

# **PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM PARTICIPANTES DO PROGRAMA HIPERDIA NO MUNICÍPIO DE SANTA TEREZINHA DE ITAIPONTI<sup>1</sup>**

**Hildete Miranda de Souza Villalobos<sup>1</sup>**

**Prof<sup>a</sup> Msc. Rosemary J. M. Carvalho<sup>2</sup>**

## **RESUMO**

A síndrome metabólica é vista atualmente como uma epidemia mundial, mostrando números alarmantes, associada a alta morbi-mortalidade cardiovascular e um elevado custo sócio-econômico. A circunferência abdominal é um preditor importante e a gordura visceral parece ser o elo entre o tecido adiposo e a resistência à insulina, característica determinante da síndrome metabólica. Na última década, o tecido adiposo deixou de ser um simples reservatório de energia para se transformar num complexo órgão com múltiplas funções. Diversos estudos revelam a estreita relação da adiposidade abdominal com esta síndrome, deixando de ser uma simples associação, acredita-se que a gordura visceral desempenha um papel central na fisiopatologia da síndrome metabólica. Assim, a quantificação da gordura visceral se torna importante para identificar indivíduos com maior risco para o desenvolvimento da síndrome. Este trabalho mostra a prevalência de síndrome metabólica em participantes do Programa Hiperdia, usando a circunferência abdominal como principal fator de risco e o terceiro fator mais encontrado na população estudada, usando os critérios da NCEP-ATPIII como referência para sua identificação.

Palavras-chave: síndrome metabólica, circunferência abdominal, resistência à insulina

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso de Nutrição da Faculdade União das Américas

<sup>2</sup> Docente do Curso de Nutrição da Faculdade União das Américas

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE GRÁFICOS .....</b>	<b>VIII</b>
<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>VIII</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>VIII</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>3</b>
<b>2 OBJETIVOS .....</b>	<b>4</b>
2.1 OBJETIVO GERAL .....	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	4
<b>3 REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>5</b>
3.1 OBESIDADE.....	11
3.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL .....	16
3.3 DISLIPIDEMIAS.....	17
3.4 DIABETES MELLITOS .....	19
3.5 O HIPERDIA.....	22
<b>4 METODOLOGIA.....</b>	<b>27</b>
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>28</b>
<b>6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>33</b>
<b>7 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>34</b>
<b>8 ANEXOS .....</b>	<b>37</b>

## **LISTA DE GRÁFICOS**

Gráfico 1: Base de Cálculos 394 participantes .....	28
Gráfico 2: Prevalência de Síndrome Metabólica no Grupo Estudado .....	29
Gráfico 3: Circunferência abdominal como 1º Fator de Risco para Síndrome Metabólica .....	29
Gráfico 4: Circunferência Abdominal e Hipertensão Arterial nos sexos feminino e masculino .....	30
Gráfico 5: Resultado do terceiro fator de risco encontrado na população estudada.....	31

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1: Primeiro Grupo de Acadêmicos de Nutrição no Hiperdia .....	24
Figura 2: Carteiras de Controle do Programa Hiperdia .....	25
Figura 3: Pirâmide Alimentar usada para Palestra sobre Alimentação Saudável.....	26

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1: Comparação e Definição da Síndrome Metabólica .....	8
---	---

## 1 INTRODUÇÃO

A crescente incidência de síndrome metabólica, deve-se ao aumento no número de casos de obesidade abdominal e de diabetes mellitus do tipo 2 nas últimas três décadas, afetando rapidamente não somente a população adulta, como também crianças e adolescentes. A síndrome metabólica é responsável pelo crescimento da aterosclerose e por riscos, cada vez maiores de doenças cardiovasculares. A genética, o sedentarismo, o tabagismo, o ganho progressivo de peso, principalmente o abdominal e uma dieta rica em carboidratos refinados, gorduras saturadas e pobre em fibras alimentares contribuem para o desenvolvimento de síndrome metabólica. A terapia nutricional torna-se de vital importância e deve focar não somente o controle glicêmico, como também reduzir os demais fatores de risco cardiovasculares. Considerando estes fatores, o tratamento desta síndrome baseia-se na modificação de suas causas originais: excesso de peso e sedentarismo, visando à diminuição da resistência insulínica. As mudanças no estilo de vida, com perda de peso moderada e progressiva melhoram a sensibilidade à insulina e conferem benefícios adicionais em relação às demais anormalidades características da síndrome. Reconhecendo sua complexidade, importância e crescente incidência, este estudo vem estimar a prevalência de síndrome metabólica em participantes do Programa Hiperdia no bairro Santa Mônica no Município de Santa Terezinha de Itaipu.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Demonstrar a prevalência da Síndrome Metabólica em pacientes do Programa Hiperdia, no Bairro Santa Mônica em Santa Terezinha de Itaipu.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Avaliar a circunferência abdominal como principal fator de risco de Síndrome Metabólica nos participantes do Programa Hiperdia.
- Identificar o terceiro fator de risco de síndrome metabólica, de maior prevalência nos participantes do Programa Hiperdia no Bairro Santa Mônica em Santa Terezinha de Itaipu.

### 3 REFERENCIAL TEÓRICO

Em 1939, H. Himsworth, na Goulstonian Lecture do Royal College of Physicians, em Londres, mostrou que a absorção de glicose era variável de indivíduo para indivíduo de acordo com a sensibilidade celular à insulina (maior ou menor resistência) sugerindo um mecanismo que mais tarde explicaria o diabetes melitos tipo 2. Em 1968, vinte anos após a criação do Projeto Cardíaco de Framingham, ficou evidente que certos fatores poderiam ser de um modo ou de outro, prejudiciais ao bom funcionamento das artérias. Nascia o conceito de um fator de risco que, nos trinta anos subseqüentes, revolucionaria a história natural da aterosclerose. Em 1988, descreveu-se a síndrome X, como uma junção de diversos fatores de risco para as doenças cardiovasculares, já citadas acima. Seu estudo tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição. Sua prevalência varia de acordo com o critério de diagnóstico utilizado e com as características da população estudada, sendo mais encontrada em portadores de obesidade central, considerada hoje o principal indicador ou o indicador número um da Síndrome Metabólica. A prevalência em mulheres varia de 10,7 a 40,5 %, considerando primeiramente os mesmos fatores de risco que acometem os homens e também duas importantes entidades nosológicas, estudadas em Ginecologia e Obstetrícia: a síndrome dos ovários policísticos e o diabetes gestacional. Além dos fatores biológicos, existem outros, de natureza socio-ambiental e cultural que atuam na etiologia da obesidade centralizada. Em 1998, a Organização Mundial de Saúde (OMS) desenvolveu um critério de definição para esse quadro, chamando-o, pela primeira vez, de síndrome metabólica, nele incluindo, além da hipertensão arterial e da dislipidemia, também a obesidade e a microalbuminúria. Em 2001, o National Institute of Health, por meio do National Cholesterol Education Program (NCEP), sugeriu um outro critério de definição para a síndrome metabólica, diferente daquele da OMS; a definição americana ficou mais simples e prática que a do organismo internacional, pois não usava o peso total e a microalbuminúria; entretanto, requeria para o seu diagnóstico que houvesse pelo menos três componentes anormais. A síndrome metabólica seria, então, um sistema múltiplo de predição de risco cardiovascular baseado em alguns fatores de risco não contemplados em outros sistemas (Luna, 2007).

Há pouco mais de duas décadas, a identificação de um conjunto de fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV), tais como obesidade, hiperglicemia, hipertensão

arterial sistêmica (HAS) e dislipidemia visava caracterizar possível predisposição para complicações do aparelho circulatório, como insuficiência cardíaca, doença arterial coronária, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico. Entretanto, a Organização Mundial da Saúde estabeleceu o termo unificado de síndrome metabólica, considerando os fatores de risco mencionados apenas no final da década de 1990. Desta forma, considerando sua etiologia multifatorial, sobretudo o fato de ser desencadeada pela presença de obesidade, sedentarismo, hábitos dietéticos e interação com fatores genéticos, o diagnóstico da Síndrome Metabólica parece identificar pacientes com risco adicional para diabetes mellitus tipo 2 (Nakazone et al, 2007).

Atualmente o que se sabe da síndrome metabólica, é que fatores intrínsecos como a genética e as alterações metabólicas como a obesidade abdominal, e os extrínsecos como os ambientais e culturais tem relação direta com a síndrome metabólica. Sua etiopatogenia esta relacionada com alterações no aumento da atividade simpática, a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, a resistência a insulina, a obesidade central, a disfunção endotelial e a ativação da inflamação e fatores pró-trombóticos tendo um papel importante na síndrome metabólica. Sua definição tem sido alvo de muitas discussões e ainda não se chegou a um consenso, dificultando com isto, a realização de grandes estudos epidemiológicos, pois uma definição mais precisa e de maior abrangência em termos populacionais, respeitando as diferentes etnias e biótipos, seria de grande utilidade para o melhor conhecimento de sua prevalência ao redor do mundo. O significado clínico desta síndrome, não é definido pela sua prevalência em todo o mundo, mais sim pelo impacto na saúde e nos gastos com a saúde pública, tornado-se um grave problema de saúde pública (Lopes, 2007, p 5 à 9).

Até o momento não existe um consenso universal para a definição mundial da Síndrome Metabólica, já que é preciso considerar as várias etnias existentes no mundo. A primeira definição foi ditada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e conseqüentemente pelo Programa Nacional de Educação do Colesterol, para o tratamento no adulto. Em seguida a Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos e o Grupo Europeu para o Estudo da Insulinorresistência formularam suas definições que estavam de acordo nos componentes essenciais da síndrome, como a obesidade visceral e a resistência insulínica, mais diferem nos detalhes e nos critérios de diagnóstico (Nunes et al, 2006 p 273 e 274).

A definição da Organização Mundial de Saúde e do Grupo Europeu preconiza que a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio metabólico da glicose seja um componente essencial para o diagnóstico da síndrome metabólica. Para uma avaliação acurada da resistência à insulina são requeridos testes complicados, como, por exemplo, o clamp

hiperinsulinêmico/euglicêmico, mas sua aplicação para uma avaliação epidemiológica ou clínica é impraticável; entretanto, o HOMA (Homeostatic Model Assessment) pode ser utilizado como um método alternativo. As definições do NCEP: ATP III e da AAEC foram desenvolvidas para uso clínico e não exigem a comprovação da resistência à insulina, facilitando sua utilização. O principal ponto de corte para cada componente da síndrome e a forma de combinação desses componentes diferem em cada uma das definições da síndrome metabólica. Pela simplicidade e praticidade, o NCEP: ATP III é a definição estabelecida e recomendada pela I Diretriz de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, entretanto vários aspectos precisam ser considerados. O ponto de corte estabelecido para a circunferência abdominal de 102cm para homens e 88cm para mulheres tem sido questionados, por não se adaptar e se adequar a populações de diferentes etnias. Na população asiática, a International Association for the Study of Obesity, a OMS e a International Obesity Task Force redefiniram os critérios para sobrepeso (IMC>23) e obesidade (IMC>25) e de obesidade central (> 80cm para mulheres e >90cm para homens). Devido a recomendação da Associação Americana de Diabete, o ponto de corte proposto para diagnóstico de glicemia de jejum alterada passou de 110 para 100mg/dl, o que futuramente poderá ter maior influencia no critério diagnóstico da SM. A International Diabetes Federation, o National Heart, Lung and Blood Institute e a American Heart Association estão combinando esforços para uma redefinição da SM que adequaria o ATP III para uso clínico em todo mundo. (Nunes, et al, 2006, p 273 e 274; Picon et al, 2006; Lottenberg; Andrea Glezer; Luiz Alberto Turatti, 2007 ; Nakazone et al, 2007).

Tabela 1: Comparação e Definição da Síndrome Metabólica

<b>OMS, 1999</b>	<b>Grupo Europeu para o Estudo da Insulinorresistência</b>
<p>DM2, tolerância diminuída à glicose ou resistência à insulina associado a dois ou mais critérios abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidade: IMC &gt; 30 ou relação cintura &gt; 0,9 (homem) ou &gt; 0,85 (mulher)</li> <li>- Hipertensão: terapia anti-hipertensiva vigente e/ou PA &gt; 140/90mmHg</li> <li>- Triglicerídeos: &gt; 150mg/dl</li> <li>- HDL: &lt; 35mg/dl (homem) &lt; 40 (mulher)</li> <li>-Microalbuminúria: &gt; 20mg/min.</li> </ul>	<p>Insulinorresistência – associado à dois ou mais critérios abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Obesidade central: circunferência abdominal &gt; 94cm (homem) ou &gt; 80 (mulher)</li> <li>-Triglicerídeos: &gt; 150mg/dl</li> <li>-HDL: &lt; 38mg/dl</li> <li>-Hipertensão: PA &gt; 140/90mmHg e/ou medicação</li> <li>-Glicose de jejum: &gt; 110mg/dl</li> </ul>
<b>NCEP: ATP III, 2002</b>	<b>AAEC, 2003</b>
<p>Associação de três ou mais critérios abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Obesidade: circunferência abdominal &gt; 88 (mulher) ou 102 (homem)</li> <li>-Glicose: &gt; 110mg/dl</li> <li>-Hipertensão: PA &gt; 130/85mmHg ou medicação</li> <li>-Triglicerídeos: &gt; 150mg/dl</li> <li>-HDL: &lt; 40 (homem) &lt;50 (mulher)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Obesidade/sobrepeso: &gt; 25</li> <li>-Triglicerídeos:&gt;150mg/dl</li> <li>-HDL: &lt; 40mg/dl (homem), &lt; 50mg/dl (mulher)</li> <li>-Hipertensão: &gt; 130/85mmHg</li> <li>-Glicose pós-prandial: &gt; 140mg/dl</li> <li>-Glicose de jejum: entre 110 e 125 mg/dl</li> <li>-Outros: História familiar de DM2</li> <li style="padding-left: 20px;">Hipertensão ou DCV</li> <li style="padding-left: 20px;">Síndrome do Ovário Policístico</li> <li style="padding-left: 20px;">Sedentarismo</li> <li style="padding-left: 20px;">Idoso</li> <li style="padding-left: 20px;">Grupo étnico de alto risco para DM2</li> <li>ou DCV</li> </ul>

Fonte: Nunes et al, 2006

A síndrome metabólica é caracterizada por uma diminuição, genética e/ou adquirida, da sensibilidade à insulina, principalmente em músculo, fígado e tecido adiposo. Isso determina uma elevação dos níveis glicêmicos e leva a uma hiperinsulinemia compensatória

que predispõe ao desenvolvimento de doença vascular aterosclerótica, síndrome do ovário policístico, esteato-hepatite não alcoólica e possivelmente diversas formas de câncer. Além disso, a síndrome metabólica está associada a um estado pró-inflamatório crônico, que pode ser avaliado pelo aumento de uma série de marcadores, incluindo a contagem de leucócitos, concentrações de proteína C reativa (PCR), interleucinas e inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI 1). A obesidade mórbida, um estado de insulino-resistência por excelência, está associada à síndrome metabólica, que aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes. A prevalência da síndrome em obesos mórbidos, encontra-se acima de 50%. Existem evidências de que perdas de peso moderadas, entre 5% a 10% do peso inicial, com tratamentos convencionais, promovem benefícios metabólicos. Entretanto, estes tratamentos têm sido pouco efetivos em obesos mórbidos e não se mostram sustentáveis no longo prazo. A cirurgia bariátrica é considerada o tratamento mais radical para a obesidade, porém é o único que resulta em perda de peso expressiva (20% a 40% do peso inicial) e mantida por, pelo menos, 15 anos (13-15), determinando melhora dos parâmetros metabólicos. É um tratamento reservado apenas para pacientes com  $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$  ou  $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$  com co-morbidades associadas e com tratamentos convencionais prévios mal sucedidos (Carvalho et al, 2007; Machado; Schaan; Seraphim, 2006).

A síndrome metabólica é responsável pela promoção de aterosclerose prematura e por riscos precoces da doença cardiovascular. Sabe-se da importância da alimentação na prevenção e tratamento de cardiopatias. Atualmente, no entanto, o efeito da composição da dieta ainda não está completamente estabelecido. Por muitos anos, dietas hipolípídicas foram recomendadas, a fim de prevenir e tratar as doenças cardiovasculares. Hoje, já se sabe que estas recomendações são discutíveis, em função do conhecimento atual que se tem das dietas hiperglicídicas podendo promover nos dias atuais a síndrome metabólica. Discute-se também a relação entre síndrome metabólica e fibras alimentares, índice glicêmico e gorduras monoinsaturadas. A síndrome metabólica, corresponde a um distúrbio metabólica complexo, caracterizado pela associação de tolerância à glicose prejudicada, diabetes mellitus e/ou resistência insulínica, além de dois ou mais dos seguintes fatores: hipertensão arterial sistêmica (valores superiores a 140/90mmHg); hipertrigliceridemia (concentrações plasmáticas maiores que 150mg/dl) e/ou concentrações séricas de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) inferiores a 35mg/dl e 39mg/dl, em homens e mulheres, respectivamente; obesidade central (definida por relação cintura-quadril superior a 0,90 para o sexo masculino e 0,85 para o feminino) e/ou Índice de Massa Corporal (definido como o resultado da divisão da massa corporal em kilogramas pela estatura em metros ao quadrado) maior que  $30\text{kg/m}^2$ ;

microalbuminúria (taxa de excreção urinária de albumina maior ou igual a  $20\mu\text{g}/\text{min}$  ou razão albumina: creatinina maior ou igual a  $30\text{g}/\text{mg}$ ). (Santos et al, 2006; Kater, 2008).

O endotélio é responsável pela manutenção da homeostase vascular. Em condições fisiológicas normais, tem como função, manter o tônus vascular, o fluxo sanguíneo laminar, a fluidez da membrana plasmática, o equilíbrio entre coagulação e fibrinólise, a inibição da proliferação e da migração celulares e o controle da resposta inflamatória. A aterosclerose é reconhecida como uma doença nos últimos 150 anos, seu desenvolvimento tem evoluído rápida e dramaticamente. O entendimento atual da sua fisiopatologia envolve vários fatores que interagem de forma complexa, muito diferente da antiga visão de uma doença decorrente do depósito anormal de lipídeos na parede vascular. Dentre esses fatores, destacam-se de forma importante a inflamação e a disfunção endotelial. Independente do mecanismo que inicia a lesão, as alterações características da aterosclerose representam diferentes estágios de um processo inflamatório crônico nas artérias. O termo disfunção endotelial refere-se à alteração da vasodilatação dependente do endotélio e a desregulação das interações endotélio-células sanguíneas, que causam uma inflamação localizada e posteriormente lesões vasculares e trombose. A disfunção endotelial ocorre quando os efeitos vasoconstritores se superpõem aos efeitos vasodilatadores, geralmente como resultado de uma diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico (NO), com perda de sua ação vaso-protetora (Bahia et al, 2006).

O fígado é um importante sítio de metabolismo da glicose e de lipídeos e seu envolvimento na Síndrome Metabólica está bem estabelecido, a esteatose-hepática não alcoólica é um constituinte dos estados de obesidade e resistência à insulina, sua ação periférica está relacionada de forma independente com a obesidade visceral. Da mesma forma, a resistência hepática à ação da insulina relaciona-se com o teor de gordura hepática, que por sua vez está relacionado com o depósito de gordura visceral. A oferta de ácidos graxos para o fígado, avaliada pela sua concentração no território venoso esplâncnico, está diretamente relacionada com o teor de gordura visceral. Mediadores moleculares como o SREBP-1 (*Steroid Regulator Element Binding Protein 1*) estão envolvidos na fisiopatologia da esteatose e da injúria hepática nos estados de obesidade e resistência à insulina. Este é um fator de transcrição que atua na cascata da lipogênese hepática, via transcrição dos genes de enzimas-chave como a acetil-CoA-carboxilase-1 (ACC1) e a sintetase de ácidos graxos (FAS). O fígado também expressa receptores CB1, através dos quais há a indução do SREBP-1 e, conseqüentemente, indução da lipogênese hepática (Godoy- Matos, 2006).

O baixo peso ao nascer é um marcador do ambiente intra-uterino e importante fator de

risco para a mortalidade no período neonatal e na infância. Estudos mostram que o baixo peso ao nascer estaria associado ao desenvolvimento de doenças crônicas no adulto, como doença arterial coronariana, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e diabetes mellitus tipo 2. Crianças com retardo de crescimento intra-uterino têm maior risco de ganhar adiposidade corporal após o nascimento, podendo levar à obesidade ainda na infância e adolescência, seguidos da resistência à insulina, que são os principais fatores de risco sugeridos para a síndrome metabólica. A crença na inexistência da associação entre peso ao nascer e eventos na vida adulta mudou; das críticas em relação às análises empregadas – onde muitos estudos só mostravam associação após ajuste para obesidade na vida adulta –, para a indagação de qual é o impacto dessa associação em termos de saúde pública. A literatura sobre a associação de peso ao nascer e síndrome metabólica não são uniformes, com alguns estudos mostrando uma associação direta do baixo peso e síndrome metabólica, enquanto outros mostram um efeito protetor, embora não significativo, além de grande amplitude na magnitude deste efeito (Silveira; Horta, 2008).

A disfunção endotelial é definida como uma alteração do relaxamento vascular dependente do endotélio. Estas respostas vasomotoras anormais ocorrem na presença de fatores de risco tradicionais para o aparecimento de doenças cardiovasculares. Estudos prospectivos em humanos demonstraram claramente que a disfunção endotelial é um preditor independente de eventos cardiovasculares isquêmicos e de prognóstico a longo prazo, estando também relacionado com a síndrome metabólica. Diversos mecanismos inter-relacionados contribuem para a disfunção endotelial relacionada à resistência à insulina. Alguns componentes da SM, tais como baixos níveis de HDL-colesterol, aumento nos níveis de LDL-pequena e densa, a hipertensão arterial e o aumento da oferta de ácidos graxos livres são fatores de risco independentes para aterosclerose e estão associados com função anormal do endotélio vascular. Diversos mecanismos inter-relacionados contribuem para a disfunção endotelial relacionada à RI. Alguns componentes da SM, tais como baixos níveis de HDL-colesterol, aumento nos níveis de LDL-pequena e densa, a hipertensão arterial e o aumento da oferta de ácidos graxos livres são fatores de risco independentes para aterosclerose e estão associados com função anormal do endotélio (Bahia et al, 2006).

### 3.1 OBESIDADE

Nos últimos anos, o tecido adiposo deixou de ser considerado apenas um reservatório

de energia para ser reconhecido como órgão com múltiplas funções, tendo um papel determinante na gênese da resistência insulínica, o adipócito recebe a influência de diversos sinais, como a insulina, cortisol e catecolaminas, e, em resposta, secreta uma grande variedade de substâncias que atuam tanto local como sistemicamente, participando da regulação de diversos processos como a função endotelial, aterogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço energético. Algumas dessas substâncias secretadas essencialmente pelo tecido adiposo, como a leptina, adiponectina, TNF- $\alpha$  entre outras, apresentam papel fundamental na sensibilidade tecidual à insulina, também é conhecido que o adipócito, de acordo com sua localização, apresenta características metabólicas diferentes, sendo que a adiposidade intra-abdominal é a que apresenta maior impacto sobre a deterioração da sensibilidade à insulina. Outros fatores têm sido associados à acentuação da resistência insulínica relacionada à adiposidade intra-abdominal, entre eles a atividade inflamatória (Ribeiro Filho et al, 2006).

A deposição de gordura na região abdominal caracteriza a obesidade abdominal visceral, que é o mais grave fator de risco cardiovascular e de distúrbio na homeostase glicose-insulina do que a obesidade generalizada. A realidade mundial revela que, paradoxalmente, enquanto pessoas sofrem por falta de alimentação, sofrendo de carência da disponibilidade de macro e micronutrientes essenciais à manutenção da saúde, alguns têm fartura de alimentos e não possuem conhecimento para a ingestão adequada destes alimentos, outros são vítimas do oposto e submetem-se a repetidas dietas desgastantes na tentativa de solucionar os estragos estéticos e fisiológicos causados pela superalimentação e a obesidade (Cuppari, 2005 p. 131 à 150).

A obesidade humana é acompanhada por aumento marcante do número de células adiposas. Através da perda de peso pode-se conseguir a diminuição no tamanho celular, mais o número de células permanece alto. O aumento do número de células é maior quando a obesidade ocorre precocemente do quando se inicia mais tarde. Não se sabe se o estímulo para aumento do número de células adiposas é nutricional, endócrino, comportamental, genético ou alguma associação dessas combinadas (Waitzberg, 2004, p. 1023).

A deposição de gordura na região abdominal caracteriza a obesidade abdominal visceral, que é mais grave fator de risco cardiovascular e de distúrbio na homeostase glicose-insulina do que a obesidade generalizada. É associada, também, à hipertensão, dislipidemias, fibrinólise, aceleração da progressão da aterosclerose e fatores psicossociais. A presença da obesidade centralizada é dos distúrbios metabólicos apontados que caracterizam a síndrome metabólica. Além dos fatores biológicos, outros de natureza socio-ambiental atuam na etiologia da obesidade centralizada. A associação entre obesidade centralizada e baixa

estatura, sugere que a desnutrição pregressa possa ser fator de risco para a morbidade e mortalidade na fase adulta. Alguns estudos mostram que crianças com déficit no crescimento apresentam maior probabilidade de desenvolver obesidade, diabetes não-insulino-dependente e doença cardiovascular. Os indicadores antropométricos utilizados são a relação entre as medidas das circunferências cintura e do quadril (RCQ) e a medida da circunferência da cintura (CC). A CC está sendo apontada como melhor indicador para aferir a obesidade abdominal em comparação com a RCQ, por ter melhor reprodutibilidade, esses dois indicadores contêm informações diferentes sobre os distúrbios metabólicos associados à obesidade centralizada. A CC seria o melhor indicador da massa adiposa visceral, estando fortemente relacionada com as doenças cardiovasculares ateroscleróticas e a RCQ, que contém a medida da região glútea com numerosos tecidos musculares, principais reguladores da sensibilidade à insulina sistêmica, seria mais fortemente associada à resistência à insulina (Martins; Marinho, 2003)

O adipócito é capaz de secretar diversas citocinas, como a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) que, por sua vez, interferem na sinalização intracelular da insulina, comprometem a função endotelial e o metabolismo pós-prandial, além disso, o adipócito secreta substâncias que induz a atração de macrófagos. Estas células são importantes na produção de citocinas, que infiltram o estroma do tecido adiposo abdominal, contribuindo para a exacerbação e perpetuação do processo inflamatório crônico. A expressão de marcadores inflamatórios é mais acentuada na gordura visceral que na subcutânea, fator esse que parece interferir no impacto metabólico da adiposidade intra-abdominal, alguns estudos revelam que a redução da circunferência da cintura tem relação direta com a diminuição dos valores da proteína C reativa. A adiposidade central também se relaciona a anormalidades associadas à síndrome metabólica, como a apnéia do sono e a hiperlipemia pós-prandial. A adiposidade visceral esta diretamente associada ao índice de apnéia/hipopnéia, bem como à magnitude da dessaturação observada em pacientes apnéicos; paralelamente, pacientes apnéicos apresentam maior atividade inflamatória, sendo a IL-6 relacionada à sonolência diurna encontrada nesses indivíduos, além de hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, criando um perigoso círculo de retro-alimentação entre estes distúrbios. Pacientes com maior hiperlipemia pós-prandial apresentam menor vasodilatação dependente do endotélio, maior quantidade de radicais livres, maior oxidação lipídica e suas partículas de LDL colesterol são menores e mais densas, portanto, mais aterogênicas. A adiposidade visceral é o principal determinante da resposta lipêmica pós-prandial, sendo que diversos fatores, como a atividade da lipase lipoprotéica e ação de citocinas secretadas pela

gordura visceral, parecem modular o metabolismo pós-prandial dos triglicerídeos (Ribeiro Filho et al, 2006)

A obesidade se tornou um problema de saúde pública mais importante que a desnutrição. Com o aumento de prevalência de obesidade, identificou-se a relação entre gordura visceral abdominal e resistência à insulina, e uma nova entidade clínica heterogênea associada com obesidade abdominal e resistência à insulina, foi identificada como um fator de risco maior para doença cardiovascular aterosclerótica. Os componentes individuais da síndrome metabólica são fatores de risco independentes para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica. Embora haja uma clara associação com a resistência à insulina, este parece não ser único mecanismo envolvido na fisiopatologia da síndrome metabólica. Não sendo raro estabelecer o diagnóstico de resistência à insulina sem que estejam presentes os componentes que caracterizam a síndrome. Mecanismos fisiopatológicos que determinam o acúmulo de gordura visceral e maior grau de lipólise estão também intimamente envolvidos no desenvolvimento da síndrome metabólica. Para estabelecer critérios diagnósticos para esta síndrome, deve-se considerar à princípio, que estes componentes podem agir de maneira sinérgica ou aditiva aumentando o risco, sendo a obesidade um fator indiscutivelmente preditor desta síndrome (Saad; Zanella; Ferreira, 2006).

Na obesidade e em situações de resistência a insulina, ocorre uma progressiva deterioração da célula beta secundária à exposição crônica aos ácidos graxos livres (AGL). Em condições de normalidade a insulina se liga ao seu receptor de superfície e ativa a sua atividade tirosina-quinase intrínseca. A quinase do receptor ativada vai fosforilar resíduos de tirosina em determinados substratos protéicos. Esses substratos do receptor de insulina fosforilados vão, então, funcionar como proteínas ligando-se a outras moléculas de sinalização intracelular e vão funcionar como adaptadoras na formação de complexos intracelulares de sinalização metabólica resultando no final nos conhecidos efeitos da insulina sobre o metabolismo de hidratos de carbono e lipídeos. Quando isto não acontece e os AGL permanecem elevados por tempo prolongado, eles tem uma ação direta sobre a sinalização da insulina ao nível muscular e hepático, reduzindo as respostas normais à insulina, isto é, diminuindo a incorporação de glicose pelo músculo esquelético e aumentando a neoglicogênese e o fornecimento de glicose do fígado para a circulação. Nos dois tecidos, o excesso de AGL determina um acúmulo de AcilCoA e seus derivados que estimulam as enzimas com atividade serina-quinase, cuja atividade fosforilativa se contrapõe à ação mediada pelo receptor de insulina que é uma atividade tirosina-quinase. Uma alteração metabólica importante nessa cadeia de eventos é a deposição de triglicerídeos que ocorre

associada à obesidade intra-abdominal, em outras palavras, o excesso de gordura passa a ser muito lesivo ao organismo (Lopes, 2007, p. 35 à 38)

A obesidade é considerada uma patologia universal de prevalência crescente no mundo e que vem adquirindo proporções alarmantes, tornando-se um dos principais problemas de saúde pública. As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil. Há nítida correlação entre o ganho ponderal e o excesso de peso com risco de doenças cardiovasculares. De acordo com Santos et al, o excesso de peso é o maior preditor de doenças e anormalidades no metabolismo dos lipídeos, glicose e pressão arterial. Vários estudos fornecem evidências para conexão da obesidade a diversas comorbidades, principalmente cardiovasculares, que devem ser ativamente pesquisadas na anamnese médica e nutricional e através de exames complementares. A obesidade é caracterizada pelo excesso de gordura corporal, onde a quantidade de tecido adiposo é maior em uma extensão tal, que a saúde física e psicológica são afetadas e a expectativa de vida é reduzida. Esta patologia é responsável pelo aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular, direta e indiretamente pela associação com fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemias. A cada quilo de peso adquirido aumenta-se em 3,1% o risco de coronariopatia. O “atual” estilo de vida, caracterizado por dietas ricas em gordura e pobres em fibras, associado à inatividade física, implica neste ganho de peso. É justamente o avanço do conhecimento científico sobre o aumento da morbimortalidade que enfatiza a necessidade de intervenção no tratamento da obesidade e doença cardiovascular (Cuppari, 2005, p. 149 à 153).

O tecido adiposo apresenta capacidade secretora de substâncias com efeitos biológicos considerados importantes, com atuação, tanto local, como sistêmica, exibindo relação direta com a resistência à insulina. Essas substâncias são, na maioria, polipeptídeos, entre os quais se incluem: a leptina, a resistina, o peptídeo inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1), o fator de necrose tumoral (TNF), a interleucina-6 (IL-6), o peptídeo estimulador da acilação (ASP) e a adiponectina. Com exceção desta última, todos os demais são produzidos em maior quantidade com o aumento do tamanho do tecido adiposo. Ainda entre estes, a resistina, a IL-6, o TNF e a leptina estão envolvidos em processos geradores de resistência à insulina. A exceção é a adiponectina, que atua aumentando a sensibilidade à insulina e cuja produção é diminuída com o aumento da massa adiposa. Existem diferentes fatores de risco já conhecidos e associados à resistência à insulina, como é o caso da hipertensão arterial, das dislipidemias (aumento das taxas de LDL, colesterol total e triglicérides, e diminuição das taxas de HDL), da presença de um estado pró-coagulante (aumento de fibrinogênio e aumento do inibidor do

ativador do plasminogênio) e da disfunção endotelial (McLellan, 2007).

### 3.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A pressão arterial é pulsátil por que tem à cada batimento cardíaco o bombeamento de uma pequena quantidade de sangue do coração para a aorta. A cada contração cardíaca, a pressão, nas condições normais, aumenta cerca de 120mm Hg o que corresponde à pressão denominada de sistólica e os intervalos entre os batimentos cardíacos, o sangue continua a fluir das grandes artérias para a circulação sistêmica, a pressão cai para cerca de 80mm Hg, determinando assim o valor da pressão diastólica. O que chamamos de pressão de pulso arterial é a diferença entre as pressões diastólica e sistólica. Quanto mais elevada for a pressão sistólica e mais baixa a pressão diastólica, maior será a pressão de pulso, e quanto mais próximos estiverem estes valores, menor será a pressão de pulso. Sob condições de repouso, a pressão arterial média, é normalmente regulada á nível quase preciso de 100mm Hg e o corpo possui quatro mecanismos de regulação em condições normais do indivíduo; 1) os mecanismos neurais que regulam a pressão arterial pelo controle do grau de constrição dos vasos sanguíneos e pelo controle do bombeamento cardíaco; 2) os mecanismos de trocas líquidas a nível dos capilares, que fazem a regulação da pressão arterial pelo controle do volume de sangue; 3) a excreção renal que regula a pressão arterial pela variação do volume de sangue e o 4; que são mecanismos hormonais que regulam tanto o volume sanguíneo quanto o grau de constrição arteriolar. Qualquer alteração em um destes controles acontece o que conhecemos como Hipertensão Arterial.(Guyton, 1988, p. 243 e 244).

A Hipertensão Arterial é uma patologia multigênica, que tem sua etiologia múltipla e sua fisiopatologia multifatorial causando lesão nos chamados órgãos-alvo(coração, vasos, cérebro, rins e retina).Os determinantes da pressão interferem na manutenção dos níveis pressóricos normais que são: o débito cardíaco e a resistência periférica e qualquer alteração em um ou outro ou até mesmo em ambos.Diferentes mecanismos de controle estão envolvidos não só na manutenção como na variação da pressão arterial, regulando o calibre e a reatividade vascular, a distribuição de fluido dentro e fora dos vasos e o débito cardíaco.(Cuppari, 2005).

Como toda medida utilizada para análise, a aferição da pressão arterial pode variar em função das condições no momento da coleta destes dados e de flutuações verdadeiras ou aparentes. As verdadeiras se devem à variação individual, quer durante as 24 horas ou durante

o decorrer de períodos mais longos de tempo, em função de estímulos fisiológicos intrínsecos como o sono, febre, exercício ou dor, por exemplo, ou ambientais como o frio, calor, ruído entre outros. Devido a esta variabilidade, discute-se a necessidade da medição da pressão arterial em condições de repouso ou mesmo a motorização da PA nas 24 horas seguintes à primeira aferição. As flutuações aparentes são erros de aferição que podem estar relacionados com o aparelho em má estado de conservação ou descalibração; com o observador usando o manguito inapropriado para o tamanho do braço ou mal colocado, compressão da artéria braquial pelo estetoscópio, também pela escolha de dígitos terminais por vício ou insuficiência de treinamento ou esvaziamento rápido ou muito lento do manguito; ou em relação ao próprio paciente com a presença de arritmias cardíacas (Carvalho Filho; Papaléo Neto et al, 2005)

A hipertensão arterial sistêmica é uma das maiores causas de morte na população adulta nos principais países civilizados. Fácil de ser tratada, é o principal fator de risco da arteriosclerose coronariana e insuficiência cardíaca. A sua definição é arbitrária e tem sido estabelecida em função da possibilidade do paciente manter determinados níveis tensionais sistólico e diastólico nos quais o risco de morbidade cardiovascular já está reduzido com terapêutica adequada. Reduzindo a pressão diastólica abaixo de 90mmHg os pacientes reduzem o risco de mortalidade. É preciso medir a pressão arterial do paciente de duas a três vezes para que se estabeleça o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica. A pressão arterial diastólica abaixo de 85mmHg é considerada normal. Pressão arterial diastólica entre 85 e 89mmHg é considerada acima do normal. A pressão arterial diastólica entre 90 e 104mmHg é considerada hipertensão arterial leve. Pressão arterial diastólica entre 105 e 114mmHg é considerada hipertensão moderada e acima de 115mmHg é considerada hipertensão arterial grave. A pressão arterial sistólica abaixo de 140mmHg é considerada normal. Pressão arterial sistólica entre 140 e 159mmHg é hipertensão arterial duvidosa. Pressão arterial sistólica acima de 160mmHg é considerada hipertensão grave. Os pacientes diagnosticados hipertensos que não são submetidos a tratamento evoluem para insuficiência cardíaca em 50% dos casos, acidente vascular cerebral em 30%, insuficiência renal em 15% e com outras complicações (Gerude et al, 2002).

### 3.3 DISLIPIDEMIAS

Avanços no conhecimento do metabolismo lipídico nos últimos anos, têm permitido uma compreensão maior das influências genéticas na interação entre lipoproteínas e

receptores, na expressão de muitas enzimas, de componentes estruturais dessas partículas e ainda da complexa interação gene-gene e gene-ambiente. A biologia molecular tem incorporado novos procedimentos, tornando-se mais acessível à prática clínica, não apenas ao diagnóstico, mas também, em futuro próximo, como uma forma de terapia. Todo o espectro das doenças cardiovasculares envolve fatores genéticos, que podem contribuir de forma causal ou na sua patogênese (Sociedade Brasileira de Cardiologia).

Numerosos estudos clínicos e epidemiológicos têm relacionado a diminuição da concentração plasmática da lipoproteína de alta densidade (HDL) com o desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC). A baixa concentração de HDL circulante é um fator de risco independente para DAC. Esse efeito é bem observado na síndrome metabólica, que inclui resistência à insulina, intolerância à glicose e hipertensão arterial. Além disso, o aumento das concentrações plasmáticas das lipoproteínas aterogênicas, incluindo a lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e a lipoproteína de baixa densidade (LDL), está frequentemente associado à diminuição da concentração da HDL. O efeito antiaterogênico da HDL se dá devido à sua propriedade de transportar lípidos, principalmente ésteres de colesterol, dos tecidos periféricos para o fígado, o que é conhecido como transporte reverso do colesterol (Lima; Couto, 2006; Lopes, 2007).

A análise dos dados disponíveis de estudos epidemiológicos sugere que as dislipidemias continuam sendo um dos fatores de risco para a doença coronariana em indivíduos idosos, ainda que estes riscos tendam a diminuir com a idade. Ainda existem controvérsias sobre uma possível associação da hipercolesterolemia com um risco aumentado de doença coronariana. O Estudo de Framingham mostra que a relação colesterol total e doença coronariana é positiva dos 40 aos 70 anos, atenuando com o aumento da idade, e quando chega aos 80 anos seu risco passa a ser negativo (Freitas, 2006 p 447 à 449).

Os lipídeos são ubíquos nos tecidos corporais e têm várias funções biológicas importantes: atuam como hormônios ou precursores hormonais, auxiliam na digestão, atuam como reserva energética, agem como componentes funcionais e estruturais em membranas biológicas e formam isolamento para permitir a condução de impulso nervoso ou para prevenir a perda de calor (TeixeiraNeto, 2003, p.197 à 210).

Ações protetoras importantes da HDL, além do TRC, têm sido descritas em diversos modelos experimentais e estudos epidemiológicos. Essas ações incluem: proteção antioxidante, mediação do efluxo de colesterol, inibição da expressão de moléculas de adesão celular, ativação de leucócitos, indução da produção de óxido nítrico (NO), regulação da

coagulação sanguínea e da atividade plaquetária. A fração lipoprotéica conhecida como HDL é constituída por um grupo de partículas originalmente obtidas por ultracentrifugação do plasma, com densidade entre 1,063 e 1,25g/ml. Assim, as HDL são as menores (7-17nm de diâmetro) e as mais densas ( $1,063 < d < 1,25\text{g/ml}$ ) das frações lipoprotéicas plasmáticas. Sua estrutura consiste em um núcleo lipídico hidrofóbico, contendo principalmente ésteres de colesterol, uma pequena quantidade de triacilgliceróis e colesterol não-esterificado. Esse núcleo é circundado por uma camada monofásica de fosfolipídios, colesterol não-esterificado e apolipoproteínas. As principais apolipoproteínas da HDL são apoA-I e apoA-II, embora outras, como apoA-IV, apoA-V, apoC-I, apoC-II, apoC-III, apoD e apoE, possam estar presentes<sup>(39)</sup>. A HDL também serve como transportador plasmático eficaz de proteínas envolvidas com o metabolismo lipídico, como proteína transportadora de éster de colesterol (CETP), lecitina, colesterol aciltransferase (LCAT) e proteína transportadora de fosfolipídios (PLTP), que participam ativamente das vias metabólicas da HDL(Lima e Couto, 2006).

### 3.4 DIABETES MELLITOS

O diabetes mellitus tipo 2 é uma doença de desordem metabólica de etiologia múltipla, caracterizada por hiperglicemia crônica, com distúrbios no metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas, originários de uma secreção defeituosa na ação da insulina nos tecidos-alvo. Os pacientes portadores de DM 2 apresentam mortalidade e morbidade três vezes maior do que a população em geral, devido ao aumento no risco de mortalidade por doenças do aparelho circulatório. O excesso de peso, sobrepeso e a obesidade estão presentes em grande parte dos pacientes com DM 2. Na população diabética, em ambos os sexos, um valor de IMC  $\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$  resulta em aumento na probabilidade de acometimento por doenças cardiovasculares. Um estudo multicêntrico brasileiro com indivíduos portadores de DM 2, constataram que 75% da amostra estudada não estavam na faixa de peso ideal, sendo que 33,3% eram obesos. Vários estudos têm sugerido que a variação anatômica da distribuição da gordura corporal é um indicador mais importante de complicações metabólicas do que a massa corporal total. A obesidade visceral resulta em inúmeras modificações fisiopatológicas, que podem resultar em diferentes graus de resistência à insulina. Dentre elas, podem ser citadas a menor extração de insulina pelo fígado, o aumento na produção hepática de glicose e a diminuição da captação de glicose pelos tecidos periféricos, como o tecido muscular. Além da resistência à insulina, a gordura abdominal está relacionada à hipertensão e alterações

desfavoráveis no perfil das lipoproteínas plasmáticas, caracterizando o quadro de síndrome metabólica e levando a um aumento no risco de doença cardiovascular (Vasques et al, 2007).

O diabetes mellitus tipo 2 pode ser responsável por 90 a 95% dos casos de diabetes diagnosticados. Os fatores de risco incluem a idade avançada, obesidade, história familiar de diabetes, história anterior de diabetes gestacional, homeostasia deficiente da glicose, inatividade física, raça e etnia. Embora aproximadamente 80% dessas pessoas sejam obesas ou tenham um histórico de obesidade no momento do diagnóstico. O diabetes mellitus é caracterizado por resistência insulínica e deficiência relativa e não absoluta de insulina. Pessoas com diabetes do tipo 2 podem ser predominantemente resistentes à insulina com relativa deficiência de insulina e predominantemente deficiência na secreção de insulina com resistência à mesma. Os níveis de insulina endógena podem ser normais, deprimidos ou elevados, mais soa inadequados para superar a resistência à insulina (diminuição da sensibilidade tecidual ou de responsividade à insulina e como resultado segue-se a hiperglicemia. Seus sintomas clássicos de diabetes não controlado podem ser a polidipsia, a poliúria, a polifagia e a perda de peso. As pessoas com diabetes mellitus do tipo 2 não necessitam de insulina exógena para sobreviver, aproximadamente 40% precisarão de insulina exógena pra controle adequado de glicose sanguínea( Mahan et al, 2002 p 723 e 724).

O Diabetes Mellitus é uma doença metabólica e apresenta sérias implicações na qualidade de vida dos pacientes em decorrência das suas complicações microvasculares e macrovasculares. A síndrome metabólica e a presença de seus componentes estão associadas com maior risco para o desenvolvimento das complicações do DM. Diante do fato de vários pacientes com DM tipo 2 apresentarem a síndrome metabólica, a identificação deste grupo de pacientes é importante para a otimização do tratamento e diminuição do risco de desenvolvimento de tais complicações. A síndrome metabólica está associada com o maior risco de doença cardiovascular através de fatores convencionais e não convencionais que incluem obesidade centrípeta, gordura visceral, hipertensão arterial, dislipidemia, LDL pequena e densa e níveis elevados de PAI-1. Os métodos para avaliação da gordura visceral são complexos, sendo a circunferência abdominal um indicador mais simples e fiel da presença deste tipo de gordura. O índice de massa corporal (IMC) e o percentual de gordura abdominal são considerados indicadores razoáveis apenas nos pacientes mais jovens. Na prática clínica diária, a realização do cálculo do IMC é mais simples, confiável e reproduzível que a medida da circunferência abdominal em função de todos os cuidados necessários para a realização deste último parâmetro( Castro; Matos; Gomes; 2006)

A insulina pode ser necessária para controle durante os períodos de hiperglicemia

induzida por estresse ou alimentação inadequada, fora dos padrões determinados. Sua etiologia permanece desconhecida, mais tanto os fatores genéticos como os ambientais são importantes. Três defeitos possíveis podem influenciar no desenvolvimento do diabetes mellitus do tipo 2. O primeiro seria um padrão anormal na secreção de insulina que pode ser excessivo ou não. A insulina é liberada pelo pâncreas em duas fases e as pessoas com diabetes do tipo 2 perdem a liberação inicial muito aguda de insulina. Segundo, o nível celular, a captação de glicose pode diminuir refletido pelo aumento nos níveis de glicose pós-prandial, onde esta resistência à insulina pode resultar de um defeito no receptor ou no pós-receptor celular. Finalmente, a liberação de glicose pelo fígado nas primeiras horas da manhã, que pode aumentar, conforme se reflete na elevação dos níveis de glicose sanguínea no jejum, pré-prandial ( Mahan et al, 2002 p. 724).

A prevalência do diabetes mellitus tipo 2 está aumentando, adquirindo características epidêmicas em vários países, particularmente os que são considerados países em desenvolvimento. Nas Américas, o número de indivíduos com diabetes foi estimado em 35 milhões para o ano 2000 e projetado para 64 milhões em 2025. Nos países desenvolvidos, o aumento ocorrerá principalmente nas faixas etárias mais avançadas, decorrente do aumento da esperança de vida e do crescimento populacional; nos países em desenvolvimento, o aumento será observado em todas as faixas etárias, principalmente no grupo de 45-64 anos onde sua prevalência deverá triplicar, duplicando nas faixas etárias de 20-44 e 65 e mais anos. Pelo fato do diabetes estar associado a maiores taxas de hospitalizações, a maiores necessidades de cuidados médicos, a maior incidência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações não traumáticas de membros inferiores, pode-se prever a carga que isso representará para os sistemas de saúde dos países latino-americanos, a grande maioria ainda com grandes dificuldades no controle de doenças infecciosas ( Sartorelli e Franco, 2003).

O Diabetes Mellitus é uma doença metabólica e apresenta sérias implicações na qualidade de vida dos pacientes em decorrência das suas complicações microvasculares e macrovasculares. Os pacientes com DM possuem um maior risco de apresentarem doenças cardiovasculares, que são a principal causa de morte em ambos os tipos de diabetes. A síndrome metabólica e a presença de seus componentes estão associadas com maior risco para o desenvolvimento das complicações do DM. Diante do fato de vários pacientes com DM tipo 2 apresentarem a síndrome metabólica, a identificação deste grupo de pacientes é importante para a otimização do tratamento e diminuição do risco de desenvolvimento de tais complicações. A síndrome metabólica está associada com o maior risco de doença

cardiovascular através de fatores convencionais e não convencionais que incluem obesidade centrípeta, gordura visceral, hipertensão arterial, dislipidemia, LDL pequena e densa e níveis elevados de PAI-1. Os métodos para avaliação da gordura visceral são complexos, sendo a circunferência abdominal um indicador mais simples e fiel da presença deste tipo de gordura. O índice de massa corporal (IMC) e o percentual de gordura abdominal são considerados indicadores razoáveis apenas nos pacientes mais jovens. Na prática clínica diária, a realização do cálculo do IMC é mais simples, confiável e reproduzível que a medida da circunferência abdominal em função de todos os cuidados necessários para a realização deste último parâmetro( Castro; Matos; Gomes; 2006)

A maioria dos países latino-americanos não desenvolve um sistema de vigilância epidemiológica para as doenças crônicas na população adulta, em particular sobre o diabetes mellitus. As informações sobre a prevalência do diabetes derivam de inquéritos realizados esporadicamente e não em bases regulares. Poucos têm uma abrangência nacional, sendo a maioria envolvendo cidades ou regiões. Um estudo multicêntrico de base populacional, conduzido em 1988 em nove capitais de estados brasileiros, demonstrou que a prevalência do diabetes e a tolerância à glicose diminuída em população urbana, entre 30 e 69 anos de idade, é de 7,6 e 7,8%, respectivamente. Os casos de diabetes previamente diagnosticados corresponderam a 54% dos casos já identificados, ou seja, 46% dos casos existentes desconheciam o diagnóstico, que seria feito por de manifestação de alguma complicação crônica do diabetes. No Brasil, as cidades das regiões Sul e Sudeste, consideradas de maior desenvolvimento econômico do país, apresentam maiores prevalências de diabetes mellitus e de tolerância à glicose diminuí. Os principais fatores associados à maior prevalência do diabetes no Brasil foram a obesidade, o envelhecimento populacional e história familiar de diabetes. No Brasil, observa-se um crescente número nas hospitalizações por diabetes, em proporções maiores às hospitalizações por todas as causas, o que de alguma forma, traduz o aumento na sua prevalência (Sartorelli e Franco, 2003)

### 3.5 O HIPERDIA

O PROGRAMA HIPERDIA é um programa do Ministério da Saúde, que institucionaliza o Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus aprovado pela Portaria/GM nº 16, de 03/01/2002, que estabelece a organização da assistência, prevenção e promoção à saúde, a vinculação dos usuários à rede, a implementação

de programa de educação permanente em hipertensão arterial, diabetes mellitus e demais fatores de risco para doenças cardiovasculares.

A Secretaria Municipal de Saúde de Santa Terezinha de Itaipu - PR, implementou em julho de 2006 o referido programa, visando a qualidade do tratamento e acompanhamento dos pacientes cadastrados no programa, bem como a prevenção destes para o não desenvolvimento das complicações crônicas que advêm com as patologias da Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus Tipo II.

O Dia do Hiperdia, como ficou conhecido no município, acontece uma vez ao mês nos três bairros e na região central, sendo pré-agendadas todas as reuniões. Os grupos foram divididos pelas micro áreas atendidas pelos Agentes Comunitários de Saúde(ACS), e agendados em quatro horários do dia, sendo 8:00 hs, 10:30hs; 13:30 e 16:00hs. A secretaria municipal destina ao local, uma equipe multidisciplinar, sendo: médico do bairro, enfermeiro, auxiliares de enfermagem, ACS, farmacêutico, auxiliares de farmácia, fisioterapeuta, dentista, auxiliares de consultórios dentários (ACD) acadêmicos de Nutrição da Faculdade União das Américas (Uniamérica) – Foz do Iguaçu , e equipe administrativa.

Ao chegarem ao local, os pacientes são subdivididos em quatro grupos, onde é realizada a aferição da Pressão Arterial, peso, altura e medida da circunferência abdominal. Todos os pacientes possuem uma Carteirinha do Hiperdia, onde são anotados os dados mensais, bem como a medicação usada. Após todos passarem por esta avaliação, é realizado uma atividade com cada grupo, com temas voltados ao uso correto da medicação, alimentação saudável, estratégias para perda de peso, atividade aeróbica e relaxamento. Ao término da atividade, os pacientes recebem seus medicamentos devidamente embalados e identificados.

Fonte: Secretaria de Saúde do Município de Santa Terezinha de Itaipu.

Figura 1: Primeiro Grupo de Acadêmicos de Nutrição no Hiperdia



Fonte: Secretaria Municipal de Saúde de Santa Terezinha de Itaipu

Figura 2: Carteiras de Controle do Programa Hiperdia



Fonte: Secretaria Municipal de Saúde de Santa Terezinha de Itaipu

Figura 3: Pirâmide Alimentar usada para Palestra sobre Alimentação Saudável



Fonte: Secretaria Municipal de Santa Terezinha de Itaipu

#### 4 METODOLOGIA

Para a realização deste trabalho, foram avaliados 394 participantes do Programa Hiperdia do bairro Santa Mônica no Município de Santa Terezinha de Itaipu .

A coleta de dados teve início em outubro de 2007 e terminando em Maio de 2008, e a população estudada com idade variando entre 48 e 75 anos.

Foi utilizado o exame de sangue para identificar alterações no HDL-c, na glicemia de jejum (GJ) e triglicérides dos pacientes, sendo o sangue coletado e analisado pelo Laboratório de Análises Clínicas Vitagem, localizado à Rua Miguel Smack, 2050. Centro. Santa Terezinha de Itaipu.

Os pacientes foram submetidos à aferição da pressão arterial sistêmica em repouso com aparelho MISSOURI esfigomanômetro/estetocópio, composição: aneróide; braçadeira de Brim 100% algodão; pêra e manguito em látex e válvula em latão.

A circunferência abdominal foi coletada por dois examinadores treinados e com acompanhamento de um nutricionista, com fita métrica fina inelástica, no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal, 2 centímetros abaixo do umbigo, com o paciente em pé, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração(Nunes et al, 2006).

Para a identificação da prevalência da síndrome metabólica no grupo de participantes deste estudo, definimos como critério o NCEP – ATP III, a qual requer a presença de três ou mais dos cinco fatores que se seguem: a) obesidade abdominal: quando a CA for maior que 88 cm em mulheres e maior que 102 cm em homens; b) concentração plasmática de triglicérides  $\geq 150$  mg/dl; c) concentração plasmática de HDL-c inferior a 40 mg/dl para homens e 50 mg/dl para mulheres; d) pressão arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg ou pressão arterial diastólica  $\geq 85$  mmHg; e) glicemia de jejum  $\geq 110$  mg/dl.(NUNES ET AL, 2006 p 135 à 154 )

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A população estudada foi composta por 394 participantes do Programa Hiperdia, sendo 246 mulheres e 148 homens, representados no gráfico abaixo, todos com Hipertensão Arterial controlada ou não, justificando a participação desta população no Programa Hiperdia. Para analisar a prevalência de Síndrome Metabólica, utilizamos os critérios da NCEP: ATP III e observamos os resultados apresentados abaixo:

Gráfico 1: Base de Cálculos 394 participantes

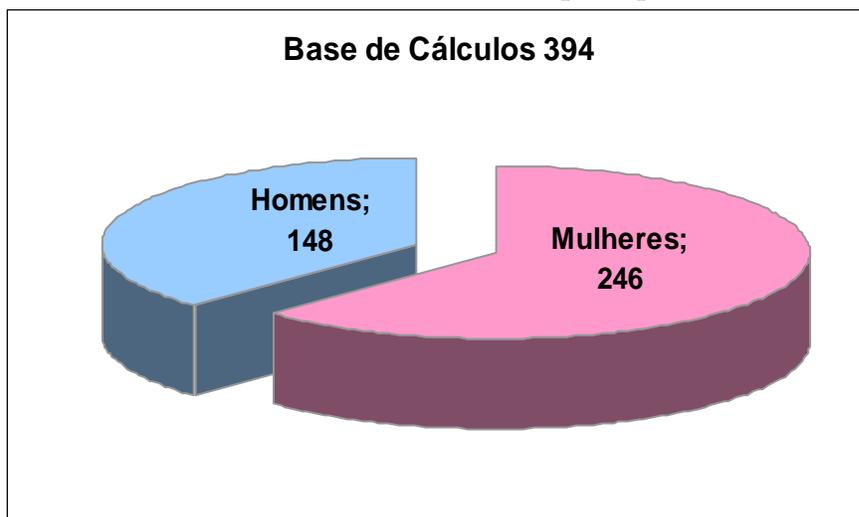
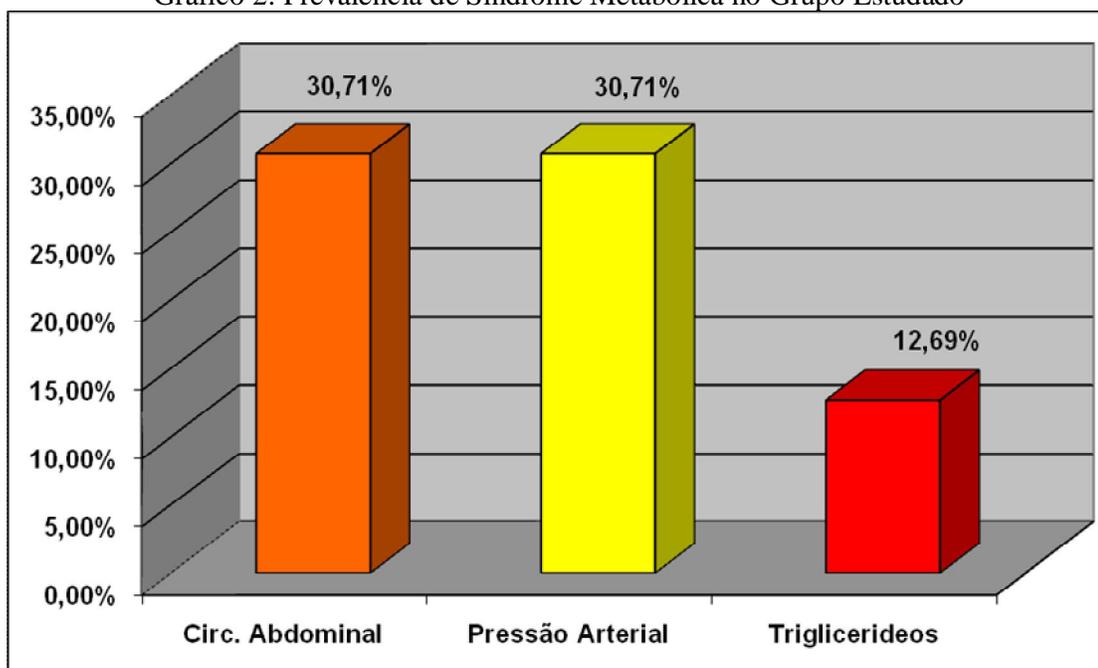
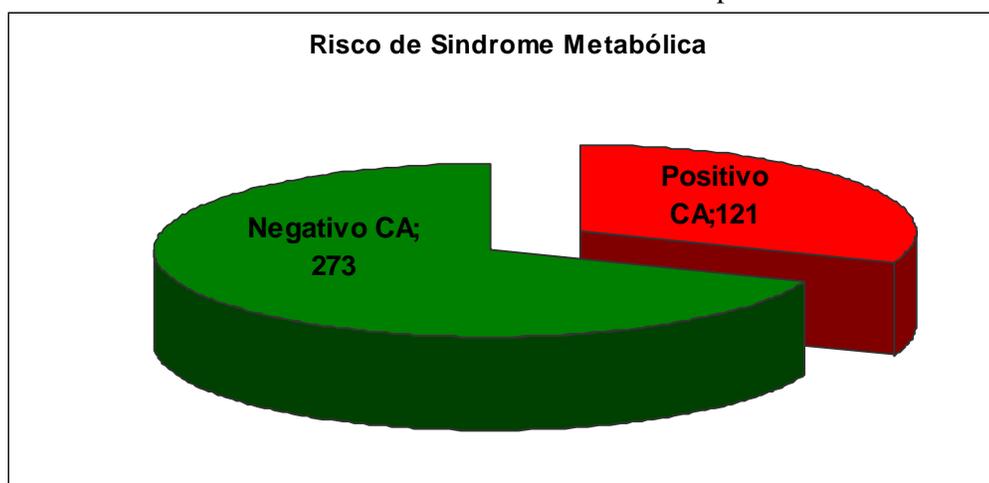


Gráfico 2: Prevalência de Síndrome Metabólica no Grupo Estudado



Avaliando a população estudada, observou-se que dos 394 participantes 12,69% (50 participantes) tem diagnóstico positivo para Síndrome Metabólica segundo NCEP-ATP III, critério utilizado para este estudo, determinando a presença de três ou mais fatores já citados segundo Luna, 2007.

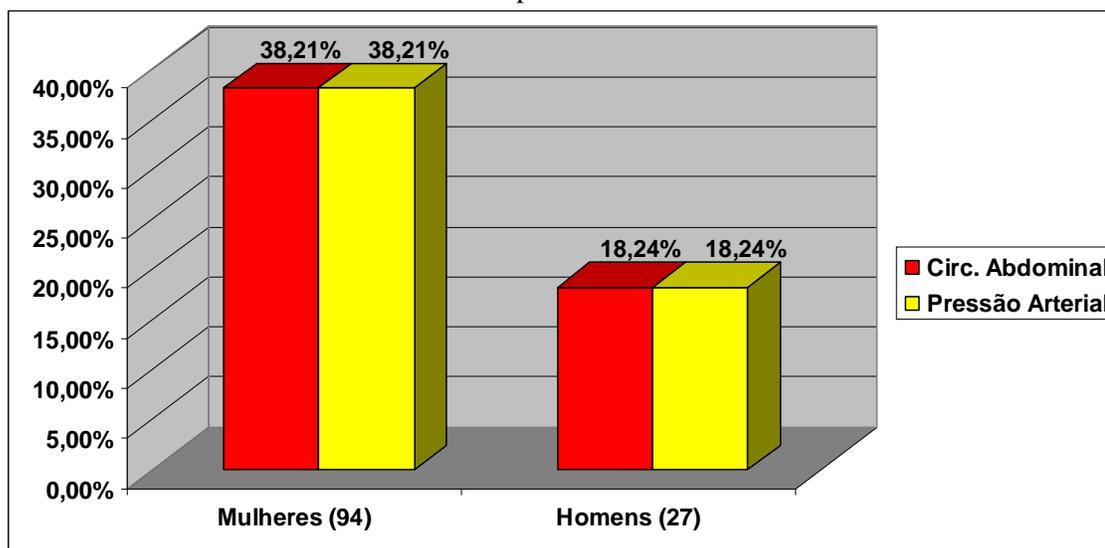
Gráfico 3: Circunferência abdominal como 1º Fator de Risco para Síndrome Metabólica



Avaliando a circunferência abdominal como primeiro fator de risco do critério utilizado neste estudo, o NCEP-ATP III, observou-se que 121 dos 394 participantes

apresentavam obesidade abdominal superiores à 88cm para mulheres e 102cm para homens, caracterizando com isto a prevalência de 30,7% de obesidade abdominal na população estudada.

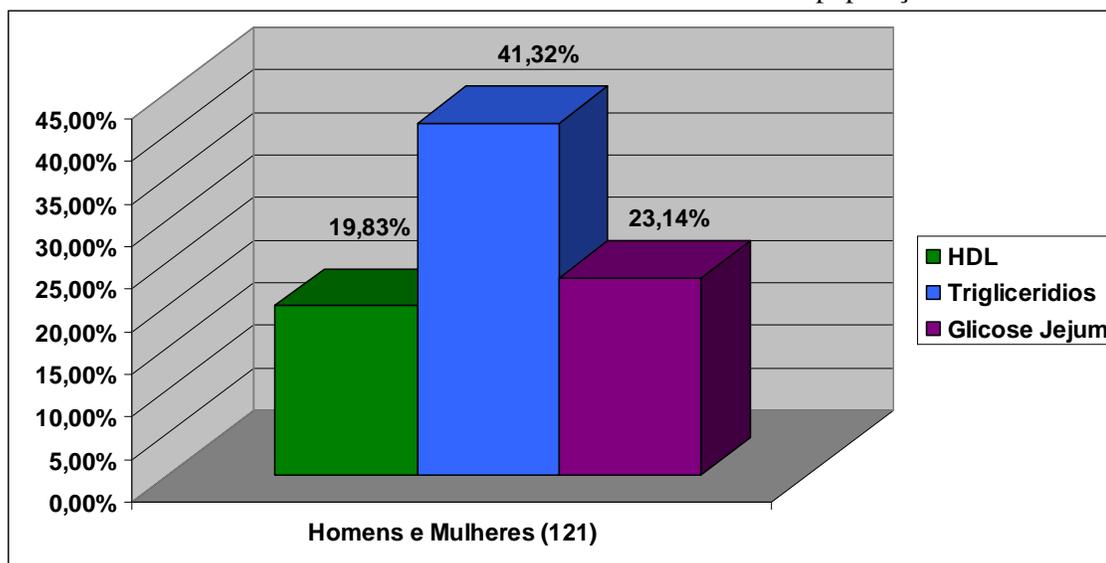
Gráfico 4: Circunferência Abdominal e Hipertensão Arterial nos sexos feminino e masculino



Avaliando o perfil feminino, constatou-se que 38,21% em um grupo de 246 mulheres apresentavam circunferência abdominal acima de 88cm, e 18,24% em um grupo de 148 homens apresentavam circunferência abdominal acima de 102cm mostrando a maior prevalência de obesidade abdominal no sexo feminino, segundo Bahia et al, 2007.

O segundo fator de risco, para identificação da síndrome metabólica na população estudada é, sabidamente, a Hipertensão Arterial, justificando a participação deste grupo no Programa Hiperdia, apresentando resultados iguais aos da circunferência abdominal.

Gráfico 5: Resultado do terceiro fator de risco encontrado na população estudada



Usando os critérios NCEP-ATP III para identificação da síndrome metabólica em participantes do Programa Hiperdia, observou-se que 41,32% dos 121 indivíduos com circunferência abdominal e hipertensão arterial acima dos níveis de normalidade, apresentaram como terceiro fator de risco, níveis séricos de triglicerídeos acima de 150mg/dl, 19,83% com HDL-c e 23,14% com Glicose de Jejum.

Os critérios NCEP-ATP III para diagnóstico da síndrome metabólica tem sido extensamente estudado e revisado com freqüentes alterações, sua etiologia ainda não está totalmente determinada, sabe-se que a resistência insulínica, obesidade (em especial a obesidade centrípeta e a presença de gordura visceral), dislipidemia (com HDL-c abaixo de 40mg/dl para homens e 50mg/dl para mulheres), hipertensão arterial (acima de 130/85mmHg) e triglicerídeos acima de 150mg/dl está associada com um maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares tornando-se um grave problema de saúde pública.

A presença da gordura visceral ou adiposidade abdominal está fortemente associada com as alterações metabólicas presentes na síndrome, sendo o NCEP-ATP III, o critério de maior praticidade e simplicidade, sendo utilizado no presente estudo para identificar indivíduos com a síndrome metabólica. Na prática clínica, a medida da circunferência abdominal requer preparo técnico dos profissionais de saúde para uma aferição precisa e reproduzível para o diagnóstico da síndrome metabólica. Nosso estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de síndrome metabólica usando a circunferência abdominal como o primeiro e principal fator de risco.

O emprego da circunferência abdominal, tornaria o IMC um ponto de corte simplista e

inadequado para identificação da síndrome metabólica. Estudos apresentados no VII Simpósio de Síndrome Metabólica que aconteceu em Curitiba nos dias 30 e 31 de maio deste ano, demonstraram que, mesmo indivíduos no limite superior da normalidade do IMC, ou pouco acima do mesmo, podem apresentar alterações características da síndrome metabólica.

## 6 CONCLUSÃO

A Síndrome Metabólica corresponde a um distúrbio metabólico complexo, caracterizado pela associação de intolerância à glicose, obesidade abdominal, hipertensão arterial, níveis séricos de triglicérides e HDL-c.

O HIPERDIA é um programa do Ministério da Saúde, que estabelece a organização da assistência, prevenção e promoção da saúde e a implementação de programas de educação permanente em hipertensão arterial, diabetes mellitus e demais fatores de risco para doenças cardiovasculares.

Neste trabalho avaliou-se a prevalência de síndrome metabólica, usando a circunferência abdominal como ponte de corte e primeiro fator de risco. Avaliou-se também os outros fatores utilizados pelo critério NCEP-ATP III, para identificar o terceiro fator de maior prevalência na população estudada. Constatou-se que a hipertrigliceridemia foi o terceiro fator de maior prevalência identificado nos participantes do Programa Hiperdia no Bairro Santa Mônica no Município de Santa Terezinha de Itaipu.

## 7 REFERÊNCIAS

BAHIA, Luciana et al. O endotélio na síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 2, 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200015&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200015&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 06 Jun 2008.

CARVALHO Filho, E. T.; PAPALÉO NETO, M. **Geriatría, clínica e terapêutica**. São Paulo: Atheneu, 2005

CARVALHO, Perseu Seixas de et al . Cirurgia bariátrica cura síndrome metabólica?. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 51, n. 1, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302007000100013&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000100013&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 14 Jun 2008.

CASTRO, Simone Henriques de; MATO, Haroldo José de; GOMES, Marília de Brito. Parâmetros antropométricos e síndrome metabólica em diabetes tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 3, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000300007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000300007&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 05 Jun 2008.

CUPPARI, Lílian. **Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar**. Nutrição Clínica no Adulto. 3ª ed., São Paulo. Manole, 2005

Freitas, E. V. et al. **Tratado de Geriatria e gerontologia**. 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006

GELONEZE, Bruno; TAMBASCIA, Marcos Antonio. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arq Bras Endocrinol Metab** , São Paulo, v. 50, n. 2, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200007&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 13 Jun 2008

GERUDE, Maurício et. Al. e col. **Terapia Nutricional**. São Paulo: Atheneu, 2002

GODOY-MATOS, Amélio F. de et al . O sistema endocanabinóide: novo paradigma no tratamento da síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 2, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200025&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200025&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 13 Jun 2008.

GOLDMAN, Lee; BHAUNWALD, Eugene e col. **Cardiologia na Clínica Geral**. Trad: Lélis Borges C.; Maria de Fátima A. & Telma Lúcia A. H. Rio de Janeiro: Guanabara KooGan, 2002.

GUITON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed. Trad. Charles Alfred Esbérard et. Al. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1997

Kater, Cláudio E. A síndrome metabólica e o X da questão. **Arq Bras Endocrinol Metab** , São Paulo, v. 50, n. 2, 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200002&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 14 Jun 2008.

LIMA, Emerson Silva; COUTO, Ricardo David. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** , Rio de Janeiro, v. 42, n. 3, 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442006000300005&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442006000300005&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 03 Jun 2008.

LUNA, Rafael Leite. Síndrome Metabólica. **Arq. Bras. Cardiol.** , São Paulo, v. 88, n. 5, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007000500027&lng=pt&nrm=isso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007000500027&lng=pt&nrm=isso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

MAHAN, Khatlen L.; ESCOTT-STUMP, Silvia e col. **Krause: Alimentação, Nutrição e Dietoterapia**. 10 ed. Trad: Andréa Favano et al. São Paulo, 2002

MARTINS, Ignez Salas; MARINHO, Sheila Pita. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 37, n. 6, 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102003000600011&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102003000600011&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

MION JR, D.; PIERIN, A.M. G.; GUIMARAES, A.. Tratamento da hipertensão arterial - respostas de médicos brasileiros a um inquérito. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 47, n. 3, 2001. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302001000300038&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302001000300038&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

NAKAZONE, Marcelo Arruda et al . Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v. 53, n. 5, 2007 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302007000500016&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302007000500016&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

NUNES M. A. et al. **Transtornos Alimentares e Obesidade**. 2 ed., São Paulo: Art Méd, 2006.

PICON, Paula Xavier et al . Análise dos critérios de definição da síndrome metabólica em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab** , São Paulo, v. 50, n. 2, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200012&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200012&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 14 Jun 2008

RIBEIRO FILHO, Fernando F. et al . Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 2, 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200009&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200009&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 06 Jun 2008.

SAAD, Mario J.A.; ZANELLA, Maria Teresa; FERREIRA, Sandra Roberta G.. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab** , São Paulo, v. 50, n. 2, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200001&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200001&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 13 Jun 2008.

SANTOS, Cláudia Roberta Bocca et al . Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. **Rev. Nutr.** , Campinas, v. 19, n. 3, 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732006000300010&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732006000300010&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

SARTORELLI, Daniela Saes; FRANCO, Laércio Joel. Tendências do diabetes mellitus no Brasil: o papel da transição nutricional. **Cad. Saúde Pública** , Rio de Janeiro 2008 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X2003000700004&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000700004&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

SATOS, José Ernesto dos; GUIMARAES, Armênio Costa; DIAMENT, Jayme. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 43, n. 4, 1999. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27301999000400005&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27301999000400005&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

SHILS, M. E. et al. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. 9 ed, v 2, São Paulo: Monde, 2003.

SILVEIRA, Vera Maria Freitas da; HORTA, Bernardo Lessa. Peso ao nascer e síndrome metabólica em adultos: meta-análise. **Rev. Saúde Pública** , São Paulo, v. 42, n. 1, 2008 . Disponível em: <[http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102008000100002&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102008000100002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 13 Jun 2008.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2001001500001&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2001001500001&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 17 Maio 2008.

TEIXEIRA NETO, Faustino. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2003

VASQUES, Ana Carolina J. et al . Influência do excesso de peso corporal e da adiposidade central na glicemia e no perfil lipídico de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab** , São Paulo, v. 51, n. 9, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302007000900015&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000900015&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 15 Maio 2008.

WAITZBERG, Dan L. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 3 ed., São Paulo: Atheneu, 2004.

## **8 ANEXOS**