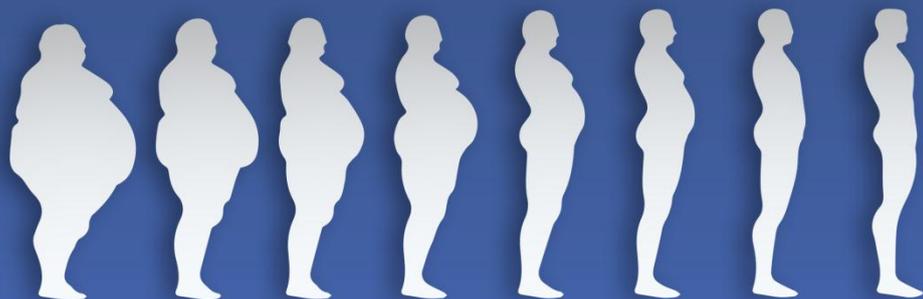




MANUAL DE PREVENÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA



**MANUAL DE PREVENÇÃO DA SÍNDROME
METABÓLICA**

**HILÁRIO JOSÉ CARDOSO MAGALHÃES
PATRÍCIA SILVA DA ROCHA MAGALHÃES
LENOILSON PASSOS DA SILVA SEGUNDO
MARIA ROSA QUARESMA BOMFIM**

**MANUAL DE PREVENÇÃO DA SÍNDROME
METABÓLICA**

1ª edição

SÃO LUÍS, MA. 2018

HILÁRIO JOSÉ CARDOSO MAGALHÃES

É permitida a reprodução parcial ou total desta obra desde que citada à fonte. Entretanto, não é permitida a sua comercialização.

Elaboração:

Hilário José Cardoso Magalhães

Patrícia Silva da Rocha Magalhães

Lenilson Passos da Silva Segundo

Maria Rosa Quaresma Bomfim

Este Manual foi desenvolvido durante o Curso de Mestrado Profissional em Gestão de Programas e Serviços de Saúde da Universidade CEUMA.

Agradecimentos a **Patrícia Silva da Rocha Magalhães** pela colaboração na elaboração e normatização desse manual.

Projeto Gráfico: Cristiano Ribeiro Cacique de New York, Hilário José Cardoso Magalhães e Lenilson Passos da Silva Segundo.

M188m Magalhães, Hilário José Cardoso et al.

Manual de prevenção da síndrome metabólica [Recurso eletrônico]. / Hilário José Cardoso Magalhães ; Patrícia Silva da Rocha Magalhães ; Lenilson Passos da Silva Segundo ; Maria Rosa Quaresma Bomfim. 1. ed. - São Luís: UNICEUMA, 2018.

39 p. il.

ISBN 978-85-67714-88-2

1. Síndrome metabólica. 2. Prevenção. 3. Tratamento. I. Título.

CDU: 616-083 (035)

PREFÁCIO

Caro leitor:

O presente Manual foi elaborado no sentido de oferecer informações aos leigos e profissionais de saúde acerca da prevalência, dos fatores de risco e dos diferentes critérios que têm sido utilizados para diagnosticar a síndrome metabólica (SM) em crianças e adolescentes, no cenário mundial e nacional. No Brasil há uma iminente necessidade de emergir este relevante tema, pois na década 80 iniciaram-se às primeiras pesquisas sobre essa temática. Entretanto, ainda são escassas as publicações em português. No Brasil, o aumento da incidência de sobrepeso e obesidade, entre crianças e adolescentes tornou-se um grave problema de saúde pública. Uma vez que, a população de adultos e idosos tem sido diagnosticada com SM e com uma alta probabilidade de desenvolverem Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT): doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão, câncer, acidente vascular encefálico (AVE), dentre outras. É notório que a média da expectativa de vida no Brasil tem aumentado nos últimos anos, acarretando um maior número de pessoas que necessitam de cuidados por meio de internações hospitalares em decorrência das DCNT. Diversos pesquisadores têm se empenhado em estabelecer critérios de diagnóstico para SM,

pois na literatura existem mais de 40 tipos, além das diretrizes da Sociedade Americana de Cardiologia, Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica, Sociedade Brasileira de Cardiologia, dentre outras entidades que auxiliam por meio de pesquisas, acerca da prevenção da obesidade e suas complicações, no sentido de diagnosticar e tratar a SM. O Manual de Prevenção da síndrome metabólica é um recurso acessível que apresenta as causalidades, consequências, recomendações preventivas, orientações no sentido de identificar o paciente com o perfil a desenvolver a SM, seguindo um fluxograma para inserção da prevenção primária, secundária, inclusive se necessário referenciar para o especialista, conforme a morbidade que possa acometer o paciente e gravidade de cada caso, no sentido de controlar com maior acurácia caso o paciente necessite de uma equipe multidisciplinar para o seu tratamento. Cabe enfatizar que manuais de saúde são uma forma de orientação para usuários que necessitam de esclarecimentos referentes às suas necessidades no dia a dia, bem como um instrumento que fortalece o entendimento das informações, auxiliando na compreensão e na adesão da prevenção e tratamento. O objetivo desse manual é direcionar profissionais da saúde (clínicos gerais, cardiologistas, endocrinologistas, enfermeiros, nutricionistas, educadores físicos) na identificação de riscos, promover ações preventivas e indicar alternativas de

tratamento para SM. Material educativo para os centros de atendimentos de crianças, adolescentes e adultos com excesso de peso, obesidade com ou sem a SM, além de instituições de saúde, sejam públicas ou privadas.

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO.....	8
2.CONCEITO DE SÍNDROME METABÓLICA.....	10
3.EPIDEMIOLOGIA E PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA.....	10
4.PRINCIPAIS FATORES DE RISCOS AO DESENVOLVIMENTO DA SINDROME METABÓLICA	13
5.FISIOPATOLOGIA DA SINDROME METABÓLICA.....	16
6.CONSEQUÊNCIAS SECUNDÁRIAS DA SÍNDROME METABÓLICA.....	19
7.DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS E CRIANÇAS MAIORES DE 10 ANOS.....	19
8.COMO PROCEDER COM PACIENTES COM EXCESSO DE PESO.....	25
8.1 Anamnese.....	25
8.2 Exame físico necessário para o diagnóstico da Síndrome Metabólica.....	25
8.3 Fluxograma de exames laboratoriais necessários para o diagnóstico da Síndrome Metabólica segundo os critérios da International Diabetes Federation (IDF).....	27
9. ESTRATÉGIAS PARA PREVENIR A SÍNDROME METABÓLICA.....	28
9.1 Mudanças de hábitos alimentares.....	28
9.2 Atividade física.....	29
10.TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA.....	29
CONCLUSÕES.....	31
REFERÊNCIAS.....	32

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por 17,5 milhões de óbitos em todo o mundo. No Brasil, essas doenças ocupam o primeiro lugar como causa de mortes, o que corresponde a 28% de todos os óbitos¹.

A vida moderna propicia condições favoráveis que podem estar relacionadas com o surgimento de DCV, entre os principais fatores estão o sedentarismo e uma dieta rica em carboidrato, que independente de sexo, idade, condição socioeconômica e região geográfica podem desencadear sobrepeso e ou obesidade² (Figura 1). Como consequência, o organismo do indivíduo começa a síntese e liberação de biomarcadores pró-inflamatórios, aumentando o risco de envolvimento cardiovascular³. Na adolescência a detecção de bio-marcadores é fundamental para o diagnóstico de síndrome metabólica^{4,5,6}.

Na infância e adolescência o excesso de peso eleva o risco de estes indivíduos serem adultos obesos e propensos ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares⁷. A Figura 2 ilustra um exemplo de obesidade na fase adulta.

Figura 1. Obesidade na adolescência



Fonte: <https://jornaldaqui.com.br/maioria-das-criancas-da-grande-sao-paulo-esta-acima-do-peso/>

Figura 2. Adulto obeso com Síndrome Metabólica

**↑ Circunferência abdominal; Pressão arterial ↑;
Glicemia ↑; Triglicérides ↑; HDL ↓.**



Fonte: <http://www.sunshinehospitals.com/blog/what-are-lifestyle-disorders/>

2. CONCEITO DE SÍNDROME METABÓLICA

A síndrome metabólica (SM), também conhecida com síndrome X, Síndrome de resistência à insulina e Síndrome de Reaven é considerada um conjunto de alterações no metabolismo do indivíduo que contribuem para a elevação do risco para a ocorrência de doenças cardiovasculares⁸. As principais alterações são a obesidade abdominal, hipertensão, hipertrigliceridemia, baixa concentração de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e intolerância à glicose⁹. É importante destacar que a associação da SM com a doença cardiovascular, tem aumentado à taxa de mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes¹⁰⁻¹⁴.

3. EPIDEMIOLOGIA E PREVALÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA

A SM é uma condição que afeta uma grande parte da população mundial. Nas últimas décadas, a sua incidência tem aumentado progressivamente em todos os países. Por exemplo, entre a população adulta, tem sido constatada uma elevada prevalência variando de 25% a 35%, com maior frequência em mulheres¹⁵⁻¹⁶. Em estudo de revisão sobre a prevalência da SM em populações de 28 países da América Latina, no período entre

2003 e 2006 foi mostrado uma prevalência de 24,9%, sendo maior entre as mulheres com uma taxa de 39,4%, principalmente, as pós-menopausa. Enquanto que nos homens a prevalência foi de 21,3% entre indivíduos com mais de 50 anos¹⁷. Tem sido observada maiores prevalências de dislipidemia e obesidade abdominal em mulheres de países mais pobres ou em desenvolvimento do que em mulheres de países desenvolvidos¹⁸.

Neste contexto, os estudos mostram a ocorrência de uma discrepância quanto ao número real da prevalência da SM entre as diferentes pesquisas, com variações de <10% a 84%, no mundo¹⁸. Estas diferenças podem estar relacionadas a fatores populacionais, etnia, região geográfica, gênero e aos parâmetros e ponto de corte utilizado para mensurar o problema¹⁹. Por outro lado, a falta de políticas públicas de saúde de combate e prevenção dos principais fatores que influenciam e definem a ocorrência da SM em uma população poderá contribuir para o agravamento desse problema²⁰.

No Brasil, nas últimas três décadas, a população com idade igual ou superior a 60 anos mais do que duplicou, em decorrência do envelhecimento populacional. Como consequência tem sido observado um predomínio das DCNT²¹⁻

Os estudos de prevalência da SM no Brasil ainda são escassos e pontuais. Em 2009, foram observadas taxas de SM de 8,6 até 89% em adultos e 42,4% em crianças e adolescentes²³. Na Bahia, a prevalência encontrada variou de 23 a 30% na população geral²⁴⁻²⁵. Em 2015, no município de Feira de Santana, foi determinada uma prevalência de 60,8% a 67,0%, em um grupo de diabéticos²⁶.

É de suma importância relatar que no Brasil um importante estudo foi realizado e publicado em 2016. O ERICA, foi o primeiro estudo a utilizar uma amostra representativa da população brasileira, explorando dados relevantes sobre a prevalência de SM, e que teve como objetivo estimar a prevalência de fatores de risco cardiovascular em adolescentes de 12 a 17 anos, no total de 37.504 adolescentes, de 2008 a 2009, em 27 municípios de capitais das Unidades da Federação²⁷.

Dentre as capitais brasileiras com a maior prevalência de SM os autores verificaram ser Belém (3,8% [IC95% 2,7-5,2]), e a menor, Macapá (0,9% [IC95% 0,3-2,7]), ambas localizadas na região Norte. Outro ponto de relevância identificado no ERICA foi a prevalência de SM em estudantes de escolas públicas, com taxa de 2,8% (IC95% 2,4-3,2), nos adolescentes do sexo masculino foi 3,1% (IC95% 2,5-3,7) e nos do sexo feminino, 2,6% (IC95% 2,0-3,3), e nas escolas privadas, 1,9% (IC95%

1,4-2,4), sendo que a prevalência foi menor tanto em adolescentes do sexo masculino (2,5% [IC95% 1,9-3,3]), quanto do sexo feminino (1,3% [IC95% 0,9-1,9]). Ao que se refere às regiões brasileiras Norte, Nordeste e Sudeste a prevalência de SM quanto ao estado nutricional foi de 0,1%, com maior diminuição nas regiões Centro-Oeste e Sul²⁷.

4. PRINCIPAIS FATORES DE RISCOS AO DESENVOLVIMENTO DA SINDROME METABÓLICA

A SM é um transtorno complexo que envolve vários fatores de risco entre os quais a obesidade central, a genética, o sedentarismo, idade superior a 60 anos, alterações hormonais, estado pró-inflamatório, consumo de bebida alcóolica, uso de bebidas açucaradas e refrigerantes^{8,28}.

A taxa de incidência de obesidade tem se elevado progressivamente, sendo considerada atualmente um grave problema de saúde pública mundial²⁹. A obesidade está intimamente relacionada ao desequilíbrio entre a ingesta calórica diária e o gasto energético total³⁰. A obesidade é um dos mais importantes fatores de risco para a ocorrência de distúrbios metabólicos e desenvolvimento da SM na população geral, sejam em crianças, adolescentes e adultos, e está intimamente

ligada a todos os outros fatores associados a essa síndrome³¹. Isto também pode ser notado na faixa etária pediátrica³².

No que se refere aos adolescentes com excesso de peso, ou obesos, geralmente apresentam elevados o LDL e triglicérides e baixo nível de HDL. Um estudo mostrou a prevalência de crianças obesas de 08 a 12 anos com aumento do colesterol total em 52% e quando comparadas com crianças eutróficas a prevalência corresponde a 16%³³. Por outro lado, existe uma intrínseca relação entre baixo peso ao nascer, baixa estatura para idade gestacional (PIG) e o desenvolvimento da SM³⁴. A prevalência de resistência à insulina é 10 vezes mais elevada em adultos com 50 anos de idade que nasceram com baixo peso³⁵.

A obesidade é também um fator de risco para o desenvolvimento de várias patologias, entre as quais estão as DCV, diabetes tipo 2 (DM2), dislipidemia, hipertensão, síndrome metabólica, doença da vesícula biliar, doença arterial coronariana (DAC), osteoartrose, doença crônica renal, apneia do sono, problemas conjugais, isolamento social, doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)³⁶ (Figura 3).

Figura 3. Doenças desencadeadas pela obesidade na população em geral



Fonte: O autor (2018).

5. FISIOPATOLOGIA DA SINDROME METABÓLICA

Existem várias hipóteses para descrever os mecanismos fisiopatológicos da SM, sendo a resistência à insulina com efluxo de ácidos graxos o mais amplamente aceito⁸. A insulina é um hormônio secretado pelas células beta (β) do pâncreas endócrino e uma vez produzida segue seu trajeto para o fígado para suprimir a produção de glicose, exercendo assim um papel central na regulação da homeostase da glicose^{37,38}.

A fisiopatologia da SM ligada a resistência à insulina pode ter várias origens, entre elas a deficiência no receptor específico; diminuição na quantidade de receptores ou por erro durante utilização por parte dos receptores. Como mecanismo de compensação, as células β elevam a produção de insulina, por consequência à hiperinsulinemia^{37,38}.

A resistência à insulina pode ocorrer também pelo excesso de glicocorticoides, glucagon, catecolaminas, excesso de peso/obesidade, sedentarismo. O excesso de ingestão de calorias pode desencadear o estresse de organelas como o retículo endoplasmático, ativando as vias inflamatórias³⁹, podendo, ainda, a resistência à insulina ser uma consequência da inflamação⁴⁰. Fatores fisiológicos, como por exemplo, o envelhecimento e gravidez podem causar resistência à insulina. Nesse sentido, a supressão da produção de glicose hepática é prejudicada, resultando em homeostase anormal da glicose^{38,39}.

Anormalidades ligadas a resistência à insulina e a estimulação da lipogênese hepática podem causar a liberação de ácidos graxos livres e triglicérides na circulação sanguínea, resultando em dislipidemia e deposição adiposa⁴¹. A distribuição de gordura ectópica resulta na liberação de adipocitocinas, causando um estado de inflamação de baixo grau e aumento dos fatores inflamatórios, como inibidor do ativador do plasminogênio-1, fator de necrose tumoral α , interleucina 6 e reagentes de fase aguda, como C de alta sensibilidade, proteína-reativa e fibrinogênio⁴⁰ (Figura 4).

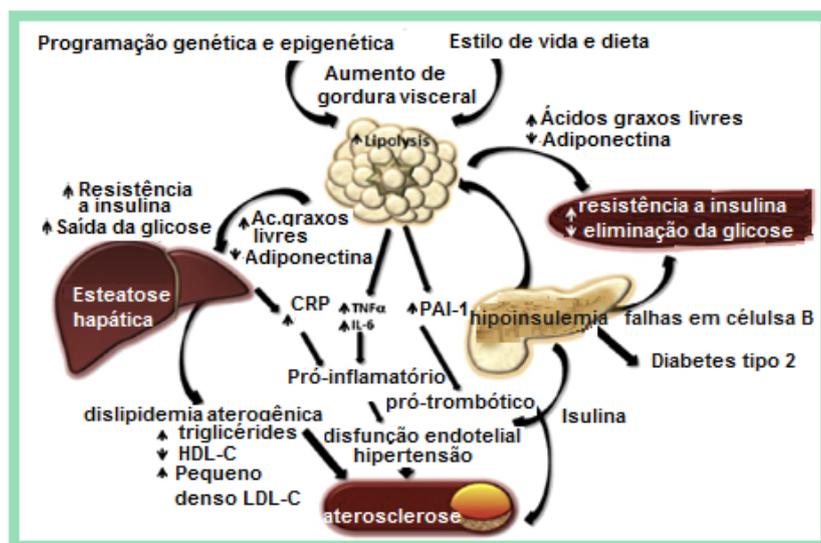
O acúmulo visceral de gordura é o gatilho para elevação de citocinas inflamatórias e ácidos graxos, que por consequência ativam a gliconeogênese e assim bloqueiam a depuração hepática de insulina, tendo como desfecho o aumento de triglicérides no fígado e no tecido muscular, e por consequência, gera à resistência insulínica, promovendo a dislipidemia^{42,43}.

A dislipidemia na SM é caracterizada pela elevação de triglicérides, HDL-c baixo, aumento do LDL-colesterol de lipoproteína de baixa densidade, dislipidemia aterogênica (hipertrigliceridemia, níveis elevados de apolipoproteína B, hipertensão arterial, hiperglicemia e um estado pró-inflamatório e pró-trombótico^{44,45,46}.

É interessante notar que 87% dos portadores e diabetes do tipo 2 apresentam alguma alteração lipídica, sendo os mais

prevalentes a hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e baixas concentrações de HDL⁴². Segundo a World Health Organization (WHO) em 2016, mais de 1,9 bilhão da população mundial estava com sobrepeso ou obesidade, aumentando o risco para a ocorrência de DCV e DM2⁴⁷.

Figura 4. Mecanismos propostos para o agrupamento de características da SM e o aumento do risco de Diabetes mellitus tipo 2 e DCV. PCR, proteína C reativa; AGL, ácidos graxos livres; IL-6, Interleucina 6; LDL-C, colesterol de lipoproteína de baixa densidade; PAI-1, inibidor do ativador do plasminogênio 1; TNF α , fator de necrose tumoral α .⁴⁸



Fonte: Adaptado de Samson SL, Garber AJ. Síndrome metabólica. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014; 43 [1]: 23).

6. CONSEQUÊNCIAS SECUNDÁRIAS DA SÍNDROME METABÓLICA

Entre as consequências advindas da SM estão a hipertensão arterial, colesterol sérico elevado, baixo HDL-c, hiperglicemia e resistência à insulina, fatores estes inerentes ao risco para o surgimento de DM do tipo 2 e DCVs, que são atualmente, as principais causas de morbidade e mortalidade^{49,50,51}.

A SM também tem contribuído para várias condições clínicas entre elas a síndrome de ovário policístico, a acantose nigricans, a hepatopatia gordurosa não alcoólica, os estados pró-trombóticos, pró-inflamatórios e de disfunção endotelial, hiperuricemia^{49,50,51,52}.

7. DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS E CRIANÇAS MAIORES DE 10 ANOS

Atualmente, ainda existem dificuldades para a adoção de critérios homogêneos para definição da SM em crianças e adolescentes, uma vez que são utilizados mais de 40 critérios para diagnosticar a doença. Estudos que exploram esses parâmetros de diagnóstico mostram que três instituições são as mais citadas: World Health Organization (WHO)⁵³, o National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III

(NCEP-ATPIII)⁹ e o International Diabetes Federation (IDF)⁵⁴ que desenvolveram critérios diagnósticos para SM, sendo estes preconizados para utilização em adultos, com adaptações para crianças e adolescentes^{7,9}. A Tabela 1 mostra os critérios segundo a OMS⁶¹ que utiliza o Índice de Massa Corporal e riscos associados para o diagnóstico da SM. Na Tabela 2 estão mostrados os critérios recomendados pelo NCEP-ATPIII⁹.

Tabela 1. Classificação internacional da obesidade segundo o índice de massa corporal (IMC) e risco de doença (Organização Mundial da Saúde) que divide a adiposidade em graus ou classes

IMC (KG/M2)	Classificação	Obesidade Grau/Classe	Risco de doença
< 18,5	1 - Magro ou baixo peso	0	1 - Normal ou elevado
15,5 - 24,9	2 - Normal	0	2 - Normal
25 - 29,9	3 - Sobrepeso ou pré-obeso	0	3 - Pouco elevado
30 -34,9	4 - Obesidade	I	4 - Elevado
30 - 39,9	5 - Obesidade	II	5 - Muito elevado
≥ 40,0	6 - Obesidade grave	III	6 - MUITÍSSIMO elevado

Fonte: World Health Organization⁵³.

Tabela 2. Critério National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (2001) modificado por Cook et al. (2003)⁵⁵ para adolescentes; Critério National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (2001)⁹ modificado por Ferranti et al. (2004)⁵⁶

Critério NCEP-ATP III modificado por Cook et al. ⁵⁵		Critério NCEP-ATP III modificado por Ferranti et al. ⁵⁶	
Componentes da SM	Adaptação para adolescentes	Componentes da SM	Adaptação para adolescente
Triglicérides	≥ 110 mg/dL	Obesidade	CA > Percentil 75 para idade e sexo
HDL – c	≤ 40 mg/Dl	Glicemia em jejum	≥ 110 mg/Dl
Circunferência abdominal	≥ Percentil 90	Triglicérides	≥ 100mg/dL
Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dL	HDL – c	< 50mg/dL, exceto para meninos de 15 a 18 anos, cujo ponto de corte foi < 45 mg/dL
Pressão arterial	PAS/PAD ≥ P 90	Pressão arterial	PAS > P 90 (idade/sexo)

Legenda: SM – síndrome metabólica; HDL – lipoproteína de alta densidade; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; CA – circunferência abdominal; P – percentil; c - colesterol.

As Tabelas 3 e 4 mostram os critérios recomendados pela IDF⁵⁴ para classificar a SM. Segundo a IDF a presença da gordura visceral é o fator essencial e determinante entre todos os outros componentes para o diagnóstico da síndrome⁵⁴. Para adultos existe um consenso quanto aos critérios adotados para classificar os distúrbios metabólicos, o sobrepeso e a obesidade a partir do índice de massa corporal (IMC)⁵⁴. Os critérios como peso, altura, idade têm sido utilizados para classificar a

obesidade em crianças maiores de 10 anos⁵⁷. A partir dessa faixa etária o diagnóstico de SM é realizado pela mensuração da obesidade abdominal associada a dois ou mais critérios clínicos. Cabe ressaltar que com exceção da medida de CA, os pontos de corte para os outros critérios, tais como: pressão arterial (sistólica e diastólica), perfil lipídico e glicemia, permaneceram como valores fixos, sem considerar os índices de percentil para idade e sexo. Outros critérios utilizados quanto às classificações utilizam percentis, ao contrário do que preconiza a (IDF⁵⁴), sob fundamento de que as modificações corporais, hormonais e metabólicas estão presentes entre as diferentes faixas etárias da adolescência⁵⁸.

Tabela 3. Critérios IDF (2006) para diagnóstico SM em adultos

Critérios IDF para diagnóstico SM em adultos	
Obesidade	CA > 94 cm em H europeídeo e > 80 cm em M
Glicemia	> 100 mg/dL ou diabetes
Triglicérides	> 150 mg/dL ou tratamento de dislipidemia
HDL – c	< 40 em H e < 50 mg/dL em M ou tratamento de dislipidemia
Pressão Arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento de HAS

Fonte: IDF, 2006⁵⁴. Legenda: SM – síndrome metabólica, HDL – lipoproteína de alta densidade; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; CA – circunferência abdominal.

Tabela 4. Critérios IDF (2006) de diagnóstico da Síndrome Metabólica em adolescentes

Componentes da SM	Adaptação para adolescentes Idade 10 < 16 anos	Adolescentes ≥ 16 anos (critério para adulto)
Obesidade	CA ≥ percentil 90	menino CA ≥ 90cm; menina CA ≥ 80cm
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/Dl	≥ 100mg/dL
Triglicérides	≥ 150mg/dL	≥ 150mg/Dl
HDL – colesterol	< 40mg/dL	menino < 40mg/dL; menina < 50mg/dL.
Pressão arterial	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85	PAS ≥ 130 ou PAD ≥ 85

Fonte: IDF, 2006⁵⁴. Legenda: SM – síndrome metabólica, HDL – lipoproteína de alta densidade; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; CA – circunferência abdominal.

No Brasil o critério mais adotado em pesquisas e estudos é o da IDF⁵⁴ que considera a presença da gordura visceral como o fator essencial e determinante entre todos os outros componentes da SM. A IDF⁵⁴ reconhece que a obesidade central e a resistência à insulina são os fatores causais mais importantes para o desenvolvimento da SM, embora as implicações na patogênese e a participação de cada um de seus componentes ainda não estejam bem esclarecidas. Segundo esse critério, a obesidade central é um pré-requisito para o diagnóstico da síndrome metabólica sendo classificada utilizando-se a etnia como ponto de corte, e os europeus da circunferência

abdominal igual ou superior a 94 cm para homens (H) e igual ou superior a 80 cm para mulheres (M), com valores específicos conforme a etnia.

Além da obesidade central, devem estar presentes mais dois, dos quatro seguintes fatores: taxa de triglicérides igual ou superior a 150 mg/dL (ou em tratamento específico para essa anormalidade lipídica); colesterol HDL menor do que 40 mg/dL em homens e menor do que 50 mg/dL em mulheres (ou em tratamento específico para essa anormalidade lipídica); PA elevada ($\geq 130/85$ mmHg ou em tratamento medicamentoso); glicemia de jejum elevada (≥ 100 mg/dL ou diagnóstico de DM2)⁵⁴.

Neste sentido, convém observar que independente do critério utilizado, os componentes propostos para definição diagnóstica da síndrome são muito semelhantes, com poucas variações entre os mesmos⁵⁹. É importante notar que, até então, ainda não se tem uma previsão para a adoção de um único critério que tenha maior acurácia para o diagnóstico da SM em crianças e adolescentes.

8. COMO PROCEDER COM PACIENTES COM EXCESSO DE PESO

8.1 Anamnese

É feita no sentido de identificar os fatores de risco cardiovascular associados⁶⁰. Para tanto, realiza-se coleta de dados: história clínica, idade, tabagismo, prática de atividade física, história pregressa de hipertensão, diabetes gestacional, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, síndrome de ovários policísticos (SOP), doença hepática gordurosa não alcoólica, hiperuricemia, histórico familiar de hipertensão e de obesidade, diabetes, doença cardiovascular, uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticosteroides, betabloqueadores, diuréticos), etnia, hábitos alimentares.

8.2 Exame físico necessário para o diagnóstico da Síndrome Metabólica

Após a anamnese são feitas as medidas antropométricas, onde a circunferência abdominal pode ser mensurada na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior⁶¹ (com fita métrica calibrada).

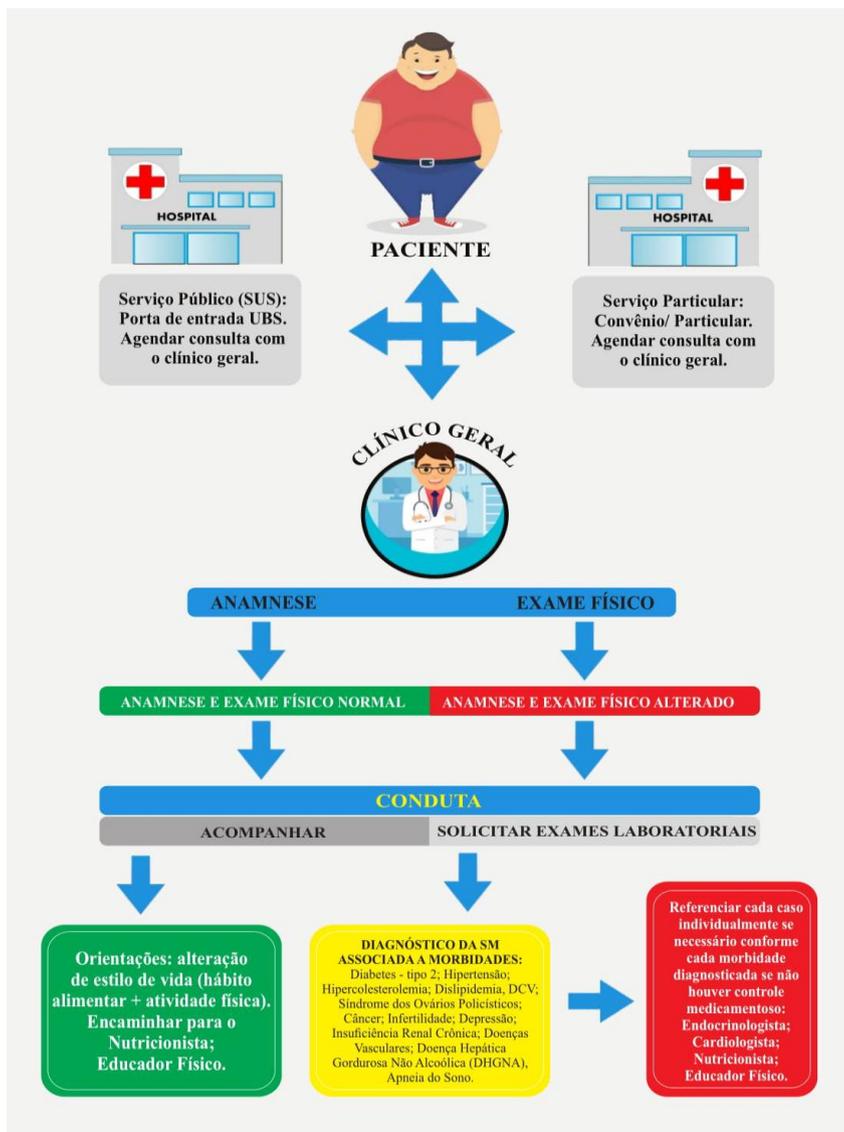
Os níveis de pressão arterial (Sistólica e Diastólica) serão aferidos no mínimo por duas medidas da pressão por consulta, na posição sentada, após cinco minutos de repouso⁶². O

profissional de saúde deverá ficar atento para o diagnóstico diferencial entre um aumento da hipertensão arterial e a ocorrência da hipertensão do jaleco branco, ou síndrome hipertensiva causada por estresse mental e emocional⁶³.

O peso e estatura do paciente são mensurados e utilizados para o cálculo do índice de massa corporal por meio da fórmula: $IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$, balança com estadiômetro, calibrada⁶⁴.

Durante o exame físico o profissional de saúde deve fazer o exame cardiovascular (ausculta e frequência cardíaca). O exame da pele deve ser realizado a fim de verificar a presença de acantose nigricans, ou seja, espessamento cutâneo aveludado e hiperpigmentado geralmente localizado em superfícies intertriginosas ou nas dobras cutâneas do pescoço. A presença dessa anomalia pode estar associada a resistência insulínica⁵².

8.3 Fluxograma de exames laboratoriais necessários para o diagnóstico da Síndrome Metabólica segundo os critérios da International Diabetes Federation (IDF)



Fonte: O autor (2018). Baseado nos critérios da IDF⁵⁴. Exames Laboratoriais: Glicemia de jejum; Dosagem do HDL-c; Triglicerídeos.

9. ESTRATÉGIAS PARA PREVENIR A SÍNDROME METABÓLICA

As recomendações da American Heart Association⁴⁴ e de instituições nacionais como a Sociedade Brasileira de Cardiologia⁶⁵, Sociedade Brasileira de Endocrinologia⁶⁵, Associação Brasileira para o estudo da Obesidade e da Síndrome metabólica⁶⁶, estão alinhados sobre esta temática, e ressaltam que o melhor tratamento é a prevenção. Neste sentido, a seguir serão sugeridas algumas metas que devem ser seguidas a fim de prevenir o surgimento de distúrbios metabólicos, ou a SM propriamente dita.

A necessidade de hábitos de vida saudáveis, como menor ingestão de gorduras não saturadas e a prática de exercícios físicos são cuidados simples que contribuem para a diminuição dos níveis séricos da leptina, hormônio envolvido na regulação da saciedade e da quantidade de gordura corporal^{67,68}.

9.1 Mudanças de hábitos alimentares

Aumento da ingestão de frutas, verduras, leite, carne branca e ou vermelha magra (peixe, frango, carne bovina grelhada), evitar *fast food*, tabagismo, alimentos enlatados, refrigerantes, alimentos com alto teor de gorduras não saturadas^{67,68}. Se necessário, caso não consiga sozinho efetivar

tais mudanças o paciente deve buscar ajuda profissional, consoante referenciamento do médico especialista (clínico geral, endocrinologista, cardiologista, psiquiatra, psicólogo, nutrólogo) e nutricionista;

9.2 Atividade física

Quanto mais precoce melhor, lógico que respeitando a idade, as limitações individuais e as afinidades por práticas desportivas⁶⁹. A implementação da atividade física pode ser desde a infância, dando-se continuidade na fase adulta jovem até a terceira idade, tendo-se como meta diária ou pelo menos três vezes por semana, mas sempre com orientação de um educador físico ou fisioterapeuta, quando for o caso.

10. TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA

Uma vez diagnosticado a SM, as ações interventivas devem ser imediatas para evitar o desfecho de DCNT no futuro próximo, pois caso contrário o acometimento de morbididades relacionadas à SM são na sua maioria difíceis de reversão⁷⁰.

O tratamento deve ser efetivo a fim de reduzir o risco de DCV, DM2 e demais complicações secundárias⁷⁰. Os pacientes devem ser assistidos através de intervenções primárias e secundárias^{54, 71}. A IDF⁵⁴ recomenda que ação primária a ser

efetivada para evitar o desfecho de SM é adotar um estilo de vida saudável: moderada restrição calórica, atividade física, mudança na composição da dieta (aumentar o consumo de frutas, verduras, carnes magras, gorduras não saturadas).

Pesquisas sobre prevenção do DM2 têm revelado os benefícios clínicos de uma vida saudável somados a perda de peso (bem como aumento de atividade física), retardam em vários anos o acometimento de DM2 entre indivíduos obesos que apresentavam elevada intolerância à glicose⁷¹⁻⁷³.

Com relação a intervenção secundária essa deve ser aplicada a indivíduos que não conseguem mudar o seu estilo de vida, sendo insuficiente a intervenção primária, associados ao elevado risco para DCV^{54,71,72}. Nesses casos, a terapia medicamentosa pode ser necessária para tratar a SM e assim reduzir o impacto dos fatores de riscos cardiovasculares e demais consequências, mas cabe ao profissional de saúde decidir qual o tratamento medicamento para cada caso⁷²⁻⁷⁴.

Até o presente estudo não há, agentes farmacológicos específicos para o tratamento da SM. Infelizmente, é necessário tratar os distúrbios metabólicos individuais da síndrome, a fim de minimizar o risco de DCV e DM2^{72,73}.

CONCLUSÕES

Sem dúvida, o melhor caminho para evitar o desfecho da SM tem início na primeira infância e conseqüentemente se estende a fase adulta, no sentido de eliminar os riscos para o surgimento de DCNT (Diabetes; Hipertensão; Infarto, DVC; Câncer; Obesidade).

Apesar dos esforços das entidades de pesquisas em todo o mundo, dos profissionais de saúde, do sistema público de saúde brasileiro e dos setores privados de saúde é de suma importância destacar que para que se tenha uma redução relevante das DCNT, das morbidades e mortalidade vinculadas a SM no Brasil é primordial a participação de toda sociedade brasileira. A conscientização da população sobre a necessidade de prevenção da SM é essencial, pois a melhoria da qualidade de vida é um elemento crucial no combate das DCNT e na diminuição dos gastos públicos com ações de saúde.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Disponível em: <http://www.who.int/nmh/countries/bra_en.pdf?ua=1>. Acesso em 16 de dezembro de 2018.
2. NG, Marie et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766-781, 2014.
3. AHIMA, Rexford S.; LAZAR, Mitchell A. The health risk of obesity—better metrics imperative. **Science**, v. 341, n. 6148, p. 856-858, 2013.
4. ZIMMET, Paul et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. **The Lancet**, v. 369, n. 9579, p. 2059-2061, 2007.
5. GRUNDY, Scott M. Metabolic syndrome pandemic. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 28, n. 4, p. 629-636, 2008.
6. PAPAKONSTANTINO, Emilia et al. Metabolic syndrome and cardiometabolic risk factors. **Current vascular pharmacology**, v. 11, n. 6, p. 858-879, 2013.
7. SAHOO, Krushnapriya et al. Childhood obesity: causes and consequences. **Journal of family medicine and primary care**, v. 4, n. 2, p. 187, 2015.
8. MCCRACKEN, Emma; MONAGHAN, Monica; SREENIVASAN, Shiva. Pathophysiology of the metabolic syndrome. **Clinics in dermatology**, v. 36, n. 1, p. 14-20, 2018.
9. EXPERT PANEL ON DETECTION, Evaluation et al. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). **Jama**, v. 285, n. 19, p. 2486, 2001.
10. LAKKA, Hanna-Maaria et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **Jama**, v. 288, n. 21, p. 2709-2716, 2002.
11. FORD, Earl S.; GILES, Wayne H. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. **Diabetes care**, v. 26, n. 3, p. 575-581, 2003.
12. HAFFNER, Steven; TAEGTMEYER, Heinrich. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. **Circulation**, v. 108, n. 13, p. 1541-1545, 2003.
13. HU, Gang et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men

- and women. **Archives of internal medicine**, v. 164, n. 10, p. 1066-1076, 2004.
14. GIRMAN, Cynthia J. et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas coronary atherosclerosis prevention study (AFCAPS/TexCAPS). **The American journal of cardiology**, v. 93, n. 2, p. 136-141, 2004.
 15. SAUKKONEN, Tuula et al. Prevalence of metabolic syndrome components among the elderly using three different definitions: a cohort study in Finland. **Scandinavian journal of primary health care**, v. 30, n. 1, p. 29-34, 2012.
 16. FERNÁNDEZ-BERGÉS, Daniel et al. Metabolic syndrome in Spain: prevalence and coronary risk associated with harmonized definition and WHO proposal. DARIOS study. **Revista Española de Cardiología (English Edition)**, v. 65, n. 3, p. 241-248, 2012.
 17. MÁRQUEZ-SANDOVAL, F. et al. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. **Public health nutrition**, v. 14, n. 10, p. 1702-1713, 2011.
 18. MURUCI, Gilmara Reis; FRANCISCO, Iolanda; ALVES, Mirna Albuquerque Ribeiro. Prevalência dos Componentes Associados a Síndrome Metabólica no Brasil e Revisão Crítica dos Fatores Dietéticos Associados à Prevenção e ao Tratamento. **Revista Rede de Cuidados em Saúde**, v. 9, n. 1, 2015.
 19. HERATH, H. M. M. et al. A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome among Sri Lankan Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Using WHO, NCEP-ATP III, and IDF Definitions. **International journal of chronic diseases**, v. 2018, 2018.
 20. HRUBY, Adela; HU, Frank B. The epidemiology of obesity: a big picture. **Pharmacoeconomics**, v. 33, n. 7, p. 673-689, 2015.
 21. MARIN, Maria José Sanches et al. A atenção à saúde do idoso: ações e perspectivas dos profissionais. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 11, n. 2, p. 245-258, 2008.
 22. DE MORAES, Edgar Nunes. **Princípios básicos de geriatria e gerontologia**. Coopmed, 2008, p. 189-201.
 23. LOPES, M. J. S. Prevalência da síndrome metabólica no Brasil: um estudo de revisão. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro**, v. 25, n. 6, p. 1195-1202, 2009.
 24. OLIVEIRA, Ernesto P. de; SOUZA, Mirabeau Levi Alves de; LIMA, Maria das Dores Acioli de. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semiárido baiano. 2006.

25. BARBOSA, Paulo José Bastos et al. Influência da cor de pele auto referida na prevalência da síndrome metabólica numa população urbana do Brasil. 2010.
26. GOMES-FILHO, Isaac Suzart et al. Severity of periodontitis and metabolic syndrome: is there an association?. **Journal of periodontology**, v. 87, n. 4, p. 357-366, 2016.
27. KUSCHNIR, Maria Cristina C. et al. ERICA: prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adolescents. **Revista de saúde pública**, v. 50, p. 11s, 2016.
28. CARVALHO, Rumão Batista Nunes de et al. Risk factors associated with the development of metabolic syndrome in children and adolescents. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 29, n. 4, p. 439-445, 2016.
29. BARROSO, Taianah Almeida et al. Association of central obesity with the incidence of cardiovascular diseases and risk factors. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, n. 5, p. 416-424, 2017.
30. SOUZA, Danielle Ribeiro de et al. Ingestão alimentar e balanço energético da população adulta de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil: resultados da Pesquisa de Nutrição, Atividade Física e Saúde (PNAFS). **Cadernos de Saúde Pública**, v. 26, p. 879-890, 2010.
31. MADEIRA, Isabel Rey et al. Cut-off point for Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) index established from Receiver Operating Characteristic (ROC) curve in the detection of metabolic syndrome in overweight pre-pubertal children. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 9, p. 1466-1473, 2008.
32. DANIELS, Stephen R. et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. **Circulation**, v. 111, n. 15, p. 1999-2012, 2005.
33. JOLLIFFE, Courtney J.; JANSSEN, Ian. Vascular risks and management of obesity in children and adolescents. **Vascular Health and Risk Management**, v. 2, n. 2, p. 171, 2006.
34. LOTTENBERG, Simão Augusto; GLEZER, Andrea; TURATTI, Luiz Alberto. Metabolic syndrome: identifying the risk factors. **Jornal de pediatria**, v. 83, n. 5, p. S204-S208, 2007.
35. BARKER, David JP et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. **Diabetologia**, v. 36, n. 1, p. 62-67, 1993.
36. CALLE, Eugenia E. et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 15, p. 1097-1105, 1999.

37. HABER, Esther P. et al. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 45, n. 3, p. 219-227, 2001.
38. RASK-MADSEN, Christian et al. Loss of insulin signaling in vascular endothelial cells accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E null mice. **Cell metabolism**, v. 11, n. 5, p. 379-389, 2010.
39. ALBERTI, Kurt George Matthew Mayer; ZIMMET, PZ ft. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. **Diabetic medicine**, v. 15, n. 7, p. 539-553, 1998.
40. YUDKIN, J. S. Resistência a insulina e a síndrome metabólica—ou as armadilhas da epidemiologia. **Diabetologia**, v. 50, n. 8, p. 1576-86, 2007.
41. BREMER, Andrew A.; MIETUS-SNYDER, Michele; LUSTIG, Robert H. Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. **Pediatrics**, v. 129, n. 3, p. 557-570, 2012.
42. CHIARELLI, Francesco; MARCOVECCHIO, Maria Loredana. Insulin resistance and obesity in childhood. **European Journal of Endocrinology**, v. 159, n. suppl 1, p. S67-S74, 2008.
43. JOLLIFFE, Courtney J.; JANSSEN, Ian. Vascular risks and management of obesity in children and adolescents. **Vascular Health and Risk Management**, v. 2, n. 2, p. 171, 2006.
44. GRUNDY, Scott M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. **Circulation**, v. 112, n. 17, p. 2735-2752, 2005.
45. DE FERRANTI, Sarah D.; OSGANIAN, Stavroula K. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. **Diabetes and Vascular Disease Research**, v. 4, n. 4, p. 285-296, 2007.
46. GINSBERG, Henry N.; ZHANG, Yuan-Li; HERNANDEZ-ONO, Antonio. Regulation of plasma triglycerides in insulin resistance and diabetes. **Archives of medical research**, v. 36, n. 3, p. 232-240, 2005.
47. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight**. Disponível em <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>>. Acesso em 16 de dezembro de 2018.
48. SAMSON, Susan L.; GARBER, Alan J. Metabolic syndrome. **Endocrinology and Metabolism Clinics**, v. 43, n. 1, p. 1-23, 2014.
49. MATOS, Amélio F. Godoy; MOREIRA, Rodrigo O.; GUEDES, Erika P. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, v. 47, n. 4, p. 410-420, 2003.

50. ALBERTI, Kurt George Matthew Mayer; ZIMMET, Paul; SHAW, Jonathan. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. **Diabetic medicine**, v. 23, n. 5, p. 469-480, 2006.
51. TRATAMENTO, DIAGNÓSTICO E. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. Suplemento I, 2005.
52. MOTA REVOREDO, Ariadne et al. Generalized benign acanthosis nigricans: A rare presentation in a child and literature review. **Medicina Cutânea Ibero-Latino-Americana**, v. 43, n. 3, p. 213-216, 2016.
53. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus**. Geneva: World health organization, 1999.
54. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Brussel: IDF; 2005.
55. COOK, Stephen et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Archives of pediatrics & adolescent medicine**, v. 157, n. 8, p. 821-827, 2003.
56. DE FERRANTI, Sarah D. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Circulation**, v. 110, n. 16, p. 2494-2497, 2004.
57. ALBERTI, George et al. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. **Brussels: International Diabetes Federation**, v. 23, n. 5, p. 469-80, 2006.
58. CIRIK, Derya Akdağ; DILBAZ, Berna. What do we know about metabolic syndrome in adolescents with PCOS? **Journal of the Turkish German Gynecological Association**, v. 15, n. 1, p. 49, 2014.
59. ZIMMET, P. Z.; ALBERTI, K. G.; SHAW, J. International Diabetes Federation: the IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. **Diabetes voice**, v. 50, p. 31-33, 2005.
60. MILECH, Adolfo et al. Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes (2015-2016). **São Paulo: AC Farmacêutica**, 2016.
61. FREITAS JUNIOR, I. F. et al. Padronização de técnicas antropométricas. **São Paulo: Cultura Acadêmica**, 2009.
62. MAHE, Guillaume et al. A minimal resting time of 25 min is needed before measuring stabilized blood pressure in subjects addressed for vascular investigations. **Scientific reports**, v. 7, n. 1, p. 12893, 2017.

63. LLORET, Rafael Rafaini; MURAKAMI, Débora Yumi; FRANÇA, Hudson Hübner. Hipertensão do avelal branco: conceituação, significado epidemiológico e clínico. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, [S.l.], v. 12, n. 3, p. 1-3, out. 2010. ISSN 1984-4840. Disponível em: <<http://revistas.pucsp.br/RFCMS/article/view/2613>>. Acesso em: 15 dez. 2018.
64. COLE, Tim J. et al. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. **Bmj**, v. 335, n. 7612, p. 194, 2007.
65. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol**, v. 84, n. supl. 1, p. 3-28, 2005.
66. AGÊNCIA NACIONAL DE SAÚDE SUPLEMENTAR (Brasil). Manual de diretrizes para o enfrentamento da obesidade na saúde suplementar Brasileira. Disponível em: <http://www.ans.gov.br/images/Manual_de_Diretrizes_para_o_Enfrentamento_da_Obesidade_na_Sa%C3%BAde_Suplementar_Brasileira.pdf>. Em: Acesso em: 16 de dez. 2018.
67. DOBROSIELSKI, Devon A. et al. Diet and exercise in the management of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease risk. **European Respiratory Review**, v. 26, n. 144, p. 160110, 2017.
68. SANTOS, Cláudia Roberta Bocca et al. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica Dietary factors in preventing and treating comorbidities associated with the metabolic syndrome. **Revista de Nutrição**, v. 19, n. 3, p. 389-401, 2006.
69. FERNANDES, Rômulo Araújo; ZANESCO, Angelina. Early sport practice is related to lower prevalence of cardiovascular and metabolic outcomes in adults independently of overweight and current physical activity. **Medicina**, v. 51, n. 6, p. 336-342, 2015.
70. HAN, Thang S.; LEAN, Mike EJ. A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. **JRSM cardiovascular disease**, v. 5, p. 2048004016633371, 2016.
71. RUSSELL, D. N. P. et al. Educational Intervention for Identification of Metabolic Syndrome (ICD-10 E88. 81): Presentation of a Toolkit for Providers and Staff in Two Primary Care Settings. 2016.
72. WILDING, J. P. H. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. **International journal of clinical practice**, v. 68, n. 6, p. 682-691, 2014.
73. WU, Yanling et al. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. **International journal of medical sciences**, v. 11, n. 11, p. 1185, 2014.

74. MOSCA, Lori et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American Heart Association. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 57, n. 12, p. 1404-1423, 2011.