



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE – FACES
GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

DANIELLE REIS MARCOLIN

Síndrome Metabólica: Como os hábitos afetam a saúde

Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado na forma de artigo
científico ao UNICEUB como
requisito parcial para conclusão do
Curso de Bacharelado em
Biomedicina, sob orientação Prof.^a
Dr^a. Ana Claudia Souza.

BRASÍLIA
2017

Síndrome Metabólica: como os hábitos afetam a saúde

Danielle Reis Marcolin¹
Ana Cláudia de Souza²

Resumo

A síndrome metabólica (SM) é uma doença de carácter plurimetabólico, cujos componentes determinam um maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Sua etiologia é controversa, porém há um consenso de que a obesidade é um importante fator desencadeante. O trabalho tem como objetivo a descrição da etiopatogenia da SM, abordando os aspectos de sua definição, epidemiologia, fisiopatologia e complicações nas comorbidades associadas. Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, baseada em artigos e documentos relacionados à Síndrome metabólica, em bases de pesquisa como PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde, EBSCO e Google acadêmico. A fisiopatologia desta síndrome está associada aos hábitos do indivíduo, como estilo de vida sedentário e alimentação hipercalórica. Estes hábitos interferem na homeostasia corporal podendo desenvolver alterações relacionadas à SM.

Palavras-chave: Síndrome metabólica, Obesidade, Resistência à insulina, Doenças Cardiovasculares.

Metabolic Syndrome: how habits affect health

ABSTRACT

Metabolic Syndrome (MS) is a plurimetabolic disease, where its components determine a higher risk of developing cardiovascular diseases. There are divergences in its characterization, but all studies have determined that obesity is the most relevant component. The purpose of this study is to describe the etiopathogenesis of MS, addressing aspects of its definition, epidemiology, pathophysiology and complications in associated comorbidities. It is a narrative bibliographic review, based on articles and documents related to Metabolic Syndrome, in research bases such as PubMed, Virtual Library of Health, EBSCO and Google Scholar. The physiopathology of the syndrome is related with habits, such as sedentary lifestyle and hypercaloric eating. These habits interfere with body homeostasis and might develop alteration related to MS.

Keywords: Metabolic syndrome, Obesity, Insulin resistance, Cardiovascular diseases

¹Graduanda do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília – UniCEUB. drmarcolin@hotmail.com

²Doutora em Patologia Molecular pela Universidade de Brasília, graduada e mestre em Odontologia pela Universidade Federal de Uberlândia. Possui pós-graduação em Docência no ensino superior pela Faculdade LS-Brasília

1. Introdução

A síndrome metabólica (SM) é uma doença crônica, estabelecida por meio de características ambientais de caráter plurimetabólico, representados por um conjunto de fatores que incluem dislipidemia aterogênica, resistência à insulina, hipertensão e obesidade visceral. Seus componentes estão associados com maior risco de desenvolvimento das complicações de diabetes mellitus do tipo 2 e pelo aumento de risco de doenças cardiovasculares. As doenças cardiovasculares são responsáveis por taxas elevadas de morbidade e mortalidade, no Brasil todo ano morrem aproximadamente 17 milhões de pessoas em consequência dessas doenças (AZAMBUJA, 2015).

A SM foi inicialmente descrita em 1920 como a tríade hipertensão arterial sistêmica, hiperglicemia e gota, teve seu nome e definição modificado, sendo renomeada por Reaven, em 1988, como síndrome X. Kaplan em 1989 chamou-a de "quarteto mortal". Atualmente é conhecida como síndrome da resistência insulínica ou como síndrome metabólica (DAMIANI, 2011).

Determinantes da síndrome têm sido identificados em estudos epidemiológicos, com destaque o estilo de vida atual que envolve sedentarismo, ingestão de alimentos de alto valor energético, tabagismo e consumo elevado de bebidas alcoólicas (PENALVA, 2008).

Existem divergências na avaliação diagnóstica da SM, organizações sugeriram definições para avaliar seus componentes. A primeira definição sugerida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) tem como critério necessário a presença da diabetes, resistência à insulina, intolerância à glicose ou glicemia de jejum elevada, justificada pela analogia nos mecanismos fisiológicos dessas situações, o que resulta no aumento da glicemia e na alteração do metabolismo de lipídios, acompanhados por alterações hormonais e como resultado o excesso de peso, ocasionando o aparecimento de doenças cardiovasculares (AZAMBUJA, 2015).

Já a definição do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) foi proposta para o uso clínico e não exige a comprovação da resistência à insulina, o que facilita o seu uso. Segundo a NCEP-ATP III, a SM é formada pela combinação de pelo menos três componentes, apresentados no quadro 1 (CARVALHO, 2005).

Quadro 1: Componentes da síndrome metabólica

SM: Caracterizada pela combinação de três ou mais componentes	
Obesidade central (circunferência abdominal)	Mulheres > 88 cm Homens > 102 cm.
Pressão arterial elevada	Sistólica ≥ 130mmHg Diastólica ≥ 85mmHg
Glicemia de jejum	Igual ou superior a 100mg/dL
Triglicerídeos	Igual ou superior a 150mg/dL
Lipoproteína de alta densidade (HDL)	Mulheres < 50mg/dL Homens < 40mg/dL

Adaptado de: Penalva, 2008.

A obesidade é um dos principais fatores para a caracterização da síndrome, pois está associada à múltiplas comorbidades que geram taxas elevadas de morbidade e de mortalidade, por que ela por si só acarreta diversos riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares que causam hipertensão, hiperglicemia e reduz níveis de HDL (PENALVA. 2008).

Os adipócitos secretam substâncias para regulação da ingestão alimentar e homeostasia de energia como a leptina, adiposina, adiponectina, e fator de necrose tumoral. Na obesidade a célula sofre desregulação pela alteração morfofuncional, liberando concentrações elevadas de algumas destas substâncias resultando na perda da homeostasia (CAMPOS, 2006).

A proporção de pessoas portadoras de SM é elevada, estima-se que são de 20-25% da população mundial (IDF, 2006). Nos EUA, dados obtidos do *Third National Health and Nutrition Examination Survey*, demonstraram a prevalência da população, dentre indivíduos com idades entre 20-29 anos, 7% são acometidos pela SM, indivíduos entre 60-69 anos já possuem taxas mais elevadas, de 42%. A demonstração de que a sociedade ocidental possui taxas altas de SM devido a epidemia de obesidade (PEREIRA, 2010).

A SM é uma alteração que devido aos hábitos de vida atuais associados a alimentação e a atividade física, está aumentando na população jovem. A maior preocupação relacionada a essa síndrome é que trabalhos demonstram que a mesma está associada ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, patologias relacionadas a altos índices de mortalidade. Portanto o objetivo do trabalho é descrever a etiopatogenia da SM abordando os aspectos de sua definição, epidemiologia, fisiopatologia e complicações nas comorbidades associadas.

2. Metodologia

Foi realizada uma revisão bibliográfica narrativa, com fonte de dados para a revisão foram consideradas, bases de dados eletrônicas como a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), EBSCO, Google Acadêmico e PubMed.

Para a realização da pesquisa foram utilizadas as palavras chave: síndrome metabólica, síndrome X, resistência à insulina, obesity syndrome, dysmetabolic syndrome.

A pesquisa contemplou artigos redigidos nos idiomas português e inglês, e teve como foco, conteúdos publicados no período de 2006 a 2016.

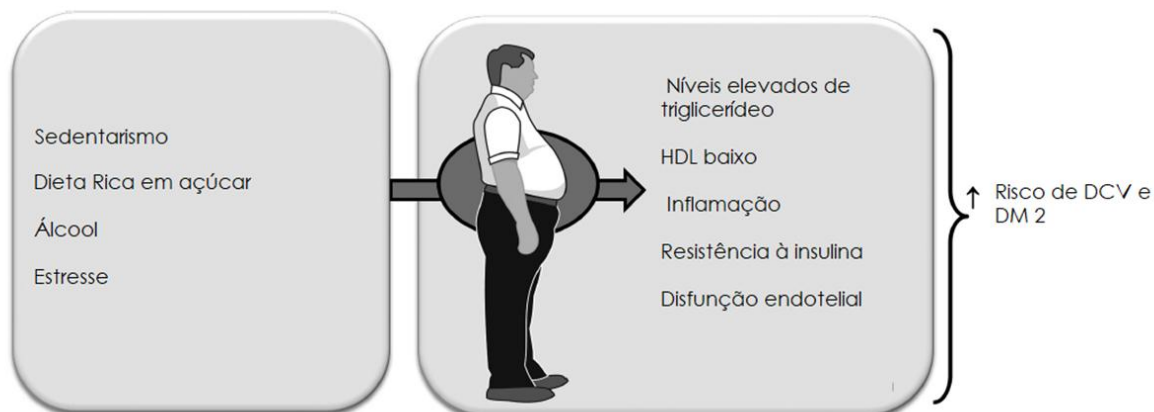
3. Desenvolvimento

3.1. Definição e Epidemiologia da SM

Patologias que possuem associação com o estilo de vida sedentário têm se tornado uma importante preocupação para a saúde pública mundial. A redução de atividade física em conjunto com o estilo de vida do homem moderno, que possui uma alimentação com menos nutrientes e com mais calorias, juntamente com o excesso de trabalho, estresse, ansiedade, têm tornado a prevalência de obesidade um fator preocupante. O excesso de gordura corporal, principalmente a de acúmulo visceral, está relacionada com diversas alterações no perfil lipídico, com a elevação na pressão arterial e hiperinsulinemia, fatores que iniciam um quadro de SM, patologia que

atualmente está sendo observada principalmente em pacientes jovens, como demonstrado na figura 1 (FREIXO, 2010).

Figura 1: Alterações Metabólicas que possuem relação com a obesidade visceral



Adaptado de DESPRÉS, 2012.

A síndrome metabólica ainda requer uma definição diagnóstica bem estabelecida, porém há uma indicação consensual de que a elevação da pressão arterial, distúrbios do metabolismo dos glicídios e lipídios e o excesso de peso está, de forma definitiva, relacionado com o aumento da morbimortalidade cardiovascular, e, portanto, associadas a essa síndrome (CARVALHO, 2005).

Visto que há diferentes critérios para a sua caracterização, os critérios propostos pela Federação Internacional da Diabetes (IDF) e NCEP-ATP III são os mais utilizados devido a maior simplicidade clínica e por serem menos restritivos. A diferença entre os dois está no ponto de corte da circunferência abdominal. Tal decisão sobre os pontos de corte da circunferência superestima ou subestima a determinação do diagnóstico clínico da SM, uma importante característica em estudos em populações miscigenadas como a do Brasil (BORTOLETTO, 2014).

A caracterização é feita pela combinação de três ou mais fatores de acordo com a definição NCEP-ATP III: obesidade central (cintura para homens ≥ 102 cm e para mulheres ≥ 88 cm), baixos níveis de colesterol HDL (mulheres ≤ 50 mg/dL, homens ≤ 40 mg/dL e/ou uso de medicações para o controle dessa alteração), elevados níveis de triglicérides (≥ 150 mg/dL e/ou uso de medicações para o controle dessa alteração), elevados níveis de glicemia jejum (≥ 100 mg/dL e/ou uso de medicações para o controle dessa alteração) e elevados níveis de pressão arterial

(Sistólica ≥ 130 mmHg e/ou Diastólica ≥ 85 mmHg dL e/ou uso de medicações para o controle dessa alteração) (PENALVA, 2008).

Apesar de ainda possuir controvérsias em relação à atuação de cada componente na etiologia da doença, ela está associada principalmente com a obesidade visceral e resistência à insulina. Sendo que já é conhecido que a SM aumenta os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, além de agravá-las (WACHHLOLZ, 2009).

Para determinação da prevalência, é importante destacar que depende do critério escolhido para realização do diagnóstico. Componentes que podem ser avaliados para a determinação varia de acordo com: etnia, hábitos alimentares, estilo de vida, localização geográfica, sexo, fatores socioeconômicos, o que favorece uma difícil padronização dos dados obtidos (JUNQUEIRA, 2011).

Como há diversas definições da SM que possuem diferentes componentes e pontos de corte para adultos, isso dificulta a verificação da prevalência nas populações. Em estudos observados em diferentes populações, como a mexicana, norte americana e asiática, demonstra que a prevalência depende de cada critério e das características da população estudada, tem taxas que variam de 12,4 a 28,5% em homens, e de 10,7 a 40,5% em mulheres (AZAMBUJA, 2015).

3.2 Etiopatogenia e Fisiopatologia da SM

A SM possui vários componentes associados ao seu desenvolvimento. Dentre eles pode-se destacar a obesidade, a resistência à insulina, a síndrome de ovários policísticos, interferência genética, dislipidemias e hábitos de vida (PENALVA, 2008).

De todos os fatores anteriormente mencionados, o de maior relevância para fisiopatologia da SM é a obesidade, ela é considerada como uma doença crônica associada com o excesso de gordura corporal, que tem etiologia complexa e multifatorial. Fatores etiológicos da obesidade são divididos em dois grupos: as exógenas que são os fatores externos e comportamentais como a alimentação e ambiente, as endógenas estão relacionadas aos comportamentos genéticos, endócrinos e metabólicos (CAMPOS, 2006).

Porém é possível afirmar que os fatores ambientais se sobrepõem aos fatores genéticos em relação ao tecido adiposo total, devido ao aumento da ingestão de alimento com alto teor lipídico, açúcares e alimentos refinados em conjunto com a redução do gasto energético diário decorrente da diminuição de atividades físicas e consequentemente a vida sedentária (SILVA, 2010).

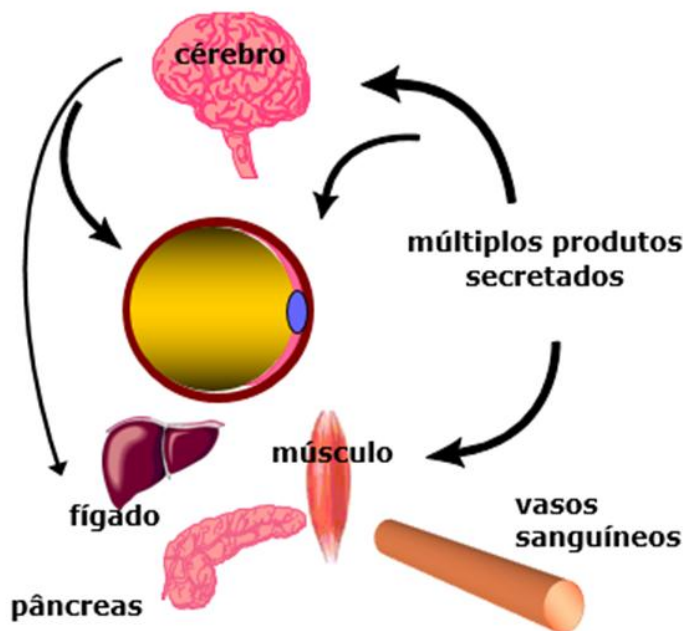
A classificação da obesidade empregada mundialmente é o índice de massa corporal (IMC), que avalia grau de corpulência, mas sem caracterizar com exatidão o conteúdo corporal ou de massa magra (MANCINI, 2015).

A OMS em 1997 adotou o método de avaliação da circunferência abdominal para quantificar o risco de complicações metabólicas referentes à obesidade, além do aparecimento de outras comorbidades resultantes da obesidade como a hipertensão arterial, dislipidemias, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, cálculos biliares, esteatose hepática, já que elas possuem relação com o aumento da circunferência abdominal (SILVA, 2010).

O acúmulo localizado de tecido adiposo na região central do corpo, no abdômen está associada a um maior risco cardiometabólico, enquanto o acúmulo periférico parece ter um papel protetor (MANCINI, 2015).

O tecido adiposo já foi considerado como um depósito inerte para o excesso de combustível. Achados evidenciaram que obesidade e resposta inflamatória estão relacionadas. Sua função secretora de hormônios e citocinas possibilita a sua influência na atividade metabólica de outros tecidos, como o cérebro, hipotálamo, músculo, fígado e células Beta pancreáticas, como demonstrado na figura 2 (MANCINI, 2015).

Figura 2: Influência dos adipócitos em outros órgãos.



Adaptado de: Lyon et al. (2003).

Em mamíferos, o tecido adiposo é composto por dois tipos, o tecido branco e o tecido marrom, possuem diferença devido sua morfologia, distribuição e função. (HERNÁNDEZ, 2016).

Além de ser um depósito de gordura, o tecido branco é considerado como sendo metabolicamente ativo, exercendo função autócrina, parácrina e endócrina. O tecido marrom tem como principal função a dissipação de energia pela regulação termogênica (CASTRO, 2014).

O tecido adiposo possui duas importantes características: tem capacidade de expandir e possui elasticidade. A sua capacidade de expansão caracteriza a destreza do tecido de armazenar gordura, que ocorre pelo aumento do tamanho do adipócito (hipertrofia) ou pelo aumento do número de adipócitos (hiperplasia). Durante a progressão da obesidade, o tecido branco possui baixa capacidade de proliferação e diferenciação, crescendo preferencialmente pela hipertrofia. Enquanto o tecido marrom cresce pelo processo de hiperplasia (HERNÁNDEZ, 2016).

Os adipócitos desempenham importante função no metabolismo, produzem diversas adipocitocinas responsáveis por ações na homeostasia e em estados

patológicos, como a síndrome metabólica e diabetes mellitus tipo 2. Em tais condições são produzidas quantidades elevadas de resistina, angiotensinogênio, inibidor 1 do ativador do plasminogênio (PAI-1) e interleucinas, enquanto há diminuição na produção de adiponectina (MANCINI, 2015).

Existe uma relação entre sistema imune, resistência à insulina e a obesidade, que é caracterizada por um estado de inflamação crônica de baixo grau. A liberação de adipocinas como a IL1 e IL6 pelo tecido adiposo tem um papel relevante tanto no desenvolvimento da inflamação como também no desenvolvimento da resistência à insulina. (CARNEIRO, 2011).

Além da obesidade, outro fator relacionado a etiopatogenia da SM são os altos níveis de colesterol LDL e o tabagismo. A associação destes dois fatores gera uma maior reatividade vasomotora coronariana, ativa a agregação plaquetária e o estado pró-trombótico. Além da associação entre o fumo e o aumento da proteína C reativa (PCR), fibrinogênio e homocisteína. Aumenta também a inflamação e gera hiperhomocitemia, que são importantes mecanismos que promovem a arteriosclerose (NUNES, 2011).

A etiopatogenia e a fisiopatologia da SM também estão associadas as dislipidemias. A dislipidemia é caracterizada pela elevação do colesterol total, triglicerídeos, LDL e redução do HDL. Quando associada a SM, é devido à combinação de triglicerídeos elevados e a diminuição dos níveis de HDL, que são relacionados com a resistência insulínica (GIULIANO, 2007).

A ação da lipase lipoprotéica é insulino-dependente, em caso de resistência à insulina a ação dessa enzima diminui e ocorre acúmulo de quilomícrons e de VLDL, como essas partículas são ricas em triglicerídeos, haverá hipertriglicéridemia. O acúmulo de partículas VLDL resulta na diminuição das concentrações de HDL, porque a proteína éster de colesterol tende a transferir as partículas de colesterol das HDL para as de VLDL. A menor ação das lipases lipoprotéicas afeta na circulação de LDL, fazendo que aumente suas concentrações, essas partículas que são menores e mais densas, são, portanto, aterogênicas (MIRANA, 2005).

Uma doença que está atrelada a fisiopatologia da SM é a Síndrome do ovário policístico (SOP). A SOP pode se desenvolver em pacientes com diagnóstico ou não de obesidade, porém tanto na obesidade como na SOP há um aumento da razão cintura-quadril e adipócitos hipertrofiados nessa região. Sabe-se que o tecido adiposo visceral é encarregado da secreção de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 6 e fator de necrose tumoral, os quais participam na gênese da resistência à insulina (SILVA, 2006).

Mulheres que apresentam síndrome do ovário policístico e SM demonstram um risco elevado em até sete vezes no desenvolvimento de doenças cardiovasculares, por possuírem aumento na razão cintura-quadril, tanto em mulheres obesas quanto não-obesas (SILVA, 2006).

3.3. Doenças cardiovasculares como consequência da SM

O desenvolvimento das doenças cardiovasculares, principalmente da aterosclerose, é caracterizado por um estado de inflamação crônica da parede das artérias acompanhado de disfunção endotelial, e proporciona aumento na incidência de eventos isquêmicos cardiovasculares (BAHIA, 2006).

A SM apresenta componentes que quando isolados já oferecem risco ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares como: níveis elevados de colesterol total, baixos níveis séricos de HDL e hiperglicemia. A elevação desses fatores metabólicos demonstra maior risco no desenvolvimento de fibrilação atrial, acidente vascular encefálico, doenças aterotrombóticas, aneurismas, trombozes. (PENALVA, 2008).

Condições mórbidas associadas à obesidade, as doenças cardiovasculares, alterações metabólicas e inflamatórias, demonstram estar diretamente relacionadas a altos níveis de morbidade e mortalidade em adultos (FILHO, 2012).

A hipertensão arterial é um dos componentes que formam a SM, e possui importante relação com a resistência à insulina, pois seria resultante do estímulo da hiperinsulinemia do sistema nervoso simpático e a reabsorção tubular de sódio e água. Segundo trabalho de Guimarães (2006), adolescentes filhos de pais hipertensos que possuem níveis séricos de insulina aumentados após uma carga de

glicose endovenosa, ou seja, diagnosticados com resistência à insulina, podem desenvolver hipertensão devido a suas características hereditárias (MELO, 2011).

Na pesquisa do *Framingham Heart Study (1998)*, foi demonstrado o aumento no risco de fibrilação atrial em pacientes que possuem SM. Nesta pesquisa longitudinal, 5.282 participantes sem fibrilação atrial foram alocados e classificados em três grupos: normais, pesados e obesos. No seguimento médio de 13,7 anos, foi observado em homens e mulheres um aumento de 4% no risco de fibrilação para cada unidade de aumento do índice de massa corporal (IMC) (MELO, 2011).

A hipertensão arterial, componente importante da SM está intimamente relacionada ao desenvolvimento de acidente vascular encefálico (AVE) em sua fase aguda. Em uma pesquisa, 50 a 80% dos pacientes que tiveram AVE também possuíam hipertensão arterial. Portanto, os pacientes que apresentam hipertensão devem realizar terapia anti-hipertensiva, para que se reduza a morbidade e mortalidade dessa doença. A hipertensão está relacionada com o aumento da incidência tanto do AVE isquêmico como do hemorrágico em indivíduos de ambos os sexos (SILVA, 2008).

A SM possui componentes como a hipertensão, dislipidemias, diabetes mellitus, e obesidade que também estão associados a etiopatogenia das doenças aterotrombóticas. Esses componentes podem ser potencializados também pela associação ao tabagismo. As doenças aterotrombóticas se iniciam a partir de um processo crônico de injúria ao endotélio arterial, que pode ter diferentes origens, como hipercolesterolemia, tabagismo, produtos de glicação avançada do diabetes mellitus.

A lesão endotelial leva ao aumento na permeabilidade, que contribui para a passagem da lipoproteína de baixa densidade (LDL) da luz do vaso para seu interior, as partículas acumuladas no espaço subendotelial interagem com componentes lá presentes, como proteoglicanos que estimulam sua agregação, aumentando sua aterogenicidade e sua retenção (SILVA, 2013).

4. Considerações Finais

A caracterização e definição da SM ainda possui divergências, tentativas de padronizá-la foram conseguidas por meio da combinação de três ou mais fatores de acordo com a definição NCEP-ATP III: que é a obesidade central, altos níveis de colesterol LDL, de triglicérides, de glicemia em jejum e da pressão arterial. Com relação a sua fisiopatologia, sabe-se que está associada principalmente a obesidade, doença que gera alterações hormonais importantes que irão culminar no desenvolvimento das demais alterações associadas a síndrome.

Os fatores dietéticos e os hábitos de vida exercem papel importante, no desenvolvimento da obesidade e conseqüentemente da SM. A ingestão de alimentos hipercalóricos associados ao sedentarismo, gera um maior acúmulo de energia, interferindo assim na homeostasia corporal, que assim ocasiona distúrbios no metabolismo. Os distúrbios metabólicos associados, culminam então na gênese da SM.

Essa síndrome possui componentes importantes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, consideradas como principal causa de morbidade e mortalidade no Brasil. A associação SM e doenças cardiovasculares é atualmente uma preocupação de saúde pública, visto que a SM ocorre por meio da inserção de hábitos de vida deletérios que podem ser contornados por modificações no estilo de vida. Portanto, os profissionais de saúde devem ficar atentos e promover a educação voltada para o incentivo a prática de exercícios físicos e de uma dieta equilibrada, para que a prevenção seja sempre o melhor caminho.

5. Referências

- ANGELIS, C. R.; TIRAPÉGUI, J. **Fisiologia da Nutrição Humana: aspectos básicos, aplicados e funcionais**. São Paulo: Atheneu, 2007.
- AZAMBUJA, C. R.; FARINHA, J. B. O diagnóstico da síndrome metabólica analisado sob diferentes critérios de definição. **Revista Baiana de Saúde Pública**, Salvador, v. 39, n. 3, p. 482-496, jul./set. 2015.
- BAHIA, L. et. al. O endotélio na Síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.50, n. 2, abr. 2006.
- BORDOTELLO, S. S. M.; SOUZA, R.; CABRERA, M.; GONZÁLEZ, A. Síndrome metabólica em estudos com adultos brasileiros: uma revisão sistemática. **Revista Espaço para a Saúde**, Londrina, v. 15, n. 4, p. 86-98, out/dez, 2014.
- CAMPOS, E. K.; SINZATO, K. Y. Obesidade e Resistência à insulina. **Femina**, São Paulo, v. 40, n. 9, set. 2006.

CARNEIRO, J.; CASIMIRO, G. L. Insulino-Resistência e Síndrome Metabólica: perspectiva imunológica. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, Lisboa, v. 2, 2011.

CARVALHO, H. M. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, abr. 2005.

CASTRO, B. A; KOLKA, M. C.; Obesity, insulin resistance and comorbidities – Mechanisms of association. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 58, n. 6, aug. 2014.

DAMIANI, D; KUBA, V. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes: dúvidas na terminologia, mas não nos riscos cardiometabólicos. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica**, São Paulo, v. 55, n. 8, nov. 2011.

DESPRÉS, J. Body Fat Distribution and Risk of Cardiovascular Disease. **Circulation**, Dallas, v. 126, n. 10, p. 1301-1313, set. 2012.

FEIXO, N. V. C. Síndrome metabólica: A doença do homem moderno – uma abordagem sobre seu tratamento. **Revista Brasileira de Farmacologia**, Rio de Janeiro, v. 94, n.4, p. 200-2019, 2010.

FERRO, C. C. et. al. Prevalência e Fatores de Risco na Associação entre Doença Arterial Coronariana e Aneurisma de Aorta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 88, n. 1, p. 40-44, jan. 2007.

FILHO, P; et al. Obesidade infantil e fatores de risco para enfermidades. **Boletim Científico de Pediatria**, Porto Alegre, vol. 1, n. 2, 2012.

GUIMARÃES, I. C; GUIMARÃES, C. A; Síndrome Metabólica na Infância e Adolescência. Um Fator Maior de Risco Cardiovascular. **Revista Baiana de Saúde Pública**, Salvador, v. 30, n.2, p. 349-362, jul./dez. 2006.

GIULIANO, I.C.B.; CARAMELLI B. Dislipidemias na infância e na adolescência. **Pediatria**, São Paulo, v. 29, p. 275-285, 2007.

JUNQUEIRA, C. C; COSTA, M. G. Síndrome metabólica: o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente? **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 5, p. 308-3015, set./out. 2007.

LYON, C; LAW, R.; HSUEH W. Minireview: Adiposity, Inflammation, and Atherogenesis. **Endocrinology Society**, Washington, v. 144, n. 6, p. 2195-2200, jun. 2003.

MIRANDA P. J, et al. Metabolic Syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms. **American Heart Journal**, Philadelphia, v. 149, n.1, p. 33-45, jan. 2005.

PEGOLO, E. G. **Rastreamento dos fatores de risco para síndrome metabólica em adolescente eutróficos e com excesso de peso**. Tese de Doutorado – Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2010.

PENALVA, D. Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 87, n. 4, p. 245-250, out/dez. 2008.

- PEREIRA, S. I. **Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular**. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, Coimbra, 2010.
- PIMENTA, A. M.; GAZZINELLI, A. Prevalência da síndrome metabólica e seus fatores associados em área rural de Minas Gerais. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 7, p. 3297-3306, jan. 2010.
- GUEDES, P.D.; GUEDES, P. J. **Controle do Peso Corporal**. Rio de Janeiro. Shape, 2003.
- HERNÁNDEZ, G. A.; BENEIT, N. Differential Role of Adipose Tissues in Obesity and Related Metabolic and Vascular Complications. **International Journal of Endocrinology**, Londres, v. 2016, n. 1216783, s.p. set. 2016
- MANCINI, M. C. **Tratado de obesidade**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
- MELO, E. M.; Doenças Desencadeadas ou Agravadas pela Obesidade. **Associação Brasileira para Estudos da Obesidade e da Síndrome metabólica (ABESO)**, Higienópolis, 2011.
- NUNES, S.; CASTRO, M. **Tabagismo: Abordagem, prevenção e tratamento**. Londrina: EDUEL, 2011.
- SILVA, C.R.; PARDINI, P. D. Síndrome dos Ovários Policísticos, Síndrome Metabólica, Risco Cardiovascular e o Papel dos Agentes Sensibilizadores da Insulina. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.50, n.2. Abr. 2006.
- SILVA, C. S.; MURA, P. J. **Tratado de Alimentação, Nutrição & Dietoterapia**. São Paulo: Roca, 2010.
- SILVA, L. L; MOURA, M. C; GODOY, P. J. Fatores de Risco para o Acidente Vascular Encefálico. **Universidade Ciências da Saúde**, Brasília, vol. 3, n. 1, p.145-160, 2008.
- SILVA, F. M. et. al. Aterotrombose e antiagregantes plaquetários. **Revista de Cardiologia Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n.3, p. 221-230, maio/jun, 2013.
- WACHHOLZ, A. P.; MASUDA, P. Caracterização e Prevalência de síndrome metabólica em idosos segundo dois critérios diagnósticos diferentes. **Estudo interdisciplinares sobre o envelhecimento**, Porto Alegre, v. 14, n. 1, p. 95-106, 2009.