \pm 12,3$ ) significativamente maior que G1 ( $90,6 \pm 7,2$ ) ( $p<0,0001$ ), GC1 ( $85,6\pm 5,9$ ) ( $p<0,0001$ ) e GC2 ( $91\pm 4,7$ ) ( $p<0,0001$ ) e GC2 ( $91\pm 4,7$ ) significativamente maior que G1 ( $90,6\pm 7,2$ ) ( $p<0,0001$ ), e GC1 ( $85,6 \pm 5,9$ ) ( $p<0,0001$ ) (tabela 3). As frequências de GJ alterada entre as participantes foram significativamente maiores no grupo G2 em relação a todos os grupos, enquanto a frequência de mulheres com GJ normal foi significativamente maior no GC1 (TABELA 4).

Observou-se diferença significativa ao se comparar a HbA1c entre os grupos ( $p<0,0001$ ), sendo o G1 5,2% (4,3-9,6) significativamente maior que o GC1 4,8% (3,9-5,4) ( $p<0,0001$ ); G2 5,4% (4,9-7,4) significativamente maior que GC1 4,8% (3,9-5,4) ( $p<0,0001$ ) e GC2 5,1% (4,2-6,3) (TABELA 3) significativamente maior que GC1 4,8% (3,9-5,4) ( $p<0,02$ )

(TABELA 3). A frequência de mulheres com HbA1c normal no GC1 foi significativamente maior do que a frequência de mulheres do GC1 com HbA1c alterada ( $p=0,047$ ) (TABELA 4).

Da mesma forma, observou-se diferença significativa ao se comparar as concentrações de insulina (mCUI/ml), entre os grupos ( $p=0,008$ ), sendo GC2 13,1 (7,3-19,8) significativamente maior que GC1 9,2 (4,7-25) ( $p= 0,003$ ) e G2 9,9 (3,7-29) ( $p=0,01$ ) (TABELA 3). As frequências de insulina normais e alteradas entre os grupos não demonstrou significância estatística ( $p= 0,115$ ) (TABELA 4).

Em relação ao índice Homa-IR foi observado que GC2 2,9 (1,6-5,0) foi significativamente maior que GC1 1,9 (1,0-5,9) ( $p=0,04$ ), mas não foi observada diferença entre G1 e G2 (TABELA 3). As frequências de HOMA-IR normais e alteradas entre os grupos não demonstrou significância estatística ( $p= 0,281$ ) (TABELA 4).

Não foram observadas diferenças significativas ao se comparar as médias das variáveis TSH, T4L e ácido úrico entre todos os grupos (TABELA 3). As frequências de ácido úrico normais e alteradas entre os grupos não demonstrou significância estatística ( $p= 0,107$ ) e com relação ao TSH e T4L não foram calculadas pois todas as participantes estavam com as concentrações dentro dos valores considerados normais (TABELA 4).

Ao se comparar as variáveis do perfil lipídico entre os grupos, foi observado que a média do HDL-c foi significativamente maior no GC1 ( $62,8 \pm 5,8$ ) ( $p=0,04$ ) e GC2 ( $61,3 \pm 3,1$ ) ( $p=0,012$ ) em relação a G1 ( $52,9 \pm 8,4$ ). Não havendo diferenças entre os outros grupos (TABELA 5). As frequências de HDL-c normais e alteradas entre os grupos não demonstrou significância estatística ( $p= 0,251$ ) (TABELA 6).

As médias de LDL-c (mg/dL) nos grupos GC1 ( $98,5 \pm 20,2$ ) e GC2 ( $99,3 \pm 14$ ) foram significativamente menores do que no do G2 ( $119,1 \pm 29,5$ )  $p=0,008$ ,  $p=0,039$  respectivamente. E as frequências de LDL-c normais e alteradas não demonstrou diferença estatística entre os grupos ( $p= 0,357$ ).

As médias de ñ-HDL-c não foram diferentes entre G1 e G2 (tabela 5), porém as concentrações médias no G2 ( $140,3 \pm 33,5$ ) foram significativamente maiores do que no GC2 ( $121,3 \pm 13,7$ )  $p=0,025$ . A análise das frequências demonstrou diferença estatística significativa, sendo a frequência de mulheres do G2 com ñ-HDL-c alterado foi significativamente maior do que a de mulheres do G2 com ñ-HDL-c normal ( $p= 0,005$ ).

Não foi observada significância estatística ao se comparar as médias de CT e TG entre todos os grupos (TABELA 5),  $p= 0,071$  e  $p= 0,310$  respectivamente. E com relação as frequências de normais e alteradas também não apresentaram significância estatística em relação a CT ( $p= 0,168$ ) e TG ( $p= 0,259$ ).

Tabela 1: Comparação das características clínicas das mulheres com TCA (pré e pós menopausa) e mulheres dos grupos comparativos (pré e pós menopausa), Uberaba-MG, Brasil, 2020

	GRUPOS				<i>P</i> (G1 x GC1)	<i>P</i> (G2 x GC2)	<i>P</i>
	G1	GC1	G2	GC2			
Idade	33,7 ± 7,5	33,5 ± 7,6	57,1 ± 6,0	56,2 ± 5,9	0,503 <sup>a</sup>	0,969 <sup>a</sup>	<0,0001 <sup>c*</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 5,3	24,9 ± 5,1	26,7 ± 3,3	26,2 ± 4,7	0,196 <sup>a</sup>	0,448 <sup>a</sup>	0,372 <sup>c</sup>
C.A (cm)	84,0 (70 – 116)	78,0 (64 – 106)	89,5 (72 – 107)	81,0 (69 – 118)	0,083 <sup>b</sup>	<b>0,007<sup>b*</sup></b>	<b>0,004<sup>d*</sup></b>
%GC	33,3 (20,1 – 38,6)	31,9 (18,6 – 39,6)	34,3 (22,7 – 41,0)	35,8 (28,1 – 39,3)	0,665 <sup>b</sup>	0,324 <sup>b</sup>	<b>0,016<sup>d*</sup></b>
PAS (mmHg)	120 (90 – 140)	120 (110 – 130)	120 (90 – 140)	120 (110 – 130)	0,272 <sup>b</sup>	0,783 <sup>b</sup>	0,597 <sup>d</sup>
PAD (mmHg)	80 (60 – 80)	80 (70 – 80)	80 (60 – 80)	80 (80 – 80)	0,071 <sup>b</sup>	0,015 <sup>b</sup>	<b>0,027<sup>d*</sup></b>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

Notas: %GC – Gordura Corporal; CA – Circunferência abdominal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; IMC – Índice de Massa Corporal; PAD – Pressão Arterial Diastólica;

<sup>a</sup> Teste t – valores expressos em média ± desvio padrão;

<sup>b</sup> Teste Mann-whitney – valores expressos em mediana (V<sub>mín</sub>-V<sub>máx</sub>);

<sup>c</sup> ANOVA: Idade – G2>G1 p<0,0001; GC2<G1 p<0,0001; G2>GC1 p<0,0001; GC2>GC2 p<0,0001.

<sup>d</sup> Kruskal Wallis: C.A – G2>GC1 p=0,002; %GC – GC2>GC1 p=0,04;

\*Nível de significância p<0,05

Tabela 2: Comparação das frequências dos dados clínicos entre os grupos, Uberaba-MG, Brasil, 2020

Variáveis	Classificação	G1		GC1		G2		GC2		p <sup>a</sup>
		n (%)	Valores agrupados n (%)	n (%)	Valores agrupados n (%)	n (%)	Valores agrupados n (%)	n (%)	Valores agrupados n (%)	
<b>IMC</b>	Baixo Peso	2 (8)		0		1 (3,2)		1 (3,6)		0,215
	Eutróficas	9 (36)	44%	15 (60)	60%	10 (33,2)	36,4%	15 (53,6)	57,2%	
	Sobrepeso	8 (32)		6 (24)		15 (48,4)		8 (28,5)		
	Obesidade	6 (24)	56%	4 (16)	40%	5 (15,2)	63,6%	4 (14,3)	42,8%	
<b>C.A</b>	Normal	9 (36)		14 (56)		3 (9,7)		13 (46,4)		<b>0,02*</b>
	Alterada	16 (64)		11 (44)		28 (90,3)		15 (53,6)		
<b>%GC</b>	Abaixo da média	0		1 (4)		0		0		0,044
	Média	3 (12)		6 (24)		1 (3,2)		0		
	Acima da média	8 (32)		6 (24)		7 (22,6)		7 (25)		
	Risco associado à obesidade	14 (56)		12 (48)		23 (74,2)		21 (75)		
<b>PAS</b>	Normal	23 (92)		24 (96)		24 (77,4)		26 (92,9)		0,105
	Alterada	2 (8)		1 (4)		7 (22,6)		2 (7,1)		

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; CA – Circunferência abdominal; IMC – Índice de Massa Corporal; %GC – Gordura Corporal; PAS – Pressão Arterial Sistólica;

<sup>a</sup>Teste qui quadrado. \*Nível de significância p<0,05.

Tabela 3: Comparação das características laboratoriais das mulheres com TCA (pré e pós menopausa) e mulheres do grupo comparativo (pré e pós menopausa), Uberaba-MG, Brasil, 2020

	GRUPOS				<i>p</i> (G1 x GC1)	<i>p</i> (G2 x GC2)	<i>p</i>
	G1	GC1	G2	GC2			
GJ (mg/dL)	90,6 ± 7,2	85,6 ± 5,9	96,1 ± 12,3	91,0 ± 4,7	<b>0,018<sup>a*</sup></b>	<b>0,035<sup>a*</sup></b>	<b>&lt;0,0001<sup>c*</sup></b>
HbA1c (%)	5,2 (4,3 – 9,6)	4,8 (3,9 – 5,4)	5,4 (4,9 – 7,4)	5,1 (4,2 – 6,3)	<b>0,002<sup>b*</sup></b>	<b>0,004<sup>b*</sup></b>	<b>&lt;0,0001<sup>d*</sup></b>
Insulina (mCUI/ml)	10,1 (4,1 – 65,3)	9,2 (4,7 – 25)	9,9 (3,7 – 29)	13,1 (7,3 – 19,8)	0,206 <sup>b</sup>	<b>0,005<sup>b*</sup></b>	<b>0,008<sup>d*</sup></b>
HOMA-IR	2,2 (0,8 – 14,5)	1,9 (1,0 – 5,9)	2,2 (0,8 – 6,0)	2,9 (1,6 – 5,0)	0,156 <sup>b</sup>	0,057 <sup>b</sup>	<b>0,026<sup>d*</sup></b>
TSH (mUI/L)	2,2 ± 1,3	1,9 ± 0,8	1,6 ± 1,0	1,8 ± 0,8	0,293 <sup>a</sup>	0,536 <sup>a</sup>	0,150 <sup>c</sup>
T4L (mUI/L)	1,1 (0,8 – 1,4)	1,1 (0,7 – 1,8)	1,1 (0,7 – 1,7)	1,1 (0,8 – 1,8)	0,603 <sup>b</sup>	0,107 <sup>b</sup>	0,460 <sup>d</sup>
Ácido Úrico (mg/dL)	4,2 ± 1,2	4,0 ± 0,8	4,4 ± 2,1	4,6 ± 0,5	0,296 <sup>a</sup>	0,460 <sup>a</sup>	0,219 <sup>c</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

Nota: ; HbA1c – Hemoglobina Glicada; T4L – Tiroxina; Anti TG – Antitireoglobulina; GJ – Glicemia de Jejum; TSH – tireoestimulante ; T4L: Tiroxina Livre;

<sup>a</sup> Teste t – valores expressos em média ± desvio padrão;

<sup>b</sup> Teste Mann-whitney – valores expressos em mediana (V<sub>mín</sub>-V<sub>máx</sub>);

<sup>c</sup> ANOVA: GJ – G2>G1 p<0,0001; G1>GC1 p<0,0001; GC2>G1 p<0,0001; G2>GC1 p<0,0001; G2>GC2 p<0,0001; GC2>GC1 P<0,0001.

<sup>d</sup> Kruskal Wallis: HbA1c – G1>GC1 p<0,0001; G2>GC1 p<0,0001; GC2>GC1 p<0,02 / Insulina - G4>G2 p=0,03; GC2>GC1 p=0,01 / HOMA-IR – GC2>GC1 p= 0,04.

\*Nível de significância p<0,05

Tabela 4: Comparação das frequências dos dados laboratoriais entre os grupos, Uberaba-MG, Brasil, 2020.

Variáveis		G1 n (%)	GC1 n (%)	G2 n (%)	GC2 n (%)	<i>p</i> <sup>a</sup>
<b>GJ</b>	Normal	20 (80)	25 (100)	23 (74,2)	26 (92,8)	<b>0,022*</b>
	Alterada	5 (20)	0	8 (25,8)	2 (7,2)	
<b>HbA1c</b>	Normal	19 (76)	25 (100)	24 (77,4)	25 (89,3)	<b>0,047*</b>
	Alterada	6 (24)	0	7 (22,6)	3 (10,7)	
<b>Insulina</b>	Normal	22 (88)	25 (100)	29 (93,5)	28 (100)	0,115
	Alterada	3 (12)	0	2 (6,5)	0	
<b>Homa-IR</b>	Normal	17 (68)	20 (80)	20 (64,5)	13 (46,4)	0,081
	Alterado	8 (32)	5 (20)	11 (35,5)	15 (53,6)	
<b>Ácido Úrico</b>	Normal	23 (92)	25 (100)	26 (83,9)	27 (96,4)	0,107
	Alterado	2 (8)	0	5 (16,1)	1 (3,6)	

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; GJ – Glicemia de Jejum; HbA1c – Hemoglobina Glicada; TSH – Thyroid-stimulating hormone; T4L – Tiroxina; Anti TPO - Antiperoxidase; Anti TG – Antitireoglobulina;

<sup>a</sup>Teste qui quadrado. \*Nível de significância  $p < 0,05$ .

Tabela 5: Comparação das características do perfil lipídico das mulheres com TCA (pré e pós menopausa) e mulheres do grupo comparativo (pré e pós menopausa), Uberaba-MG, Brasil, 2020

	GRUPOS				<i>p</i> (G1 x GC1)	<i>p</i> (G2 x GC2)	<i>p</i>
	G1	GC1	G2	GC2			
CT (mg/dL)	185 ± 38,8	180,5 ± 20,3	199,3 ± 37,5	182,6 ± 12,5	0,821 <sup>a</sup>	<b>0,032<sup>a*</sup></b>	0,071 <sup>c</sup>
LDL (mg/dL)	106 (54,0 – 182,0)	92 (64,0 – 151,0)	120 (54,1 – 181,6)	97 (71,8 – 129,0)	0,295 <sup>b</sup>	<b>0,001<sup>b*</sup></b>	<b>0,006<sup>d*</sup></b>
HDL (mg/dL)	52,9 ± 8,4	62,8 ± 5,8	59,0 ± 14,7	61,3 ± 5,1	<b>&lt;0,0001<sup>a*</sup></b>	0,292 <sup>a</sup>	<b>0,004<sup>c*</sup></b>
ñ-HDL (mg/dL)	132,1 ± 38,3	117,7 ± 21,1	140,3 ± 33,5	121,3 ± 13,7	0,214 <sup>a</sup>	<b>0,006<sup>a*</sup></b>	<b>0,020<sup>c*</sup></b>
TG (mg/dL)	112,4 (36,0 – 229,0)	97 (57,0 – 146,0)	92,5 (43,0 – 279,0)	103,4 (44,0 – 168,0)	0,181 <sup>b</sup>	0,417 <sup>b</sup>	0,310 <sup>d</sup>
ER (%)	2,37 ± 1,23	1,75 ± 0,86	5,6 ± 2,23	3,91 ± 0,99	0,157	<b>0,005<sup>*</sup></b>	-

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020

Nota: CT – Colesterol Total; HDL –c – High Density Lipoproteic Cholesterol; Não – HDL –c – Não - High Density Lipoproteic Cholesterol; TG – Triglicerídeos; ER – Escore de Risco;

<sup>a</sup> Teste t – valores expressos em média ± desvio padrão;

<sup>b</sup> Teste Mann-whitney – valores expressos em mediana (V<sub>mín</sub>-V<sub>máx</sub>);

<sup>c</sup> ANOVA: HDL-c – GC1>G1 p<0,04; GC2>G1 p=0,012;

<sup>d</sup> Kruskal Wallis: LDL-c – G2>GC1 p<0,008; G2>GC2 p=0,039; ñ-HDL-c – G2>GC2 p=0,025.

\*Nível de significância p<0,05

Tabela 6: Comparação das frequências do perfil lipídico entre os grupos, Uberaba-MG, Brasil, 2020.

Lípides (mg/dL)	Classificação	G1 n (%)	GC1 n (%)	G2 n (%)	GC2 n (%)	<i>p</i> <sup>a</sup>				
		Valores agrupados n (%)	Valores agrupados n (%)	Valores agrupados n (%)	Valores agrupados n (%)					
<b>CT</b>	Desejável	16 (64)	64	23 (92)	92	16 (48,4)	48,4	25 (89,3)	89,3	0,168
	Limítrofe	7 (28)	36%	2 (8)	8%	12 (41,9)	51,6%	3 (10,7)	10,7%	
	Alto	2 (8)		0		3 (9,7)		0		
<b>LDL-c</b>	Ótimo	10 (40)	72	17 (68)	92	7 (22,6)	61,3	19 (67,8)	100	0,357
	Desejável	8 (32)		6 (24)		12 (38,7)		9 (32,2)		
	Limítrofe	6 (24)	28	2 (8)	8	10 (32,4)	38,7	0	0	
	Alto	1 (4)		0		2 (6,3)		0		
<b>HDL-c</b>	Desejável	6 (30)	30	19 (76)	76	13 (41,9)	41,9	21 (75)	75	0,251
	Limítrofe	17 (68)	76	6 (24)	24	17 (54,8)	58,1	7 (25)	25	
	Baixo	2 (8)		0		1 (3,3)		0		
<b>ñ-HDL-c</b>	Ótimo	14 (56)	72	19 (76)	92	13 (41,9)	70,9	21 (75)	100	<b>0,005*</b>
	Desejável	4 (16)		4 (16)		9 (29)		7 (25)		
	Alto	6 (24)	28	2 (8)	8	8 (25,8)	29,1	0	0	
	Muito Alto	1 (4)		0		1 (3,3)		0		
<b>VLDL</b>	Desejável	22 (88)		25 (100)		26 (83,9)		25 (89,3)		0,244
	Alto	3 (12)		0		5 (16,1)		3 (10,7)		
<b>TG</b>	Desejável	22 (88)	88	25 (100)	100	24 (77,6)	77,6	25 (89,3)	89,3	0,259
	Limítrofe	3 (12)		0		5 (16,1)		3 (10,7)		
	Alto	0	12	0	0	2 (6,3)	22,4	0	10,7	
	Muito Alto	0		0		0		0		

Fonte: Autora, 2020; CT – Colesterol Total; LDL– c– Low Density Lipoprotein Cholesterol; HDL–c – High Density Lipoprotein Cholesterol; Não HDL–c – Não - High Density Lipoprotein Cholesterol; VLDL– c – Very low density lipoprotein; TG – Triglycerides.

<sup>a</sup>Teste qui quadrado. \*Nível de significância  $p < 0,05$ .

Tabela 7: Comparação das frequências de fatores de risco em mulheres com tireoidite crônica autoimune (TCA) e mulheres dos grupos comparativos

Número de fatores de risco	<b>G1</b> n (%)	<b>GC1</b> n (%)	<i>P</i> <sup>a*</sup>
Nenhum fator de risco	7 (28)	14 (56)	<b>0,003</b>
<b>1 Fator de risco</b>	9 (36)	11 (44)	
<b>Síndrome Metabólica</b>	9 (36)	0	
	<b>G2</b> n (%)	<b>GC2</b> n (%)	
Nenhum fator de risco	3 (9,7)	12 (42,9)	<b>0,002</b>
<b>1 Fator de risco</b>	12 (38,7)	12 (42,9)	
<b>Síndrome Metabólica</b>	16 (51,6)	4 (14,2)	

<sup>a</sup>Teste Qui-Quadrado; \*Nível de significância  $p < 0,05$

#### 6.4 CORRELAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS CLÍNICAS E BIOQUÍMICAS.

Algumas correlações de interesse foram feitas entre os dados clínicos e bioquímicos e foram apresentadas nas tabelas abaixo.

No G1 ao se correlacionar GJ com IMC ( $r= 0,474$ ;  $p= 0,017$ ) e %GC ( $r= 0,472$ ;  $p= 0,017$ ) verificou-se associação moderada direta e significativa. Houve correlação direta, moderada e significativa ao se correlacionar concentrações de insulina e IMC ( $r= 0,428$ ;  $p= 0,042$ ) e com %GC ( $r= 0,686$ ;  $p<0,0001$ ). Observou-se também correlação significativa e moderada entre Homa-IR com IMC ( $r= 0,409$ ;  $p= 0,042$ ) e com C.A ( $R= 0,445$ ;  $p= 0,026$ ) e correlação forte entre Homa-IR e %GC ( $r= 0,716$ ;  $p<0,0001$ ).

Não foram observadas associações significativas entre as variáveis idade, IMC, C.A e %GC com HbA1c, ácido úrico, TSH e T4L.

Tabela 8: Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres com TCA pré menopausa (G1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	0,147	0,483 <sup>1</sup>	0,474	<b>0,017<sup>1*</sup></b>	0,365	0,073 <sup>#</sup>	0,472	<b>0,017<sup>**</sup></b>
<b>HbA1c</b>	0,198	0,354 <sup>#</sup>	0,263	0,214 <sup>#</sup>	0,310	0,140 <sup>#</sup>	0,327	0,118 <sup>#</sup>
<b>Insulina</b>	-0,053	0,810 <sup>#</sup>	0,428	<b>0,042<sup>**</sup></b>	0,366	0,086 <sup>#</sup>	0,686	<b>&lt;0,0001<sup>**</sup></b>
<b>Homa-IR</b>	0,041	0,844 <sup>1</sup>	0,409	<b>0,042<sup>1*</sup></b>	0,455	<b>0,026<sup>**</sup></b>	0,716	<b>&lt;0,0001<sup>**</sup></b>
<b>Ácido Úrico</b>	-0,145	0,500 <sup>1</sup>	0,333	0,112 <sup>1</sup>	0,196	0,359 <sup>#</sup>	0,149	0,488 <sup>#</sup>
<b>TSH</b>	-0,314	0,126 <sup>1</sup>	-0,114	0,589 <sup>1</sup>	0,022	0,918 <sup>#</sup>	-0,055	0,794 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	0,041	0,845 <sup>#</sup>	0,002	0,998 <sup>#</sup>	0,067	0,749 <sup>#</sup>	0,197	0,346 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significativa ao nível de 5%.

Ao se correlacionar dados clínicos com variáveis laboratoriais no GC1 foram verificadas associações fortes e diretas entre GJ com IMC ( $r= 0,796$ ;  $p= <0,0001$ ); entre GJ com C.A ( $r= 0,794$ ;  $p= <0,0001$ ); entre GJ com %GC ( $r= 0,764$ ;  $p<0,0001$ ); entre HbA1c com C.A ( $r= 0,741$ ;  $p <0,0001$ ) e entre Homa-IR com C.A ( $r= 0,720$ ;  $p <0,0001$ )

Foram observadas associações moderadas entre HbA1c com IMC ( $r= 0,695$ ;  $p <0,0001$ ); entre HbA1c com %GC ( $r= 0,563$ ;  $p= 0,003$ ); entre concentrações de insulina com IMC ( $r= 0,657$ ;  $p <0,0001$ ); entre insulina com C.A ( $r= 0,632$ ;  $p= 0,001$ ); entre insulina com %GC ( $r= 0,472$ ;  $p= 0,017$ ); entre Homa-IR com IMC ( $r= 0,664$ ;  $p <0,0001$ ); entre Homa-IR COM %GC ( $r= 0,562$ ;  $p= 0,003$ ); entre ácido úrico com IMC ( $r= 0,565$ ;  $p= 0,002$ ); entre ácido úrico com C.A ( $r= 0,577$ ;  $p= 0,003$ ); entre ácido úrico com %GC ( $r=0,562$ ;  $p= 0,003$ ) e entre TSH com C.A ( $r= 0,409$ ;  $p= 0,042$ ).

A variável T4L não apresentou quaisquer correlações com dados clínicos.

Tabela 9: Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres do grupo comparativo pré menopausa (GC1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	R	p	r	p	r	p	r	p
<b>GJ</b>	0,162	0,440 <sup>1</sup>	0,796	<b>&lt;0,0001<sup>1*</sup></b>	0,794	<b>&lt;0,0001<sup>#*</sup></b>	0,764	<b>&lt;0,0001<sup>#*</sup></b>
<b>HbA1c</b>	0,323	0,116 <sup>#</sup>	0,695	<b>&lt;0,0001<sup>#*</sup></b>	0,741	<b>&lt;0,000<sup>#*</sup></b>	0,563	<b>0,003<sup>#*</sup></b>
<b>Insulina</b>	0,039	0,852 <sup>#</sup>	0,657	<b>&lt;0,0001<sup>#*</sup></b>	0,632	<b>0,001<sup>#*</sup></b>	0,472	<b>0,017<sup>#*</sup></b>
<b>Homa-IR</b>	0,133	0,527 <sup>1</sup>	0,664	<b>&lt;0,0001<sup>1*</sup></b>	0,720	<b>&lt;0,0001<sup>#*</sup></b>	0,565	<b>0,003<sup>#*</sup></b>
<b>Ácido Úrico</b>	0,184	0,379 <sup>1</sup>	0,595	<b>0,002<sup>1*</sup></b>	0,577	<b>0,003<sup>#*</sup></b>	0,562	<b>0,003<sup>#*</sup></b>
<b>TSH</b>	0,251	0,227 <sup>1</sup>	0,350	0,086 <sup>1</sup>	0,409	<b>0,042<sup>#*</sup></b>	0,312	0,129 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	-0,158	0,451 <sup>#</sup>	0,133	0,526 <sup>#</sup>	0,032	0,878 <sup>#</sup>	0,074	0,725 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No G2 foram observadas correlações fracas e significativas entre HbA1c e C.A ( $r= 0,369$ ;  $p= 0,041$ ); entre concentrações de insulina e IMC ( $r= 0,378$ ;  $p= 0,039$ ); entre insulina e C.A ( $r= 0,370$ ;  $p= 0,044$ ). Entre Homa-IR e %GC ( $r= 0,370$ ;  $p= 0,041$ ) e entre TSH e C.A ( $r=0,355$ ;  $p= 0,050$ ). Verificaram-se ainda correlações moderadas, positivas e significativas entre HbA1c e %GC ( $r= 0,411$ ;  $p= 0,022$ ) e entre ácido úrico e IMC ( $r= 0,409$ ;  $p= 0,022$ ).

Não foram observadas quaisquer outras correlações significativas entre as variáveis de dados clínicos com as variáveis de dados laboratoriais.

Tabela 10: Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres com TCA pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	-0,040	0,832 <sup>1</sup>	0,234	0,206 <sup>1</sup>	0,039	0,836 <sup>#</sup>	0,328	0,072 <sup>#</sup>
<b>HbA1c</b>	0,150	0,419 <sup>#</sup>	0,349	0,054 <sup>#</sup>	0,369	<b>0,041<sup>**</sup></b>	0,411	<b>0,022<sup>**</sup></b>
<b>Insulina</b>	0,212	0,261 <sup>#</sup>	0,378	<b>0,039<sup>**</sup></b>	0,370	<b>0,044<sup>**</sup></b>	0,269	0,151 <sup>#</sup>
<b>Homa-IR</b>	0,170	0,360 <sup>1</sup>	0,260	0,157 <sup>1</sup>	0,301	0,100 <sup>#</sup>	0,370	<b>0,041<sup>**</sup></b>
<b>Ácido Úrico</b>	0,240	0,193 <sup>1</sup>	0,409	<b>0,022<sup>1*</sup></b>	0,340	0,061 <sup>#</sup>	0,284	0,121 <sup>#</sup>
<b>TSH</b>	-0,119	0,524 <sup>1</sup>	0,210	0,258 <sup>1</sup>	0,355	<b>0,050<sup>**</sup></b>	0,100	0,592 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	0,292	0,117 <sup>#</sup>	0,041	0,827 <sup>#</sup>	-0,098	0,600 <sup>#</sup>	-0,157	0,399 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; <sup>\*</sup>Coefficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No GC2 as variáveis HbA1c, insulina, ácido úrico, TSH e T4L não correlacionaram com nenhuma das variáveis clínicas, mas foi observada correlação moderada e direta entre GJ com C.A ( $r= 0,405$ ;  $p= 0,033$ ).

Tabela 11: Correlações entre os dados clínicos com laboratoriais das mulheres do grupo comparativo pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	0,103	0,603 <sup>1</sup>	0,220	0,261 <sup>1</sup>	0,405	<b>0,033<sup>**</sup></b>	0,228	0,244 <sup>#</sup>
<b>HbA1c</b>	0,228	0,252 <sup>#</sup>	0,282	0,155 <sup>#</sup>	0,332	0,091 <sup>#</sup>	0,243	0,223 <sup>#</sup>
<b>Insulina</b>	0,152	0,448 <sup>#</sup>	0,317	0,108 <sup>#</sup>	0,231	0,245 <sup>#</sup>	-0,036	0,860 <sup>#</sup>
<b>Homa-IR</b>	0,179	0,362 <sup>1</sup>	0,990	0,134 <sup>1</sup>	0,307	0,112 <sup>#</sup>	0,041	0,834 <sup>#</sup>
<b>Ácido Úrico</b>	-0,211	0,281 <sup>1</sup>	0,030	0,878 <sup>1</sup>	-0,003	0,989 <sup>#</sup>	0,055	0,779 <sup>#</sup>
<b>TSH</b>	0,373	0,051 <sup>1</sup>	0,244	0,212 <sup>1</sup>	0,218	0,264 <sup>#</sup>	0,237	0,225 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	-0,101	0,610 <sup>#</sup>	0,018	0,928 <sup>#</sup>	-0,056	0,779 <sup>#</sup>	0,300	0,121 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significativo ao nível de 5%.

Neste grupo (G1) não foram demonstradas quaisquer correlações significativas entre dados clínicos com perfil lipídico nas mulheres com TCA na pré menopausa.

Tabela 12: Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres com TCA na pré menopausa (G1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>CT</b>	0,017	0,088 <sup>1</sup>	0,088	0,676 <sup>1</sup>	0,132	0,530 <sup>*</sup>	0,247	0,234 <sup>#</sup>
<b>LDL-c</b>	0,102	0,627 <sup>#</sup>	0,172	0,410 <sup>#</sup>	0,140	0,504 <sup>#</sup>	0,289	0,161 <sup>#</sup>
<b>HDL-c</b>	-0,044	0,835 <sup>1</sup>	-0,267	0,198 <sup>1</sup>	-0,336	0,100 <sup>#</sup>	-0,341	0,095 <sup>#</sup>
<b>Ñ-HDL-c</b>	0,026	0,901 <sup>1</sup>	0,144	0,492 <sup>1</sup>	0,173	0,409 <sup>#</sup>	0,272	0,189 <sup>#</sup>
<b>TG</b>	-0,161	0,434 <sup>#</sup>	0,252	0,225 <sup>#</sup>	0,169	0,420 <sup>#</sup>	0,135	0,519 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; <sup>\*</sup>Coefficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No GC1 foram observadas correlações diretas, moderadas e significativas entre CT com IMC ( $r= 0,561$ ;  $p= 0,004$ ); entre CT com C.A ( $r= 0,502$ ;  $p= 0,011$ ); entre CT com %GC ( $r= 0,461$ ;  $p= 0,020$ ); entre LDL-c com IMC ( $r= 0,520$ ;  $p= 0,008$ ); entre LDL-c com C.A ( $r= 0,499$ ;  $p= 0,011$ ); entre LDL-c com %GC ( $r= 0,461$ ;  $p= 0,020$ ); entre ñ-HDL-c com IMC ( $r= 0,637$ ;  $p= 0,001$ ); entre ñ-HDL-c com C.A ( $r= 0,596$ ;  $p= 0,002$ ); entre ñ-HDL-c com %GC ( $r= 0,602$ ;  $p= 0,001$ ); entre TG com IMC ( $r= 0,496$ ;  $p= 0,012$ ); entre TG com C.A ( $r= 0,514$ ;  $p= 0,009$ ) e entre TG com %GC ( $r= 0,410$ ;  $p= 0,042$ ).

Não foram observadas quaisquer outras correlações significativas entre dados clínicos com perfil lipídico.

Tabela 13: Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
CT	0,021	0,920 <sup>1</sup>	0,561	<b>0,004<sup>1*</sup></b>	0,502	<b>0,011<sup>#*</sup></b>	0,461	<b>0,020<sup>#*</sup></b>
LDL-c	0,094	0,656 <sup>#</sup>	0,520	<b>0,008<sup>#*</sup></b>	0,499	<b>0,011<sup>#*</sup></b>	0,461	<b>0,020<sup>#*</sup></b>
HDL-c	-0,071	0,737 <sup>1</sup>	-0,355	0,082 <sup>1</sup>	-0,388	0,055 <sup>#</sup>	0,262	0,206 <sup>#</sup>
Ñ-HDL-c	0,04	0,851 <sup>1</sup>	0,637	<b>0,001<sup>1*</sup></b>	0,596	<b>0,002<sup>#*</sup></b>	0,602	<b>0,001<sup>#*</sup></b>
TG	0,119	0,571 <sup>#</sup>	0,496	<b>0,012<sup>#*</sup></b>	0,514	<b>0,009<sup>#*</sup></b>	0,410	<b>0,042<sup>#*</sup></b>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significativo ao nível de 5%.

No G2 não foram observadas correlações entre dados clínicos com CT, LDL-c, ñ-HDL-c e TG. Correlações inversas, moderadas e significativas foram observadas entre HDL-c com idade ( $r = -0,544$ ;  $p = 0,002$ ); entre HDL-c com IMC ( $r = -0,499$ ;  $p = 0,04$ ); entre HDL-c com C.A ( $r = -0,501$ ;  $p = 0,004$ ) e entre HDL-c com %GC ( $r = -0,384$ ;  $p = 0,033$ ).

Tabela 14: Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>CT</b>	-0,007	0,064 <sup>1</sup>	-0,053	0,778 <sup>1</sup>	-0,036	0,848 <sup>#</sup>	-0,045	0,812 <sup>#</sup>
<b>LDL-c</b>	-0,318	0,081 <sup>#</sup>	0,058	0,757 <sup>#</sup>	0,072	0,702 <sup>#</sup>	0,100	0,594 <sup>#</sup>
<b>HDL-c</b>	-0,544	<b>0,002<sup>1</sup></b>	-0,499	<b>0,04<sup>1</sup></b>	-0,501	<b>0,004<sup>#</sup></b>	-0,384	<b>0,033<sup>#</sup></b>
<b>Ñ-HDL-c</b>	-0,140	0,454 <sup>1</sup>	0,159	0,393 <sup>1</sup>	0,138	0,458 <sup>#</sup>	0,123	0,508 <sup>#</sup>
<b>TG</b>	0,079	0,672 <sup>#</sup>	0,325	0,075 <sup>#</sup>	0,335	0,065 <sup>#</sup>	0,265	0,150 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No GC2 não foram observadas quaisquer correlações entre CT, LDL-c, HDL-c e ñ-HDL-c com dados clínicos. Apenas o TG se correlacionou direta e significativamente com C.A ( $r= 0,457$ ;  $p= 0,014$ ).

Tabela 15: Correlações entre os dados clínicos com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.

Variáveis Analisadas	Idade		IMC		C.A		%GC	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>CT</b>	0,0	0,999 <sup>1</sup>	0,101	0,608 <sup>1</sup>	0,114	0,563 <sup>#</sup>	0,332	0,085 <sup>#</sup>
<b>LDL-c</b>	-0,089	0,652 <sup>#</sup>	0,070	0,724 <sup>#</sup>	0,0	0,999 <sup>#</sup>	0,244	0,210 <sup>#</sup>
<b>HDL-c</b>	0,088	0,658 <sup>1</sup>	0,059	0,765 <sup>1</sup>	0,064	0,745 <sup>#</sup>	0,085	0,668 <sup>#</sup>
<b>Ñ-HDL-c</b>	-0,035	0,861 <sup>1</sup>	0,067	0,733 <sup>1</sup>	0,182	0,355 <sup>#</sup>	0,336	0,08 <sup>#</sup>
<b>TG</b>	0,201	0,304 <sup>#</sup>	0,330	0,086 <sup>#</sup>	0,457	<b>0,014<sup>#*</sup></b>	0,246	0,207 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No G1 não houve quaisquer correlações significativas entre GJ, insulina e TSH com perfil lipídico. Mas foram verificadas correlações significativas, inversas e moderadas entre HbA1c com HDL-c ( $r = -0,491$ ;  $p = 0,015$ ) e entre Homa-IR com HDL-c ( $r = -0,453$ ;  $p = 0,023$ ). E verificou-se correlações significativas, diretas e moderadas entre ácido úrico com TG ( $r = 0,520$ ;  $p = 0,009$ ) e entre T4L com TG ( $r = 0,410$ ;  $p = 0,042$ ).

Tabela 16: Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres com TCA na pré menopausa (G1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	CT		LDL-c		HDL-c		Ñ-HDL-c		TG	
	<i>R</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	0,277	0,180 <sup>1</sup>	0,337	0,100 <sup>#</sup>	-0,058	0,785 <sup>1</sup>	0,288	0,162 <sup>1</sup>	0,120	0,567 <sup>#</sup>
<b>HbA1c</b>	-0,193	0,367 <sup>#</sup>	-0,036	0,866 <sup>#</sup>	-0,491	<b>0,015<sup>#*</sup></b>	-0,127	0,553 <sup>#</sup>	-0,285	0,171 <sup>#</sup>
<b>Insulina</b>	0,146	0,507 <sup>#</sup>	0,208	0,341 <sup>#</sup>	-0,201	0,351 <sup>#</sup>	0,142	0,517 <sup>#</sup>	0,121	0,584 <sup>#</sup>
<b>Homa-IR</b>	0,160	0,446 <sup>1</sup>	0,242	0,244 <sup>#</sup>	-0,453	<b>0,023<sup>1*</sup></b>	0,255	0,218 <sup>1</sup>	0,142	0,498 <sup>#</sup>
<b>Ácido úrico</b>	0,320	0,128 <sup>1</sup>	0,333	0,111 <sup>#</sup>	-0,063	0,7769 <sup>1</sup>	0,338	0,106 <sup>1</sup>	0,520	<b>0,009<sup>#*</sup></b>
<b>TSH</b>	-0,260	0,323 <sup>1</sup>	-0,350	0,086 <sup>#</sup>	0,390	0,054 <sup>1</sup>	-0,288	0,162 <sup>1</sup>	-0,05	0,980 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	0,027	0,898 <sup>#</sup>	0,104	0,619 <sup>#</sup>	0,107	0,612 <sup>#</sup>	0,009	0,965 <sup>#</sup>	0,410	<b>0,042<sup>#*</sup></b>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significativa ao nível de 5%.

No GC1 foram observadas correlações diretas, moderadas e significativas entre GJ com CT ( $r= 0,412$ ;  $p= 0,041$ ); entre GJ com  $\tilde{\text{HDL-c}}$  ( $r= 0,487$ ;  $p= 0,014$ ); entre HbA1c com  $\tilde{\text{HDL-c}}$  ( $r= 0,534$ ;  $p= 0,006$ ); entre HbA1c e TG ( $r= 0,487$ ;  $p= 0,013$ ); entre insulina e TG ( $r= 0,396$ ;  $p= 0,050$ ); entre Homa-IR com TG ( $r= 0,400$ ;  $p= 0,048$ ); entre ácido úrico com CT ( $r= 0,411$ ;  $p= 0,041$ ); e entre ácido úrico com  $\tilde{\text{HDL-c}}$  ( $r= 0,501$ ;  $p= 0,011$ ). E verificou-se correlação significativa, indireta e moderada entre HbA1c com HDL-c ( $r= -0,418$ ;  $p= 0,038$ ).

Não foram observadas quaisquer outras correlações significativas entre dados laboratoriais com perfil lipídico.

Tabela 17: Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG,

Variáveis Analisadas	CT		LDL-c		HDL-c		$\tilde{\text{HDL-c}}$		TG	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	0,412	<b>0,041<sup>1*</sup></b>	0,356	0,081 <sup>#</sup>	-0,332	0,150 <sup>1</sup>	0,487	<b>0,014<sup>1*</sup></b>	0,391	<b>0,053<sup>**</sup></b>
<b>HbA1c</b>	0,395	0,051 <sup>#</sup>	0,392	0,053 <sup>#</sup>	-0,418	<b>0,038<sup>**</sup></b>	0,534	<b>0,006<sup>**</sup></b>	0,487	<b>0,013<sup>**</sup></b>
<b>Insulina</b>	0,158	0,451 <sup>#</sup>	0,178	0,395 <sup>#</sup>	-0,266	0,199 <sup>#</sup>	0,178	0,394 <sup>#</sup>	0,396	<b>0,050<sup>**</sup></b>
<b>Homa-IR</b>	0,133	0,525 <sup>1</sup>	0,207	0,321 <sup>#</sup>	-0,306	0,137 <sup>1</sup>	0,212	0,308 <sup>1</sup>	0,400	<b>0,048<sup>**</sup></b>
<b>Ácido úrico</b>	0,411	<b>0,041<sup>1*</sup></b>	0,300	0,145 <sup>#</sup>	-0,385	0,058 <sup>1</sup>	0,501	<b>0,011<sup>1*</sup></b>	0,384	0,058 <sup>#</sup>
<b>TSH</b>	-0,005	0,979 <sup>1</sup>	-0,109	0,603 <sup>#</sup>	-0,337	0,100 <sup>1</sup>	0,087	0,678 <sup>1</sup>	0,294	0,154 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	0,150	0,473 <sup>#</sup>	0,322	0,116 <sup>#</sup>	0,016	0,938 <sup>#</sup>	0,246	0,236 <sup>#</sup>	-0,167	0,424 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No G2 verificou-se correlações significativas, fracas e indiretas entre insulina e HDL-c ( $r = -0,397$ ;  $p = 0,030$ ); entre Homa-IR com HDL-c ( $r = -0,363$ ;  $p = 0,045$ ); entre ácido úrico HDL-c ( $r = -0,392$ ;  $p = 0,029$ ) e entre TSH e ñ-HDL-C ( $r = -0,367$ ;  $p = 0,037$ ). Encontrou-se correlação indireta e moderada entre HbA1c e CT ( $r = -0,407$ ;  $p = 0,023$ ).

Não foram verificadas quaisquer correlações significativas entre GJ e T4L com perfil lipídico.

Tabela 18: Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020

Variáveis Analisadas	CT		LDL-c		HDL-c		Ñ-HDL-c		TG	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	-0,062	0,741	-0,155	0,404	-0,037	0,842	-0,053	0,777	0,054	0,774
<b>HbA1c</b>	-0,407	<b>0,023</b>	-0,252	0,160	-0,322	0,071	-0,267	0,146	-0,084	0,655
<b>Insulina</b>	-0,144	0,447	-0,073	0,700	-0,397	<b>0,030</b>	-0,035	0,856	0,267	0,153
<b>Homa-IR</b>	-0,133	0,476	-0,079	0,673	-0,363	<b>0,045</b>	0,009	0,960	0,204	0,270
<b>Ácido úrico</b>	-0,029	0,879	0,104	0,577	-0,392	<b>0,029</b>	0,139	0,456	0,088	0,636
<b>TSH</b>	-0,330	0,070	-0,320	0,080	0,014	0,931	-0,376	<b>0,037</b>	-0,091	0,628
<b>T4L</b>	-0,187	0,313	-0,087	0,643	-0,034	0,856	-0,202	0,276	-0,186	0,318

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significante ao nível de 5%.

No GC2 não foram observadas correlações significativas entre TSH e T4L com perfil lipídico.

Correlações significativas, inversas e fracas foram verificadas entre GJ com HDL-c ( $r = -0,389$ ;  $p = 0,041$ ) e entre ácido úrico com HDL-c ( $r = -0,388$ ;  $p = 0,042$ ). Correlação significativa, inversa e moderada entre Homa-IR com HDL-c ( $r = -0,523$ ;  $p = 0,004$ ). E foram verificadas ainda correlações significativas, diretas e moderadas entre GJ com TG ( $r = 0,420$ ;  $p = 0,026$ ); entre insulina com TG ( $r = 0,549$ ;  $p = 0,003$ ); entre Homa-IR com  $\tilde{\text{HDL-c}}$  ( $r = 0,427$ ;  $p = 0,023$ ) e entre Homa-IR com TG ( $r = 0,597$ ;  $p = 0,001$ ).

Tabela 19: Correlações entre os dados laboratoriais com perfil lipídico das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2) assistidas no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG, 2020.

Variáveis Analisadas	CT		LDL-c		HDL-c		Ñ-HDL-c		TG	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<b>GJ</b>	0,219	0,263 <sup>1</sup>	0,017	0,933 <sup>#</sup>	-0,389	<b>0,041<sup>1*</sup></b>	0,352	0,066 <sup>1</sup>	0,420	<b>0,026<sup>#*</sup></b>
<b>HbA1c</b>	0,014	0,944 <sup>#</sup>	0,097	0,631 <sup>#</sup>	-0,264	0,183 <sup>#</sup>	0,152	0,448 <sup>#</sup>	-0,080	0,690 <sup>#</sup>
<b>Insulina</b>	0,241	0,226 <sup>#</sup>	0,188	0,341 <sup>#</sup>	-0,289	0,144 <sup>#</sup>	0,339	0,084 <sup>#</sup>	0,549	<b>0,003<sup>#*</sup></b>
<b>Homa-IR</b>	0,243	0,213 <sup>1</sup>	0,142	0,472 <sup>#</sup>	-0,523	<b>0,004<sup>1*</sup></b>	0,427	<b>0,023<sup>1*</sup></b>	0,597	<b>0,001<sup>#*</sup></b>
<b>Ácido úrico</b>	0,081	0,681 <sup>1</sup>	0,267	0,169 <sup>#</sup>	-0,388	<b>0,042<sup>1*</sup></b>	0,228	0,243 <sup>1</sup>	0,086	0,665 <sup>#</sup>
<b>TSH</b>	-0,165	0,402 <sup>1</sup>	-0,269	0,166 <sup>#</sup>	0,119	0,545 <sup>1</sup>	-0,196	0,319 <sup>1</sup>	0,314	0,103 <sup>#</sup>
<b>T4L</b>	0,321	0,095 <sup>#</sup>	0,321	0,096 <sup>#</sup>	-0,008	0,968 <sup>#</sup>	0,286	0,141 <sup>#</sup>	0,027	0,891 <sup>#</sup>

Fonte: Elaborado pela Autora, 2020; <sup>1</sup>Teste de Pearson; <sup>#</sup>Teste de Spearman; \*Coeficiente de correlação significativa ao nível de 5%.

## 7. DISCUSSÃO

A Tireoidite Crônica Autoimune (TCA) é caracterizada pelo ataque do sistema imunológico à tireoide e é a principal causa de hipotireoidismo em adultos. O hipotireoidismo, em seus estágios evolutivos incluindo o hipotireoidismo subclínico, se associa ao aumento de citocinas pró inflamatórias, ao maior risco de anormalidades na função do coração e maior risco de aterosclerose (RAGUSA *et al.*, 2019; DEGERTEKIN *et al.*, 2016; RAMOS-LEVÍ; MARAZUELA, 2016).

O presente estudo analisou fatores de risco cardiometabólicos, clínicos e laboratoriais, em mulheres com TCA tratadas na pré e pós menopausa, com o objetivo de responder ao principal questionamento, qual seja, se as mulheres com TCA que tiveram hipotireoidismo ao diagnóstico, mas que atualmente estão em tratamento regular com L-tiroxina, se comportam, em relação ao perfil clínico e metabólico, de maneira similar as mulheres sem patologias relacionadas à tireoide.

Por ser mais rara no sexo masculino, que apresenta características hormonais diversas do sexo feminino, optou-se por realizar o estudo em mulheres, visto se tratar de um grupo em que a TCA é mais prevalente, e em uma faixa etária entre 18 a 66 anos, com grupos comparativos pareados por idade e *status* hormonal.

### 7.1 ANÁLISE DOS DADOS CLÍNICOS E ANTROPOMÉTRICOS

No G1 a idade da amostra das 25 pacientes com TCA esteve entre 23 e 47 anos, portanto constituído por uma maioria de mulheres em uma faixa etária reprodutiva, com ciclos menstruais dentro da normalidade, portanto sem interferência da deficiência de estrógenos e progesterona.

Em relação aos índices de adiposidade, notou-se que 56% das mulheres do G1 apresentaram valores de IMC compatíveis com sobrepeso/obesidade, e em 64% a C.A acima de 80cm, indicando acúmulo de gordura abdominal, mas sem diferença em relação ao grupo comparativo GC1 nos valores de IMC e CA, sugerindo que estes dados não se devem a presença da TCA, mas se relacionam com o aumento de sobrepeso e obesidade na população geral (TABELA 1). Assim como em outros países, a obesidade no Brasil vem sendo considerada uma epidemia em crescimento (MARTINS-SILVA *et.al.*, 2019).

A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultante da interação de genes, fatores emocionais, ambientais, culturais e estilos de vida (MARQUES et. al., 2019).

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), mais da metade da população brasileira, com 18 anos ou mais, está em sobrepeso e quase 20% da população apresenta obesidade, assim como dados do programa nacional de monitoramento de fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis, realizado por meio de inquérito telefônico (VIGITEL), a frequência de excesso de peso na população adulta, em 2014, foi de 50,8%, sendo maior entre homens (54,7%) do que entre mulheres (47,4%). A frequência de adultos obesos foi de 17,5%, sendo maior em mulheres 18% do que em homens (16%) (BRASIL, 2014). Esse dado alarmante está associado, principalmente as mudanças de hábitos da população nas últimas décadas, principalmente no que diz respeito a hábitos alimentares inadequados e a inatividade física (FERREIRA; SZWARCOWALD; DAMACENA, 2019).

Com relação ao %GC, índice mais relacionado a gordura subcutânea, também não se demonstrou diferença estatística entre G1 e GC1, mas 56% e 48% dos casos respectivamente, apresentaram frequência de %GC compatível com risco de morbidades associadas à obesidade, indicando a necessidade de medidas de interferência nutricional em ambos os grupos, visto que o excesso de gordura na região abdominal, demonstrado por IMC, CA e %GC alterados, está mais intimamente relacionado as consequências da obesidade, como resistência insulínica, hipertensão arterial sistêmica, doenças cardiovasculares, entre outras (SANTOS; MARTINIANO; TAVARES, et. al., 2019).

No G2, a idade da amostra de 31 pacientes com TCA na pós menopausa esteve entre 44 e 66 anos, e foi constituído de mulheres que apresentaram interrupção dos ciclos menstruais devido ao climatério, marcada pelo declínio da função ovariana, com deficiência da produção de estrógeno e progesterona.

Em relação aos índices de adiposidade notou-se que 63,6% das mulheres do G2 apresentaram valores de IMC compatíveis com sobrepeso/obesidade, sendo esta frequência de 42,8% no CG2, sem diferença estatística entre os grupos (TABELA 2). A C.A. esteve acima de 80cm em 90,2% das participantes do G2, apresentando diferença em relação ao GC2, mas mesmo neste grupo, 53,6% das mulheres apresentaram CA acima de 80 cm, sugerindo que estes dados não se devem a presença da TCA, mas se relacionam com o aumento de sobrepeso/obesidade na população geral e ao período do climatério (TABELA 1).

Com o avançar da idade a prevalência de sobrepeso e obesidade aumentam, ocorre diminuição da massa magra e redistribuição da gordura corporal para o tipo central, além disto o período do climatério contribui para este processo, visto que por si só, já é marcado por um período de ganho de peso, redistribuição da gordura e resistência à insulina, sendo considerada uma predisposição para a síndrome metabólica (PEREIRA; LIMA, 2015; SIEMINSKA et. al., 2015).

A TCA atinge a tireoide, porém as alterações imunológicas dos indivíduos afetados apresentam repercussões sistêmicas com produção e secreção de citocinas pró-inflamatórias, sobretudo a interleucina 6 (IL-6), que também pode ser produzida por adipócitos e macrófagos do tecido adiposo. Elevações das concentrações de IL-6 tem sido relacionada ao maior risco aterosclerótico, e concentrações séricas de citocinas inflamatórias, mas especificamente IL-6, têm sido encontradas em pacientes com TCA, o que nos faz pensar que antes mesmo de apresentar acúmulo de gordura, tais pacientes mesmo em *status* eutireoidiano, seriam caracterizados por um estado pró-inflamatório (SIEMINSKA et. al.,2015).

É demonstrado na literatura que o status tireoidiano está associado ao gasto energético basal e a mudanças no peso; indivíduos com concentrações de TSH normais, porém mais próximas do limite superior apresentam IMC mais alto, enquanto que indivíduos com concentrações de TSH mais próximas do limite inferior apresentam IMC mais baixo (SIEMINSKA et. al., 2015; MULLUR; LIU; BRENT, 2014).

O estudo de SIEMINSKA (2015) avaliou mulheres com hipotireoidismo subclínico na pós menopausa e foram encontrados resultados similares ao nosso estudo com relação à CA, que também estava aumentada nessas mulheres, associando este achado a alterações de autoimunidade pois pacientes que apresentaram auto anticorpos anti-tireoide reagentes foram os mais afetados. Já BIYIKLI et. al., 2014 se propôs a avaliar mulheres com TCA em *status* eutireoideo, assim como no nosso estudo, e o achado encontrado com relação a CA foi o mesmo, mulheres com TCA tratadas apresentaram CA mais elevada em relação ao grupo controle.

Com relação ao %GC, não se demonstrou diferença estatística entre G2 e GC2, mas 74,2% e 75% dos casos respectivamente, apresentaram percentual de gordura corporal compatível com risco de morbidades associadas à obesidade, indicando a necessidade de medidas de interferência nutricional em ambos os grupos.

Estudo realizado por NIE et.al., 2019 observou que o acúmulo de gordura no tronco em mulheres eutireoideas na pós menopausa está relacionado com o aumento na concentração de T3 livre (T3L). No presente estudo todas as participantes estavam tratadas e, portanto, em eutireoidismo, mas como não é rotina da avaliação do tratamento realizar dosagem de T3L, não foi possível verificar se as suas concentrações estavam normais. Na prática clínica considera-se como bem tratada a paciente que apresenta TSH e T4L nos valores de referência, mas o T4L é considerado um pró hormônio do T3L, e suas concentrações sanguíneas podem não expressar o que de fato ocorre em nível tecidual e molecular.

Segundo a literatura, ao se estabelecer o eutireoidismo em pacientes com hipotireoidismo, através do tratamento com T4, são observadas reduções no peso corporal e aumento do gasto energético basal, entretanto a gordura corporal não sofre alterações, concluindo-se que a perda de peso pode ser apenas resultante da excreção do excesso de água corporal (MULLUR; LIU; BRENT, 2014).

Os hormônios tireoidianos, sobretudo o T3L, são de extrema importância para manutenção do metabolismo basal, modulação do apetite e ingestão alimentar, facilitam a termogênese adaptativa e regulam o peso corporal. Juntamente com a leptina, regulam a sinalização no núcleo arqueado do hipotálamo e refletem as alterações nos estoques de energia. Em pacientes com hipotireoidismo, seguidos antes e após o tratamento, foram observados níveis elevados de leptina, o qual se correlacionaram com IMC e concentrações de TSH (MULLUR; LIU; BRENT, 2014). No presente estudo a condição de eutireoidismo pressupõe que não haja anormalidades nestes níveis de regulação. Entretanto a avaliação foi transversal e não investigamos se ao longo do tempo, ou na duração do tratamento as pacientes apresentaram regularidade absoluta do tratamento.

## 7.2 ANÁLISE DOS DADOS LABORATORIAIS REFERENTES AO PERFIL METABÓLICO

No G1 a comparação dos dados laboratoriais entre G1 e GC1 demonstrou diferenças significativas em relação as concentrações de GJ e HbA1c, sendo ambas maiores no G1, e no qual 20% das participantes apresentaram GJ alterada, duas pacientes com diabetes mellitus e 16% apresentaram HbA1C acima de 5,7%, indicando pré diabetes.

Estes achados são um sinal de alerta a este grupo de pacientes. Sabe-se que no início da RI as células beta-pancreáticas secretam insulina suficiente para superar a sensibilidade reduzida ao hormônio apresentada pelo músculo e pelo fígado, em um tempo indeterminado, este estado compensatório começa a falhar, e a deficiência relativa de insulina torna-se aparente pela incapacidade do corpo de regular a glicose sanguínea que começa a se elevar. Este estágio é conhecido como pré-diabetes, muito encontrado na síndrome metabólica (MEIRELLES, 2019)

Além disso, 26% das pacientes apresentavam índice HOMA-IR compatível com resistência insulínica, é bem provável que as causas das alterações glicêmicas estejam relacionadas com os índices de adiposidade, como foi demonstrado pelas correlações positivas entre estes e as variáveis do perfil metabólico (TABELA 11). Segundo a literatura, muitos fatores estão correlacionados com a resistência insulínica e suas consequências em nível molecular como: diabetes, obesidade e até mesmo o avançar da idade, (ASGHAR & SHEIKH, 2017 e PARK et. al., 2017).

A avaliação da sensibilidade à insulina pode ser feita por vários métodos que se baseiam em mensurações simultâneas de glicose e insulina plasmáticas (GIERACH et. al., 2014). O “padrão ouro” para avaliação da RI é o “clamp euglicêmico-hiperinsulinêmico” que determina a utilização de glicose que necessita ser administrada a um indivíduo durante 120 minutos de infusão de insulina. A quantidade de glicose administrada corresponde a utilização tecidual e indiretamente a sensibilidade à insulina. Baixas doses de glicose administradas para manter constante a glicemia, indicam maior RI. Contudo, este método é mais complexo, trabalhoso e requer intervenção médica, sendo inviável para utilização na prática clínica (HERNANDEZ et. al., 2017 e GIERACH et. al., 2014).

O índice HOMA-IR é amplamente empregado e trata-se de um modelo matemático que estima a homeostase basal por meio dos níveis séricos de glicose de jejum e insulina, sendo um método que apresenta boa correlação com o “padrão ouro” (HERNANDEZ et. al., 2017 e MIROSLAWASKA et. al., 2016), portanto optamos por sua utilização, sendo prático e de fácil utilização em nível ambulatorial, desde que se tenha dosado as concentrações de insulina e glicose de jejum.

No GC1 também foi observado índice HOMA-IR alterado em 20% dos casos, mas nenhuma participante apresentou pré diabetes, indicando que no G1 os graus de sobrepeso/obesidade poderiam ser maiores, ainda que não suficientes para expressar

diferença estatística. Neste grupo tais alterações não poderiam ser explicadas pelas concentrações de TSH e T4L, tendo em vista que não houve diferença entre G1 e GC1 e não houve correlação entre índices de adiposidade e concentrações destes hormônios.

No G2 a comparação dos dados laboratoriais com GC2 demonstrou diferenças significativas em relação as concentrações de GJ e HbA1c, sendo ambas maiores no G2 enquanto que surpreendentemente as concentrações de insulina foram significativamente maiores no GC2.

No G2, 25,8% das pacientes apresentaram GJ alterada, duas pacientes com diabetes mellitus e 22,6% das pacientes com hemoglobina glicada acima de 5,7, indicando pré diabetes.

Além disso, 35,5% das pacientes apresentavam índice HOMA-IR compatível com resistência insulínica, sugerindo que as alterações glicêmicas se relacionam com os índices de adiposidade, como foi demonstrado pelas correlações positivas entre tais variáveis e os índices de adiposidade (TABELA 13). Mesmo no GC2 o índice HOMA-IR foi alterado em 53,6% dos casos, embora apenas 7,2% das participantes tenham apresentado HbA1C compatível com pré diabetes.

As explicações previamente apresentadas são válidas para este grupo e somadas as anormalidades esperadas no período do climatério. A resistência insulínica (RI) é caracterizada por uma resposta biológica subnormal da insulina, caracterizando-se aqui, pela alteração na homeostase de glicose, envolvendo a diminuição da capacidade da insulina de estimular a utilização de glicose nos músculos, tecido adiposo e outros tecidos, independentemente de suas concentrações normais ou aumentadas no sangue. Pode se apresentar no contexto bioquímico da GJ alterada, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e também na condição clínica de sobrepeso/obesidade (FONSECA et. al., 2018 e GIERACH et. al., 2014).

Ainda que do ponto de vista estatístico tenha sido observada diferença nas concentrações de insulina entre os grupos, sendo maior no GC2, vale ressaltar que todas as participantes deste grupo apresentaram concentrações consideradas normais com relação aos valores de referência, enquanto no G2 6,5% das pacientes apresentaram valores alterados.

Até o momento, poucos estudos publicados na literatura envolvem pacientes com TCA em *status* eutireoideano, a maioria analisou pacientes com hipotireoidismo subclínico e/ou hipotireoidismo manifesto, apresentando dados conflitantes. LEI et. al.

(2019) e SIEMINSKA et. al. (2015) não observaram diferenças na concentração de GJ, enquanto BIYIKLI et. al. (2014) e WARING et. al. (2012) apontaram diferenças significativas em relação a concentração de GJ. Com relação ao índice HOMA-IR, LEI et. al. (2019) e WARING et. al. (2012) observaram diferenças entre o grupo com TCA e o grupo controle.

A HbA1c não foi analisada nestes estudos, porém em estudo feito por CHEN et. al. (2018) investigando a associação entre doenças autoimunes da tireoide e risco cardiometabólico em indivíduos com concentrações normais de TSH, foi observada associação, principalmente em mulheres, entre a autoimunidade tireoidiana com obesidade central, HbA1c mais elevada, índice HOMA-IR alterado, concentrações lipídicas anormais e presença da síndrome metabólica.

As concentrações de TSH e T4L, não foram diferentes entre G2 e GC2, porém houve correlação entre TSH e CA no G2 sugerindo que concentrações de TSH dentro dos valores de referência, porém com valores mais próximos do limite superior podem estar associados a um aumento de CA. Haveria neste grupo pacientes com tratamento inadequado? Ou variabilidade das concentrações?

Os valores de referência para definição do hipotireoidismo subclínico são diferentes entre diversos autores, dificultando assim uma comparação exata entre os estudos. Alguns definem hipotireoidismo subclínico quando as concentrações de TSH são maiores de 3,6 uUI/ml, outros quando a concentração está acima de 4,0 uUI/ml ou 4,5 uUI/ml, e ainda existem outros que o definem como valores maiores que 5,7 uUI/ml. Recentemente tem sido discutido que o valor de referência superior para TSH deveria ser em torno de 2,5 mUI/L (SIEMINSKA et. al., 2015). De acordo com o *guideline* de 2014 publicado pela *American Thyroid Association* a faixa de referência para TSH é 0,4 à 4,0 mUI/L, sendo assim, em nosso estudo tivemos alguns casos com valores mais próximos do limite superior que poderiam estar associados ao aumento da CA, IMC e de maneira geral ao maior risco de síndrome metabólica (SIEMINSKA et. al., 2015).

Qual seria a relação entre hormônios tireoidianos e RI? Sabe-se que muitos hormônios interferem na RI tanto no fígado, aumentando a produção hepática de glicose, como é o caso das catecolaminas, como interferindo na secreção de insulina, ou até mesmo envolvendo ambos os mecanismos, como é o caso do glucagon e cortisol. A L-tiroxina parece ter efeito de aumentar a produção hepática de glicose em condições basais (estado de jejum) através da gliconeogênese e glicogenólise. Além disso, hormônios

tireoidianos podem ter efeito direto e indireto nas células hepáticas. O efeito direto é a alteração da transcrição e tradução dos genes responsáveis pela gliconeogênese e metabolismo do glicogênio bem como pelo aumento da expressão do transportador de glicose GLUT-2 na membrana plasmática do hepatócito. O efeito indireto é o aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático, modulado pelo hipotálamo, e sua influência sobre os hepatócitos (BRENTA, 2011). Portanto, em situações de disfunção tireoidiana como no hipertireoidismo podemos ter tolerância anormal à glicose e resistência insulínica (GIERACH, et. al., 2014 e MULLUR; LIU; BRENT, 2014). Nenhum dos casos do grupo TCA apresentou concentrações de T4L aumentado ou TSH suprimido que fizesse pensar em hipertireoidismo subclínico.

O hipotireoidismo também é considerado como causa de RI, embora por outros mecanismos: diminuição da glicogenólise hepática e muscular e diminuição da secreção basal de insulina associada a maior concentração de ácidos graxos, redução de captação de glicose tecidual e aumento de oxidação da glicose (MULLUR; LIU; BRENT, 2014). Nesse contexto, alguns estudos observaram o índice HOMA-IR aumentado tanto no hipotireoidismo clínico, quanto no subclínico, quanto em mulheres com autoimunidade tireoidiana e eutireoideos (LEI et. al., 2019; SIEMINSKA et. al., 2015 e WARING, et. al., 2012). Nenhuma das nossas pacientes, contudo, estavam em hipotireoidismo manifesto.

### 7.3 ANÁLISE DO PERFIL LIPÍDICO

No G1, ainda que as concentrações de lipídeos tenham manifestado diferença estatística apenas nas concentrações de HDL-c, significativamente menores do que no GC1 ( $p= 0,04$ ), de modo geral houve predomínio de valores limítrofes e altos no G1 em relação ao perfil lipídico como um todo (TABELA 6), além do que algumas pacientes estavam em tratamento com estatinas. Tais anormalidades não se correlacionaram no G1 com índices de adiposidade (TABELA 15) ou com concentrações de TSH e T4L, o qual apresentou correlação positiva apenas com TG (TABELA 16).

No G2 a comparação entre as concentrações de lipídeos manifestou diferença estatística significativa em relação ao CT, LDL-c e  $\text{HDL-c}$  sendo ambas significativamente maiores no G2 ( $p= 0,032$ ,  $p= 0,039$  e  $p= 0,025$ ) respectivamente (TABELA 5). De modo geral houve predomínio de valores limítrofes e altos no G2 em

relação ao perfil lipídico como um todo (TABELA 6), além do que algumas pacientes estavam em tratamento com estatinas.

YETKIN & DOGANTEKIN (2015) em seu estudo, avaliaram parâmetros lipídicos e o excesso de lipoproteína A em mulheres com hipotireoidismo, hipotireoidismo subclínico e TCA em eutireoidismo em comparação a um grupo controle e verificaram que em todos os grupos as concentrações de CT, LDL-c e TG estiveram aumentadas em relação ao grupo controle. Nossos dados corroboram aos deste estudo, pois as concentrações de CT e LDL-c também estiveram aumentadas em relação ao grupo comparativo, bem como  $\text{HDL-c}$  não avaliado no referido estudo (TABELA .

LEI et. al. (2019) não encontraram diferença estatística em relação ao perfil lipídico (CT, TG, HDL-c e LDL-c) entre os participantes com TCA em eutireoidismo e o grupo controle, já com relação aos participantes com hipotireoidismo e autoimunidade tireoidiana foi verificada diferença estatística quando comparados com os participantes com TCA eutireoideanos, sendo o CT, TG e LDL-c maiores no grupo com hipotireoidismo e autoimunidade tireoidiana. No mesmo estudo correlacionaram concentrações de hormônios tireoidianos com as variáveis de interesse nas participantes com TCA, e verificaram correlações positivas entre CT, TG, LDL-c e HOMA-IR concluindo que pacientes com TCA apresentam risco aumentado de desenvolver desordens no metabolismo de lipídeos.

Lei *et al.*, 2019 reportaram um achado interessante: encontraram alta ingestão de lipídeos na dieta de primatas, o qual poderia ocasionar diminuição dos níveis de T4L de seus descendentes, levando-o a questionar se concentrações elevadas do perfil lipídico são somente o “resultado” ou podem ser a “causa” do hipotireoidismo?

É consenso na literatura que concentrações elevadas de CT e de LDL-c e baixas taxas de HDL-c, exercem papel importante na gênese da aterosclerose que por sua vez se relaciona à doenças cardíacas. A medida adequada seria manter os níveis de CT sobretudo de LDL-c baixos e concentrações de HDL-c elevadas (SCHIAVO; LUNADERLLI; OLIVEIRA, 2003). Vários autores demonstraram que a dislipidemia secundária ao hipotireoidismo é reversível com o tratamento e que a maior ameaça à saúde seria naqueles pacientes portadores de hipotireoidismo subclínico nos quais este fator de risco poderia ser negligenciado em vista da ausência de sintomas (MARWAHA et. al., 2011; LIU et. al., 2014).

Ao se correlacionar o perfil lipídico com os índices de adiposidade no G2, verificou-se relação significativa e inversa entre HDL-c, IMC, CA e %GC (TABELA 14), sugerindo que o perfil lipídico desfavorável se associa ao excesso de peso e ao acúmulo de gordura na região abdominal. Segundo BARROSO et. al. (2017), a associação entre resistência insulínica e o perfil lipídico pode ser explicada pelo acúmulo de gordura na região abdominal (obesidade central).

As concentrações de TSH apresentaram correlação negativa com ñ-HDL-c, o que carece de sentido fisiológico, ao passo que com relação ao T4L não se observou correlação (TABELA 18).

#### 7.4 ESCORE DE RISCO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS

O risco cardiovascular global ou escore de risco é a probabilidade de ocorrer evento coronariano ou AVE em 10 anos e considera alguns fatores metabólicos (CT, HDL-c e GJ), alguns fatores biológicos (PAS) e alguns fatores de estilo de vida (tabagismo) modificáveis, além daqueles que não podemos mudar como idade e sexo (V DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPEDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE ATUALIZADA, 2017).

No G1 o escore de risco (ER) só pôde ser calculado em 16 pacientes e em 15 participantes do GC1, pelo fato de que esta variável foi validada apenas para indivíduos acima de 30 anos (V DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPEDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2013).

Ainda que não se tenha demonstrado diferença do ER entre G1 e GC1, ele esteve alterado em 25% (n= 4) das pacientes do G1 (TABELA 5), e como anteriormente referido, no seu cálculo se leva em consideração fatores de risco cardiometabólicos este percentual está refletindo um perfil cardiometabólicos desfavorável neste grupo. Esta variável juntamente com os valores encontrados no perfil lipídico, indicam necessidade de interferência terapêutica específica no G1.

Ao se analisar fatores de risco cardiometabólicos encontramos que 72% das pacientes do G1 apresentam 1 ou mais fatores de risco e sendo 36% das pacientes classificadas como tendo síndrome metabólica (TABELA 7). No GC1 a maioria das participantes estiveram normais, enquanto 44% apresentaram apenas 1 fator de risco, tais

dados indicam que as variáveis clínicas, antropométricas e laboratoriais estiveram mais alteradas no G1 (TABELA 7).

No G2 o ER apresentou diferença estatística em relação ao GC2 estando alterado em 54,8% (n= 17) das pacientes (TABELA 5), e como no seu cálculo se leva em consideração fatores de risco cardiometabólico este percentual está refletindo um perfil cardiometabólicos desfavorável no G2. Esta variável juntamente com o perfil lipídico, indica necessidade de interferência terapêutica específica G2.

Com esse resultado foi demonstrado que as mulheres com TCA, mesmo em *status* eutireoidiano apresentam maior risco para doenças cardiovasculares corroborando por outros meios as observações de YETKIN & DOGANTEKIN, 2015 e CHEN et. al., 2015.

Ao se analisar fatores de risco cardiometabólicos encontramos que 90,3% das pacientes do G2 apresentam 1 ou mais fatores de risco e 51,6% das pacientes poderiam ser classificadas como tendo síndrome metabólica (TABELA 7). No GC2 a maioria das participantes não apresentaram nenhum fator de risco (42,9%) ou apresentaram apenas 1 fator de risco (42,9%), enquanto apenas 14,3% preencheram critérios para síndrome metabólica (TABELA 7). Tais dados indicam que as variáveis clínicas, antropométricas e laboratoriais estiveram mais alteradas no G2. No estudo feito por Sieminska et. al., 2015 em mulheres na pós menopausa a prevalência de SM também foi mais elevada em pacientes com autoimunidade tireoidiana.

Nosso estudo vai ao encontro do estudo feito por FONSECA et. al. (2018), No qual a prevalência da SM foi maior entre mulheres na pós menopausa do que mulheres na pré menopausa, sugerindo que o climatério seja um preditor direto para o desenvolvimento da SM.

A síndrome metabólica envolve um conjunto de fatores de risco cardiovasculares relacionados a obesidade visceral e a resistência insulínica (FONSECA et. al., 2018), sendo estabelecida quando apresenta dois ou mais dos seguintes fatores: intolerância à glicose com glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL; obesidade abdominal  $>80$  cm; triglicérides  $\geq 150$  mg/dL; HDL-c  $<50$  mg/dL para mulheres; pressão arterial  $\geq 130 \times 85$  mmHg (FEDERAÇÃO INTERNACIONAL DE DIABETES, 2015). E evidentemente ao preencher os critérios para SM o indivíduo já apresenta uma condição preocupante, sendo importante destacar a associação da SM com mortalidade cardiovascular.

DELITALA et. al. (2019), indicaram em seu estudo, que níveis mais elevados de TSH podem predizer a SM, sugerindo que a influência da função tireoidiana na

anormalidade metabólica se estende para indivíduos sem SM. Esses achados podem estar implicados no fato de que indivíduos com baixa ou alta função tireoidiana normalmente já estão em risco cardiovascular aumentado. SIEMINSKA et. al. (2015) também sugeriram que alterações nas concentrações de TSH interferem no aparecimento da SM.

No estudo de SIEMINSKA et. al. (2015) foi observado que a prevalência de SM foi de 47% em mulheres eutireoideanas e 49% em mulheres com hipotireoidismo subclínico e a diferença não atingiu significância estatística. Contudo o estudo também fez uma comparação entre mulheres com hipotireoidismo subclínico e anticorpos positivos e mulheres com hipotireoidismo subclínico e anticorpos negativos, verificando que a obesidade, CA, relação cintura-quadril, pressão arterial sistólica e índice HOMA-IR foram significativamente maiores no grupo das mulheres com TCA, e com anticorpos positivos, demonstrando a interferência de fatores autoimunes tireoidianos que apresentam algumas características comuns com a condição de inflamação de baixo grau encontrada no sobrepeso/obesidade e que resultam em RI e pré diabetes, fases evolutivas que podem ou não progredir para DM ou doença cardiovascular.

## 7.5 ANÁLISE DOS DADOS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS EM CONJUNTO ENTRE TODOS OS GRUPOS

Inicialmente optamos por fazer uma análise estatística contrapondo os grupos afetados aos seus respectivos grupos comparativos, ou seja, G1 *versus* GC1, G2 *versus* GC2. Posteriormente optamos por contrapor os quatro grupos entre si para verificar se desta análise resultaria algum dado de interesse.

Como era de se esperar, como resultante da própria seleção das pacientes, as idades do G1 e GC1 foram significativamente menores que G2 e GC2 (TABELA 1). A seleção obedeceu aos critérios idade e *status* hormonal, ou seja, como condição de inclusão em um ou outro grupo a presença de ciclos menstruais regulares ou climatério já definido. Como já mencionado em outro estudo, a idade que as mulheres geralmente vivenciam o climatério é em torno dos 40 aos 60 anos, corroborando com o nosso estudo (SOUZA *et al.*, 2019)

A análise dos índices de adiposidade não demonstrou diferença significativa em IMC, mas em relação a CA houve aumento significativo no valor referente ao G2 quando comparado a mulheres jovens (GC1) (TABELA 1), indicando que o fator idade também

interfere nestas alterações. Não houve diferença entre G2 e GC2 porque ambos os grupos estavam pareados por idade. Além disso, os valores de CA alterada foram bem mais frequentes, em 90,2% no G2 (TABELA 2), onde se associaram as duas condições: idade e climatério. Já a análise do %GC foi significativamente diferente, maior no GC2 do que no GC1 (TABELA 1) sugerindo a importância do fator idade e climatério no acúmulo de gordura subcutânea, e não se observou diferença entre os grupos afetados.

A análise do perfil glicêmico envolvendo todos os grupos demonstrou que no G2 a GJ, mesmo dentro dos valores de referência não considerados anormais, foi maior que em todos os outros grupos. Por outro lado, no GC2 foi maior do que no G1 e GC1. É esperado que com a idade surjam elevações da GJ e estas alterações podem se relacionar com este fato. Visto que com o envelhecimento as funções das células beta ficam comprometidas, ocorre diminuição na liberação de insulina e conseqüentemente aumento na glicose sanguínea (WAN et. al., 2016).

A HbA1c também esteve mais elevada nos grupos afetados do que nos grupos comparativos (G1>GC1; G2>GC1) e entre os grupos comparativos, no GC2 foi significativamente maior do que o GC1, sugerindo com previamente referido, que o fator idade pode ser a principal explicação para a alteração encontrada (TABELA 3).

Em relação as concentrações de insulina, surpreendentemente o GC2 foi maior que GC1 e G2, e este dado se refletiu no índice HOMA-IR que foi maior no GC2 em relação ao GC1, enquanto que não houve diferença entre os outros grupos (TABELA 3). Era de se esperar que nos grupos comparativos estas variáveis fossem menores, entretanto as pacientes foram pareadas pela idade e *status* hormonal e não por qualquer variável antropométrica, logo tais alterações expressam os índices de adiposidade alterados na população geral (SANTOS; MARTINIANO; TAVARES, 2019; FONSECA et. al., 2018).

Considerando o perfil lipídico a avaliação conjunta demonstrou concentrações mais favoráveis do HDL-c dos grupos comparativos em relação ao G1 e do LDL-c e  $\text{HDL-c}$  em relação ao G2, não havendo diferenças em relação a CT e TG (TABELA 5).

## 7.6 ANÁLISE DAS CORRELAÇÕES ENTRE VARIÁVEIS CLÍNICAS E BIOQUÍMICAS

Na tentativa de se obter conexões entre parâmetros antropométricos e laboratoriais foram feitas correlações entre índices de adiposidade e perfil metabólico e lipídico.

Como era de se esperar e como descrito na literatura (ASGHAR & SHEIKH, 2017; PARK et. al., 2017), **no GC1** encontramos correlações positivas entre as variáveis IMC, CA e %GC com as variáveis do perfil metabólico, além de correlação positiva entre TSH e CA, assim como já descrito anteriormente pelo estudo de SIEMINSKA et. al. (2015) (TABELA 9).

Além disso, neste grupo houve correlação positiva entre as variáveis IMC, CA e %GC com o perfil lipídico, à exceção da variável HDL-c (TABELA 13).

Observaram-se correlações positivas e significantes, além de esperadas, entre algumas variáveis do perfil lipídico e do perfil glicêmico, como entre GJ e CT, ñ-HDL-c e TG, entre HbA1c e ñ-HDL-c e TG; correlação inversa entre HbA1c e HDL-c, e direta e significativa entre HOMA-IR e TG e entre ácido úrico e CT e ñ-HDL-c (TABELA 17).

Tais dados sugerem que a RI está fortemente relacionada a um perfil lipídico desfavorável. Com produção excessiva de ácidos graxos pelo fígado, há redução da sensibilidade à insulina no tecido muscular, produção de interleucinas, fatores de crescimento e outras citosinas pelo tecido adiposo, podendo haver também hiperinsulinemia que aumenta a reabsorção de sódio e a atividade do sistema simpático. As concentrações de TG e HDL-C apresentam uma boa habilidade em identificar a RI na prática clínica, visto que se correlacionaram fortemente (PEREIRA, 2011).

**No GC2**, as correlações entre dados antropométricos e perfil metabólico não foram tão claras, sendo significantes apenas em relação a GJ e CA (TABELA 19), e como já mencionado anteriormente, existe relação direta entre CA e resistência insulínica, sendo ambas fatores de risco para a SM (FONSECA et. al., 2018; SANTOS; MARTINIANO; TAVARES, 2017). E considerando o perfil lipídico, se observou correlação entre CA e TG (TABELA 15). Como já reportados na literatura, consumo excessivo de alimentos ricos em lipídeos, eleva a densidade calórica da dieta e aumenta a obesidade na região abdominal e conseqüentemente a CA (DEON et. al., 2015), principalmente em mulheres na pós menopausa, que já possuem tendência à acumular gordura nesta região (PEREIRA; LIMA, 2015; SIEMINSKA et. al., 2015).

Na análise entre perfil glicêmico e perfil lipídico observou-se correlações significantes e inversas entre GJ, HOMA-IR e ácido úrico com HDL-c, e correlações

diretas significantes entre GJ, insulina e HOMA-IR com TG (TABELA 19). Portanto mesmo a análise dos grupos comparativos sugere um espectro de correlações ao longo do tempo, pois os dois grupos diferem basicamente na idade e no *status* hormonal.

No **G1** observamos correlações significantes entre GJ IMC e %GC, entre concentrações de insulina, IMC e %GC, entre HOMA-IR, IMC, CA e %GC (TABELA 8), o que sugere associação direta entre índices de adiposidade e distribuição de gordura corporal com as variáveis metabólicas.

Diferentemente do GC1, no G1 não se observou correlação entre TSH ou T4L com os índices de adiposidade (TABELA 8).

Não se observou correlação entre perfil lipídico e variáveis antropométricas neste grupo (TABELA 12). Por outro lado, encontrou-se correlação significativa e negativa entre HbA1c e HDL-c, e entre HOMA-IR e HDL-c, e correlações positivas entre ácido úrico e TG e entre T4L e TG (TABELA 16).

É esperada a associação entre resistência insulínica expressa por HOMA-IR alterado e anormalidades da HbA1c e também com concentrações mais baixas de HDL-c. Além disso, tem sido descrita a interferência dos hormônios tireoidianos na metabolização dos lipídeos, mas a correlação positiva encontrada entre T4L e TG não faz nenhum sentido.

No **G2**, correlações positivas entre HbA1c, CA e %GC, das concentrações de insulina com IMC, CA, do índice HOMA-IR e %GC (TABELA 10), indicam conexões entre concentrações médias de glicose, resistência insulínica, estado nutricional e distribuição de gordura, sendo consenso na literatura a presença da resistência insulínica na obesidade e em indivíduos com maior acúmulo de gordura abdominal (ASGHAR & SHEIKH, 2017; NANEMI et. al., 2017; PARK et. al., 2017). Neste grupo ainda, se observou correlações significantes entre ácido úrico e IMC e entre TSH e CA, como já demonstrado anteriormente por SIEMINSKA et. al., 2015.

Considerando-se o perfil lipídico, observou-se correlações inversas do HDL-c com idade, IMC, CA e %GC (TABELA 14), o que está dentro do contexto da resistência à insulina e síndrome metabólica mais encontrada nestes pacientes.

Ao se correlacionar perfil metabólico com perfil lipídico (TABELA 18) se observou correlação inversa entre HbA1c e CT e entre insulina, HOMA-IR, ácido úrico com HDL-c, indicando que alterações metabólicas e lipídicas apresentam associações no contexto anteriormente referido.

Neste grupo, ainda encontramos correlação inversa e significativa entre TSH e  $\beta$ -HDL-c que também carece de sentido fisiológico.

O estudo apresentou algumas limitações:

- a) O número de participantes do estudo que não atingiu o cálculo amostral previamente calculado de 140 pessoas com TCA. Não se conseguiu chegar a este número e, portanto, a amostra foi por conveniência. O número maior de pacientes permitiria a realização de análise multifatorial;
- b) O tempo para realização trabalho, como se trata de trabalho clínico envolvendo pacientes reais o tempo disponível para amostragem ideal foi curto;
- c) Os critérios de inclusão e a regularidade de tratamento limitaram também o número de pessoas selecionadas;
- d) Pareamento por idade e *status* hormonal poderia ter sido acrescido o pareamento por IMC o que facilitaria determinadas conclusões, ou mesmo a exigência de IMC normal para controles.

## 8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. A comparação dos parâmetros clínicos e antropométricos do G1 não demonstrou diferença estatística com relação ao GC1. Porém os valores de IMC, CA e %GC foram mais elevados nas mulheres com TCA embora não em nível de significância.
2. A comparação dos parâmetros metabólicos do G1 mostrou valores significativamente maiores de GJ e HbA1c em relação ao GC1.
3. A comparação dos parâmetros do perfil lipídico do G1 mostrou valor significativamente menor de HDL-c em relação ao GC1.
4. A comparação dos parâmetros clínicos e antropométricos do G2 mostraram valores significativamente maiores de CA e PAD em relação ao GC2.
5. A comparação dos parâmetros metabólicos do G2 mostrou valores significativamente maiores de GJ e HbA1c em relação ao GC2 e valor significativamente maior de insulina no GC2.
6. A comparação dos parâmetros do perfil lipídico do G2 mostrou valores significativamente maiores de CT, LDL-c e ñ-HDL-c em relação ao GC2.
7. A avaliação do ER global do G1 não apresentou diferença significativa com relação ao GC1, enquanto que no G2 o ER global foi significativamente maior que o GC2.
8. No G1 foram observadas correlações significativas entre GJ com IMC e %GC, concentrações de insulina com IMC e %GC e índice HOMA-IR com IMC, CA e %GC.
9. No GC1 foram observadas correlações positivas entre IMC, CA e %GC com as variáveis do perfil metabólico, correlação positiva entre TSH e CA, correlação positiva entre IMC, CA e %GC com o perfil lipídico e correlações positivas entre algumas variáveis do perfil lipídico e do perfil glicêmico.
10. No G2 foram observadas correlações positivas entre HbA1C com CA e %GC, concentrações de insulina com IMC e CA e índice HOMA-IR com %GC, correlações inversas do HDL-c com idade, IMC CA e %GC, correlação inversa entre HbA1c e CT e entre insulina, índice HOMA-IR e ácido úrico com HDL-c e correlação inversa entre TSH e ñ-HDL-c.
11. No GC2 foram observadas correlações diretas entre GJ e CA, correlação direta entre CA e TG, correlações inversas entre GJ, índice HOMA-IR e ácido úrico com HDL-c e correlações diretas entre GJ, insulina e índice HOMA-IR com TG.

## 9. CONCLUSÃO

O estudo em questão se propôs a avaliar fatores de risco cardiometabólicos em mulheres portadoras de TCA em *status* eutireoidiano em comparação a um grupo de mulheres saudáveis do ponto de vista tireoidiano.

Alguns resultados encontrados no estudo nos fazem pensar numa relação de causa e efeito entre TCA e sobrepeso/obesidade se constituindo em um campo de investigações futuras, visto que no presente estudo as mulheres foram pareadas por idade e *status* hormonal e não por classificação do estado nutricional.

Os resultados do perfil metabólico sugerem a presença da resistência insulínica em ambos os grupos, sendo o G1, G2 e GC2 com taxas mais elevadas, porém se a mesma se deve à TCA ou à obesidade, o desenho do estudo não permitiu concluir. Para tal um estudo futuro deverá selecionar pacientes com TCA e comparativos com IMC normal.

Ao se falar do perfil lipídico, em ambos os grupos afetados os resultados foram mais desfavoráveis em relação aos seus grupos comparativos. Visto por vários estudos que a TCA é um fator de risco independente para o desenvolvimento da aterosclerose, devemos ter atenção especial com as concentrações de colesterol, frações lipídicas e triglicerídeos ao acompanhar essas pacientes.

Acredita-se que as informações coletadas com o presente estudo serão fundamentais para direcionar as condutas de atendimentos ambulatoriais de pacientes que apresentam o diagnóstico de TCA, com atenção dirigida não somente ao aspecto da reposição hormonal com hormônios tireoidianos, mas também na abordagem terapêutica de cada um desses fatores clássicos de risco cardiovascular que podem ser facilmente quantificados em nível ambulatorial.

## REFERÊNCIAS

ANTONELLI, A.; FERRARI, S. M. F.; CORRADO, A.; DI-DOMENICANTONIO, A.; FALLAHI, P. Autoimmune thyroid disorders. **Autoimmun. Rev.**, Amsterdam, v. 14, n. 2, p. 174-180, 2015.

ASGHAR, A.; SHEIKH, N. Role of immune cells in obesity induced low grade inflammation and insulin resistance. **Cell. Immunol.** New York, v. 315, p. 18-26, 2017.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade**. 4. ed. São Paulo: ABESO, 2016.

BARROSO, T. A. Associação entre a Obesidade Central e a Incidência de Doenças e Fatores de Risco Cardiovascular. **Int. J. Cardiovasc. Sci.**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 5, p. 416-424, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. **Vigitel Brasil 2013**: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.

BIYIKLI, H.H.; ARDUC, A.; ISIK, S.; AZUGUZ, U.; CANER, S.; DOGRU, F. *et al.* Assessing the relationship between serum ghrelin levels and metabolic parameters and autoimmunity in patients with euthyroid Hashimoto's thyroiditis. **Endocr. Pract.**, Jacksonville, v. 20, n. 8, p. 818-824, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN**: orientações básicas para a coleta, o processamento, a análise de dados e a informação em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011.

BRENTA G. *et. al.* Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. **Arq Bras Endocrinol Metab.** São Paulo, v. 57, n. 4, p. 265-299, 2013.

CASTELO, M.H.C.G. **Relação entre os elementos definidores da síndrome metabólica e a função tireoidiana em indivíduos eutireoidianos adultos da população de Fortaleza – CE**. Orientador: Renan Magalhães Montenegro Junior. 2010. 126 f. Dissertação (Mestrado em Farmacologia) -- Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2010.

CHEN W. H.; CHEN, Y. K.; LIN. C. L.; YEH, J. H., KAO, C. H. Hashimoto's thyroiditis, risk of coronary heart disease, and L-thyroxine treatment: A nationwide cohort study. **J Clin Endocrinol. Metab.**, Philadelphia, v. 100, n. 1, p. 109-114, 2015

DEGERTEKIN C. K.; YILMAZ, B. A.; TORUNER, F. B.; KALKANCI, A.; IYILDIR, O. T.; FIDAN, I. *et al.* Circulating Th17 cytokine levels are altered in Hashimoto's thyroiditis. **Cytokine.**, San Diego, v. 80, p. 13-17, 2016.

DELITALA A.P.; SCUTERI, A.; FIORILLO, E.; LAKATTA, E. G.; SCHLESSINGER, D.; CUCCA, F. Role of Adipokines in the Association between Thyroid Hormone and Components of the Metabolic Syndrome. **J. Clin. Med.**, v. 8, n. 6, 2019.

DEON, R. G.; ROSA, R. D.; ZANARDO, V. P. S.; CLOSS, V. E.; SCHWANKE, C. H. A. Consumo de Alimentos Dos Grupos Que Compõem a Pirâmide Alimentar Americana Por Idosos Brasileiros: Uma Revisão. Porto Alegre. **Ciênc. Saúde.** Porto Alegre, v. 8, n. 1, p. 26-34, 2015.

DIKBAS, O; SOY, M.; BES, C.; ANKARALI, H.; BUGDAYCI, G.; ZEYREK, A. Thyroid autoimmunity in patients with Familial Mediterranean Fever: preliminary results. **Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.**, Roma, v. 17, p. 3024-3030, 2013.

DONG, Y. H.; FU, D. G. Autoimmune thyroid disease: mechanism, genetics and current knowledge. **Eur. Ver. Med. Pharmacol. Sci.**, Roma. v. 18, p. 3611-3618, 2014.

DURNIN, J.V.A; WORSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **Br. J. Nutr.**, Londres, v.32, p.77, 1974.

EFFRAIMIDIS G, WIERSLINGA W. Autoimmune thyroid disease: old and new players. **Eur. J. Endocrinol.**, Oslo, v. 170, n. 6, p. 41-52, 2014.

ERBES, J. M.; RONSONI, M. F.; COLOMBO, B. S.; CORREA, C. G.; HOHL, A.; LEE, S. S. Prevalência de autoimunidade tireoidiana em portadores de diabetes tipo 1 atendidos no Hospital Universitário em Florianópolis. **ACM Arq. Catarin. Med.**, Florianópolis v. 43, n. 3, p. 46-53, 2014.

ESTRIDGE, B.H.; REYNOLDS, A. P. **Técnicas Básicas de laboratório clínico.** 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. p.557-567.

FAZIO, S.; PALMIERI, E. A.; LOMBARDI, G.; BIONDI, B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. **Recent Prog Horm Res.** v. 59, p. 31-50, 2004.

FERREIRA, A. P. S.; SZWARCOWALD, C. L.; DAMACENA, G. N. Prevalência e fatores associados da obesidade na população brasileira: estudo com dados aferidos da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Rev. Bras. Epidemiol.**, São Paulo, v. 22, 2019.

FONSECA, E. J. N. C. Síndrome Metabólica e Resistência Insulínica pelo HOMA-IR no Climatério. **Int. J. Cardiovasc.** Rio de Janeiro, v. 31, n. 3, 201-208, 2018.

GARDUÑO-GARCIA J. J.; ALVIRDE-GARCIA, U.; LOPEZ-CARRASCO, G.; PADILLA-MENDOZA, M. E.; MEHTA, R.; ARRELANO-CAMPOS, O. *et al.* TSH and free thyroxine concentrations are associated with differing metabolic markers in euthyroid subjects. **Eur. J. Endocrinol.**, Oslo, v. 163, n.2, p. 273-278, 2010.

GIERACH, M.; GIERACH, J.; JUNIK, R. Insulin resistance and thyroid disorders. **Endokrynol. Polska.**, Warszawa, v. 65, n. 1, p. 70-76, 2014.

GOMES V.; MESQUITA, A.; CAPELA, C. Autoimmune diseases and pregnancy: analysis of a series of cases. **BMC Res. Notes.**, Londres, v. 8, n. 216, 2015.

HERNANDREZ, J. C. A obesidade é um determinante da resistência à insulina mais importante do que os níveis circulantes de citocinas pró-inflamatórias em pacientes com artrite reumatoide. **Rev Bras Reumatol.** Campinas, v. 57, n. 4, p. 320-329, 2017.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome.** Bélgica, IDF. Disponível em [https://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_final.pdf](https://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf). Acesso em: 13 jan. 2020.

JABROCKA-HYBEL, A.; SKALNIAK, A.; PIATKOWSKI, J.; TUREK-JABROCKA, R.; VYHOUSKAYA, P.; LUDWIG-SLOMCZYNSKA, A.; *et al.* How much of the predisposition to Hashimoto's thyroiditis can be explained based on previously reported associations? **J. Endocrinol. Invest.**, Milano, v. 41, n. 12, p. 1049-1416, 2018.

KARAKOSE, M.; KARBEK, B.; SAHIN, M.; ARSLAN, M. S.; TOPALOGLU, O. ERDEN, G. *et al.* The association of autoimmune thyroiditis and non-functional adrenal incidentalomas with insulin resistance. **Arch. Endocrinol. Metab.** São Paulo, v. 59, n.1, p. 42-46, 2015.

KHAN F. A; AL-JAMEIL, N.; KHAN, M. F.; AL-RASHID, M.; TABASSUM, H. *et al.* Thyroid dysfunction: an autoimmune aspect. **Int. J. Clin. Exp. Med.**, Madison, v. 8, n. 5, p. 6677-6681, 2015.

KLINTSCHAR M.; SCHWAIGER, P.; MANNWEILER, S.; REGAUER, S.; KLEIBER, M. Evidence of Fetal Microchimerism in Hashimoto's Thyroiditis. **J. Clin. Endocrinol.** Filadélfia v. 86, n. 6, p. 2494-2498, 2001.

LEI, Y.; YANG, J.; LI, H. ZHONG, H.; WAN, Q. Changes in glucose-lipid metabolism, insulin resistance, and inflammatory factors in patients with autoimmune thyroid disease. **J. Clin. Lab. Anal.**, Nova Iorque, v. 23, n. 7, 2019.

LIONTIRIS M, MAZOKOPAKIS E. A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. **Hell. J. Nucl. Med.**, Thessaloniki, v. 20, n. 1, p. 51-56, 2017.

LIU, Y.Y., MULLUR, R., BRENT, G.A. Thyroid hormone regulation of metabolism. **Physiol. Rev.**, Bethesda, v. 94, n. 2, p. 355-382, 2014.

MARQUES, D. S. M.; SIQUEIRA, H. G. R.; CRUZ, M. A.; VIEIRA, M. S. V.; APOLÔNIO, R. S. P. T.; ESTEVES, A. V. S. A relação entre pré-eclâmpsia e obesidade: Uma revisão integrativa. **Rev. Cad. Med.** Rio de Janeiro, v. 2, n. 2, 2019.

MARTINS-SILVA, T. et. al. Prevalência de obesidade em zonas rurais e urbanas no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 22, p. 56-62, 2019.

MARWAHA, R. K.; TANDON, N.; GARG, M. K.; KANWAR, R.; SASTRY, A.; NARANG, A. *et al.* Dyslipidemia in subclinical hypothyroidism in an Indian population. **Clinic. Biochem.**, Toronto, v. 44. n.14-15, 2011.

MEIRELLES, R. M. R. Menopausa e Síndrome Metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v. 58, n. 2, p. 91-96, 2014.

MIKÓS, H.; MIKÓS, M.; OBARA-MOSZYNSKA, M.; NIEDZIELA, M. The role of the immune system and cytokines involved in the pathogenesis of autoimmune thyroid disease (AITD). **Endokrynol. Polska.**, Warszawa, v. 65, n. 2, p. 150-155, 2014.

MIROSLAWSKA, A.K.; GJESSING, P. F.; SOLBU, M. D.; FUSKEVAG, O. M.; JENSSEN, T. G.; STEIGEN, T. K. Renal Denervation for Resistant Hypertension Fails to Improve Insulin Resistance as Assessed by Hyperinsulinemic-Euglycemic Step Clamp. **Diabetes**, Nova Iorque, v. 65, n. 8, 2164-2168, 2016.

MERRIL S. J.; MINUCCI S. B. Chapter six- Thyroid Autoimmunity: An interplay of factors. **Vitam. and horm.**, Nova Iorque, v. 106, p. 129-145, 2018.

MERRIL S. J; MU, Y. Thyroid autoimmunity as a window to autoimmunity: An explanation for sex differences in the prevalence of thyroid autoimmunity. **J. Theor. Biol.**, Londres, v. 375, p. 95-100, 2015.

MOREIRA, J. N. Estudo dos fatores de risco cardiometabólicos em mulheres com tireoidite crônica autoimune. 2017. 93f. Dissertação (Mestrado em Atenção a Saúde), Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, 2017.

MULLUR, R.; LIU, Y. Y; BRENT, G. A. Thyroid hormone regulation of metabolism. **Physiol. Rev.** Bethesda v. 94, p. 355-382, 2014.

NACIF, M. VIEBIG, R.F. Avaliação antropométrica nas fases do ciclo da vida: percentual de gordura corporal. *In*: NACIF, Márcia; VIEBIG, Renata Furlan. **Avaliação antropométrica nos ciclos da vida: uma visão prática.** São Paulo: Editora Metha, 2007. Cap. 2. p. 41- 43.

NAMENI, G.; FARHANGI, M. A.; HAJILUIAN, G.; SHAHABI, P.; ABASSI, M. M. Insulin deficiency: A possible link between obesity and cognitive function. **Int. J. Dev. Neurosci.**, Oxford, v. 59, p. 15-20, 2017.

NETO, A. S.; SANTOS, G. C.; SENA, J. S.; CORREA, R. C.; ELIAS, R. G. M.; CAMPOS, W. Atividade física e fatores associados a prevalência de síndrome metabólica em adolescentes. **Rev. Educ. Fís.**, Londrina, v. 25, n. 4, p. 619-628, 2014.

NIELSEN C. H.; HEGEDUS, L.; RIENECK, K.; MOELLER, A. C.; LESLIE, R. G. Q.; BENDTZEN, K. Production of interleukin (IL) -5 and IL-10 accompanies T helper cell type 1 (Th1) cytokine responses to a major thyroid self-antigen, thyroglobulin, in health and autoimmune thyroid disease. **Clin. Exp. Immunol.**, Londres, v. 147, p. 287-295, 2006.

NOBRE R. S.; GUIMARÃES, M. R.; BATISTA, A. M. O.; FRANCISCA-SOUSA, A.; LIMA, L. H. O.; VILAROUCA-SILVA, A. R. et al. Indicadores antropométricos como preditores da síndrome metabólica em adolescentes. **Texto & Contexto Enferm.**, Florianópolis, v. 27, n. 1, p. 527-35, 2018.

NOVAIS, J. S. M. **Prevalência de tireoidite crônica autoimune em mulheres com síndrome de ovários policísticos.** Campinas, SP, 2013.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Relatório de status global sobre doenças não transmissíveis 2014.** Genebra: Organização Mundial da Saúde, 2015.

PARK, Y. M.; ZHANG, J.; STECK, S.E.; FUNG, T.T.; HAZLETT, L.J.; HAN, K. *et al.* Obesity Mediates the Association between Mediterranean Diet Consumption and Insulin Resistance and Inflammation in US Adults. **J. Nutr.**, Filadélfia, v. 147, n. 4, p. 563-571, 2017.

PERERIRA, D. C. L; LIMA, S. M. R. R. Prevalência e sobrepeso e obesidade em mulheres após a menopausa. **Arq. Med. Hosp. Cienc. Med. Santa Casa São Paulo**, São Paulo, v. 60, n. 1, p. 1-6, 2015.

PEREIRA, T. A. Hipotireoidismo subclínico, tireoidite autoimune e fatores de risco cardiovascular. **Arq. Med.**, Porto, v. 29, n.3, p. 69-74, 2015

PHING, C. H.; SAAD, H. A.; YUSOF, B. N. M.; TAIB, N. Effectiveness of physical activity intervention among government employees with metabolic syndrome. **J. Exerc. Science & Fitness.** v. 15, p. 55-62, 2017.

PYZIK A.; GRYWALSKA, E.; MATYJASZEK-MATUSZEK, B.; ROLINSKI, J. Immune disorders in hashimoto's thyroiditis: what do we know so far? **J Immunol.**, Baltimore, v. 2015, 2015.

RAGUSA, F.; FALLAHI, P.; ELIA, G.; GONELLA, D.; PAPARO, S. R.; GIUSTI, C. *et al.* Hashimotos' Thyroiditis: epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, 2019

RAMOS-LEVÍ A. M; MARAZUELA M. Pathogenesis of thyroid autoimmune disease: the role of cellular mechanisms. **Endocrinol. Nutr. Oct.**, Barcelona, v. 63, n. 8, p. 421-429, 2016.

ROSS A.; BAKKER, S. J. L.; LINKS, T. P.; GANS, R. O. B.; WOLFFENBUTTEL, B. H. R. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in subjects eutiroid. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Filadélfia, v. 92, n.2, p. 491-496, 2007

SAKLAYEN M. G. The Global Epidemic of the Metaboli Syndrome. **Curr. Hypertens. Rep.**, Filadélfia, v. 20, n. 12, 2018.

SANTOS, M. L.; MARTINIANO, S. R. E. G.; TAVARES, R. E. Avaliação de circunferência abdominal, razão cintura/quadril e IMC em adultos saudáveis. **Rev. Campo do Saber.**, Paraiba, v. 3, n. 3, p. 14, 2017.

SETIAN, N.; DINATO, C. A.; KUPERMAN, H.; MANNA, T. D.; MENEZES-FILHO, H. C.; DICHTCHEKENIAN, V.; DAMIANI, D. Tireoidite autoimune na criança e no adolescente. **Pediatr. Mod.**, São Paulo, v. 50, n.3, p. 121-125, 2014.

SIEMINSKA, L.; WOOJCIECHOWSKA, C.; WALCZAK, K.; BOROWSKI, A.; MAREK, B.; NOWAK, M. *et al.* Associations between metabolic syndrome, serum thyrotropin, and thyroid antibodies status in postmenopausal women, and the role of interleukin-6. **Endokrynol. Pol.**, Warszawa, v. 66, n. 5, p. 394-403, 2015.

SOARES T. S.; PIOVESAN, C. H.; GUSTAVO, A. S.; MACAGNAN, F. E.; BODANESE, L. C.; FEOLI, A. M. P. Hábitos Alimentares, Atividade Física e Escore de Risco Global de Framingham na Síndrome Metabólica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 102, n. 4, p. 374-382, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 109, n. 2, supl. 1, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 109, n. 2, supl. 1, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 107, n. 3, Supl. 3, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. **Farmacêutica.** 2019-2020.

SOUZA, N. R. R.; VIANA, M. E. L.; MIRANDA, M. L. C.; GUIMARÃES, B. C. S.; MIRANDA, M. L.; SOUZA, J. H. K. Relação entre terapia de reposição hormonal no climatério e o desenvolvimento de neoplasias. **Brazilian J. Surgery and Clin. Res.**, v. 25, n. 2, p. 135-143, 2019.

TOPALOGLU, O.; GOKAY, F.; KUCUKLER, K.; BURNIK, F. S.; METE, F.; YAVUZ, H. C. *et al.* Is autoimmune thyroiditis a risk factor for early atherosclerosis in premenopausal women even if in euthyroid status? **Endocrine**. Totowa, v. 44, n.1, p. 145-151, 2013.

VIDIGAL, F. C.; BRESSAN, J.; BABIO, N.; SLAS-SALVADÓ, J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. **BMC Public Health**, Londres, 2013

VIEIRA, A., CARRILHO, F., CARVALHEIRO, M. Tiroidites auto-imunes: apresentação clínica e tratamento. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**. v. 3, n. 2, p. 245-56, 2008.

VIEIRA, E. C; PEIXOTO, M. R. G; SILVEIRA, E. A. Prevalência e fatores associados à Síndrome Metabólica em idosos usuários do Sistema Único de Saúde. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 17, n. 4, p. 805-817, 2014.

WAN, Y.; WANG, Q.; PRUDHOMME, G.J. GABAergic system in the endocrine pancreas: a new target for diabetes treatment. **Diabetes Metab. Syndr. Obes.** v. 3, n. 8, p. 79-87, 2015.

WARING, A.; RONDONI, N.; HARRISON, S.; KANAYA, A. M.; SIMONSICK, E. M.; MILJKOVIC, I. *et al.* Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: the health, ageing and body composition study. **Clin. Endocrinol.**, Oxford, v. 76, n. 6, p. 911-918, 2012.

ZANTUT-WITTMANN D. E.; PERSOLI, L.; TAMBASCIA, M. A.; FISCHER, E.; FRANCO-MALDONADO, D.; COSTA, A. M. *et al.* HLA-DRB1\*04 and HLA-DQB1\*03 association with the atrophic but not with the goitrous form of chronic autoimmune thyroiditis in a Brazilian population. **Horm. Metab. Res.** v. 36, n. 7, p. 492-500, 2004.

YETKIN, D. O., DOGANTEKIN, B. The lipid parameters and lipoprotein(a) excesso in Hashimoto Thyroiditis. **Internacional Journal of Endocrinology**. 2015.

## ANEXO A – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
TRIÂNGULO MINEIRO - UFTM



Continuação do Parecer: 1.439.558

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_558482.pdf	25/02/2016 11:08:00		Aceito
Outros	TCLEgrupocontrole.doc	25/02/2016 11:07:29	Maria de Fátima Borges	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEcorrigido.doc	25/02/2016 11:05:48	Maria de Fátima Borges	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProtocolodoCEP.doc	25/02/2016 11:01:09	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	ProjetoCEPassinado.pdf	10/12/2015 14:32:54	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	AutorizacaoLaboratorioHC.jpg	09/12/2015 23:54:09	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	AutorizacaoAmbulatorioEndocrino.jpg	09/12/2015 23:52:53	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	AutorizacaoSame.jpg	09/12/2015 23:51:53	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	AutorizacaoAmbulatorios.jpg	09/12/2015 23:49:23	Maria de Fátima Borges	Aceito
Folha de Rosto	Folhaderosto.pdf	09/12/2015 23:39:16	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	Questionario.pdf	05/12/2015 17:27:16	Maria de Fátima Borges	Aceito
Outros	GEP.pdf	05/12/2015 17:17:26	Maria de Fátima Borges	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**ANEXO B – MEMORANDO SOLICITADO AO CEP PARA AUMENTAR A CASUÍSTA DO ESTUDO E ALTERAR O NOME DOS PESQUISADORES**



Universidade Federal do Triângulo Mineiro  
Departamento de Endocrinologia e Metabolismo

Av. Getúlio Vargas, 130 - Acaia - 38025-440 - Uberaba-MG - Telefone: (35) 3413118-5282 - E-mail: borqmfi@uol.com.br

Memorando nº 23

À

Prof. Dr. Alessandra Cavalcanti de Albuquerque e Souza

Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa.

Senhora Coordenadora,

Solicito adendo ao projeto intitulado "ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE".

- 1- No projeto originalmente aprovado sob o nº de parecer 1.439.556 foi feita a proposição de se estudar mulheres com tireoidite crônica autoimune e seus fatores de risco cardiometabólicos no período pré-menopausa entre 18 e 45 anos. Nossa solicitação é que devido à alta prevalência desta doença em faixas etárias mais avançadas possamos estudar uma população acima de 45 anos, o que não foi previsto inicialmente no projeto. Por consequência de o grupo controle ser pareado por idade, a faixa etária do grupo controle também se deve estender acima de 45 anos.
- 2- Mudança dos nomes dos autores participantes, com inclusão do nome: Marina Destefano Prezotto, mestranda do Programa *Serviço Semu em Atenção à Saúde*.
- 3- E retirada do nome: Jaqueline Nascimento Moreira, em decorrência de a aluna de mestrado ter concluído parte do projeto e ter iniciado Doutorado em outra cidade, Ribeirão Preto- SP. Consideramos que o que foi feito até o momento se trata de um estudo piloto.

  
Prof. Dr. Maria de Fátima Borges



## ANEXO C – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP APROVANDO O AUMENTO DA CASUÍSTA E MUDANÇA DAS AUTORAS



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DA EMENDA

**Título da Pesquisa:** ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE.

**Pesquisador:** Maria de Fátima Borges

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 51789915.5.0000.5154

**Instituição Proponente:** Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

**Patrocinador Principal:** Universidade Federal do Triângulo Mineiro

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.759.942

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de emenda que solicita ampliação de faixa etária do grupo controle para a população com mais de 45 anos, bem como a inclusão da discente Marina Prezotto e a exclusão de Jaqueline Moreira.

#### Objetivo da Pesquisa:

Não houve alterações nos objetivos da pesquisa.

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não houve alterações em avaliação dos riscos e benefícios.

#### Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de emenda que solicita ampliação de faixa etária do grupo controle para a população com mais de 45 anos, bem como a inclusão da discente Marina Prezotto e a exclusão de Jaqueline Moreira.

#### Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

A discente Marina Prezotto foi incluída no protocolo postado na Plataforma Brasil e Jaqueline Moreira, excluída.

## ANEXO D – TABELAS DE DADOS CRUS

Tabela 1: Caracterização sócio demográfica das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020  
(continua)

CASOS	ESTADO CIVIL	IDADE (anos)	ESCOLARIDADE	PROFISSÃO	CASA PRÓPRIA	NÚM DE PESSOAS	RENDA FAMILIAR
1	Casada	35	Superior Completo	Enfermeira docente	Sim	3	≥4 SM
2	Solteira	34	Superior Completo	Secretária	Sim	1	2-3 SM
3	Solteira	24	Superior Incompleto	Assistente de gerente	Não	4 ou mais	≥4 SM
4	Solteira	23	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	≥4 SM
5	Solteira	32	Superior Completo	Assistente de projetos	Sim	1	1-2 SM
6	Solteira	32	Superior Completo	Dentista	Não	4 ou mais	≥4 SM
7	Solteira	21	Superior Incompleto	Estudante	Não	3	≥4 SM
8	Solteira	40	Superior Completo	Advogada	Sim	3	≥4 SM
9	Casada	42	Superior Completo	Relações públicas	Sim	4 ou mais	≥4 SM
10	Casada	42	Superior Completo	Professora	Sim	4 ou mais	≥4 SM
11	Casada	40	Ensino Médio Completo	Atendente	Sim	4 ou mais	1-2 SM
12	Divorciada	46	Ensino Fundamental I Incompleto	Do lar	Sim	2	1-2 SM
13	Solteira	26	Superior Completo	Química	Não	3	1-2 SM
14	Casada	32	Ensino Fundamental I Incompleto	Porteira	Sim	4 ou mais	2-3 SM
15	Casada	41	Superior Completo	Administradora	Sim	4 ou mais	≥4 SM
16	Solteira	28	Superior Completo	Designer gráfico	Não	4 ou mais	≥4 SM
17	Divorciada	47	Ensino Fundamental I Completo	Auxiliar de cozinha	Sim	4 ou mais	1-2 SM
18	Casada	31	Ensino Médio Completo	Secretária executiva	Sim	2	≥4 SM
19	Casada	33	Ensino Médio Incompleto	Do lar	Não	2	1-2 SM
20	Solteira	27	Superior Incompleto	Esteticista	Não	4 ou mais	≥4 SM
21	Solteira	30	Ensino Médio Completo	Recepcionista	Sim	1	2-3 SM

Tabela 1: Caracterização sócio demográfica das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
<b>22</b>	Divorciada	43	Ensino Médio Incompleto	Secretária	Sim	2	2-3 SM
<b>23</b>	Casada	41	Superior Completo	Psicóloga	Sim	3	≥4 SM
<b>24</b>	Solteira	23	Superior Completo	Advogada	Não	4 ou mais	≥4 SM
<b>25</b>	Solteira	25	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	2-3 SM
<b>Média DP</b>	-	33,7±7,5	-	-	-	-	-
<b>Mediana</b>	-	32	-	-	-	-	-
<b>Mínimo - Máximo</b>	-	23 - 47	-	-	-	-	-

Tabela 2: Caracterização sócio demográfica das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
26	Solteira	24	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	2-3 SM
27	Casada	37	Superior Completo	Enfermeira	Sim	3	≥4 SM
28	Solteira	27	Superior Completo	Engenheira civil	Sim	2	≥4 SM
29	Solteira	28	Superior Completo	Nutricionista	Não	4 ou mais	2-3 SM
30	Solteira	42	Superior Completo	Nutricionista	Não	3	2-3 SM
31	Casada	40	Ensino Fundamental I Incompleto	Secretária	Sim	4 ou mais	≥4 SM
32	Casada	42	Superior Completo	Psicóloga	Sim	3	≥4 SM
33	Casada	40	Superior Incompleto	Empresária	Sim	2	≥4 SM
34	Casada	46	Superior Completo	Professora	Sim	3	≥4 SM
35	Solteira	21	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	≥4 SM
36	Solteira	26	Superior Completo	Nutricionista	Não	4 ou mais	≥4 SM
37	Casada	32	Superior Completo	Fisioterapeuta	Sim	2	≥4 SM
38	Casada	34	Superior Completo	Bióloga	Sim	3	≥4 SM
39	Casada	46	Superior Completo	Fisioterapeuta	Não	3	≥4 SM
40	Casada	32	Superior Incompleto	Vendedora	Sim	3	≥4 SM
41	Casada	35	Superior Incompleto	Atendente	Sim	3	≥4 SM
42	Solteira	40	Ensino Médio Completo	Cabelereira	Não	2	2-3 SM
43	Solteira	23	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	2-3 SM
44	Solteira	26	Superior Incompleto	Estudante	Não	4 ou mais	2-3 SM
45	Solteira	28	Superior Completo	Bióloga	Não	3	2-3 SM
46	Solteira	40	Superior Completo	Diretora	Sim	2	≥4 SM
47	Casada	31	Superior Completo	Advogada	Sim	3	≥4 SM

Tabela 2: Caracterização sócio demográfica das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
<b>48</b>	Solteira	23	Ensino Médio Completo	Designer de sobancelha	Não	4 ou mais	≥4 SM
<b>49</b>	Casada	42	Superior Completo	Contadora	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>50</b>	Casada	33	Superior Completo	Enfermeira	Não	2	2-3 SM
<b>Média DP</b>	-	33.5±7,6	-	-	-	-	-
<b>Mediana</b>	-	33	-	-	-	-	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	21 - 46	-	-	-	-	-

Tabela 3: Caracterização sócio demográfica das mulheres com TCA pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
51	Casada	59	Superior Completo	Escrituraria	Sim	3	≥4 SM
52	Casada	66	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	3	≥4 SM
53	Casada	61	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	2	2-3 SM
54	Solteira	49	Superior Completo	Servidora pública	Sim	4 ou mais	≥4 SM
55	Viúva	66	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	2	≥4 SM
56	Casada	63	Superior Completo	Professora	Sim	3	≥4 SM
57	Casada	48	Ensino Médio Incompleto	Do lar	Sim	4 ou mais	2-3 SM
58	Solteira	53	Superior Completo	Aposentada	Sim	1	≥4 SM
59	Casada	59	Superior Completo	Vendedora	Não	4 ou mais	1-2 SM
60	Casada	48	Superior Completo	Professora	Sim	2	≥4 SM
61	Solteira	58	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	2	1-2 SM
62	Casada	65	Superior Completo	Dentista	Sim	3	≥4 SM
63	Solteira	53	Superior Completo	Professora	Sim	1	2-3 SM
64	Casada	64	Ensino Médio Completo	Do lar	Sim	2	2-3 SM
65	Casada	62	Ensino Médio Completo	Do lar	Sim	3	≥4 SM
66	Viúva	61	Ensino Médio Completo	Do lar	Sim	3	2-3 SM
67	Casada	48	Ensino Fundamental I Completo	Do lar	Sim	4 ou mais	2-3 SM
68	Solteira	59	Superior Completo	Professora	Sim	2	2-3 SM
69	Casada	57	Ensino Fundamental I Completo	Auxiliar de lavanderia	Sim	2	2-3 SM
70	Casada	44	Ensino Médio Completo	Microempreendedor a	Sim	4 ou mais	2-3 SM
71	Casada	61	Ensino Médio Completo	Funcionária pública	Sim	2	≥4 SM
72	Divorciada	53	Superior Completo	Técnica em eletrocardiograma	Sim	3	≥4 SM

Tabela 3: Caracterização sócio demográfica das mulheres com TCA pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
<b>73</b>	Solteira	62	Superior Completo	Comerciante	Sim	2	≥4 SM
<b>74</b>	Solteira	62	Superior Incompleto	Aposentada	Sim	2	1-2 SM
<b>75</b>	Casada	52	Superior Completo	Técnica em enfermagem	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>76</b>	Solteira	64	Superior Completo	Médica	Sim	3	≥4 SM
<b>77</b>	Casada	55	Ensino Fundamental I Incompleto	Do lar	Sim	2	2-3 SM
<b>78</b>	Casada	58	Ensino Fundamental I Incompleto	Do lar	Sim	3	1-2 SM
<b>79</b>	Casada	53	Ensino Médio Completo	Manicure	Sim	2	2-3 SM
<b>80</b>	Casada	55	Ensino Fundamental I Completo	Do lar	Sim	2	2-3 SM
<b>81</b>	Divorciada	54	Ensino Médio Completo	Cabelereira	Sim	3	≥4 SM
<b>Média DP</b>	-	57,1±6,0	-	-	-	-	-
<b>Mediana</b>	-	58	-	-	-	-	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	44 – 66	-	-	-	-	-

Tabela 4: Caracterização sócio demográfica das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
<b>82</b>	Divorciada	61	Ensino Médio Completo	Do lar	Não	1	2-3 SM
<b>83</b>	Casada	61	Superior Completo	Contadora	Sim	3	≥4 SM
<b>84</b>	Casada	63	Superior Completo	Professora	Sim	2	≥4 SM
<b>85</b>	Casada	49	Superior Completo	Fonoaudióloga	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>86</b>	Casada	57	Superior Completo	Aposentada	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>87</b>	Casada	53	Superior Completo	Bancária	Sim	3	≥4 SM
<b>88</b>	Casada	54	Superior Incompleto	Auxiliar de serviços gerais	Sim	2	2-3 SM
<b>89</b>	Casada	53	Ensino Médio Completo	Diretora administrativa	Sim	2	≥4 SM
<b>90</b>	Casada	63	Superior Completo	Aposentada	Sim	2	≥4 SM
<b>91</b>	Divorciada	65	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	3	≥4 SM
<b>92</b>	Casada	61	Ensino Médio Completo	Comerciante	Sim	3	≥4 SM
<b>93</b>	Casada	55	Ensino Médio Completo	Manicure	Sim	3	2-3 SM
<b>94</b>	Casada	46	Superior Completo	Secretária executiva	Sim	3	≥4 SM
<b>95</b>	Casada	64	Superior Completo	Diretora	Sim	2	≥4 SM
<b>96</b>	Casada	49	Ensino Médio Completo	Empresária	Sim	2	≥4 SM
<b>97</b>	Casada	64	Ensino Médio Completo	Vendedora	Sim	3	≥4 SM

Tabela 4: Caracterização sócio demográfica das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>CASOS</b>	<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>ESCOLARIDADE</b>	<b>PROFISSÃO</b>	<b>CASA PRÓPRIA</b>	<b>NÚM DE PESSOAS</b>	<b>RENDA FAMILIAR</b>
<b>98</b>	Viúva	61	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	1	2-3 SM
<b>99</b>	Casada	57	Ensino Médio Incompleto	Empregada	Sim	2	2-3 SM
<b>100</b>	Casada	44	Superior Incompleto	Auxiliar administrativo	Sim	3	≥4 SM
<b>101</b>	Divorciada	59	Ensino Médio Completo	Aposentada	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>102</b>	Casada	47	Superior Completo	Professora	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>103</b>	Casada	53	Superior Completo	Empresária	Sim	4 ou mais	≥4 SM
<b>104</b>	Divorciada	55	Superior Completo	Contadora	Sim	3	2-3 SM
<b>105</b>	Divorciada	59	Superior Incompleto	Aposentada	Sim	2	≥4 SM
<b>106</b>	Casada	57	Superior Incompleto	Vendedora	Sim	2	≥4 SM
<b>107</b>	Divorciada	57	Ensino Médio Completo	Vendedora	Sim	3	≥4 SM
<b>108</b>	Casada	54	Superior Completo	Contadora	Sim	3	≥4 SM
<b>109</b>	Casada	50	Superior Completo	Funcionária pública	Sim	3	≥4 SM
<b>Média DP</b>	-	56,2±5,9	-	-	-	-	-
<b>Mediana</b>	-	57	-	-	-	-	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	44 – 65	-	-	-	-	-

Tabela 5: Dados clínicos das mulheres com TCA pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>PESO (kg)</b>	<b>ESTATURA (m)</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>C.A (cm)</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>	<b>PAD (mm Hg)</b>	<b>FUMA</b>
<b>1</b>	50	1,65	18,3	73	27,8	100	60	Não
<b>2</b>	64,7	1,51	28,3	83	35,28	90	60	Não
<b>3</b>	47,0	1,62	17,9	70	20,1	100	80	Não
<b>4</b>	67,2	1,67	24,1	79	25,79	120	80	Não
<b>5</b>	72,5	1,59	28,6	95	34,75	120	80	Não
<b>6</b>	62,1	1,62	23,6	80	24,84	110	80	Não
<b>7</b>	66,6	1,65	24,4	78	26,84	120	80	Não
<b>8</b>	61,0	1,53	26,0	77	27,27	100	60	Não
<b>9</b>	63,5	1,69	22,2	76	28,31	120	80	Não
<b>10</b>	86,4	1,56	35,5	116	36,25	120	80	Não
<b>11</b>	73,0	1,70	25,2	82	29,1	120	80	Não
<b>12</b>	101,7	1,62	38,7	106	34,0	120	80	Não
<b>13</b>	85,0	1,60	33,2	95	35,0	130	80	Não
<b>14</b>	78,3	1,59	30,9	101	33,3	140	80	Não
<b>15</b>	53,4	1,55	22,2	74	28,4	90	60	Não
<b>16</b>	63,0	1,63	23,7	75	31,9	120	80	Não
<b>17</b>	60,0	1,57	24,3	81	27,0	120	80	Não
<b>18</b>	65,5	1,64	24,3	86	33,1	120	80	Não
<b>19</b>	64,9	1,58	26,0	89	34,4	120	80	Não
<b>20</b>	81,0	1,66	29,3	89	34,6	120	80	Não
<b>21</b>	55,8	1,56	22,9	76	32,9	120	80	Não
<b>22</b>	90,0	1,56	36,9	106	37,5	120	80	Não
<b>23</b>	74,3	1,68	26,3	86	37,2	120	80	Não
<b>24</b>	79,2	1,62	30,1	98	38,6	120	80	Não
<b>25</b>	68,0	1,59	26,9	84	33,7	120	80	Não

Tabela 5: Dados clínicos das mulheres com TCA pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>Média DP</b>	-	-	27,1±5,3	87±12,1	31,9±4,7	116±11,5	76,8±7,4	-
<b>Mediana</b>	-	-	26	84	33,3	120	80	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	-	17,9 - 38,7	70 - 116	20,1 – 38,6	90 - 140	60 – 80	-
Fonte: Elaborado pela autora, 2020								
Nota: CA – Circunferência abdominal; IMC – Índice de Massa Corporal; %GC – Gordura Corporal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; DP – Desvio Padrão								
<b>Valores de referência</b>								
<b>IMC-Adultos</b>	<b>IMC-Idosos</b>	<b>CA</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>			
Baixo peso: < 18,5 Eutrofia: 18,5 - 24,9 Sobrepeso: 25 - 29,9 Obesidade: Acima de 30	Baixo peso: <22,0 Eutrofia: 22,0 – 27,0 Sobrepeso: >27,0	Normal: <80 Alterada: ≥80	Média: 20 a 25 Acima da Média: 26 a 31 Risco para doenças relacionadas à obesidade: ≥ 32	Normal: ≤ 120 Pré-hipertensão: 121 a 139 Hipertensão: ≥ 140	Normal: ≤ 80 Pré-hipertensão: 81 a 89 Hipertensão: ≥ 90			

Tabela 6: Dados clínicos das mulheres do grupo comparativo no pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>PESO (kg)</b>	<b>ESTATURA (m)</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>C.A (cm)</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>	<b>PAD (mm Hg)</b>	<b>FUMA</b>
26	71	1,73	23,7	79	26,1	120	80	Não
27	58,8	1,65	21,6	78	25,2	120	80	Não
28	79,7	1,52	34,5	102	36,1	120	80	Não
29	66,0	1,7	22,8	74	33,7	120	80	Não
30	87,0	1,6	33,9	98	35,1	120	80	Não
31	73,4	1,63	27,6	90	33,5	130	80	Sim
32	52,1	1,61	20,1	64	24,2	120	80	Não
33	57,8	1,63	21,7	69	29,6	120	80	Não
34	69,1	1,67	24,7	85	34,4	120	80	Não
35	77,6	1,77	24,7	78	31	110	80	Não
36	53,4	1,69	18,7	68	18,6	120	80	Não
37	76,8	1,66	27,8	85	31,9	120	80	Não
38	69,2	1,59	27,3	86	34,4	120	80	Não
39	86,3	1,63	32,4	99	37,3	120	80	Não
40	59,6	1,65	21,8	73	30,6	110	70	Não
41	83,1	1,67	29,8	93	38,9	120	80	Não
42	57,3	1,64	21,3	73	32,7	120	80	Não
43	49,0	1,57	19,8	68	25,8	120	80	Não
44	102,1	1,68	36,1	106	39,6	120	80	Não
45	51,9	1,59	20,5	67	24,9	120	80	Não
46	72,3	1,7	25,0	82	36,1	120	80	Não
47	57,3	1,68	20,3	69	25,8	120	80	Não
48	64,5	1,59	25,5	83	36,1	120	80	Não
49	58,9	1,68	20,8	69	28,3	120	80	Não
50	56,1	1,7	19,4	65	22,3	120	80	Não

Tabela 6: Dados clínicos das mulheres do grupo comparativo no pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>Média DP</b>	-	-	24,9±5,1	80,1±12,3	30,9±5,6	119,6±3,5	79,6±2,0	-
<b>Mediana</b>	-	-	23,7	78	31,9	120	80	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	-	18,7 - 36,2	64 - 106	18,6 – 39,6	110 - 130	70 – 80	-
Fonte: Elaborado pela autora, 2020								
Nota: CA – Circunferência abdominal; IMC – Índice de Massa Corporal; %GC – Gordura Corporal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; DP – Desvio Padrão								
Valores de referência								
<b>IMC-Adultos</b>	<b>IMC-Idosos</b>	<b>CA</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>			
Baixo peso: < 18,5 Eutrofia: 18,5 - 24,9 Sobrepeso: 25 - 29,9 Obesidade: Acima de 30	Baixo peso: <22,0 Eutrofia: 22,0 – 27,0 Sobrepeso: >27,0	Normal: <80 Alterada: ≥80	Média: 20 a 25 Acima da Média: 26 a 31 Risco para doenças relacionadas à obesidade: ≥ 32	Normal: ≤ 120 Pré-hipertensão: 121 a 139 Hipertensão: ≥ 140	Normal: ≤ 80 Pré-hipertensão: 81 a 89 Hipertensão: ≥ 90			

Tabela 7: Dados clínicos das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>PESO (kg)</b>	<b>ESTATUR A (m)</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>C.A (cm)</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>	<b>PAD (mm Hg)</b>	<b>FUMA</b>
51	71,2	1,65	27,8	91	33	120	80	Não
52	62,0	1,58	24,8	83	34	130	80	Não
53	68,5	1,57	27,7	95	36,9	130	80	Não
54	62,9	1,6	24,5	86	38,17	110	80	Não
55	73,6	1,5	32,7	88	40,99	120	80	Não
56	65,7	1,59	25,9	92	30,8	120	70	Não
57	69,4	1,65	25,4	86	29,9	120	80	Não
58	62,0	1,65	22,7	82	26,7	110	60	Não
59	82,0	1,58	32,8	100	35,27	120	80	Não
60	59,2	1,62	22,5	74	22,72	100	60	Não
61	68,0	1,62	25,9	88	29,86	100	60	Não
62	73,1	1,64	27,1	94	39,88	130	80	Não
63	54,1	1,53	23,1	82	33,3	120	80	Não
64	77,4	1,54	32,6	104	36,4	130	80	Não
65	68,0	1,61	26,2	93	34,6	130	80	Não
66	58,8	1,55	24,4	92	35	110	80	Não
67	64,5	1,56	26,5	89	34,2	120	80	Não
68	77,1	1,57	31,2	97	32,3	140	80	Não
69	75,3	1,62	28,6	92	35,6	120	80	Não
70	54,6	1,55	22,7	73	29,4	120	80	Não
71	62,0	1,51	27,1	89	33	120	80	Não
72	70,0	1,58	28,0	94	34,4	120	80	Não
73	67,0	1,57	27,1	83	32,5	110	70	Não
74	52,0	1,58	20,8	72	31	120	80	Não
75	58,1	1,59	22,9	84	31,2	130	80	Não
76	77,0	1,62	29,3	100	37,63	120	80	Não

Tabela 7: Dados clínicos das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	PESO (kg)	ESTATURA (m)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	C.A (cm)	%GC	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	FUMA
77	59,0	1,59	23,3	85	32,3	110	80	Não
78	62,0	1,53	26,4	90	34,7	100	70	Não
79	86,5	1,7	29,9	107	36	120	80	Não
80	71,0	1,55	29,5	99	37,2	120	80	Não
81	84,0	1,62	32,0	96	37,5	120	80	Não
<b>Média DP</b>	-	-	26,7±3,3	82,4±8,4	33,8±3,8	119±9,4	77,1±6,4	-
<b>Mediana</b>	-	-	26,5	89,5	34,3	120	80	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	-	20,8 - 32,8	72 - 107	22,7 – 41	90 - 140	60 – 80	-
Fonte: Elaborado pela autora, 2020								
Nota: CA – Circunferência abdominal; IMC – Índice de Massa Corporal; %GC – Gordura Corporal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; DP – Desvio Padrão								
Valores de referência								
IMC-Adultos	IMC-Idosos		CA	%GC	PAS	PAD		
Baixo peso: < 18,5 Eutrofia: 18,5 - 24,9 Sobrepeso: 25 - 29,9 Obesidade: Acima de 30	Baixo peso: <22,0 Eutrofia: 22,0 – 27,0 Sobrepeso: >27,0		Normal: <80 Alterada: ≥80	Média: 20 a 25 Acima da Média: 26 a 31 Risco para doenças relacionadas à obesidade: ≥ 32	Normal: ≤ 120 Pré-hipertensão: 121 a 139 Hipertensão: ≥ 140	Normal: ≤ 80 Pré-hipertensão: 81 a 89 Hipertensão: ≥ 90		

Tabela 8: Dados clínicos das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>PESO (kg)</b>	<b>ESTATUR A (m)</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>C.A (cm)</b>	<b>%GC</b>	<b>PAS (mm Hg)</b>	<b>PAD (mm Hg)</b>	<b>FUMA</b>
<b>82</b>	93,9	1,68	33,2	103	37,2	130	80	Não
<b>83</b>	86	1,59	34,0	108	34,75	120	80	Não
<b>84</b>	63	1,58	25,2	90	36	120	80	Não
<b>85</b>	79,8	1,68	28,2	82	35,8	120	80	Não
<b>86</b>	57,3	1,59	22,6	78	32,3	110	80	Não
<b>87</b>	59,1	1,67	21,1	79	28,4	120	80	Não
<b>88</b>	60,2	1,6	23,5	75	29,4	120	80	Não
<b>89</b>	68,5	1,66	24,8	79	30,6	120	80	Não
<b>90</b>	59	1,56	24,2	69	28,1	120	80	Não
<b>91</b>	73,2	1,58	29,3	87	38	120	80	Não
<b>92</b>	61,3	1,68	21,7	77	28,6	120	80	Não
<b>93</b>	68,2	1,62	25,9	89	37,9	120	80	Não
<b>94</b>	81,2	1,76	26,2	92	38,2	120	80	Não
<b>95</b>	69,9	1,65	25,6	85	37,2	120	80	Não
<b>96</b>	65,9	1,61	25,4	87	37,5	120	80	Não
<b>97</b>	62,3	1,62	23,7	78	37,3	120	80	Não
<b>98</b>	63,9	1,6	24,9	80	35,1	120	80	Não
<b>99</b>	66,8	1,66	24,2	78	32,5	120	80	Não
<b>100</b>	67,8	1,69	23,7	78	35,4	130	80	Não
<b>101</b>	53,5	1,59	21,1	75	32,1	120	80	Não
<b>102</b>	67,1	1,63	25,2	81	36,1	110	80	Não
<b>103</b>	69,8	1,58	27,9	88	38,6	120	80	Não
<b>104</b>	59,2	1,69	20,7	74	28,9	120	80	Não
<b>105</b>	70,1	1,68	24,8	79	35,4	120	80	Não
<b>106</b>	71,8	1,59	28,4	85	37,2	120	80	Não
<b>107</b>	55,6	1,63	20,9	77	31	120	80	Não

Tabela 8: Dados clínicos das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	PESO (kg)	ESTATURA (m)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	C.A (cm)	%GC	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	FUMA
108	79,3	1,62	30,2	93	38,6	120	80	Não
109	103,9	1,57	42,1	118	39,3	120	80	Não
<b>Média DP</b>	-	-	26,7±4,7	84,8±10,9	34,7±3,5	120±3,8	80±0	-
<b>Mediana</b>	-	-	25,2	81	35,8	120	80	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	-	-	20,7 - 42,1	69 - 118	28,1 – 39,3	110 – 130	80 – 80	-
Fonte: Elaborado pela autora, 2020								
Nota: CA – Circunferência abdominal; IMC – Índice de Massa Corporal; %GC – Gordura Corporal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; DP – Desvio Padrão								
Valores de referência								
IMC-Adultos	IMC-Idosos		CA	%GC	PAS	PAD		
Baixo peso: < 18,5 Eutrofia: 18,5 - 24,9 Sobrepeso: 25 - 29,9 Obesidade: Acima de 30	Baixo peso: <22,0 Eutrofia: 22,0 – 27,0 Sobrepeso: >27,0		Normal: <80 Alterada: ≥80	Média: 20 a 25 Acima da Média: 26 a 31 Risco para doenças relacionadas à obesidade: ≥ 32	Normal: ≤ 120 Pré-hipertensão: 121 a 139 Hipertensão: ≥ 140	Normal: ≤ 80 Pré-hipertensão: 81 a 89 Hipertensão: ≥ 90		

Tabela 9: Dados laboratoriais das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020  
(continua)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
<b>1</b>	88	4,7	3,2	4,61	1,0	1,43	<10	<20	1,00
<b>2</b>	90	5,2	4,8	65,29	1,21	0,9	<10	<20	<b>14,49</b>
<b>3</b>	85	5,2	3,2	6	4,27	0,77	372,68	46,77	1,26
<b>4</b>	81	4,6	5,5	10,14	3,11	1,12	971	713	2,03
<b>5</b>	91	5	3,7	15,3	6,22	0,76	289	4,67	<b>3,43</b>
<b>6</b>	<b>102</b>	5,3	4	4,48	2,51	1,14	45,3	68,7	1,13
<b>7</b>	79	5,4	4,5	10,8	3,7	1,03	103,38	0,5	2,1
<b>8</b>	90	4,9	4,9	11,12	0,98	0,76	13	<20	2,47
<b>9</b>	93	5	5,5	12,3	1,14	0,98	<20	<20	<b>2,8</b>
<b>10</b>	<b>102</b>	<b>5,9</b>	5	42,39	2,14	1,1	164	<20	<b>10,67</b>
<b>11</b>	83	<b>5,8</b>	4,1	4,1	1,86	1,05	1233,31	61,03	0,84
<b>12</b>	89,3	5,23	3,8	8,6	1,27	1,18	128,6	30,16	1,89
<b>13</b>	<b>102</b>	<b>5,8</b>	<b>5,9</b>	13,6	1,02	1,43	17,8	<20	<b>3,42</b>
<b>14</b>	81	4,9	<b>6,2</b>	5,3	2,927	0,95	14,8	15,55	1,06
<b>15</b>	83	4,3	5,2	7,82	2,2	1,3	<20	<20	1,60
<b>16</b>	86	5,3	5,1	10,2	1,14	1,1	<35	<20	2,16

Tabela 9: Dados laboratoriais das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
17	91	5,7	2,3	5,9	2,06	0,93	640,02	475,5	1,32
18	85	5,6	4,2	6,3	0,38	0,98	15,12	<20	1,32
19	83	5	3,8	12,1	1,71	1,22	0,35	0,57	2,48
20	96	5	4	9,9	3,1	1,12	1204	1019	2,34
21	92	9,6	0,7	47,23	2,71	1,21	75	<20	10,72
22	102	5,9	4,8	15,3	1,02	1,14	<20	<20	3,85
23	90	5,6	3,3	11,2	3,2	1,13	<35	<20	2,49
24	103	5,2	5,2	16,3	3,2	1,13	<20	<20	4,14
25	89	5	4,8	7,32	1,03	1	<20	0,2	1,61
<b>Média DP</b>	90,6±7,2	5,42±1	4,2±1,2	14,8±15,4	2,2±1,3	1,08±1,2	-	-	3,4±3,6
<b>Mediana</b>	90	5,2	4,2	10,1	2,0	1,1	-	-	2,2
<b>Mínimo – Máximo</b>	81 – 103	4,3 – 9,6	0,7 – 6,2	4,1 – 65,3	0,4 – 6,2	0,8 – 1,4	-	-	0,8 – 14,5

Fonte: Elaborado pela autora, 2020

Nota: GJ – Glicemia de Jejum; HbA1c – Hemoglobina Glicada; TSH – tireostimulante; T4L – Tiroxina Livre; Anti TPO- Antiperoxidase; Anti TG – Antitireoglobulina; DP – Desvio Padrão

Valores de referência								
GJ	HbA1c	Insulina	HOMA-Ir	Ácido Úrico	TSH	T4L	Anti-TPO	Anti-TG
Normal: < 100 Alterada: ≥ 100	Normal: < 5,7 Pré Diabetes: ≥5,7 Diabetes: ≥6,5	Normal: ≤ 25 Alterada: > 25,1	Normal: ≤2,71 Alterado: >2,71	Normal: ≤ 5,7 Alterada: > 5,8	Normal: ≤ 4,70 Alterada: > 4,70	Normal: ≤ 1,70 Alterada: > 1,70	Normal: < 35 Alterada: > 35	Normal: < 116 Alterada: > 116

Tabela 10: Dados laboratoriais das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
26	85	4,9	4,7	7,8	1,18	1,13	<20	0,95	1,64
27	81	5,2	3,2	9,7	1,4	1,2	<20	<20	1,94
28	98	5,2	5,5	18,4	1,93	1,17	<20	<20	<b>4,45</b>
29	85	5	3,9	4,7	0,67	1,26	<20	0,79	0,99
30	95	5,4	5,6	25,03	3,16	0,68	6,7	19	<b>5,87</b>
31	86	5,1	3,4	14,8	1,75	0,91	3,91	0,85	<b>3,14</b>
32	80	4,8	3,2	8,3	0,9	1,22	<20	<20	1,64
33	83	4,7	3,2	9,1	0,98	1,32	<20	<20	1,86
34	95	5,3	4,8	9,1	3,2	1,02	<20	4,2	2,13
35	79	4,2	3,2	8,13	1,24	1,08	<20	8,9	1,58
36	86	4,6	3,9	9,13	2,18	0,81	8,1	9,93	1,94
37	90	4,8	4,2	15,2	1,87	1,77	<20	<20	<b>3,37</b>
38	83	5,1	3,4	16,1	3,2	1,01	<20	<20	<b>3,30</b>
39	92	5	5,1	9,18	2,32	1,13	<20	<20	2,08
40	82	4,6	3,1	10,1	2,8	1,11	<20	<20	2,04
41	87	4,8	4	9,72	1,99	1,04	<20	<20	2,09
42	86	4,3	4	6,6	1,13	1,02	<20	<20	1,40
43	83	3,9	2,3	8,8	1,13	1,08	<20	<20	1,80
44	95	4,9	4,2	10,9	2,32	1,19	<20	<20	2,55
45	79	4,1	4,1	9,2	2,3	1,02	<20	<20	1,79
46	89	4,8	4,7	9,82	2,1	1,12	<20	<20	2,16
47	79	4	3,1	8,6	1,04	1,02	<20	<20	1,68
48	87	4,9	5	9,9	1,49	1,13	<20	<20	2,12

Tabela 10: Dados laboratoriais das mulheres do grupo comparativo na pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
<b>49</b>	79	4,2	4,2	7,32	1,55	0,99	<20	<20	1,43
<b>50</b>	77	4	4	9	3,1	1,12	<20	<20	1,71
<b>Média DP</b>	85,6±5,9	7,7±0,4	4,0±0,8	10.6±4,3	1,9±0,8	1,1±0,2	-	-	2,3±1,0
<b>Mediana</b>	85	4,8	4,0	9,2	0,9	1,1	-	-	1,9
<b>Mínimo – Máximo</b>	77 – 98	3,9 – 5,4	2,3 – 5,6	4,7 – 25	0,7 – 3,2	0,7 – 1,8	-	-	1,0 – 5,9
Fonte: Elaborado pela autora, 2020									
Nota: GJ – Glicemia de Jejum; HbA1c – Hemoglobina Glicada; TSH – tireostimulante; T4L – Tiroxina Livre; Anti TPO- Antiperoxidase; Anti TG – Antitireoglobulina; DP – Desvio Padrão									
Valores de referência									
GJ	HbA1c	Insulina	HOMA-Ir	Ácido Úrico	TSH	T4L	Anti-TPO	Anti-TG	
Normal: < 100 Alterada: ≥ 100	Normal: < 5,7 Pré Diabetes: ≥5,7 Diabetes: ≥6,5	Normal: ≤ 25 Alterada: > 25,1	Normal: ≤2,71 Alterado: >2,71	Normal: ≤ 5,7 Alterada: > 5,8	Normal: ≤ 4,70 Alterada: > 4,70	Normal: ≤ 1,70 Alterada: > 1,70	Normal: < 35 Alterada: > 35	Normal: < 116 Alterada: > 116	

Tabela 11: Dados laboratoriais das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
51	90	5,5	5	26,08	0,6	1,29	127,1	59,8	<b>5,79</b>
52	89	5,6	4	9,41	0,25	1,2	16	<20	2,07
53	98	5,3	3	21,2	2,56	0,67	1,7	<20	5,12
54	90	5,1	3,4	4,6	0,76	1,14	120,3	2,3	1,02
55	<b>107</b>	5,4	<b>6,2</b>	10,55	1,72	1,34	<10	<20	2,78
56	85	5,5	4,8	10	2,65	1,34	<20	<20	2,10
57	91	5,2	3,5	14,1	0,62	1,14	1294	<0,9	3,16
58	94	5	4	11,12	0,28	1,68	47,7	<20	2,58
59	97	<b>5,8</b>	<b>6,3</b>	11,04	2,41	1,13	11,7	<20	2,64
60	91	4,9	3,3	6,74	2,4	1,09			1,51
61	85	5	5,1	7,77	0,79	0,89	366	352,3	1,63
62	<b>100</b>	5,6	<b>6,1</b>	11,82	0,4	1,06	839	<20	<b>2,92</b>
63	<b>110,9</b>	<b>7,26</b>	<b>6,8</b>	11,2	1,02	0,98	1823	47,18	<b>3,06</b>
64	<b>117,53</b>	<b>5,72</b>	4,2	13	2,36	1,29	119	<20	<b>3,77</b>
65	<b>103,5</b>	5,49	3,8	6,9	1,26	1,7	313,15	36,5	1,76
66	88	5,3	5,4	11,1	2,62	1,01	1275,65	5878,68	2,41
67	99	5,2	4,8	13,9	2,2	1,1	<20	<20	<b>3,39</b>
68	90	5,3	4,6	9,6	2,2	1,49	<35	2,1	2,13
69	<b>108,7</b>	<b>5,72</b>	<b>6,2</b>	10,2	0,679	1,5	1142,3	59,02	<b>2,73</b>
70	96,3	5,53	3,2	6,2	4,39	1,04	9,7	<20	1,47
71	77,2	4,9	4,4	9,28	1,16	1,2		1,56	1,77
72	90	5,1	3,7	9,1	1,4	0,98	315,8	119,5	2,02
73	94	5	3,9	8,12	0,29	1,22	<10	33	1,88
74	93	5,4	3	3,7	1,047	1,07	1552,39	9853,57	0,85
75	95	5,2	3,7	8,8	0,48	1,08	14,17	7,72	2,06
76	84	5,1	3,6	29,03	3,5	1,2	83	<20	<b>6,02</b>

Tabela 11: Dados laboratoriais das mulheres com TCA nos pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
<b>77</b>	<b>100</b>	5,4	2,1	9,9	3,02	1,67	<20	<20	2,44
<b>78</b>	93	5,5	3,5	6,8	1,19	0,94	652,02	3,4	1,56
<b>79</b>	79	<b>5,7</b>	5,6	6,4	1,84	0,97	184,15	94,63	1,25
<b>80</b>	97	<b>5,8</b>	4,7	8,7	1,25	0,99	311,34	5,73	2,08
<b>81</b>	<b>141</b>	<b>7,4</b>	3,9	12,7	2	0,9	<35	<20	<b>4,42</b>
<b>Média DP</b>	96,1±12,3	5,5±0,6	4,4±2,1	11±5,6	1,6±1,0	1,2±0,2	-	-	2,6±1,3
<b>Mediana</b>	94	5,4	4,0	9,9	1,2	1,1	-	-	2,2
<b>Mínimo – Máximo</b>	77,2 – 141	4,9 – 7,4	2,1 – 6,8	3,7 – 29	0,2 – 4,4	0,7 – 1,7	-	-	1,6 – 6,0

Fonte: Elaborado pela autora, 2020

Nota: GJ – Glicemia de Jejum; HbA1c – Hemoglobina Glicada; TSH – tireoestimulante; T4L – Tiroxina Livre; Anti TPO- Antiperoxidase; Anti TG – Antitireoglobulina; DP – Desvio Padrão

Valores de referência

GJ	HbA1c	Insulina	HOMA-Ir	Ácido Úrico	TSH	T4L	Anti-TPO	Anti-TG
Normal: < 100	Normal: < 5,7	Normal: ≤ 25	Normal: ≤2,71	Normal: ≤ 5,7	Normal: ≤ 4,70	Normal: ≤ 1,70	Normal: < 35	Normal: < 116
Alterada: ≥ 100	Pré Diabetes: ≥5,7 Diabetes: ≥6,5	Alterada: > 25,1	Alterado: >2,71	Alterada: > 5,8	Alterada: > 4,70	Alterada: > 1,70	Alterada: > 35	Alterada: > 116

Tabela 12: Dados laboratoriais das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
82	90	5	3,9	14,2	0,9	1,02	<20	<20	<b>3,15</b>
83	93	<b>6,3</b>	4,73	18,3	4,2	0,9	5,5	22	<b>4,20</b>
84	96	<b>6,3</b>	3,91	15,7	2,87	0,76	<20	<20	<b>3,72</b>
85	93	5,2	5,4	17,41	1,33	1,14	<20	9,91	<b>3,99</b>
86	82	4,9	4,5	10,2	1,04	1,16	<20	<20	2,06
87	93	5,1	4,8	10,7	1,03	0,98	<20	<20	2,45
88	85	5,3	3,9	9,1	1	1,02	<20	<20	1,9
89	93	4,7	<b>5,8</b>	13,8	1,11	0,99	<20	<20	<b>3,17</b>
90	82	4,2	3,2	11,4	3,3	0,98	<20	<20	2,31
91	<b>102</b>	<b>5,8</b>	5,2	19,8	1,4	1,1	<20	<20	<b>4,98</b>
92	98	5,5	5	17,8	1,12	1,04	<20	<20	<b>4,30</b>
93	92	5	4,1	8,9	1,98	1,02	<20	<20	2,02
94	91	5,3	4,4	7,8	1,38	0,99	<20	<20	1,75
95	90	5,2	4,1	10,13	2,3	1,04	<20	<20	2,25
96	89	4,7	4,8	12,8	1,42	1,13	<20	<20	<b>2,81</b>
97	90	5,1	4,8	7,32	2,31	1,13	<20	<20	1,63
98	83	4,8	4,7	19,1	2,32	1,11	<20	<20	<b>3,91</b>
99	89	4,9	4,3	10,9	2,12	1,13	<20	<20	2,39
100	90	5	5,1	9,72	1,13	1,02	<20	<20	2,16
101	89	5,1	4,8	10,13	1,22	1,03	<20	<20	2,22
102	87	5,1	4,2	13,72	1,03	1	<20	<20	<b>2,94</b>
103	93	5,2	4,4	10,2	2,32	1,31	<20	<20	2,34
104	90	5,1	4,2	17,3	1,33	1,12	<20	<20	<b>3,84</b>
105	91	5,2	4,8	13,14	1,13	1,1	<20	<20	<b>2,95</b>
106	91	5,2	5	11,12	1,49	1,12	<20	<20	2,50

Tabela 12: Dados laboratoriais das mulheres do grupo comparativo nos pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	GJ (mg/dL)	HbA1c (%)	ÁCIDO ÚRICO (mg/dL)	INSULINA (mcUI/ML)	TSH (mUI/L)	T4LIVRE (mUI/L)	ANTI-TPO (UI/mL)	ANTI-TG (UI/mL)	HOMA-IR
<b>107</b>	90	5,1	4,3	17,18	2,34	1,14	<20	<20	<b>3,81</b>
<b>108</b>	<b>101</b>	5,4	5,1	19,28	1,47	1,1	<20	<20	<b>4,80</b>
<b>109</b>	88	4,9	4,2	19,1	2,22	1,72	<20	<20	<b>4,15</b>
<b>Média DP</b>	91±4,7	5,1±0,4	4,6±0,5	13,6±3,9	1,8±0,8	1,1±0,2	-	-	3,0±1,0
<b>Mediana</b>	90	5,1	4,7	13,1	1,4	1,1	-	-	2,9
<b>Mínimo – Máximo</b>	82 – 102	4,2 – 6,3	3,2 – 5,8	7,3 – 19,8	0,9 – 4,3	0,8 – 1,8	-	-	1,6 – 5,0

Fonte: Elaborado pela autora, 2020

Nota: GJ – Glicemia de Jejum; HbA1c – Hemoglobina Glicada; TSH – tireoestimulante; T4L – Tiroxina Livre; Anti TPO- Antiperoxidase; Anti TG – Antitireoglobulina; DP – Desvio Padrão

Valores de referência

GJ	HbA1c	Insulina	HOMA-Ir	Ácido Úrico	TSH	T4L	Anti-TPO	Anti-TG
Normal: < 100 Alterada: ≥ 100	Normal: < 5,7 Pré Diabetes: ≥5,7 Diabetes: ≥6,5	Normal: ≤ 25 Alterada: > 25,1	Normal: ≤2,71 Alterado: >2,71	Normal: ≤ 5,7 Alterada: > 5,8	Normal: ≤ 4,70 Alterada: > 4,70	Normal: ≤ 1,70 Alterada: > 1,70	Normal: < 35 Alterada: > 35	Normal: < 116 Alterada: > 116

Tabela 13: Perfil Lipídico das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

CASOS	CT (mg/dL)	LDL-c (mg/dL)	VLDL-c (mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	Não-HDL-c (mg/dL)	TG (mg/dL)	ER
<b>1</b>	<b>243</b>	<b>157</b>	18	68	<b>175</b>	90	Baixo
<b>2</b>	154,4	89	26,4	<b>39</b>	115,4	132	Baixo
<b>3</b>	135,9	66,7	15,2	54	81,9	76	-
<b>4</b>	<b>207,4</b>	106	<b>40,4</b>	61	<b>146,4</b>	<b>202</b>	-
<b>5</b>	147	54	25	68	79	125	Baixo
<b>6</b>	157,4	78	18,4	61	96,4	92	Baixo
<b>7</b>	122	43,2	16,8	62	60	84	-
<b>8</b>	263,4	182	23,4	58	<b>205,4</b>	117	Baixo
<b>9</b>	184	126	25	58	126	125	Baixo
<b>10</b>	<b>226</b>	<b>158</b>	26	42	<b>184</b>	130	Baixo
<b>11</b>	135	73,8	10,2	51	84	51	Baixo
<b>12</b>	131,1	66,9	7,2	57	74,1	36	Baixo
<b>13</b>	172,2	106	23,2	43	129,2	116	-
<b>14</b>	<b>223</b>	<b>133,2</b>	<b>45,8</b>	44	<b>179</b>	<b>229</b>	<b>Intermediário</b>
<b>15</b>	145,8	72	15,8	58	87,8	79	Baixo
<b>16</b>	<b>222</b>	<b>139</b>	28	55	<b>167</b>	140	-
<b>17</b>	167	92,4	25,6	49	118	128	<b>Intermediário</b>
<b>18</b>	173	118	16	<b>39</b>	<b>134</b>	80	Baixo
<b>19</b>	<b>160</b>	<b>100,8</b>	14,2	45	115	71	Baixo
<b>20</b>	<b>221,4</b>	<b>139</b>	26,4	56	<b>165,4</b>	132	-
<b>21</b>	158,8	105	8,8	45	113,8	44	<b>Alto</b>
<b>22</b>	196,8	120	21,8	55	<b>141,8</b>	109	<b>Alto</b>
<b>23</b>	<b>209,4</b>	129	20,4	60	<b>149,4</b>	102	Baixo
<b>24</b>	<b>231,5</b>	<b>152</b>	22,5	57	<b>174,5</b>	112,4	-
<b>25</b>	175,4	92	<b>30,4</b>	53	122,4	<b>152</b>	-

Tabela 13: Perfil Lipídico das mulheres com TCA na pré menopausa (G1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>Média DP</b>	185 ± 38,8	109,9 ± 34,4	22,1 ± 9,1	52,9 ± 8,4	132,1 ± 38,3	110,6 ± 45,6	-
<b>Mediana</b>	173	106	22,5	55	129,2	112,4	-
<b>Mínimo – Máximo</b>	131,1 – 263,4	54 – 182	7,2 – 45,8	39 – 68	74,1 – 205,4	36 – 229	-
Fonte: Elaborada pela autora, 2020							
Nota: CT – Colesterol Total; HDL –c – High Density Lipoproteic Cholesterol; Não – HDL –c – Não - High Density Lipoproteic Cholesterol; VLDL – c – Very low density lipoprotein; TG – Triglicerídeos; ER – Escore de Risco; DP – Desvio Padrão							
Valores de referência							
CT	LDL-c	VLDL-c	HDL-c	Ñ-HDL-c	TG	ER	
Desejável: < 200 Limítrofe: 200 a 239 Alto: ≥ 240	Ótimo: < 100 Desejável: 100 a 129 Limítrofe: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 30 Alto: > 30 40	Desejável: > 60 Baixo: < 40	Ótimo: < 130 Desejável: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 150 Limítrofe: 150 a 200 Alto: 200 a 499 Muito Alto: ≥ 500	Baixo: < 5 Intermediário: ≥5 a ≤ 20 Alto: > 20	

Tabela 14: Perfil Lipídico das mulheres do grupo comparativo e pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>CT (mg/dL)</b>	<b>LDL-c (mg/dL)</b>	<b>VLDL-c (mg/dL)</b>	<b>HDL-c (mg/dL)</b>	<b>Não-HDL-c (mg/dL)</b>	<b>TG (mg/dL)</b>	<b>ER</b>
<b>26</b>	195,3	113,9	19,4	62	133,3	97	-
<b>27</b>	176,6	92	22,6	62	114,6	113	Baixo
<b>28</b>	199,4	122	24,4	53	146,4	122	-
<b>29</b>	222	148,6	11,4	62	160	57	-
<b>30</b>	234,2	151	29,2	54	180,2	146	Baixo
<b>31</b>	152	78	21	53	99	105	Baixo
<b>32</b>	172,2	90	17,2	65	107,2	86	Baixo
<b>33</b>	177,2	92	18,2	67	110,2	91	Baixo
<b>34</b>	170,9	78,5	28,4	64	106,9	142	Baixo
<b>35</b>	175,6	89,8	20,8	65	110,6	104	-
<b>36</b>	139	64	14,6	60,4	78,6	73	-
<b>37</b>	177,5	92,7	13,8	71	106,5	69	Baixo
<b>38</b>	197,8	111,3	16,5	70	127,8	82,7	Baixo
<b>39</b>	192,6	113,8	17,8	61	131,6	89	Baixo
<b>40</b>	170,3	87,3	20	63	107,3	99,8	Baixo
<b>41</b>	187,2	110	18,3	59	128,2	91,3	Baixo
<b>42</b>	175	89	20	66	109	100	Baixo
<b>43</b>	174,6	93	12,6	69	105,6	63	-
<b>44</b>	191,8	109	22,8	60	131,8	114	-
<b>45</b>	178	89	20	69	109	100	-
<b>46</b>	173,6	91	19,6	63	110,6	98	Baixo
<b>47</b>	177,9	92,1	17,8	68	109,9	89	Baixo
<b>48</b>	176,2	91	20,2	65	111,2	101	-
<b>49</b>	178,6	91	17,6	70	108,6	88	Baixo
<b>50</b>	147	82	16	49	98	80	Baixo

Tabela 14: Perfil Lipídico das mulheres do grupo comparativo e pré menopausa (GC1), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

<b>Média DP</b>	180,5 ± 20,3	98,5 ± 20,2	19,2 ± 4,2	62,8 ± 5,8	117,7 ± 21,1	96 ± 21,1	-
<b>Mediana</b>	177,2	92	19,4	63	110,2	97	-
<b>Mínimo - Máximo</b>	139 – 234,2	64 – 151	11,4 – 29,2	49 – 71	78,6 – 180,2	57 – 146	-
Fonte: Elaborada pela autora, 2020							
Nota: CT – Colesterol Total; HDL –c – High Density Lipoproteic Cholesterol; Não – HDL –c – Não - High Density Lipoproteic Cholesterol; VLDL – c – Very low density lipoprotein; TG – Triglicerídeos; ER – Escore de Risco; DP – Desvio Padrão							
Valores de referência							
CT	LDL-c	VLDL-c	HDL-c	Ñ-HDL-c	TG	ER	
Desejável: < 200 Limítrofe: 200 a 239 Alto: ≥ 240	Ótimo: < 100 Desejável: 100 a 129 Limítrofe: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 30 Alto: > 30 40	Desejável: > 60 Baixo: < 40	Ótimo: < 130 Desejável: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 150 Limítrofe: 150 a 200 Alto: 200 a 499 Muito Alto: ≥ 500	Baixo: < 5 Intermediário: ≥5 a ≤ 20 Alto: > 20	

Tabela 15: Perfil Lipídico das mulheres com TCA e pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

CASOS	CT (mg/dL)	LDL-c (mg/dL)	VLDL-c (mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	Não-HDL-c (mg/dL)	TG (mg/dL)	ER
51	127,4	83	21,4	23	104,4	107	Intermediário
52	187,2	114	13,2	60	127,2	66	Intermediário
53	181	96,4	24,6	60	121	123	Intermediário
54	<b>244,6</b>	<b>153,4</b>	19,2	<b>72</b>	<b>172,6</b>	96	Baixo
55	161,8	91	10,8	60	101,8	54	Intermediário
56	126,8	65	8,8	53	73,8	44	Baixo
57	237,6	<b>135,8</b>	23,8	<b>78</b>	159,6	119	Baixo
58	235,2	<b>141</b>	10,2	<b>84</b>	151,2	51	Baixo
59	192	<b>141</b>	10	41	151	50	Baixo
60	212,6	121	8,6	<b>83</b>	129,6	43	Baixo
61	228,6	123	<b>39,6</b>	<b>66</b>	<b>162,6</b>	198	Baixo
62	169	104	24	41	128	120	Intermediário
63	165,2	94,2	16	55	110,2	80	Baixo
64	180,4	105	<b>32,4</b>	43	137,4	162	Intermediário
65	176,7	101,1	22,6	53	123,7	113	Intermediário
66	203	<b>132</b>	24	47	156	120	Intermediário
67	215,2	<b>139</b>	27,2	49	<b>166,2</b>	136	Baixo
68	181,2	102,3	21,9	57	124,2	109,3	Intermediário
69	<b>294,2</b>	<b>181,6</b>	<b>36,6</b>	<b>76</b>	<b>218,2</b>	183	Intermediário
70	149,9	54,1	10,8	<b>85</b>	64,9	54	Baixo
71	225	<b>151,2</b>	29,8	44	<b>181</b>	149	Intermediário
72	228,8	106	<b>55,8</b>	<b>67</b>	<b>161,8</b>	<b>279</b>	Baixo
73	187,8	123	21,8	43	144,8	109	Intermediário
74	205	117,2	17,8	<b>70</b>	135	89	Intermediário
75	<b>253</b>	<b>173,8</b>	9,2	<b>70</b>	<b>183</b>	46	Intermediário
76	209	<b>133</b>	16	<b>60</b>	149	82	Intermediário

Tabela 15: Perfil Lipídico das mulheres com TCA e pós menopausa (G2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	CT (mg/dL)	LDL-c (mg/dL)	VLDL-c (mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	Não-HDL-c (mg/dL)	TG (mg/dL)	ER
<b>77</b>	155,9	77,7	15,2	<b>63</b>	92,9	76	Baixo
<b>78</b>	190	114,8	16,2	59	131	81	Baixo
<b>79</b>	224	<b>148,2</b>	17,8	58	<b>166</b>	89	Intermediário
<b>80</b>	189	119	9	<b>61</b>	128	45	Baixo
<b>81</b>	223,1	<b>135,2</b>	<b>41,3</b>	46,6	<b>176,5</b>	<b>206,7</b>	<b>Alto</b>
<b>Média DP</b>	199,3 ± 37,5	191,1 ± 29,5	21,1 ± 11,3	59 ± 14,7	140,3 ± 33,5	105,7 ± 56,6	-
<b>Mediana</b>	197,5	120	18,5	60	141,1	92,5	-
<b>Mínimo - Máximo</b>	126,8 – 294,2	54,1 – 181,6	8,6 – 55,8	23 – 85	64,9 – 218,2	43 – 279	-
Fonte: Elaborada pela autora, 2020							
Nota: CT – Colesterol Total; HDL – c – High Density Lipoproteic Cholesterol; Não – HDL – c – Não - High Density Lipoproteic Cholesterol; VLDL – c – Very low density lipoprotein; TG – Triglicerídeos; ER – Escore de Risco; DP – Desvio Padrão							
Valores de referência							
CT	LDL-c	VLDL-c	HDL-c	Ñ-HDL-c	TG	ER	
Desejável: < 200 Limítrofe: 200 a 239 Alto: ≥ 240	Ótimo: < 100 Desejável: 100 a 129 Limítrofe: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 30 Alto: > 30 40	Desejável: > 60 Baixo: < 40	Ótimo: < 130 Desejável: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 150 Limítrofe: 150 a 200 Alto: 200 a 499 Muito Alto: ≥ 500	Baixo: < 5 Intermediário: ≥5 a ≤ 20 Alto: > 20	

Tabela 16: Perfil Lipídico das mulheres do grupo comparativo e pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (continua)

<b>CASOS</b>	<b>CT (mg/dL)</b>	<b>LDL-c (mg/dL)</b>	<b>VLDL-c (mg/dL)</b>	<b>HDL-c (mg/dL)</b>	<b>Não-HDL-c (mg/dL)</b>	<b>TG (mg/dL)</b>	<b>ER</b>
<b>82</b>	198	113	24	61	137	120	Baixo
<b>83</b>	159	71,8	23,8	63,4	95,6	119	Baixo
<b>84</b>	177	91,8	33,2	52	125	166	Intermediário
<b>85</b>	179,8	128	8,8	43	136,8	44	Baixo
<b>86</b>	181,6	99	19,6	63	118,6	98	Baixo
<b>87</b>	166	83,6	20,4	62	104	102	Baixo
<b>88</b>	180,4	99	8,4	73	107,4	42	Baixo
<b>89</b>	175,5	79,2	33,6	62,7	112,8	168	Baixo
<b>90</b>	182,7	93,7	20	69	113,7	99,8	Baixo
<b>91</b>	203	119	24	60	143	120	Intermediário
<b>92</b>	198,7	120,3	20,4	58	140,7	102	Intermediário
<b>93</b>	174,5	91,8	20,7	62	112,5	103,4	Baixo
<b>94</b>	187,3	104	19,4	64	123,3	96,9	Baixo
<b>95</b>	174,6	89	19,6	66	108,6	98	Baixo
<b>96</b>	213,8	129	23,8	61	152,8	119	Baixo
<b>97</b>	184,2	102	20,2	62	122,2	101	Baixo
<b>98</b>	177,4	93	21,4	63	114,4	107,2	Baixo
<b>99</b>	174	89	19	66	108	95,2	Baixo
<b>100</b>	178,4	100	19,4	59	119,4	97,1	Baixo
<b>101</b>	174,4	96	17,4	61	113,4	87	Baixo
<b>102</b>	178,6	97	18,6	63	115,6	93	Baixo
<b>103</b>	177,4	87	22,4	68	109,4	112	Baixo
<b>104</b>	167,7	91,5	21,2	55	112,7	106	Baixo
<b>105</b>	179,8	98	22,8	59	120,8	114	Intermediário
<b>106</b>	182,6	97	20,6	65	117,6	103	Baixo

Tabela 16: Perfil Lipídico das mulheres do grupo comparativo e pós menopausa (GC2), Uberaba-MG, Brasil, 2020 (conclusão)

CASOS	CT (mg/dL)	LDL-c (mg/dL)	VLDL-c (mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	Não-HDL-c (mg/dL)	TG (mg/dL)	ER
<b>107</b>	204,8	113	30,8	61	143,8	154	Baixo
<b>108</b>	195,4	109	24,4	62	133,4	122	Baixo
<b>109</b>	185,2	97	24,2	64	121,2	121	Baixo
<b>Média DP</b>	182,6 ± 12,5	99,3 ± 14	22 ± 4,9	61,3 ± 5,1	121,3 ± 13,7	109,9 ± 24,4	-
<b>Mediana</b>	179,8	97	20,7	62	118,6	103,4	-
<b>Mínimo - Máximo</b>	159 – 213,8	71,8 - 129	8,7 – 33,6	43 – 69	95,6 – 152,8	44 – 168	-
Fonte: Elaborada pela autora, 2020							
Nota: CT – Colesterol Total; HDL – c – High Density Lipoproteic Cholesterol; Não – HDL – c – Não - High Density Lipoproteic Cholesterol; VLDL – c – Very low density lipoprotein; TG – Triglicerídeos; ER – Escore de Risco; DP – Desvio Padrão							
Valores de referência							
CT	LDL-c	VLDL-c	HDL-c	Ñ-HDL-c	TG	ER	
Desejável: < 200 Limítrofe: 200 a 239 Alto: ≥ 240	Ótimo: < 100 Desejável: 100 a 129 Limítrofe: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 30 Alto: > 30 40	Desejável: > 60 Baixo: < 40	Ótimo: < 130 Desejável: 130 a 159 Alto: 160 a 189 Muito Alto: ≥ 190	Desejável: < 150 Limítrofe: 150 a 200 Alto: 200 a 499 Muito Alto: ≥ 500	Baixo: < 5 Intermediário: ≥5 a ≤ 20 Alto: > 20	

**APÊNDICE 1 - QUESTIONÁRIO PARA A COLETA DE DADOS DA PESQUISA “ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE NO AMBULATÓRIO MARIA DA GLÓRIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO/UFTM”.**

**Nº do questionário** \_\_\_\_\_

**DATA** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**DADOS PESSOAIS:**

**Nome:** \_\_\_\_\_

**Estado civil:** ( ) Solteira ( ) Casada ( ) Divorciada ( ) Viúva

**Data de nascimento:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ **Idade:** \_\_\_\_\_

**Escolaridade:** ( ) Analfabeta ( ) 1º grau incompleto ( ) 1º grau completo ( ) 2º grau incompleto ( ) 2º grau completo ( ) Superior incompleto ( ) Superior completo

**Profissão:** \_\_\_\_\_

**DADOS SOCIOECONOMICOS:**

**Casa própria:** ( ) Sim ( ) Não

**Número de pessoas que moram na casa:** ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais

**Renda Familiar:** ( ) < 1 Salário Mínimo ( ) 1 a 2 Salário Mínimo ( ) 2 – 3 Salário Mínimo ( ) ≥ 4 Salário Mínimo

### RECORDATÓRIO DE 24 HORAS

DIA DA SEMANA:

LOCAL/HORÁRIO	PRODUTOS	QUANTIDADES

Fonte: Adantado de Fisberg. 2005.

### AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E CLÍNICA

<b>Data</b>	
<b>Peso atual (kg)</b>	
<b>Estatura (cm)</b>	
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>) *</b>	
<b>Circunferência Abdominal (cm)</b>	
<b>Dobra Cutânea Bicipital (mm)</b>	
<b>Dobra Cutânea Tricipital (mm)</b>	
<b>Dobra Cutânea Subescapular (mm)</b>	
<b>Dobra Cutânea Supra Ilíaca (mm)</b>	
<b>Pressão Arterial</b>	
<b>Fuma</b>	

### AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA

<b>Data</b>	
<b>Glicose jejum (mg/dL)</b>	
<b>Hemoglobina glicada (%)</b>	
<b>Colesterol total (mg/dL)</b>	
<b>LDL (mg/dL)</b>	
<b>VLDL (mg/dL)</b>	
<b>HDL (mg/dL)</b>	
<b>n-HDL</b>	
<b>Triglicerídeo (mg/dl)</b>	
<b>Ácido úrico (mg/dL)</b>	
<b>Insulina Basal (McU1/ml)</b>	
<b>TSH (mUI/L)</b>	
<b>T4L (ng/dL)</b>	
<b>Anti TPO (U1/ml)</b>	
<b>Anti TG (U1/ml)</b>	
<b>HOMA – IR</b>	
<b>ERF</b>	
<b>LH</b>	
<b>FSH</b>	

**APÊNDICE 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO  
PARA OS GRUPOS COM TCA**

**ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES  
COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE**

**TERMO DE ESCLARECIMENTO**

Você está sendo convidado (a) a participar do estudo “ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE”, por apresentar o diagnóstico de TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE. Os avanços na área ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo deste estudo é estudar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos (peso, altura, IMC, CA, dobras cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e abdominal, pressão arterial e Recordatório 24hrs) e laboratoriais (glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, triglicerídeos, ácido úrico, insulina basal, TSH e T4L) em mulheres que apresentam diagnóstico de tireoidite crônica autoimune, assistidas no Ambulatório de Tireóide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal Triângulo Mineiro – UFTM e caso você participe, será necessário responder um questionário socioeconômico (nome, data de nascimento, idade, escolaridade, profissão e renda familiar), realizar uma avaliação clínica e nutricional e também realizar exames de sangue. Você poderá ter algum desconforto quando receber uma picada para colher o sangue do seu braço. Espera-se que o(s) benefício(s) decorrente(s) da participação nesta pesquisa seja(m) contribuir para verificação da relação entre tireoidite crônica autoimune e o aumento dos fatores de risco cardiometabólicos. Considerando que os resultados encontrados poderão ser utilizados para nortear os atendimentos no Ambulatório Endocrinologia e o desenvolvimento de ações para prevenção e/ou tratamento precoce dos fatores de risco. Você poderá obter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu atendimento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua

responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois você será identificado com um número.

## **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE APÓS ESCLARECIMENTO**

### **ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE**

Eu, \_\_\_\_\_, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo. Receberei uma via deste Termo.

Uberaba, ...../...../.....

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou seu responsável legal

\_\_\_\_\_  
Documento de Identidade

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

**Telefone de contato dos pesquisadores:**

Prof(a) Dr(a) Maria de Fátima Borges

Telefone: 3318-5292 / E-mail: [borgmf@uol.com.br](mailto:borgmf@uol.com.br)

Marina Destefano Prezotto

Telefone: (34) 99189-4443/ E-mail: [ma\\_ganshinho@hotmail.com](mailto:ma_ganshinho@hotmail.com)

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro pelo telefone 3318-5776.

### **APÊNDICE 3 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA OS GRUPOS COMPARATIVOS**

#### **ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE**

##### **TERMO DE ESCLARECIMENTO**

Você está sendo convidado (a) a participar do estudo ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE, por não apresentar o diagnóstico de TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE (TCA); pois você fará parte de um grupo controle de pacientes sem o diagnóstico TCA e/ou qualquer diagnóstico de patologia relacionada a tireoide. Este grupo se faz necessário para avaliar se há ou não influência da TCA sobre a existência desses fatores. Os avanços na área das ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo deste estudo é estudar os principais fatores de risco cardiometabólicos, clínicos (peso, altura, IMC, CA, dobras cutâneas tricóptica, bicóptica, subescapular e abdominal, pressão arterial e Recordatório 24hrs) e laboratoriais (glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações, triglicerídeos, ácido úrico, insulina basal, TSH e T4L) em mulheres que apresentam diagnóstico de tireoidite crônica autoimune, assistidas no Ambulatório de Tireoide da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal Triângulo Mineiro – UFTM e caso você participe, será necessário responder um questionário socioeconômico (nome, data de nascimento, idade, escolaridade, profissão e renda familiar), realizar uma avaliação clínica e nutricional e também realizar exames de sangue. Você poderá ter algum desconforto quando receber uma picada para colher o sangue do seu braço. Espera-se que o(s) benefício(s) decorrente(s) da participação nesta pesquisa seja(m) contribuir para verificação da relação entre tireoidite crônica auto imune e o aumento dos fatores de risco cardiometabólicos. Considerando que os resultados encontrados poderão ser utilizados para nortear os atendimentos no Ambulatório Endocrinologia e o desenvolvimento de ações para prevenção e/ou tratamento precoce dos fatores de risco. Você poderá obter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo pois você será identificado com um número.

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE APÓS ESCLARECIMENTO

### ESTUDO DOS FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICOS EM MULHERES COM TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE

Eu, \_\_\_\_\_, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo. Receberei uma via deste Termo.

Uberaba, ...../...../.....

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou seu responsável legal

\_\_\_\_\_  
Documento de Identidade

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

**Telefone de contato dos pesquisadores:**

Prof(a) Dr(a) Maria de Fátima Borges

Telefone: 3318-5292 / E-mail: [borgmf@uol.com.br](mailto:borgmf@uol.com.br)

Marina Destefano Prezotto

Telefone: (34) 99189-4443/ E-mail: [ma\\_ganshinho@hotmail.com](mailto:ma_ganshinho@hotmail.com)

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro pelo telefone 3318-5776.