

Endocrinologia e Medicina Estética

Edição IX

Capítulo 1

ATENÇÃO AO PACIENTE COM SÍNDROME METABÓLICA: USO RACIONAL DE ANTI-HIPERTENSIVOS E ANTIDIABÉTICOS

**ANNA JÚLIA ARRAES ALVES DE SOUZA¹
MILLENA MATHEUS FRANÇA¹**

¹Discente – Medicina do Centro Universitário de Brasília.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica; Obesidade, Tratamento Farmacológico

DOI

10.59290/0032208852

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é um dos maiores desafios de saúde pública atualmente por sua alta prevalência e associação com o desenvolvimento de doenças crônicas graves. É caracterizada pela presença de alterações metabólicas, como obesidade abdominal, resistência insulínica, hipertensão arterial e dislipidemia que, juntas, elevam o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares ateroscleróticas (DCV) (GRUNDY *et al.*, 2005; HOTAMISLIGIL, 2017).

A prevalência global da SM varia entre 20% e 25% da população adulta, alcançando percentuais superiores a 40% em indivíduos acima dos 60 anos, o que reflete o impacto crescente do envelhecimento populacional (IDF, 2005; KATZMARZYK *et al.*, 2019). No Brasil, dados da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) 2019 indicam que 23,9% da população adulta possui diagnóstico médico de hipertensão arterial autorreferida, e 7,7% de diabetes mellitus autorreferido (BRASIL, 2020). Esses dois agravos são componentes centrais da SM, reforçando sua importância clínica e epidemiológica no cenário nacional.

A complexidade da SM também está relacionada a fatores comportamentais e ambientais, como sedentarismo, padrão alimentar inadequado, sono insuficiente e estresse crônico, que influenciam a fisiopatologia e pioram o prognóstico dos pacientes (KNUTSON & VAN CAUTER, 2008; OMS, 2020). Nesse contexto, aumento da prevalência da obesidade, impulsionado por alterações no estilo de vida e fatores genéticos, potencializa ainda mais o risco de desenvolvimento da SM e suas complicações (TURNBAUGH *et al.*, 2006).

O objetivo deste estudo foi apresentar uma revisão integrada da atenção farmacológica ao

paciente com síndrome metabólica, enfatizando o uso racional de anti-hipertensivos e antidiabéticos orais no contexto da obesidade, considerando fisiopatologia, diagnóstico, medidas não farmacológicas e estratégias terapêuticas.

METODO

Este capítulo foi elaborado por meio de uma revisão narrativa da literatura, com foco na identificação, seleção e análise crítica de publicações científicas e diretrizes clínicas relevantes relacionadas à síndrome metabólica, obesidade, hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2. A busca foi realizada em setembro de 2025, nas bases de dados PubMed, Scopus e SciELO, além de documentos oficiais emitidos por organizações nacionais e internacionais de referência na área da saúde.

Foram priorizadas diretrizes clínicas atualizadas, consensos de especialistas, artigos de revisão e estudos originais amplamente reconhecidos pela comunidade científica, com preferência por publicações dos últimos dez anos. Contudo, trabalhos clássicos e essenciais para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos também foram incluídos quando ainda considerados válidos e frequentemente referenciados em documentos contemporâneos.

As diretrizes da *American Diabetes Association* (ADA), Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) e Organização Mundial da Saúde (OMS) foram adotadas como principais referências para fundamentar as condutas clínicas e recomendações terapêuticas apresentadas.

A análise das fontes buscou integrar aspectos fisiopatológicos, critérios diagnósticos, abordagens terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas, além de estratégias de acompanhamento multidisciplinar, com o objetivo de

oferecer uma síntese crítica e aplicada sobre o manejo da síndrome metabólica. A elaboração do texto buscou equilibrar rigor técnico, atualidade das evidências e aplicabilidade prática, especialmente no contexto clínico brasileiro.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Aspectos Fisiopatológicos da Síndrome Metabólica

A fisiopatologia da síndrome metabólica (SM) é multifatorial e envolve a interação entre fatores genéticos, ambientais e alterações metabólicas adquiridas ao longo da vida. O quadro clínico da SM reflete uma sobreposição de mecanismos endócrinos, inflamatórios e cardiovasculares que se interconectam e reforçam mutuamente. Em condições normais, a insulina atua promovendo a captação de glicose pelos tecidos e inibindo sua produção hepática. No entanto, na presença de resistência insulínica, esses efeitos são atenuados, o que leva à produção aumentada de insulina compensatória, hiperglicemia, aumento da lipólise e disfunção endotelial (DEFRONZO & FERRANNINI, 2021).

A resistência à insulina contribui também para o surgimento da dislipidemia aterogênica, caracterizada por níveis elevados de triglicérides, redução do HDL-colesterol e presença de partículas pequenas e densas de LDL-colesterol, perfil que favorece o acúmulo lipídico na parede vascular e acelera o processo aterosclerótico. Esse padrão dislipidêmico está frequentemente associado a um estado inflamatório crônico de baixo grau, mediado por citocinas pró-inflamatórias como TNF- α e IL-6 (SBC, 2022).

Outro componente fisiopatológico relevante é a hipertensão arterial, que resulta da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento do tônus simpático, retenção de sódio e remodelação vascular. Além disso, o es-

trêsse oxidativo e a inflamação reduzem a biodisponibilidade de óxido nítrico, comprometendo a função endotelial e a vasodilatação (KAN-NEL, 2002).

A obesidade abdominal, especialmente a acumulação de tecido adiposo visceral, exerce papel central nesse contexto. Este tecido, metabolicamente ativo, secreta substâncias inflamatórias que agravam a resistência à insulina e contribuem para o agravamento do quadro metabólico (BENSUSSEN *et al.*, 2023).

A disbiose, definida como o desequilíbrio na composição da microbiota, pode aumentar a permeabilidade intestinal, facilitando a entrada de lipopolissacarídeos na circulação e intensificando a inflamação sistêmica (TURNBAUGH *et al.*, 2006).

Dessa forma, a síndrome metabólica constitui um ciclo patológico de retroalimentação entre resistência insulínica, obesidade visceral, dislipidemia, inflamação crônica e hipertensão arterial. Compreender esses mecanismos interligados é essencial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção, intervenção precoce e tratamento integrado.

CrITÉRIOS DiagnÓsticos e Estratificação de Risco

O diagnóstico da síndrome metabólica (SM) passou por sucessivas reformulações, refletindo a busca por critérios mais objetivos e aplicáveis (**Tabela 1.1**). A primeira definição formal foi estabelecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1998), que considerava obrigatória a presença de resistência insulínica associada a outros fatores, como obesidade, hipertensão ou dislipidemia. Em 2001, o *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) simplificou a proposta, permitindo o diagnóstico a partir de três dos cinco critérios: obesidade abdominal,

triglicérides elevados, HDL-colesterol reduzido, pressão arterial elevada ou glicemia de jejum alterada (GRUNDY *et al.*, 2005).

Posteriormente, a *International Diabetes Federation* (IDF, 2006) reforçou a obesidade central como requisito essencial, ajustando pontos de corte por etnia, enquanto a *American Heart Association* (AHA) e o *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) revisaram os critérios do ATP III, reduzindo o ponto de corte da glicemia de jejum e incluindo pacientes em uso de fármacos específicos (GRUNDY *et al.*, 2005).

Essas mudanças consolidaram a SM como um constructo clínico voltado à identificação precoce de indivíduos sob maior risco de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2, ressaltando a importância do diagnóstico oportuno (WHO, 1999).

Tratamento Não Farmacológico

A abordagem não farmacológica representa a base do tratamento da síndrome metabólica (SM), sendo considerada a primeira intervenção terapêutica com potencial de retardar ou até evitar a necessidade de medicação. Modificações no estilo de vida, principalmente na alimentação e na prática de atividade física, são essenciais para o controle dos componentes da SM e para a prevenção de suas complicações.

O padrão alimentar adotado exerce influência direta sobre os fatores metabólicos relacionados à síndrome. Dietas como a mediterrânea, rica em azeite de oliva, peixes, nozes, frutas e vegetais, têm se mostrado eficazes na redução de processos inflamatórios e na melhora do perfil lipídico. O estudo PREDIMED demonstrou que a adesão a esse padrão alimentar está associada à redução significativa de eventos cardiovasculares em indivíduos de alto risco (ESTRUCH *et al.*, 2013). De forma semelhante, a dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hy-*

pertension), que prioriza alimentos naturais como frutas, legumes, grãos integrais e laticínios com baixo teor de gordura, possui evidências robustas de eficácia no controle da pressão arterial, sendo recomendada por entidades como a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2020).

A prática regular de atividade física também é componente fundamental do manejo da SM. Recomenda-se a realização de exercícios aeróbicos e resistidos, somando entre 150 e 300 minutos semanais, visando à melhora da sensibilidade à insulina, controle do peso corporal, redução da gordura visceral e benefícios adicionais sobre o humor e a qualidade do sono (OMS, 2020). A perda ponderal entre 5% e 10% do peso corporal inicial, já é suficiente para promover melhorias clínicas importantes. Estratégias que associam reeducação alimentar, atividade física e apoio psicoterapêutico têm maior taxa de adesão e sustentação a longo prazo (ABESO, 2016).

Outro fator de impacto considerável é o tabagismo, que exerce efeitos negativos sobre os componentes da SM ao favorecer resistência insulínica, inflamação sistêmica e disfunção endotelial, aumentando significativamente o risco cardiovascular (GRUNDY *et al.*, 2005; HOTAMISLIGIL, 2017). Por esse motivo, a cessação do tabaco deve ser promovida de forma ativa. A Organização Mundial da Saúde (OMS, 2024) recomenda intervenções combinadas, incluindo aconselhamento profissional, suporte psicológico e, quando necessário, uso de terapias farmacológicas como bupropiona, ou reposição de nicotina. Além de seus efeitos sobre o risco cardiovascular, a interrupção do tabagismo contribui para melhora da sensibilidade à insulina e controle metabólico (ABESO, 2016).

Além disso, aspectos comportamentais como qualidade do sono e gerenciamento do es-

três não devem ser negligenciados. A privação de sono e o estresse crônico estão associados ao aumento da secreção de cortisol e ao desequilíbrio hormonal, impactando negativamente o apetite, o metabolismo da glicose e o acúmulo de gordura visceral. Tais fatores elevam o risco de obesidade e diabetes tipo 2 (KNUTSON & VAN CAUTER, 2008).

Portanto, a abordagem não farmacológica da síndrome metabólica deve ser abrangente, contínua e integrada a um plano terapêutico individualizado, com foco em intervenções sustentáveis e suporte multiprofissional.

Tratamento Farmacológico da Hipertensão Arterial na Síndrome Metabólica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das condições mais prevalentes em indivíduos com síndrome metabólica, resultado de múltiplos fatores como hiperinsulinemia, inflamação crônica de baixo grau, disfunção endotelial e retenção de sódio (HALL *et al.*, 2015). O tratamento eficaz da HAS nesse contexto visa não apenas o controle da pressão arterial, mas também a proteção de órgãos-alvo e a melhoria do prognóstico cardiovascular (SBC, 2020).

Classes de Anti-hipertensivos e Racional de Uso

A escolha da terapia deve considerar não apenas a eficácia antipertensiva, mas também os efeitos metabólicos dos fármacos. Destacam-se:

IECA e BRA: Demonstram benefícios renais e cardiovasculares, além de potencial ação anti-inflamatória. Reduzem a progressão de microalbuminúria e são considerados pilares no tratamento de hipertensos com síndrome metabólica (SBC, 2020).

Diuréticos tiazídicos (ex: hidroclorotiazida, clortalidona): Apesar da eficácia, podem elevar a glicemia e os triglicerídeos. A clortalidona, por ter meia-vida mais longa, é mais eficaz para

controle sustentado, mas o risco metabólico exige monitoramento (JAMES *et al.*, 2014).

BCCs (ex: anlodipino, nifedipino): Têm ação eficaz e segura em pacientes com síndrome metabólica. Não interferem negativamente no metabolismo da glicose ou lipídios (SBC, 2020).

Betabloqueadores: Os tradicionais (ex: atenolol, propranolol) tendem a causar ganho de peso e resistência à insulina. No entanto, os vasodilatadores (carvedilol e nebivolol) têm perfil mais favorável e podem ser utilizados com maior segurança (SBC, 2020).

A combinação de fármacos é muitas vezes necessária para atingir o controle adequado, especialmente em pacientes com múltiplos fatores de risco.

Evidências Clínicas e Recomendações Atuais

Estudos como o ALLHAT, ASCOT e SPRINT mostraram a superioridade de determinadas combinações e o benefício de alvos pressóricos mais agressivos (<130/80 mmHg), especialmente em pacientes de alto risco cardiovascular (ALLHAT, 2002; DAHLÖF *et al.*, 2005; SRG, 2015). Diretrizes da SBC, ESH/ESC e AHA/ACC reforçam a importância de estratégias individualizadas, com foco na proteção renal, cardíaca e cerebral (WHELTON *et al.*, 2018; SBC, 2020).

Além disso, intervenções não farmacológicas, como dieta com redução de sal (DASH), prática regular de atividade física, perda de peso e abandono do tabagismo, devem caminhar lado a lado com a farmacoterapia (KLEIN *et al.*, 2004).

Tratamento Farmacológico do Diabetes Mellitus Tipo 2 no Contexto da Obesidade

O tratamento do DM2 em pacientes com obesidade precisa ir além da redução da glice-

mia. O foco moderno está na redução de eventos cardiovasculares, proteção renal e melhora da qualidade de vida (ADA, 2024; SBD, 2023). O tratamento deve ser escalonado, iniciando com medidas não farmacológicas e avançando conforme necessidade clínica. Os principais antidiabéticos orais são:

- Metformina: Primeiro fármaco de escolha. Reduz a produção hepática de glicose e melhora a sensibilidade à insulina (SBD, 2023).
- iSGLT2 (ex: empagliflozina, dapagliflozina, canagliflozina): Promovem glicosúria, auxiliam na perda de peso e têm efeito diurético leve. Estudos como o EMPA-REG e DAPA-HF demonstraram redução significativa em hospitalizações por IC e eventos cardiovasculares (ZINMAN *et al.*, 2015; MCMURRAY *et al.*, 2019).
- Agonistas de GLP-1 (ex: liraglutida, semaglutida): Imitam o hormônio incretina, reduzindo o apetite e retardando o esvaziamento gástrico. Efeitos robustos na perda de peso e redução de risco cardiovascular (ADA, 2024).
- Inibidores da DPP-4 (ex: sitagliptina, linagliptina): Têm ação modesta sobre a glicemia, mas

são seguros e bem tolerados. Opção em pacientes idosos ou com comorbidades que contraindicam outros fármacos.

- Sulfonilureias e glinidas: Efetivas, mas associadas a hipoglicemia e ganho de peso. Hoje são consideradas opções secundárias.
- Tiazolidinedionas (ex: pioglitazona): Melhoram a sensibilidade à insulina, mas estão associadas ao ganho de peso e retenção hídrica, devendo ser evitadas em pacientes com IC ou risco aumentado de fraturas.

A ADA e a SBD recomendam a personalização do tratamento com base em critérios clínicos como: presença de doença cardiovascular ou renal; risco de hipoglicemia; necessidade de controle de peso corporal; acesso e custo dos medicamentos; preferência do paciente (ADA, 2024; SBD, 2023).

A complexidade da síndrome metabólica exige uma abordagem interprofissional coordenada, com envolvimento de diferentes áreas para abordar os múltiplos aspectos da doença: clínicos, metabólicos, psicológicos e sociais (**Tabela 1.1**) (WHO, 2023).

Tabela 1.1 Critérios diagnósticos da Síndrome Metabólica segundo diferentes instituições

Instituição/ Ano	Circunferência Abdominal	Triglicerídeos	HDL- Colesterol	Pressão Arterial	Glicemia de Jejum	Outros
NCEP-ATP III (2001)	>102 cm (homens); >88 cm (mulheres)	≥150 mg/dL	<40 mg/dL (H); <50 mg/dL (M)	≥130/85 mmHg	≥110 mg/dL	
IDF (2006)	≥90 cm (H) e ≥80 cm (M) para asiáticos; valores espe- cíficos por etnia	≥150 mg/dL	<40 mg/dL (H); <50 mg/dL (M)	≥130/85 mmHg	≥100 mg/dL	Obesidade central obrigatória
AHA/NHLBI (2005)	>102 cm (H); >88 cm (M)	≥ 150 mg/dL	<40 mg/dL (H); <50 mg/dL (M)	≥130/85 mmHg	≥100 mg/dL	
WHO (1998)	IMC >30 kg/m ² ou *RCQ >0,9 (H); >0,85 (M)	≥150 mg/dL e/ou DL-C <35 mg/dL em homens ou <39 mg/dL em mulheres	<35 mg/dL (H); <39 mg/dL (M)	≥140/90 mmHg	≥110 mg/dL ou TOTG alterado	Microalbuminúria

Fonte: Elaboração própria com base em WHO (1998), NCEP-ATP III (2001), IDF (2006), AHA/NHLBI (2005). **Legenda:** H – Homens; M – Mulheres; RCQ – Relação cintura/quadril; TOTG – Teste oral de tolerância à glicose.

CONCLUSÃO

A síndrome metabólica representa um importante desafio em saúde pública devido à sua natureza multifatorial e ao impacto sistêmico sobre o organismo. Este trabalho apresentou uma revisão integrada que contemplou desde os mecanismos fisiopatológicos até o diagnóstico, passando por intervenções não farmacológicas e, especialmente, pela atenção farmacológica voltada ao uso racional de anti-hipertensivos e antidiabéticos orais no contexto da obesidade. Evidenciou-se que o manejo adequado requer individualização da terapêutica, com escolha criteriosa de medicamentos que minimizem efeitos adversos metabólicos e promovam benefícios cardiovasculares e renais.

Além disso, ficou claro que a efetividade do tratamento depende de uma abordagem multidisciplinar, de longo prazo, que considere também fatores psicossociais e ambientais. No entanto, persistem lacunas importantes, como a ausência de consenso diagnóstico universal, a escassez de dados sobre populações específicas e a limitada incorporação de tecnologias para estratificação de risco e acompanhamento clínico.

Assim, o aprimoramento das estratégias terapêuticas e de políticas públicas que favoreçam ambientes saudáveis e acesso equitativo aos cuidados deve ser priorizado, de forma a ampliar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos indivíduos com síndrome metabólica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*, v. 47, s. 1, p. S1–S167, 2024. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc24-Sint>.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016. São Paulo: ABESO, 2016. Disponível em: <https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Diretrizes-Download-Diretrizes-Brasileiras-de-Obesidade-2016.pdf>. Acesso em: 12/09/2025.

BENSUSSEN, A.; TORRES-MAGALLANES, F.; ÁLVAREZ-BUYLLA, E. Molecular tracking of insulin resistance and inflammation development on visceral adipose tissue. *Frontiers in Immunology*, v. 14, 2023. doi:10.3389/fimmu.2023.1014778.

BRASIL. Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal. Brasília: IBGE, 2020.

DEFRONZO, R.A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, v. 14, n. 3, p. 173–194, 1991. DOI: <https://doi.org/10.2337/diacare.14.3.173>.

GRUNDY, S. M. *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, v. 112, n. 17, p. 2735–2752, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>.

HALL, J.E. *et al.* Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circulation Research*, v. 116, n. 6, p. 991–1006, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>.

HOTAMISLIGIL, G.S. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, v. 542, p. 177–185, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature21363>.

IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: IDF, 2006.

JAMES, P.A. *et al.* Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. *JAMA*, v. 311, n. 5, p. 507–520, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.284427>.

KANNEL, W.B. The Framingham Study: A Decades-Long Study of Cardiovascular Disease. *American Journal of Hypertension*, v. 15, n. 6, p. 1–4, 2002. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(02\)02951-1](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(02)02951-1).

KATZMARZYK, P.T. *et al.* Obesity, cardiometabolic risk, and physical activity across the lifespan. *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 62, p. 256–262, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.01.009>.

KLEIN, S. *et al.* Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association. *Circulation*, v. 110, n. 18, p. 2952–2967, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000145546.97738.1E>.

KNUTSON, K.L.; VAN CAUTER, E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1129, p. 287–304, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1196/annals.1417.033>.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Diretrizes sobre atividade física e comportamento sedentário. Genebra: OMS, 2020. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>. Acesso em: 12/09/2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2020. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023–2024. São Paulo: SBD, 2023. Disponível em: https://www.diabetes.org.br/publico/images/DIRETRIZES_SBD_2023_2024.pdf. Acesso em: 12/09/2025.

TURNBAUGH, P.J. *et al.* An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, v. 444, p. 1027–1031, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature05414>.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. Geneva: WHO, 2023. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 12/09/2025.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. Toolkit for delivering the WHO Framework Convention on Tobacco Control in primary care. Geneva: WHO, 2024. Disponível em: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/377825/9789240096431-eng.pdf>. Acesso em: 12/09/2025.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO, 1999.

WHELTON, P.K. *et al.* 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*, v. 71, n. 6, p. e13–e115, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>.