MARIA FÁTIMA DE AZEVEDO 1
EDUARDO CALDAS COSTA 2
ARTHUR IVAN NOBRE OLIVEIRA 3
ISABELLE BRAZ DE OLIVEIRA SILVA 3
JOICE CRISTINA DANTAS BRANDÃO MARINHO 3
JULIETA ALICE MORENO RODRIGUES 3

Níveis pressóricos elevados em mulheres com síndrome dos ovários policísticos: prevalência e fatores de risco associados

Elevated blood pressure in women with polycystic ovary syndrome: prevalence and associated risk factors

Artigo original

George Dantas Azevedo⁴

Palavras-chave

Síndrome do ovário policístico/complicações Síndrome do ovário policístico/fisiopatologia Hipertensão/etiologia Pressão arterial Doenças metabólicas Fatores de risco Doenças cardiovasculares

Keywords

Polycystic ovary syndrome/complications
Polycystic ovary syndrome/physiopathology
Hypertension/etiology
Blood pressure
Metabolic diseases
Risk factors
Cardiovascular diseases

RESUMO

OBJETIVO: investigar a prevalência de níveis pressóricos elevados em pacientes com síndrome dos ovários policísticos (SOP) e correlacionar os níveis de pressão arterial (PA) com outros fatores de risco cardiovascular. MÉTODOS: por meio de estudo transversal, foram alocadas 113 mulheres com SOP (26,2±4,3 anos) e um Grupo Controle com 242 mulheres saudáveis da população geral (26,8±5,0 anos). As variáveis consideradas foram: PA sistólica e diastólica, parâmetros antropométricos e concentracões séricas de alicose, colesterol total, HDL-colesterol e triglicerídeos. Os valores de PA foram classificados de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. A análise estatística constou da comparação intergrupos com os testes t de Student e do χ^2 e análise de correlação com teste de correlação de Pearson. RESULTADOS: o Grupo SOP apresentou prevalência de PA alterada (≥130/85 mmHg) significativamente superior ao Grupo Controle (18,6 versus 9,9%, respectivamente; p<0,05). Mulheres com SOP apresentaram valores médios superiores de PA sistólica, índice de massa corpórea (IMC), circunferência da cintura (CC), triglicerídeos e glicemia de jejum, além de níveis inferiores de HDL-colesterol, em comparação ao Grupo Controle (p<0,01). No Grupo SOP, os valores de PA sistólica e diastólica apresentaram correlação positiva significativa com a idade, IMC, CC e trialicerídeos (p<0.05), CONCLUSÕES: de acordo com os resultados obtidos, é possível concluir aue a frequência de mulheres com valores acima do limite da normalidade das cargas pressóricas foi significativamente superior no Grupo SOP, em relação ao Grupo Controle. Adicionalmente, os valores de PA se correlacionaram com outros fatores de risco cardiovascular. Esses achados alertam para a relevância de estratégias preventivas em mulheres com SOP, no sentido de evitar eventos mórbidos relacionados ao sistema cardiovascular.

ABSTRACT

PURPOSE: to investigate the prevalence of elevated blood pressure (BP) in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS) and to correlate the BP levels with other cardiovascular risk factors. **METHODS:** a cross-sectional study was conducted on 113 PCOS women (26.2 \pm 4.3 years) and on a Control Group of 242 healthy women from the general population (26.8 \pm 5.0 years). The variables considered were: systolic and diastolic BP, anthropometric parameters and plasma levels of glucose, total cholesterol, HDL-cholesterol, and triglycerides. The BP values were classified according to the V Brazilian Guidelines of Hypertension. Statistical analysis was performed by intergroup comparison with the Student's ttest and χ^2 test, and correlation analysis was performed using Pearson's coefficient. **RESULTS:** the PCOS Group showed a significantly higher prevalence of altered BP (\geq 130/85 mmHg) than the Control Group (18.6 *versus* 9.9%, respectively; p<0.05). PCOS women had higher mean systolic BP, body mass index (BMI), waist circumference (WC), triglycerides and fasting glucose, and lower HDL-cholesterol, compared to the Control Group (p<0.01). In the PCOS Group, the values of systolic and diastolic BP showed a significant positive correlation with age, BMI, WC, and triglycerides (p<0.05). **CONCLUSIONS:** according to the results obtained, it is possible to conclude that the frequency of women with BP values above the normal limit was significantly higher in the PCOS Group than in the Control Group. Additionally, the BP values also correlated with other cardiovascular risk factors. These findings underscore the importance of preventive strategies in PCOS women, in order to prevent pathological events related to the cardiovascular system.

Correspondência:

George Dantas de Azevedo Departamento de Morfologia do Centro de Biociências, Campus Universitário, BR 101, Lagoa Nova CEP: 59078-970 — Natal (RN), Brasil. E-mail: georgedantas@uol.com.br

Recebido

30/8/2010

Aceito com modificações

5/1/2011

Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN – Natal (RN), Brasil.

- ¹ Professora do Departamento de Medicina Clínica e Pós graduanda (Mestrado) do Programa de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN – Natal (RN), Brasil.
- ² Pós-graduando (Doutorado) do Programa de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte UFRN Natal (RN), Brasil.
- ³ Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Norte UFRN Natal (RN), Brasil.
- ⁴ Professor do Departamento de Morfologia e Orientador do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN – Natal (RN), Brasil.

Introdução

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é um distúrbio endócrino complexo e heterogêneo, com prevalência nas mulheres em idade reprodutiva variando de 8,7 a 17,8%, de acordo com os diferentes critérios diagnósticos existentes¹. Apesar dos seus diversos fenótipos, esta síndrome é classicamente caracterizada por disfunção ovariana manifestada clinicamente por anovulação crônica, oligoamenorreia, hiperandrogenismo, infertilidade e presença de ovários morfologicamente policísticos²,³.

A SOP tem sido fortemente associada com desordens metabólicas, tais como a síndrome metabólica (SM) e a resistência à insulina (RI), implicando no aumento do risco de desenvolver diabetes tipo 2, dislipidemia e uma constelação de fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV)⁴⁻⁸.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial, que afeta aproximadamente um terço dos indivíduos em todo o mundo e, por essa razão, constitui-se num dos mais importantes fatores de risco para as DCV^{9,10}. Sua expressiva prevalência é responsável por alta frequência de internações, com custos médicos e socioeconômicos elevados, e causa grande impacto nas alarmantes taxas de morbimortalidade por DCV em todo o mundo¹¹.

A associação entre a HAS e a SOP ainda não está completamente esclarecida¹². Embora a alteração dos níveis pressóricos já esteja englobada no contexto das manifestações da SM e possa ser relacionada com os distúrbios metabólicos comumente encontrados nessa população^{13,14}, há uma carência de estudos no que diz respeito à prevalência de níveis pressóricos alterados em mulheres brasileiras com SOP e os fatores de risco cardiovasculares associados a essa condição. A investigação dessa problemática pode contribuir para o preenchimento de lacunas científicas em relação ao risco cardiovascular em pacientes com SOP, fornecendo embasamento para a prevenção e o diagnóstico precoce da HAS nessa parcela específica da população feminina.

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi analisar a prevalência de cargas pressóricas alteradas em pacientes com SOP e verificar os fatores de risco cardiovascular associados, em comparação a um Grupo Controle constituído por mulheres saudáveis da mesma faixa etária.

Métodos

A pesquisa utilizou um desenho do tipo observacional, de caráter transversal e analítico. Foram estudados dois grupos de mulheres na faixa etária de 18 a 34 anos: o Grupo Caso, formado por mulheres com diagnóstico de SOP e o Grupo Controle, composto por mulheres hígidas, não-grávidas, da população geral. Os dados foram coletados durante o período de julho de 2004 a julho de 2008.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Onofre Lopes da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN – n.º 126/04) e todas as voluntárias que concordaram em participar do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

O Grupo SOP foi formado por 113 mulheres residentes na cidade de Natal, no Rio Grande do Norte, recrutadas no ambulatório de Ginecologia Endócrina da Maternidade-Escola Januário Cicco da UFRN. O diagnóstico de SOP foi firmado de acordo com os critérios de Rotterdam³, pela presença de pelo menos dois dos três fatores seguintes: oligo ou anovulação, caracterizado por oligomenorreia ou amenorreia; sinais clínicos de excesso de androgênio (hirsutismo e/ou presença de acne) e/ou elevação dos níveis séricos de testosterona; e achados ultrassonográficos de morfologia policística dos ovários (presença de 12 ou mais folículos em cada ovário medindo entre 2 e 9 mm de diâmetro e/ou aumento de volume ovariano >10 mL).

O Grupo Controle foi selecionado a partir de uma amostra representativa da população feminina residente na cidade de Natal, sendo o tamanho amostral calculado por meio da técnica de amostragem por conglomerados, definindo um número de mulheres a serem selecionadas de cada bairro da cidade, de acordo com a proporção populacional dos mesmos. Tal procedimento foi utilizado para tornar a amostra do Grupo Controle representativa de todos os bairros de Natal. Para esse cálculo estatístico, adotou-se poder de 80% e alfa de 5%. Para composição do Grupo Controle, foram inicialmente avaliadas 534 mulheres não-grávidas, as quais se submeteram à aplicação de questionário e exame físico direcionado. Dessas, 339 participaram da segunda fase da coleta de dados, que consistiu na realização de dosagens bioquímicas e hormonais, sendo selecionadas para constituir o Grupo Controle apenas as pacientes que contemplaram os critérios de inclusão estabelecidos: ser saudável, ter entre 18 a 34 anos, apresentar ciclos menstruais regulares e não apresentar achados clínicos sugestivos de hiperandrogenismo. O procedimento descrito resultou em um tamanho amostral final para o Grupo Controle de 242 voluntárias.

Foram excluídas de ambos os grupos mulheres com diagnóstico prévio de hiperplasia adrenal congênita na forma não-clássica, disfunção de tireoide e hiperprolactinemia. Outros critérios de exclusão foram: disfunção renal, disfunção hepática e uso de medicações com potencial para afetar a função reprodutiva ou metabólica, tais como: contraceptivos orais, drogas antiandrogênicas, hipoglicemiantes orais, estatinas ou terapia com glicocorticoides, até 60 dias antes de ingressarem no estudo.

As pacientes foram submetidas a um exame clínico constando de medida da massa corporal (kg), estatura (m), circunferências da cintura (CC) e pressão arterial (PA). A CC foi mensurada no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela seguinte fórmula: massa corporal (kg) / estatura² (m), sendo expresso em kg/m². A categorização do IMC foi realizada de acordo com os critérios estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS)¹⁵.

A medida da PA foi realizada por meio do método auscultatório, estando a paciente sentada e utilizando manguito de tamanho adequado à circunferência do braço, respeitando-se a proporção largura/comprimento de 1:2. Foram realizadas três aferições da PA, com intervalo de dois minutos entre elas, sendo considerada a média das duas últimas medidas. A classificação das pacientes no que se refere à PA foi realizada de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de HAS¹º.

Amostras de sangue venoso foram coletadas pela manhã entre oito e dez horas, após jejum prévio de 12 horas. A glicose sérica foi dosada pelo método glicose oxidase e os níveis de colesterol total, HDL-colesterol e triglicerídeos foram determinados por ensaio colorimétrico (BioSystems, Barcelona, Espanha). O nível de LDL-colesterol foi calculado usando a fórmula de Friedewald: LDL-colesterol = colesterol total (HDL-colesterol + triglicerídeos /5).

Os dados apresentaram distribuição normal, avaliados pelo método de Kolmogorov-Smirnov. Os resultados estão expressos em média, desvio padrão da média, frequência absoluta e frequência relativa. Para análise de diferença entre os grupos, foram utilizados o teste t de Student para amostras independentes e o teste do

χ². Para análise de correlação entre a PA e as variáveis antropométricas e bioquímicas, utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson. O pacote estatístico SPSS®, versão 17.0 para Windows (SPSS, Inc., Chicago IL) foi utilizado para esses fins, sendo considerado estatisticamente significativo p<0,05.

Resultados

Conforme apresentado na Tabela 1, os grupos foram homogêneos com relação à idade. Entretanto, o Grupo SOP apresentou médias superiores de IMC, CC, glicemia de jejum, triglicerídeos e PA sistólica, além de média inferior de HDL-colesterol, quando comparado ao Grupo Controle.

A Tabela 2 mostra a associação entre diversas condições de risco cardiovascular e presença de níveis pressóricos alterados (PA≥130/85 mmHg). Nesse sentido, foi observada prevalência superior de níveis pressóricos elevados no Grupo SOP, quando comparado ao Controle (Odds Ratio=2,07; intervalo de confiança de 95%=1,1-3,9). Ainda no tocante às outras condições de risco cardiovascular, verificou-se que as variáveis sobrepeso/obesidade (IMC≥25 kg/m²), obesidade central (CC≥80 cm) e níveis alterados de triglicerídeos (≥150 mg/dL) apresentaram associação significativa com a ocorrência de cargas pressóricas elevadas (p<0,05).

No que se refere à correlação entre a PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) com os fatores de risco cardiovascular analisados na presente pesquisa, é possível observar que, em ambos os grupos (SOP e Controle), houve correlação dos níveis pressóricos com idade, IMC e CC. Além disso, no Grupo SOP foi observada correlação entre PAS e PAD com triglicerídeos (Tabela 3).

Analisando especificamente o grupo com SOP, as variáveis associadas com prevalência elevada de alteração nos níveis pressóricos (PA≥130/85 mmHg) foram IMC≥30 kg/m², CC≥88 cm e níveis aumentados de triglicerídeos (≥150 mg/dL).

Tabela 1 - Características clínicas e laboratoriais dos grupos estudados

Variáveis	Grupo Controle	Grupo SOP	Valor p
	x DP	x DP	
Idade (anos)	26,2 4,3	26,8 5,0	0,29
Índice de massa corporal (kg/m²)	24,1 4,4	29,3 6,7	<0,01*
Circunferência da cintura (cm)	77,1 9,6	91,2 15,7	<0,01*
Glicemia de jejum (mg/dL)	76,5 11,2	83,6 12,1	<0,01*
Pressão arterial sistólica (mmHg)	111,5 10,7	114,8 13,3	0,01*
Pressão arterial diastólica (mmHg)	72,1 10,3	72,6 10,7	0,67
Colesterol total (mg/dL)	176,9 46,0	186,5 42,0	0,06
HDL-colesterol (mg/dL)	53,8 18,9	40,8 11,3	<0,01*
Triglicerídeos (mg/dL)	100,5 52,8	138,0 80,9	<0,01*

^{*}Diferença estatisticamente significativa (teste t de Student para amostras independentes – p<0,05); DP: desvio padrão; SOP: síndrome dos ovários policísticos.

Tabela 2 - Associação entre diversas condições de risco cardiovascular e presença de níveis pressóricos alterados

Condição considerada	PA limítrofe ou HAS		Valor p*	OR	IC 95%
Contaição considerada	n	%	valor p	OK .	IC 9370
Grupos SOP Controle	21/113 24/242	18,6 9,9	0,02	2,07	(1,09-3,91)
Índice de massa corporal Normal (18,5-24,9 kg/m²) Sobrepeso/Obesidade (≥25 kg/m²)	9/197 36/158	4,6 22,8	<0,01	6,16	(2,87-13,25)
Circunferência da cintura <80 cm ≥80 cm	10/191 35/164	5,2 21,3	<0,01	4,91	(2,35-10,27)
Glicemia de jejum <100 mg/dL ≥100 mg/dL	43/342 2/13	12,6 15,4	0,76	1,26	(0,27-5,90)
Colesterol total <200 mg/dL ≥200 mg/dL	27/245 18/110	11 16,4	0,16	1,58	(0,83-3,0)
HDL-Colesterol ≥50 mg/dL <50 mg/dL	17/158 28/197	10,8 14,2	0,33	1,37	(0,72-2,61)
Triglicerídeos <150 mg/dL ≥150 mg/dL	28/275 17/80	10,2 21,3	<0,01	2,38	(1,23-4,62)

^{*}Associação entre as variáveis pelo teste do χ^2 ; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confiança; HAS: hipertensão arterial sistêmica; SOP: síndrome dos ovários policísticos.

Tabela 3 - Correlação entre variáveis antropométricas e bioquímicas com a pressão arterial sistólica e diastólica em mulheres com SOP e Controle

Variáveis –	Grupos					
	SOP	(n=113)	Controle (n=242)			
	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)		
Idade (anos)	0,3*	0,37*	0,1*	0,2*		
Índice de massa corporal (kg/m²)	0,45*	0,56*	0,30*	0,28*		
Circunferência da cintura (cm)	0,48*	0,56*	0,31*	0,28*		
Glicemia de jejum (mg/dL)	0,13	0,05	0,06	0,02		
Colesterol total (mg/dL)	0,15	0,17	0,10	0,13*		
HDL-colesterol (mg/dL)	0,05	-0,05	0,02	-0,07		
Triglicerídeos (mg/dL)	0,36*	0,29*	0,01	0,01		

Os valores reportados são referentes aos coeficientes de correlação de Pearson (r); *: correlação estatisticamente significativa (p<0,05); SOP: síndrome dos ovários policísticos.

Discussão

Os resultados do presente estudo mostram que a prevalência de níveis pressóricos elevados (pressão limítrofe e HAS), em mulheres jovens com SOP da região Nordeste do Brasil, é significativamente superior à prevalência observada na população geral com a mesma faixa etária. Somado a isso, verificou-se que o estado de sobrepeso/obesidade e o aumento dos triglicerídeos séricos foram fatores associados significativamente com o aumento dos níveis pressóricos nas pacientes com SOP.

Analisando a prevalência de anormalidade dos níveis pressóricos detectada em mulheres jovens com SOP, em relação aos resultados de diversos estudos conduzidos no Brasil sobre a prevalência de HAS em mulheres jovens¹⁶⁻¹⁸, os presentes dados alertam para a relevância da provável

associação entre SOP e alteração da PA. Tal fato merece ainda mais atenção se for levado em consideração que a elevação das cargas pressóricas representa um fator de risco independente, linear e contínuo para DCV¹⁰.

Dentre os aspectos fisiopatológicos que podem justificar a associação entre a SOP e os níveis pressóricos alterados, destaca-se o papel patogênico da RI e hiperinsulinemia, já bem documentado previamente nesse grupo de pacientes^{6,19,20}. Os mecanismos pelos quais a RI contribui para elevação da PA incluem modificações da musculatura lisa vascular, alterando o transporte iônico, com aumento de íons cálcio no citoplasma e aumento da reatividade vascular às substâncias vasconstritoras¹⁹. Além disso, ocasiona hipertrofia do músculo liso vascular, com diminuição da complacência e interferência no mecanismo de vasodilatação dependente do endotélio, retenção de

sódio e ativação do sistema nervoso simpático, alterações que podem preceder a instalação da HAS^{21,22}. Esses processos fisiopatológicos estão diretamente relacionados com a formação de placa aterosclerótica, pela indução de distúrbios nas vias de sinalização comum tanto à ação da insulina como à produção do óxido nítrico, aumentando, dessa forma, o estresse oxidativo, os níveis de endotelina-1, a atividade do sistema renina-angiotensina e a secreção de hormônios e citocinas pelo tecido adiposo^{19,20}.

Somado aos aspectos mencionados, os valores superiores de IMC e CC observados no Grupo SOP evidenciam taxas elevadas de sobrepeso/obesidade e distribuição de gordura centralizada nessa população, os quais já haviam sido demonstrados por outros autores²⁰⁻²³. Luque-Ramirez et al.²⁴ observaram que mulheres obesas com SOP apresentam aumento da frequência cardíaca, uma vez que o excesso de massa gorda acarreta RI, aumento de ácidos graxos livres, apneia obstrutiva do sono e aumento da secreção de citocinas inflamatórias e leptina, fatores que induzem ativação simpática e, consequentemente, vasoconstrição, ativação do sistema renina-angiotensina e retenção de sódio. Em recente estudo envolvendo análise de variabilidade da frequência cardíaca batimento-a-batimento, foi demonstrado que mulheres com SOP têm pior modulação autonômica cardíaca, em comparação às mulheres hígidas, e que essa associação está fortemente relacionada ao ganho de peso, à dislipidemia, à resistência insulínica e aos parâmetros de inflamação²⁵.

Adicionalmente, o aumento da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) no leito vascular contribui para elevar o risco cardiovascular nas mulheres com SOP²⁶. Nesse contexto, a concentração sérica de testosterona pode ser um preditor forte e independente da elevada atividade do SNS e PAS²⁷. O papel da testosterona no desenvolvimento da HAS em pacientes jovens com SOP é controverso, porém Chen et al.²⁸ demonstraram que o índice de andrógenos livres e os níveis de testosterona total se correlacionam com a PA sistólica e diastólica, de maneira independente quanto à presença de RI, obesidade ou dislipidemia. A testosterona é capaz de estimular a reabsorção de sódio no túbulo proximal renal, tanto direta como indiretamente, por meio do estímulo do sistema renina-angiotensinaaldosterona, aumentando o volume extracelular e a PA. Desse modo, é importante destacar que, nas mulheres com SOP, a atividade plasmática da renina está elevada quando comparada ao Grupo Controle²⁹. A despeito desses

achados, os mecanismos pelos quais o estado hiperandrogênico provoca a elevação dos níveis pressóricos ainda permanecem não completamente elucidados.

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo, é possível concluir que, na população considerada, a prevalência de níveis pressóricos alterados (PA≥130/85 mmHg) em mulheres jovens com SOP é quase o dobro da registrada nas mulheres hígidas da população geral (18,6 *versus* 9,9%). Somado a isso, verificou-se especificamente no Grupo SOP que as pacientes obesas, tanto do ponto de vista global (IMC≥30 kg/m²) quanto central (CC≥88 cm), e com elevada concentração de triglicerídeos (≥150 mg/dL) apresentaram prevalência superior de níveis pressóricos alterados, quando comparadas aos subgrupos com IMC e triglicerídeos na faixa de normalidade.

Esses achados alertam para a importância da adoção de estratégias preventivas e terapêuticas com foco na redução do sobrepeso/obesidade e dislipidemia, visando ao controle mais adequado da PA nesse subgrupo específico da população feminina. Para tal, o investimento na modificação do estilo de vida dessas pacientes deve ser considerado, principalmente com adoção de dieta saudável e prática regular de atividade física. Estudos adicionais com utilização da monitorização ambulatorial da PA (MAPA) se encontram em andamento, com objetivo de melhor elucidar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na associação entre SOP e elevação das cargas pressóricas.

Agradecimentos

Ao financiamento parcial do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), da Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Norte (FAPERN), e do Ministério da Saúde e Secretaria Estadual de Saúde Pública do RN (Edital PPSUS – Pesquisa para o SUS).

Às Doutoras Elvira Maria M. Soares e Técia Maria de O. Maranhão pelo auxílio no recrutamento das pacientes no ambulatório de Ginecologia Endócrina da Maternidade-Escola Januário Cicco. À Doutora Telma Maria de A. M. Lemos pela realização dos exames bioquímicos no laboratório de Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

Referências

- March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. Hum Reprod. 2010;25(2):544-51.
- Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. Lancet. 2007;370(9588):685-97.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004;81(1):19-25.
- Goverde AJ, van Koert AJ, Eijkemans MJ, Knauff EA, Westerveld HE, Fauser BC, et al. Indicators for metabolic disturbances in anovulatory women with polycystic ovary syndrome diagnosed according to the Rotterdam consensus criteria. Hum Reprod. 2009;24(3):710-7.
- El-Mazny A, Abou-Salem N, El-Sherbiny W, El-Mazny A. Insulin resistance, dyslipidemia, and metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. Int J Gynaecol Obstet. 2010;109(3):239-41.
- Kandaraki E, Christakou C, Diamanti-Kandarakis E. Metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome... and vice versa. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009;53(2):227-37.
- Soares EM, Azevedo GD, Gadelha RG, Lemos TM, Maranhão TM. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2008;89(3):649-55.
- Indhavivadhana S, Wongwananuruk T, Rattanachaiyanont M, Techatraisak K, Leerasiri P, Tanmahasamut P, et al. Prevalence of metabolic syndrome in reproductive-aged polycystic ovary syndrome Thai Women. J Med Assoc Thai. 2010;93(6):653-60.
- Williams B. The year in hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;55(1):65-73.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão: conceituação, epidemiologia e prevenção primária. Rev Bras Hipertens. 2010;17(1):7-10.
- Magalhães MEC, Brandão AA, Pozzan R, Campana EMG, Fonseca FL, Pizzi OL, et al. Prevenção da hipertensão arterial: para quem e quando começar? Rev Bras Hipertens. 2010;17(2):93-7.
- Meyer C, McGrath BP, Teede HJ. Overweight women with polycystic ovary syndrome have evidence of subclinical cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(10):5711-6.
- Kargili A, Karakurt F, Kasapoglu B, Derbent A, Koca C, Selcoki Y. Association of polycystic ovary syndrome and a non-dipping blood pressure pattern in young women. Clinics (Sao Paulo). 2010;65(5):475-9.
- Barcellos CR, Rocha MP, Hayashida SA, Mion Junior D, Lage SG, Marcondes JA. Impact of body mass index on blood pressure levels in patients with polycystic ovary syndrome. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007;51(7):1104-9.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1997.

- Passos VMA, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. Epidemiol Serv Saúde. 2006;15(1):35-45.
- 17. Hartmann M, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP, Tramontini A. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados: um estudo de base populacional em mulheres no Sul do Brasil. Cad Saúde Pública. 2007;23(8):1857-66. Castro RAA, Moncau JEC, Marcopito LF. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na cidade de Formiga, MG. Ara Bras Cardiol. 2007;88(3):334-9.
- Silva RC, Pardini DP, Kater CE. Síndrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006;50(2):281-90.
- Martins WP, Soares GM, Vieira CS, Reis RM, Sá MFS, Ferriani RA. Resistência à insulina em mulheres com síndrome dos ovários policísticos modifica fatores de risco cardiovascular. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009;31(3):111-6.
- Cascella T, Palomba S, De Sio I, Manguso F, Giallauria F, De Simone B, et al. Visceral fat is associated with cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2008;23(1):153-9.
- Silva EA, Flexa F, Zanella MT. Impact of abdominal fat and insulin resistance on arterial hypertension in non-obese women. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009;53(3):340-3.
- Costa EC, Soares EMM, Lemos TMAM, Maranhão TMO, Azevedo GD. Índices de obesidade central e fatores de risco cardiovascular na síndrome dos ovários policísticos. Arq Bras Cardiol. 2010;94(5):633-8.
- 23. Luque-Ramírez M, Alvarez-Blasco F, Mendieta-Azcona C, Botella-Carretero JI, Escobar-Morreale HF. Obesity is the major determinant of the abnormalities in blood pressure found in young women with the polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(6):2141-8.
- 24. de Sá JC, Costa EC, da Silva E, Zuttin RS, da Silva EP, Lemos TM, et al. Analysis of heart rate variability in polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 2010 [ahead of print].
- Sverrisdóttir YB, Mogren T, Kataoka J, Janson PO, Stener-Victorin
 E. Is polycystic ovary syndrome associated with high sympathetic nerve activity and size at birth? Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008;294(3):E576-81.
- Homburg R. Androgen circle of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2009;24(7):1548-55.
- Chen MJ, Yang WS, Yang JH, Chen CL, Ho HN, Yang YS. Relationship between androgen levels and blood pressure in young women with polycystic ovary syndrome. Hypertension. 2007;49(6):1442-7.
- 28. Reckelhoff JF. Polycystic ovary syndrome: androgens and hypertension. Hypertension. 2007;49(6):1220-1.