

Obesidade e Diabetes



Renato Heidor

rheidor@usp.br

Obesidade

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal no indivíduo.

Carboidratos

4Kcal/g. Estoques na forma de glicogênio hepático e muscular. Excesso pode ser convertido em triacilgliceróis.

Macronutrientes

Lipídios

9Kcal/g. Estoques nos adipócitos. Forma **eficiente** de armazenamento de energia.

Proteínas

4Kcal/g. *Turnover protéico.*

Triacilgliceróis

Fosfolipídios

Esteróis

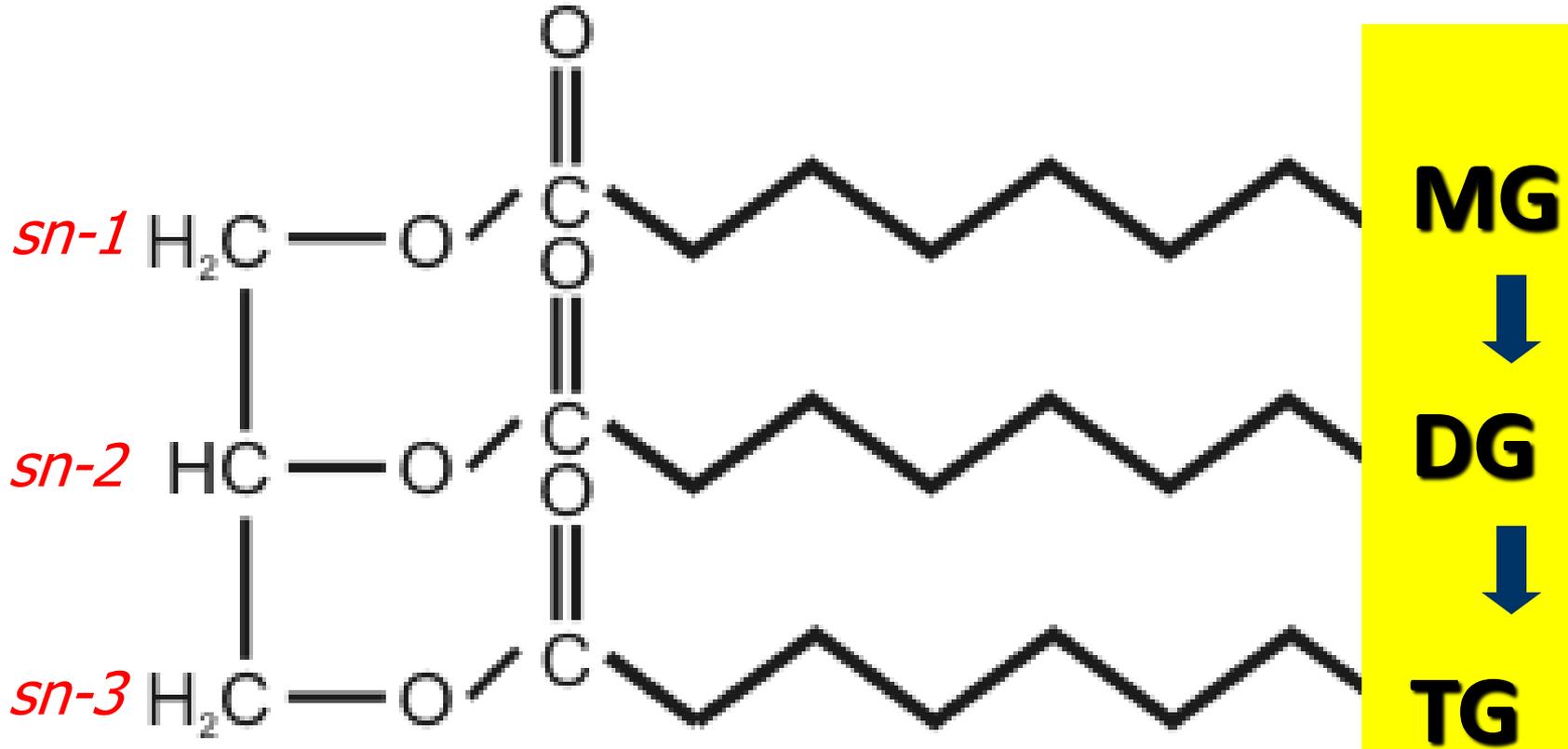
Fosfatidilcolina

Colesterol

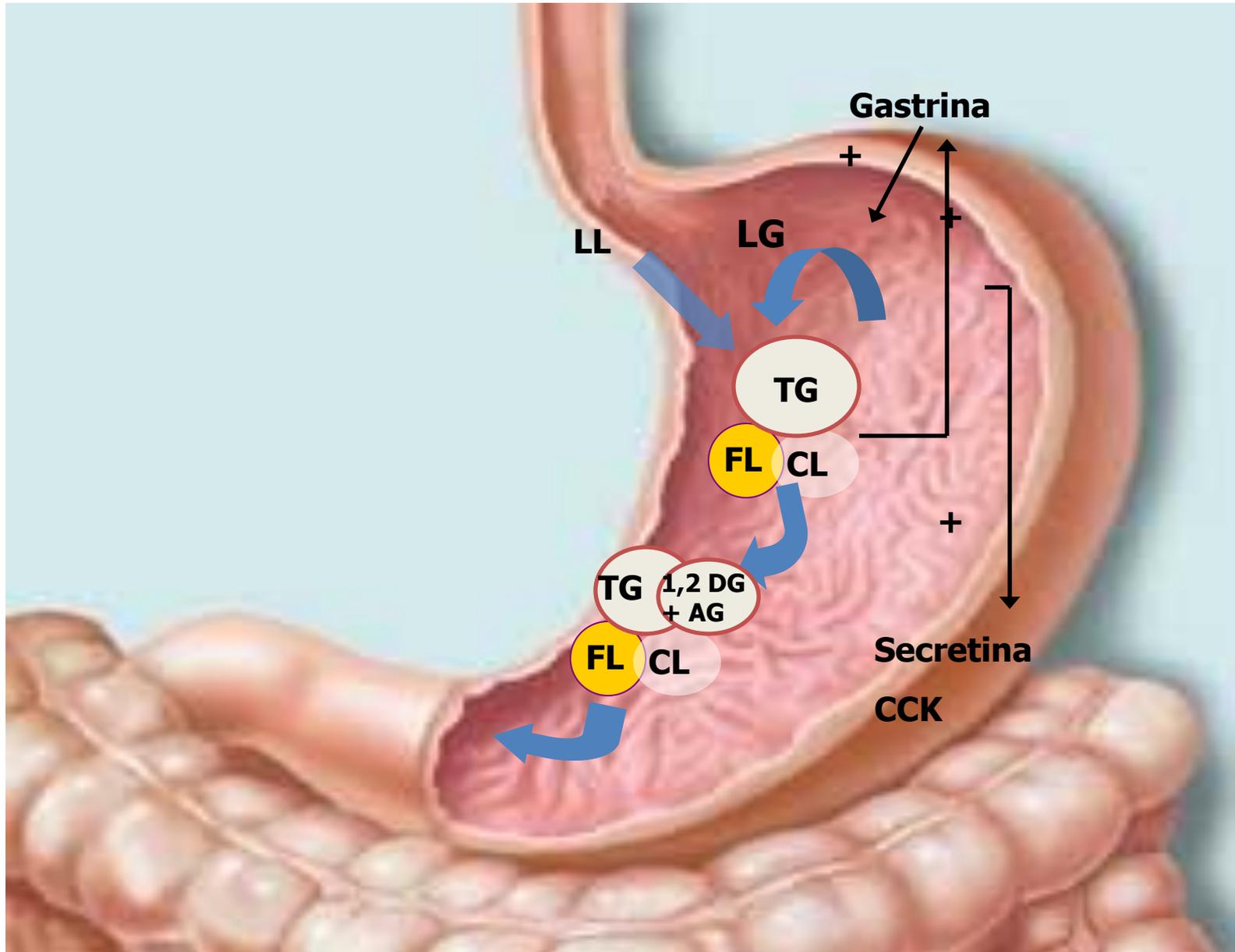
Sitosterol



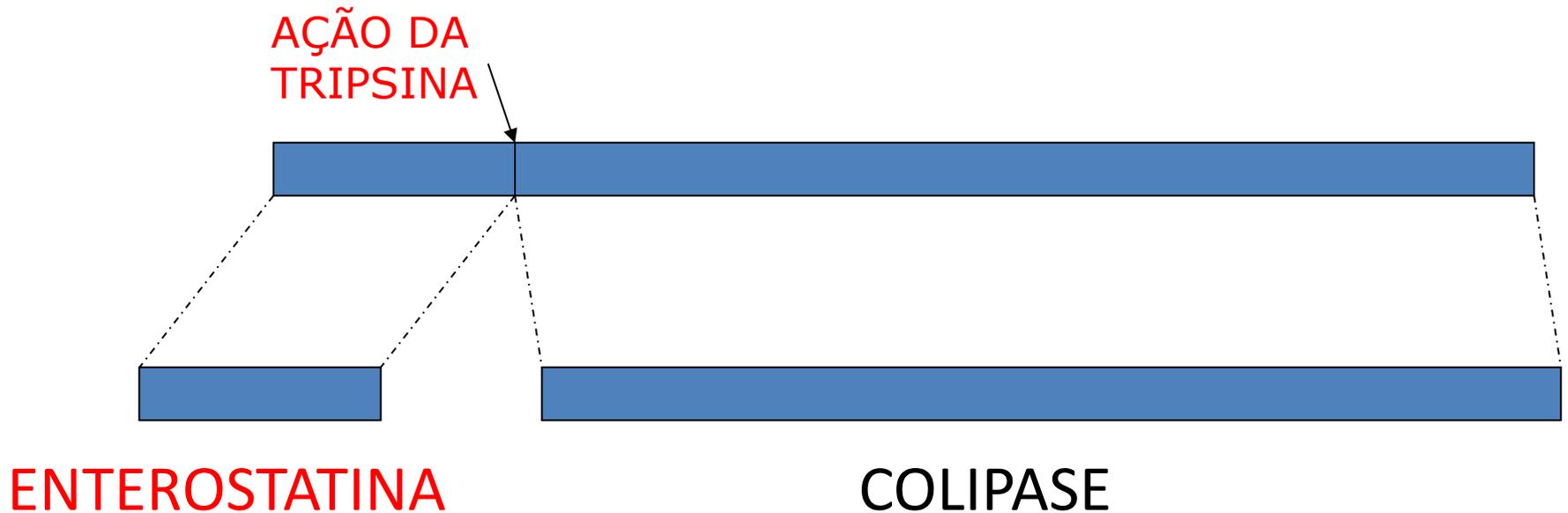
Glicerol + Ácido Graxo



Lipases lingual e gástrica

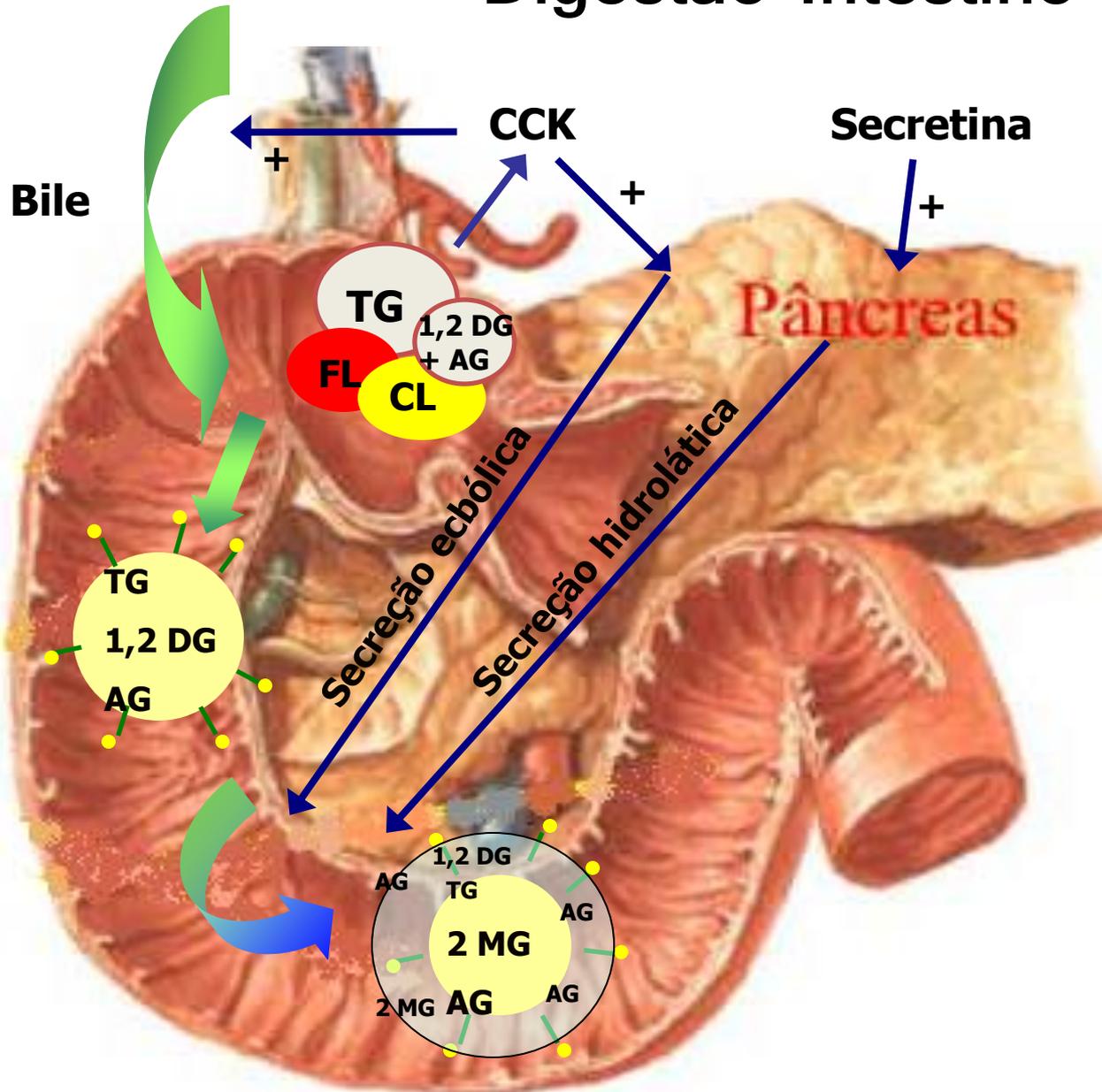


Ativação da pró-colipase



É absorvida e vai atuar no cérebro e regular a fome e o apetite por gorduras

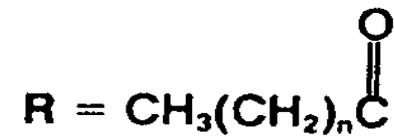
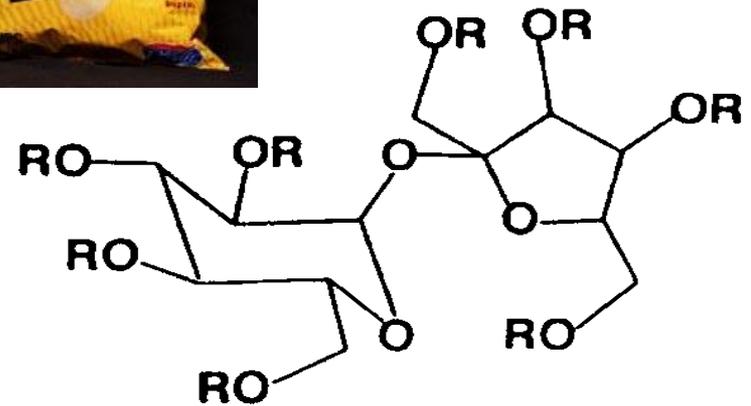
Digestão Intestino Delgado



Olestra

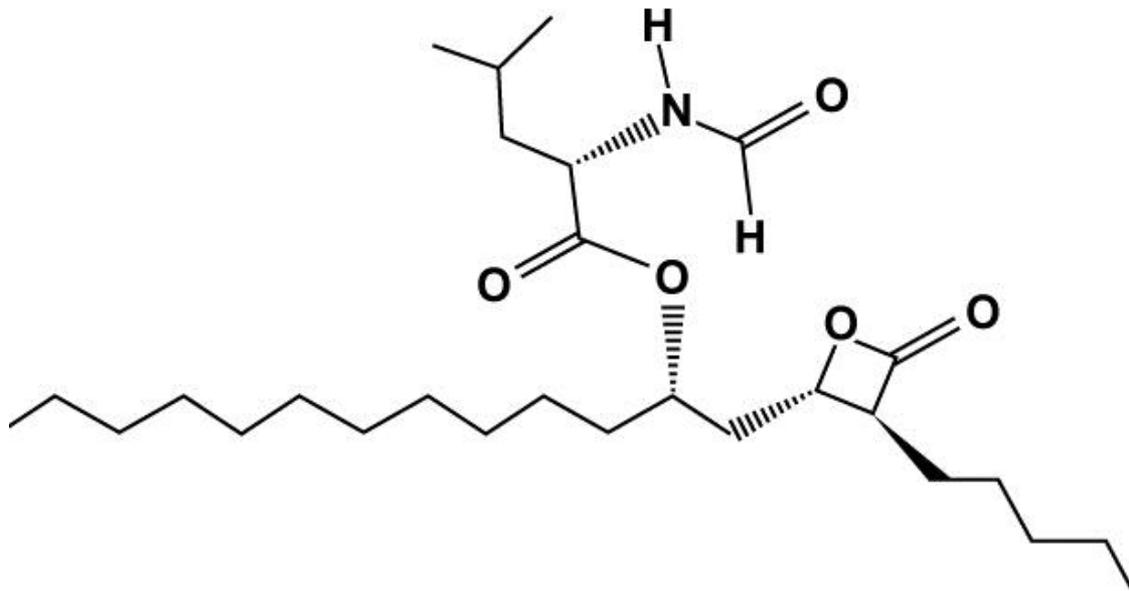
- Poliéster de sacarose esterificado com ácido graxo
- Propriedades organolépticas e térmicas = AG
- Não sofre ação das lipases

Olestra



Orlistate

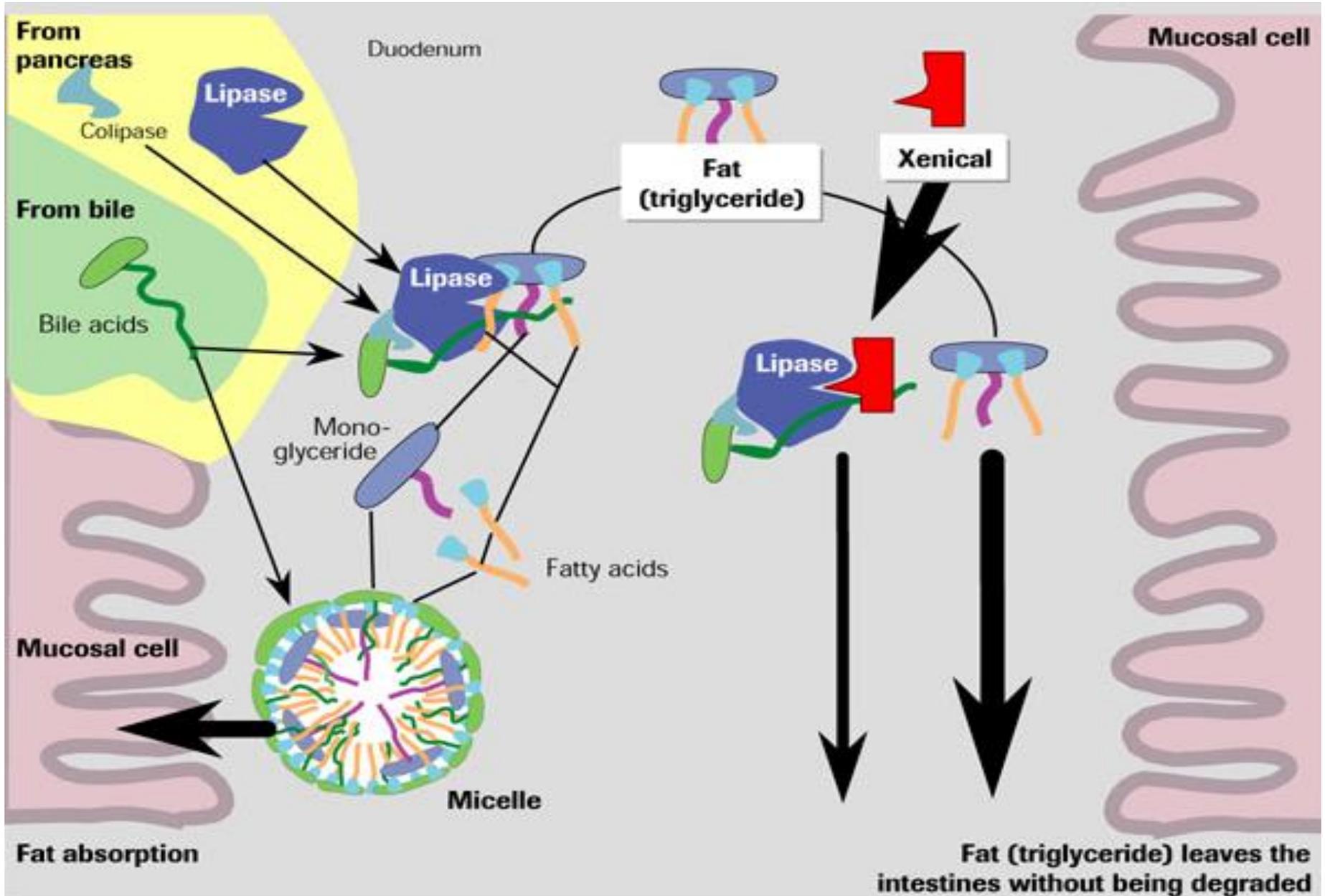
- Inibidor das lipases gástrica e pancreática
- Anel β -lactona : ligação covalente nos sítios catalíticos
- Na dose de 120 mg/até 1 h após as refeições – reduz absorção de lipídios em 30%



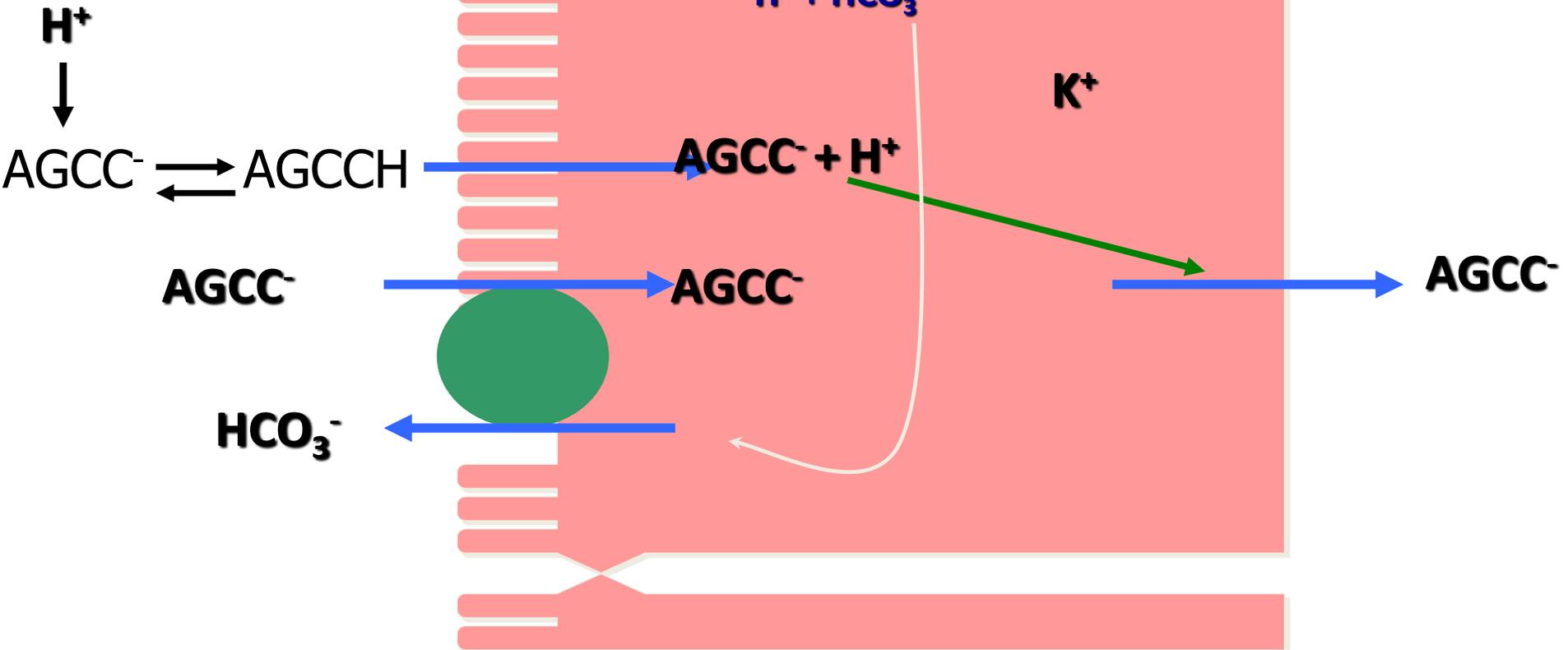
Orlistate

- Orlistat (Xenical, Lipiblock) é um inibidor reversível da lipase pancreática, inclusive da colipase
- Normalmente um indivíduo perde ~ 7 a 9 g de lipídios (em uma ingestão de 100g).
- Um pancreatopata pode perder de 40 a 50 g

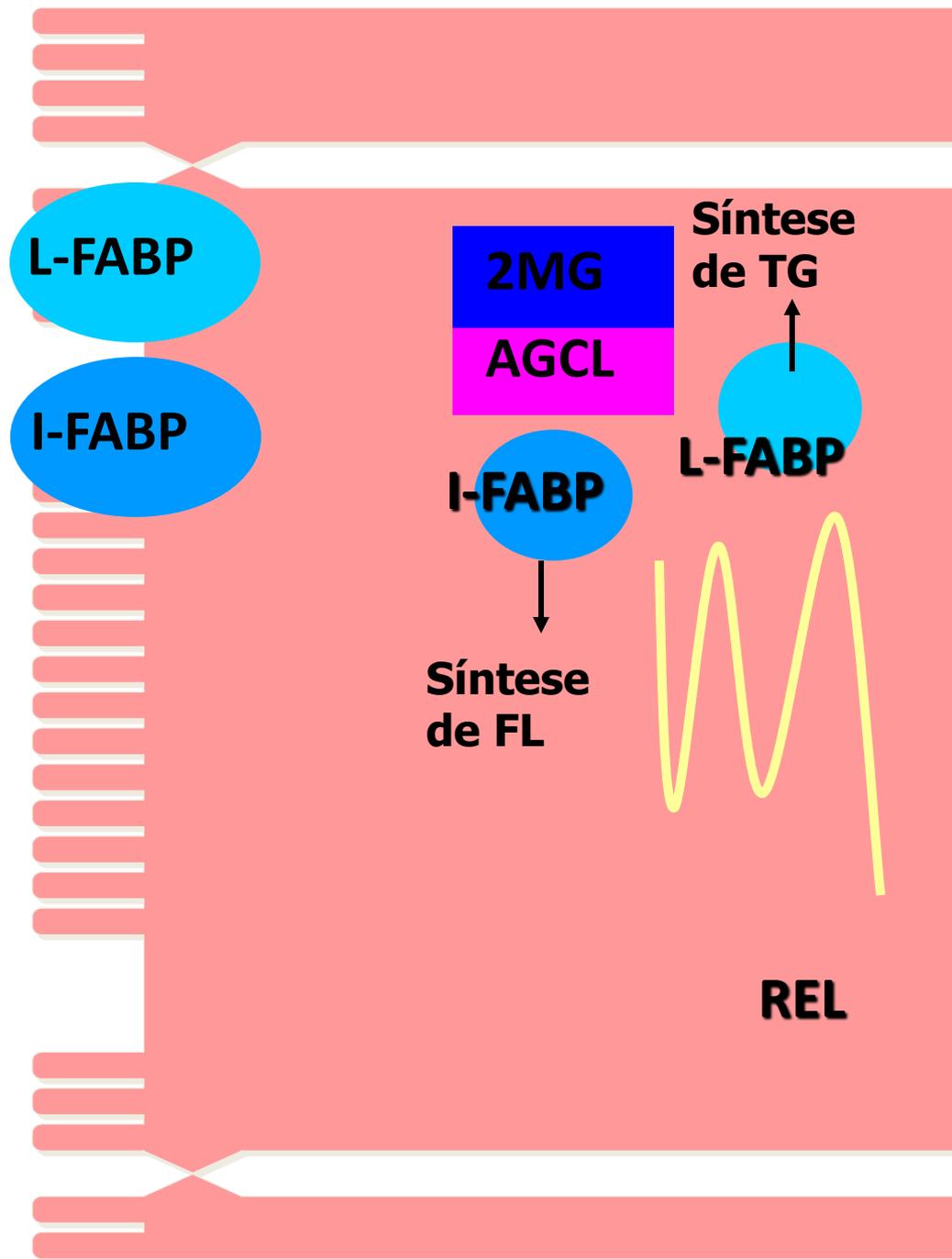
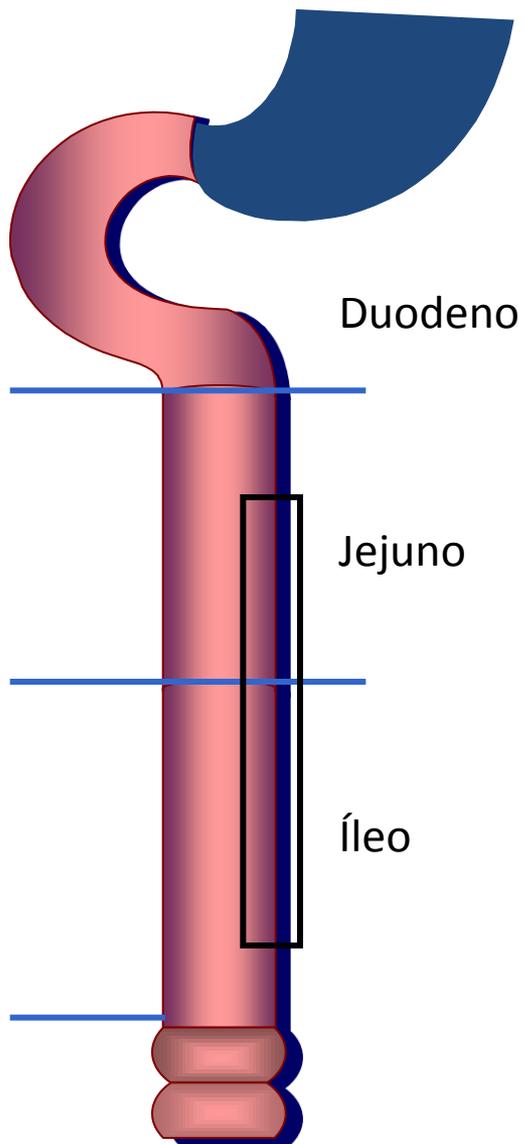
Orlistate



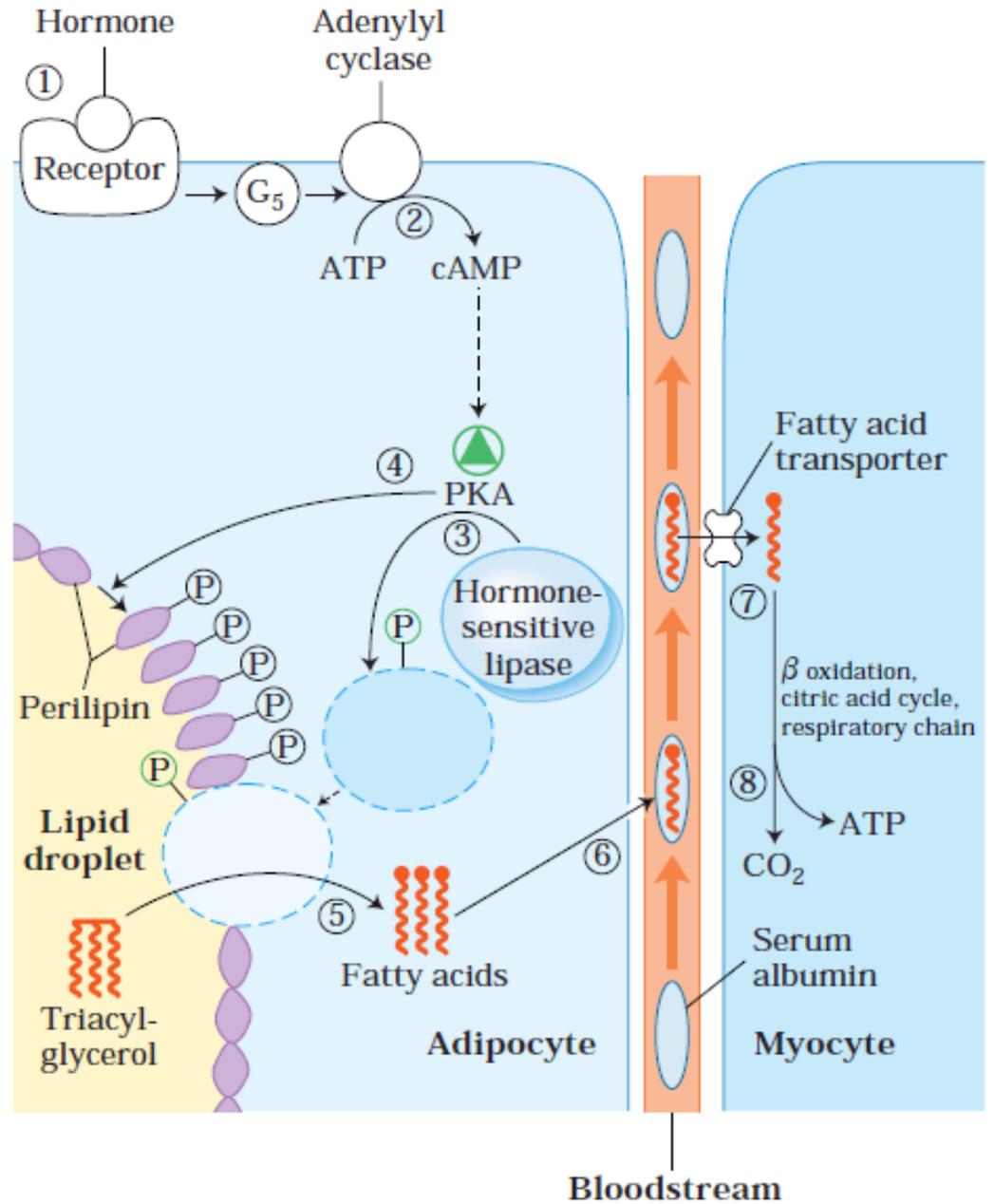
AGCC
AGCM



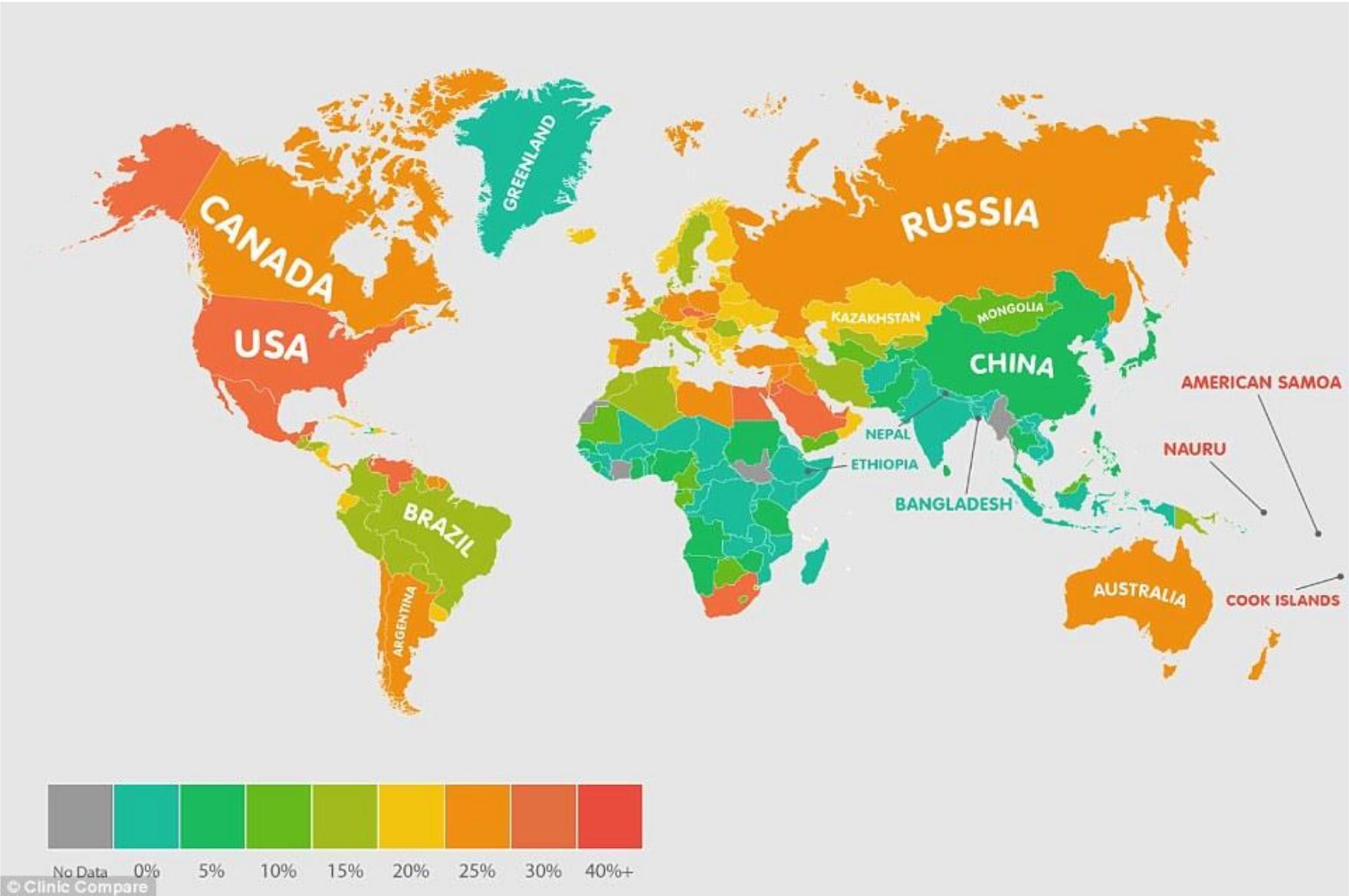
AGCL e 2-MG



Mobilização de ácidos graxos

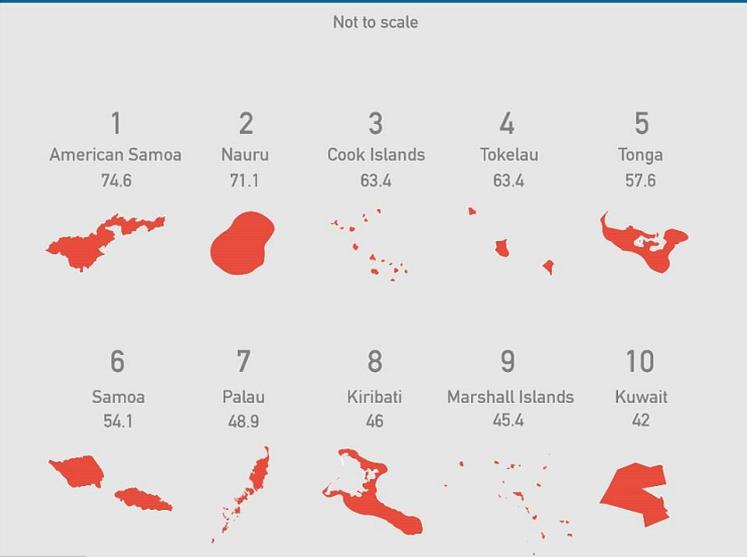


Prevalência Mundial da Obesidade



Prevalência Mundial da Obesidade

Top 10 Most Obese Nations (%)



Obesity Of Other Nations (%)



OBESIDADE

Brasil

40% da população → sobrepeso

19% (30 milhões) → obesos

13,5 % são mulheres

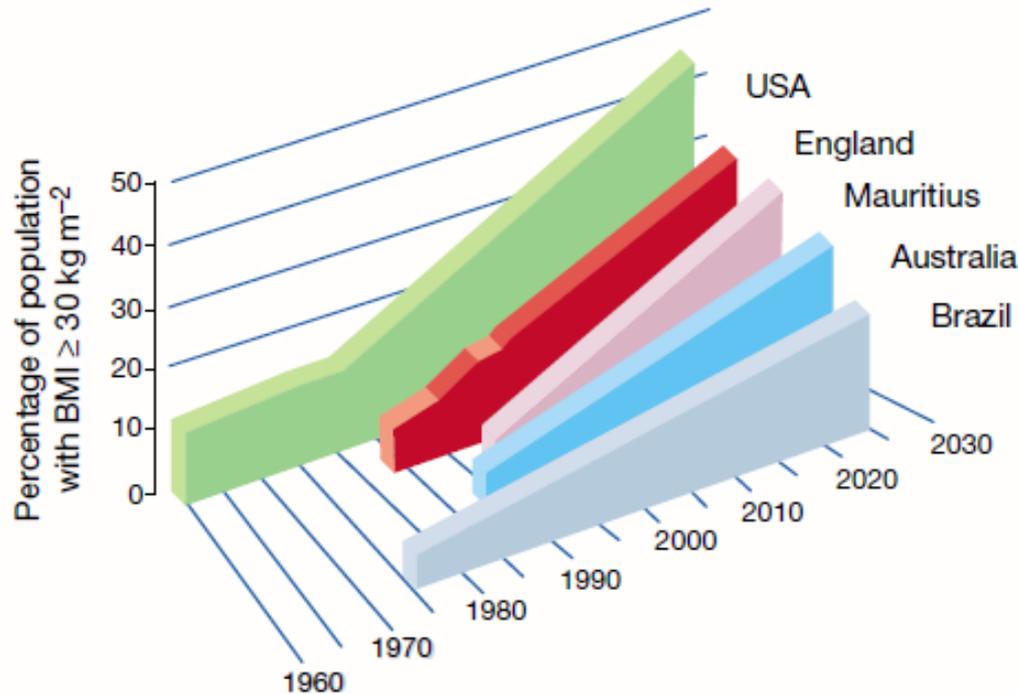
6,5 % são homens



EUA

66% da população → sobrepeso

33,4% (65,3 milhões) → obesos



OBESIDADE

Condição patológica em que o excesso de gordura corpórea altera o estado de saúde do indivíduo.

Table 1 Cut-off points proposed by a WHO expert committee for the classification of overweight

BMI* (kg m ⁻²)	WHO classification	Popular description
<18.5	Underweight	Thin
18.5–24.9	—	'Healthy', 'normal', 'acceptable'
25.0–29.9	Grade 1 overweight	Overweight
30.0–39.9	Grade 2 overweight	Obesity
≥40.0	Grade 3 overweight	Morbid obesity

*BMI is the weight in kilograms divided by the square of the height in metres.



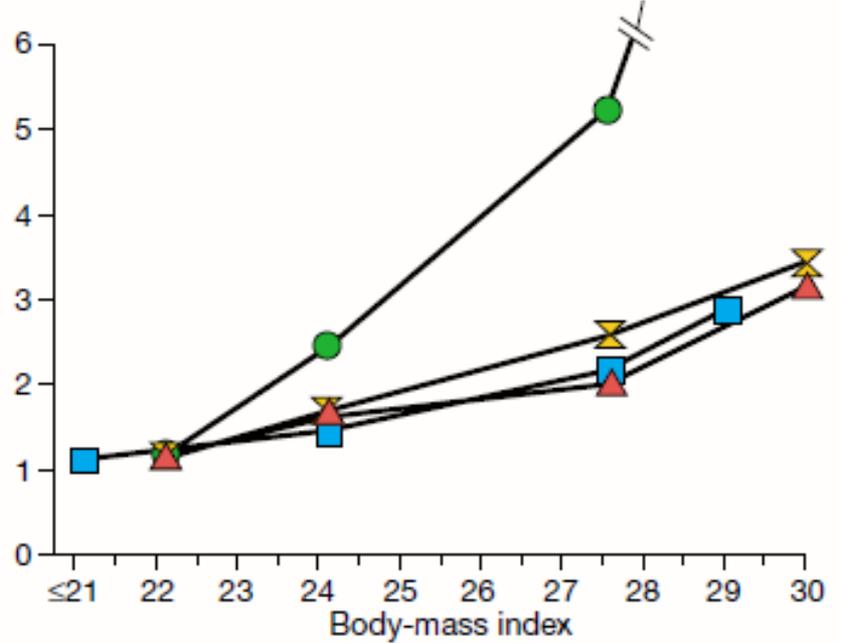
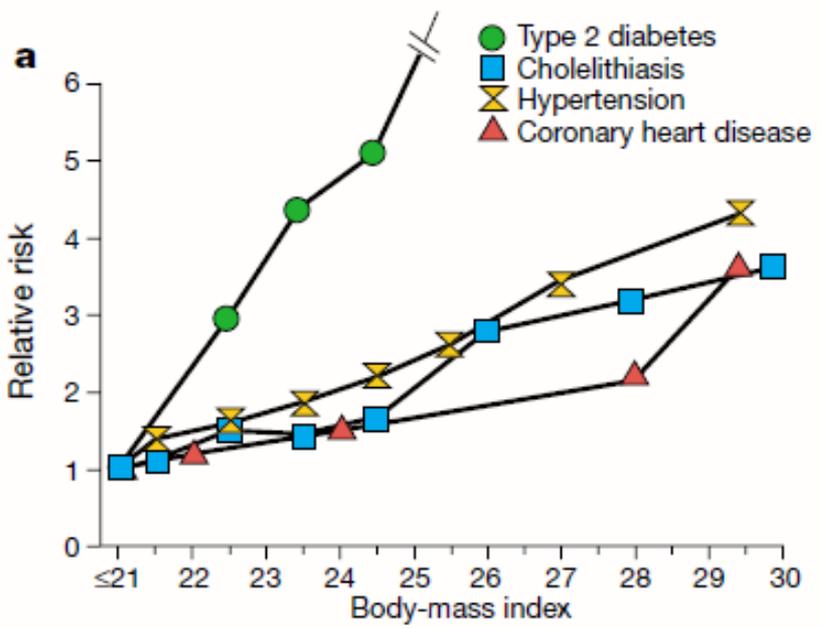
Table 2 Waist circumference predicts risk of metabolic complications

	Increased risk	Substantially increased risk
Men	≥94 cm	≥102 cm
Women	≥88 cm	≥88 cm



© Can Stock Photo

OBESIDADE



OBESIDADE

“Apple” vs. “Pear”

Andróide (Maçã)

gordura centralizada na região abdominal; mais prevalente em homens; aumenta os riscos de doenças do coração e Infarto;



Ginecóide (pêra)

gordura centralizada na região dos quadris e nádegas, prevalente em mulheres

ADAM.



OBESIDADE

Distribuição do Tecido Adiposo

Subcutânea:

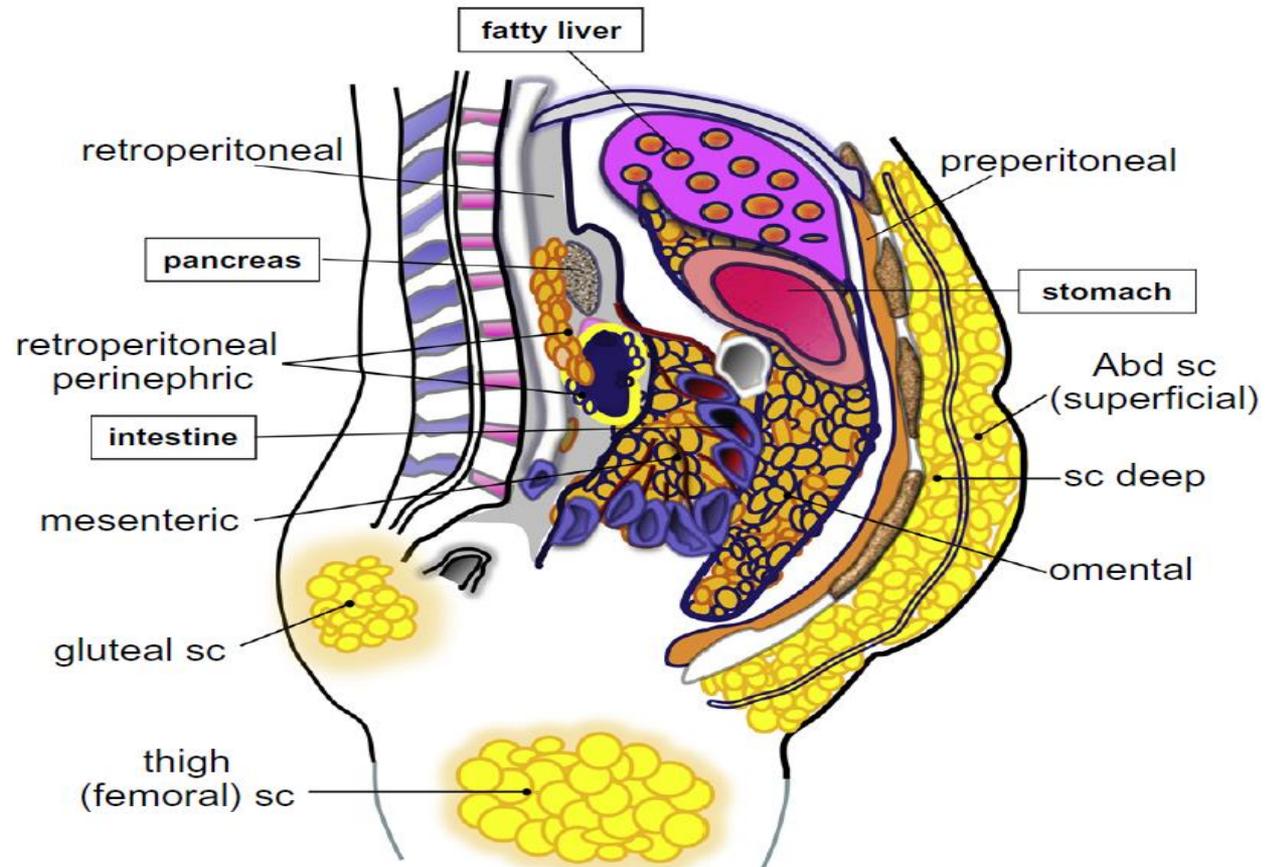
Mais de 80% dos estoques de gordura corporal

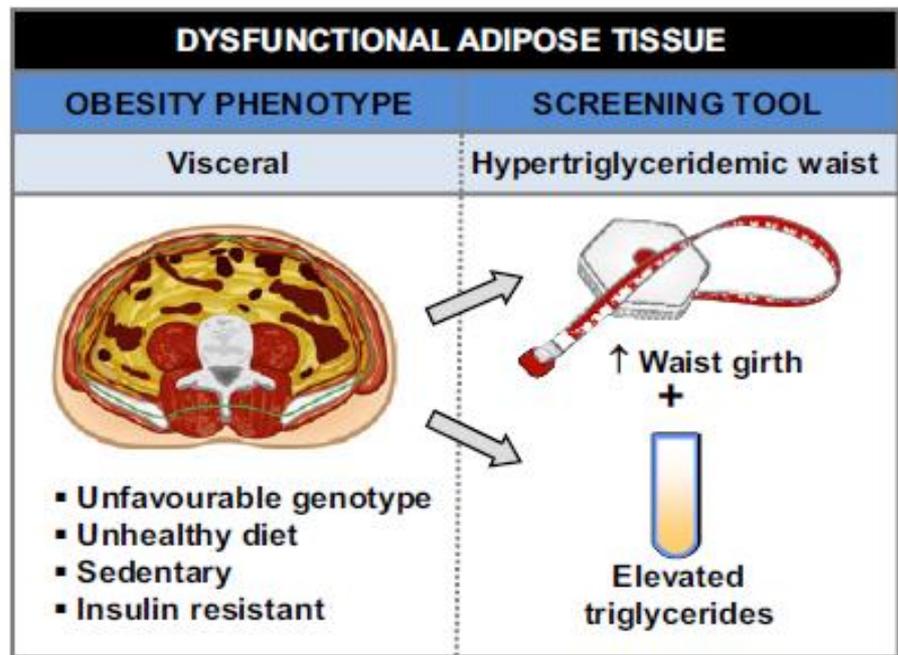
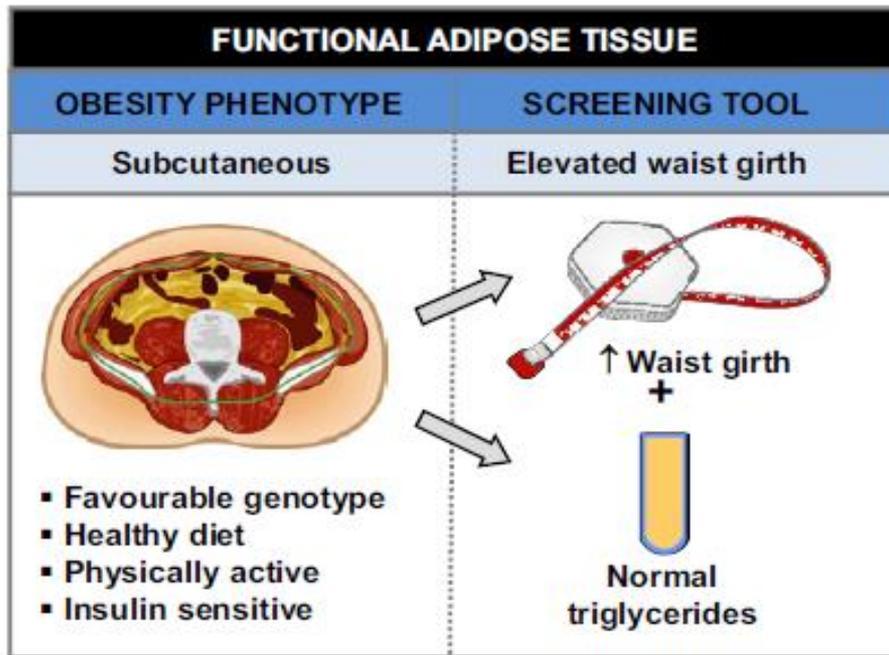
Depósitos: abdominal, região do glúteo e do fêmur

Intra-abdominal:

10-20% em homens
5-10% nas mulheres

Depósitos: omental, mesentérica e epiplóica.





OBESIDADE

Obesos metabolicamente “normais”

Aproximadamente 25 % dos obesos.

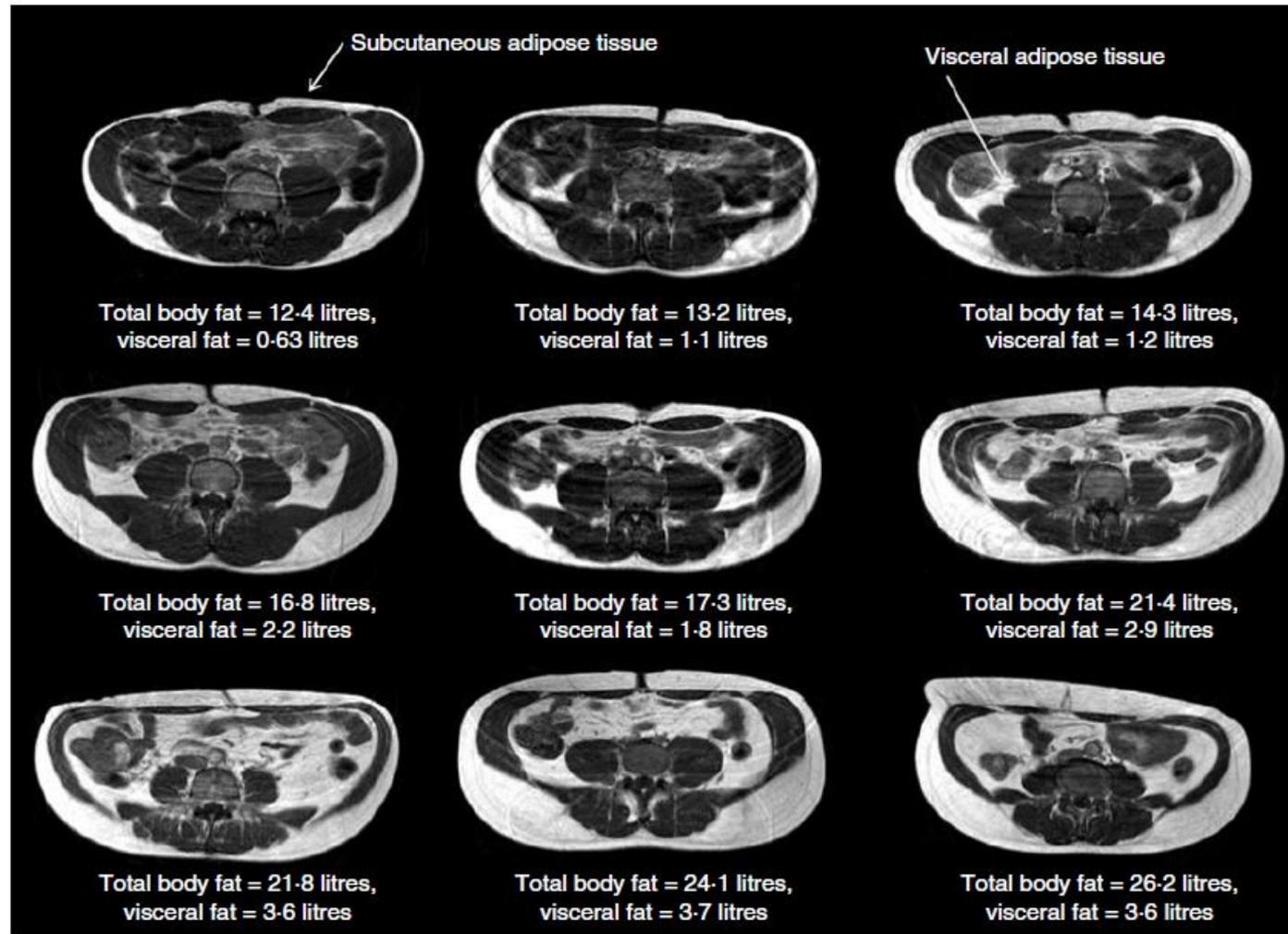
“Fat-fit”.

Estudos sugerem que ao longo prazo, esses indivíduos podem apresentar “síndrome metabólica”.

Metabolicamente, esses indivíduos poderiam estar situados entre os considerados “normais” e os obesos.

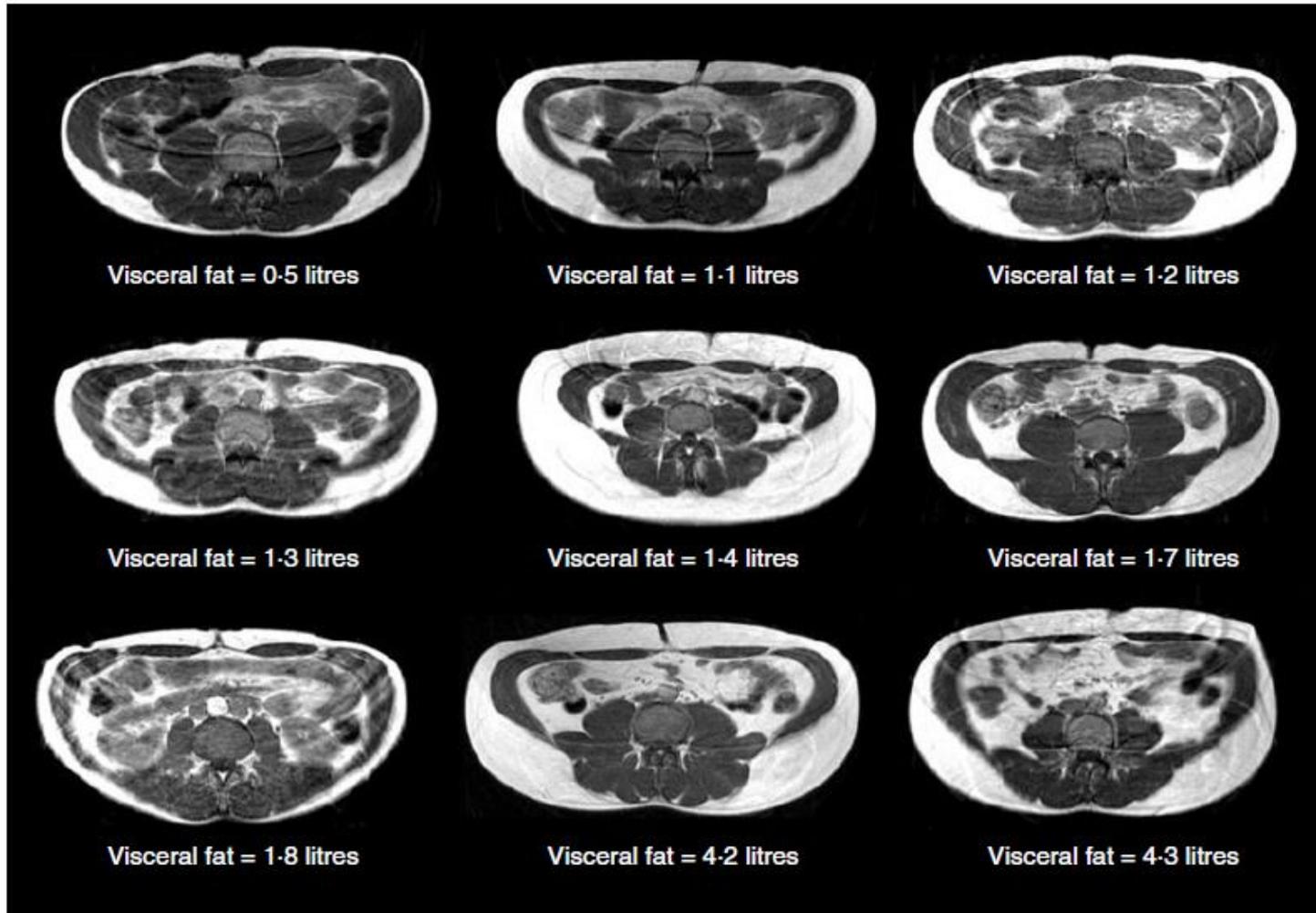


Gordura Abdominal e Imagens de Ressonância Magnética



9 indivíduos com IMC = 24 Kg/m²

Gordura Abdominal e Imagens de Ressonância Magnética



9 indivíduos com largura da circunferência abdominal de = 84 cm

OBESIDADE

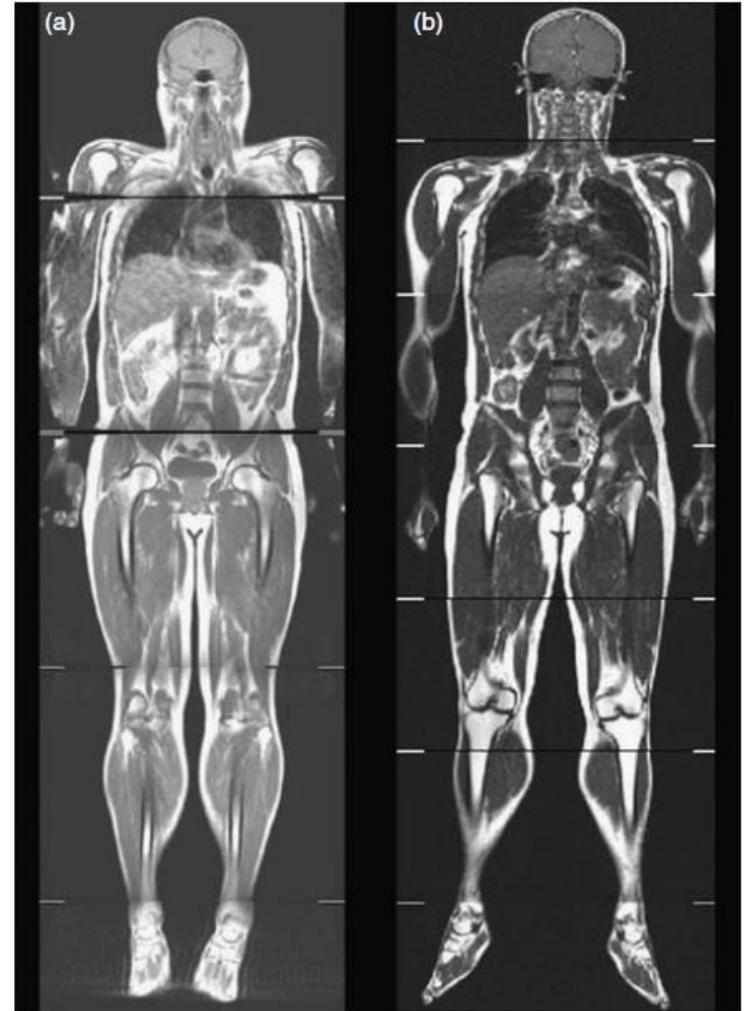
Excesso de gordura corporal em indivíduos “normais”

Representam de 13 a 18% da população em geral

Apresentam IMC “normal” e fenótipo metabólico de obeso.

Resistência à insulina, lipidograma aterogênico, pressão arterial elevada.

Sedentários com reduzido VO2 max.



Idade, IMC e porcentagem de gordura corpórea semelhantes. A: 3,3L de gordura visceral. B: 2,2L de gordura visceral.

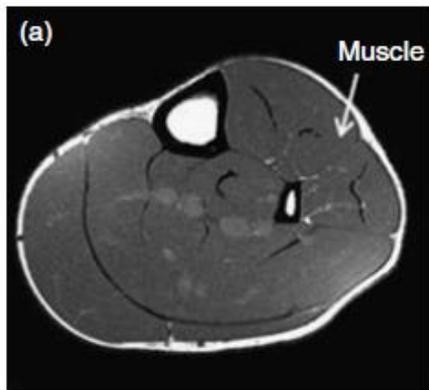
OBESIDADE

Gordura ectópica

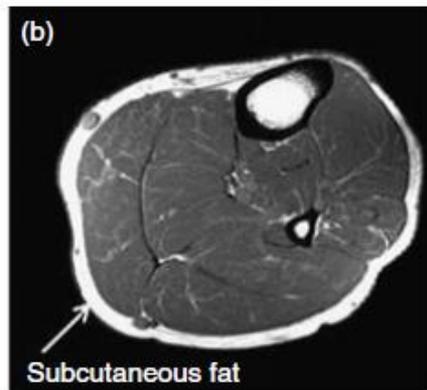
Acúmulo de gordura em outros tipos celulares

Lipotoxicidade

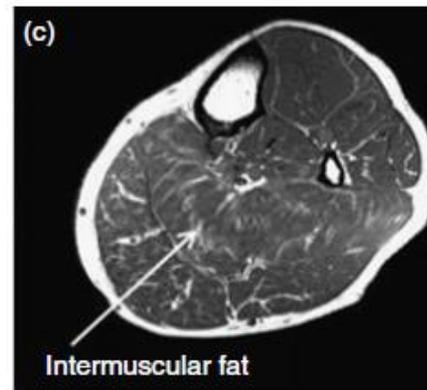
Fígado, músculo esquelético, células β do pâncreas



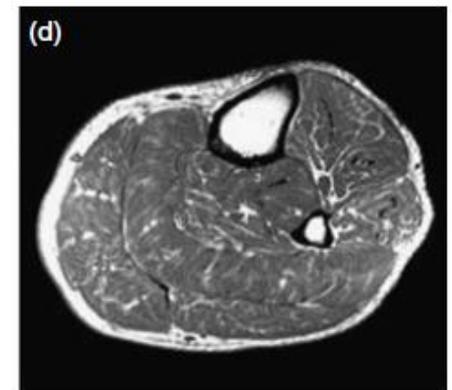
Atleta, 23 anos



Voluntário, 35 anos



Voluntário, 60 anos



Diabético, 68 anos

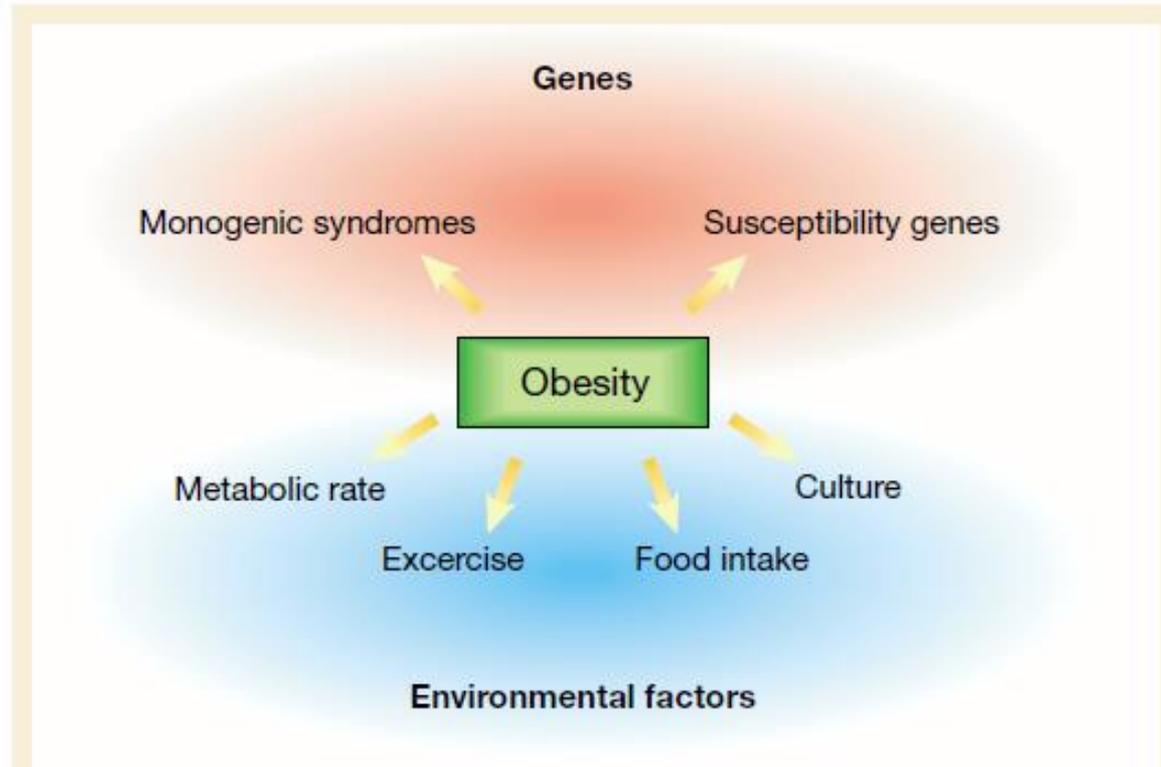
OBESIDADE

Etiologia

Resultado de um grupo de condições heterogêneas com múltiplas causas.

Desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético.

Interação entre fatores genéticos, ambientais e psicossociais.



OBESIDADE

Genética

Grande variabilidade na susceptibilidade em desenvolver a obesidade em indivíduos expostos ao mesmo ambiente

Herança genética é responsável por 40 a 70% da obesidade

Atividade física reduz a influência dos efeitos genéticos na obesidade

Monogênica

Raras

Leptina

produzido no tecido adiposo

principal indicador da adiposidade

níveis plasmáticos = ao número de adipócitos e conteúdo de gordura

LEP

Leptina

LEPR

Receptor de leptina

POMC

Pró-opiomelanocortina

PCSK1

Proteína convertase subtilisina/Kesina tipo 1

MC4R

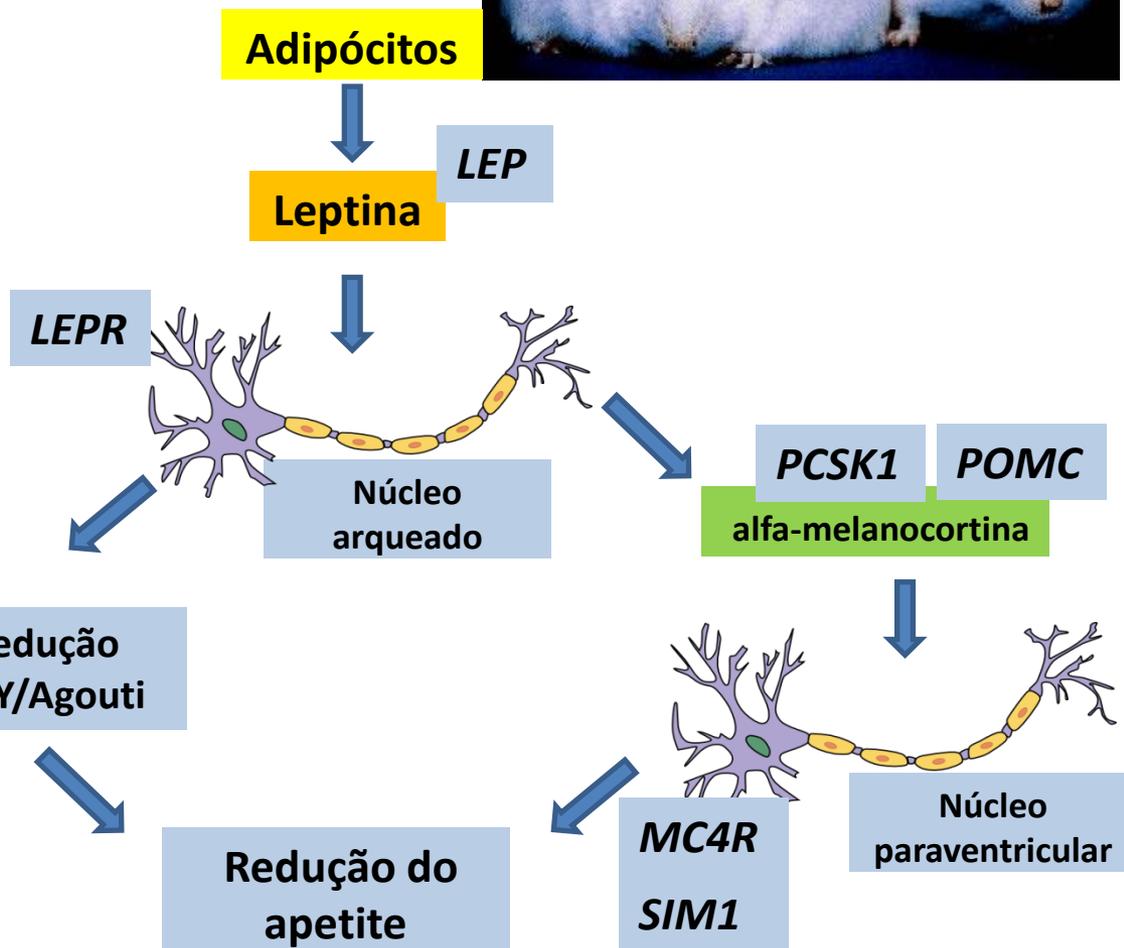
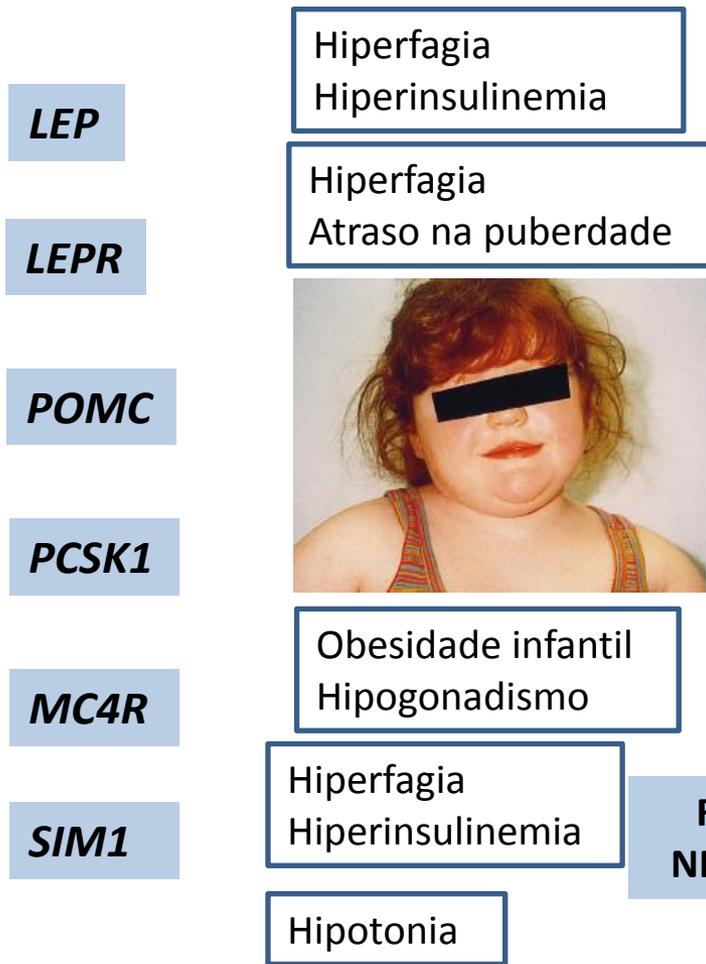
Receptor de melanocortina 4

SIM1

Homólogo 1 da proteína single minder

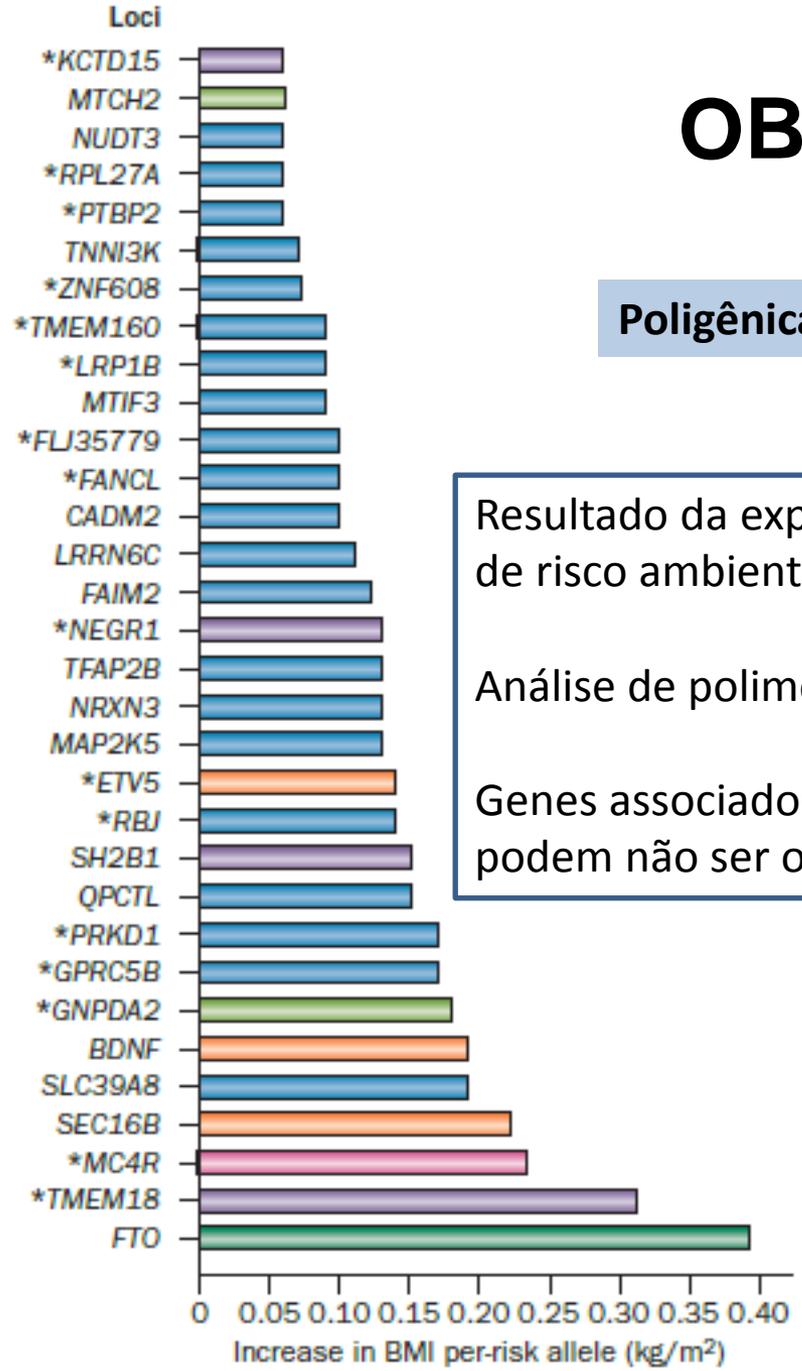
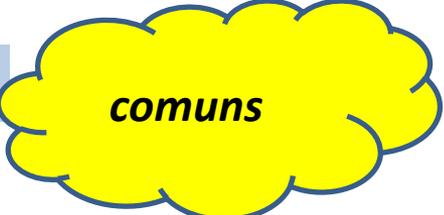
OBESIDADE

Genética: sinalização da leptina



OBESIDADE

Poligênica



Resultado da expressão de vários genes com a interação com fatores de risco ambientais

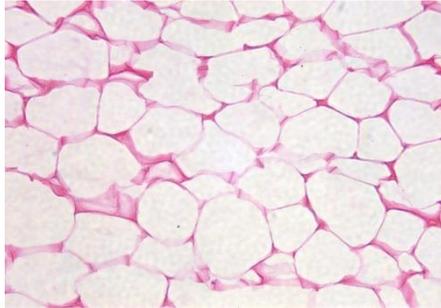
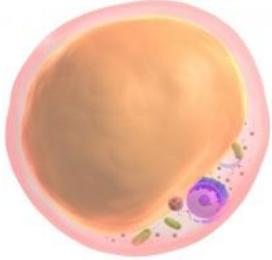
Análise de polimorfismos

Genes associados com a obesidade infantil ou em adolescentes podem não ser os mesmos relacionados com a obesidade em adultos

FTO fat mass and obesity associated gene
INSIG2 insulin-induced gene 2
MCR4 melanocortin-4 receptor gene

OBESIDADE

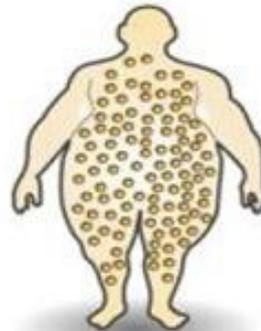
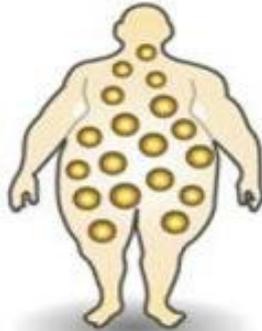
Tamanho e Número de Adipócitos



Normal

Hypertrophic obesity

Hyperplastic obesity



Obesidade
hipertrofica

Obesidade
hiperplástica

7-9 mês gestação

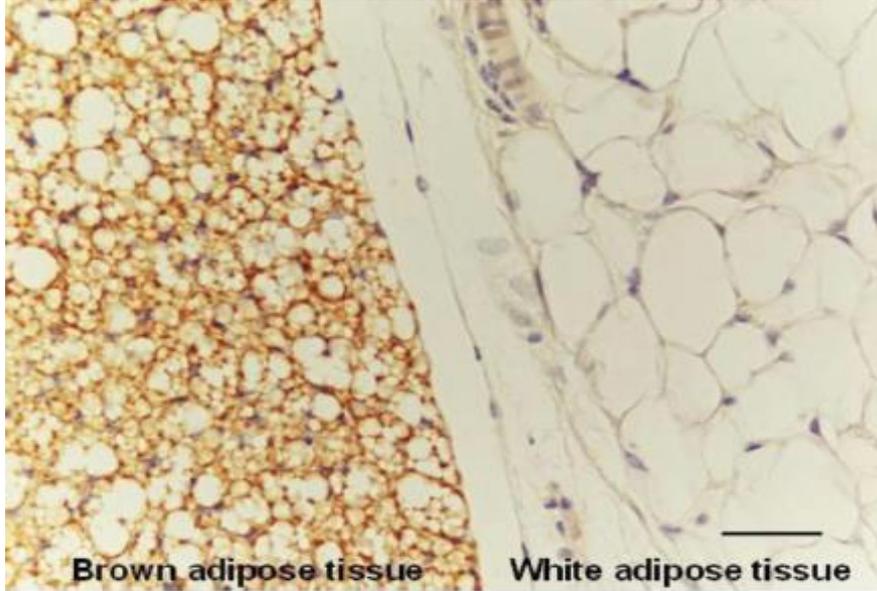
Até 3 anos de vida

Na adolescência

Perda de peso : redução da hipertrofia

Histologia de Tecido Adiposo Marrom e Branco

Imunoistoquímica para UCP1

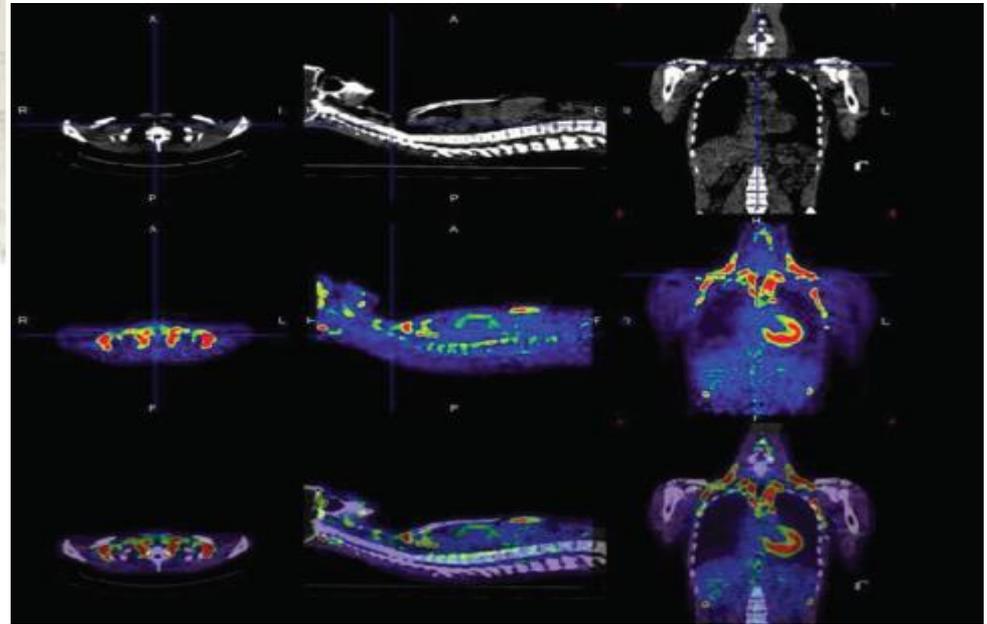


Dissipação da energia química mediada pela UCP1

Tecido adiposo "bege" adipócitos termogênicos

Estoque de triacilgliceróis

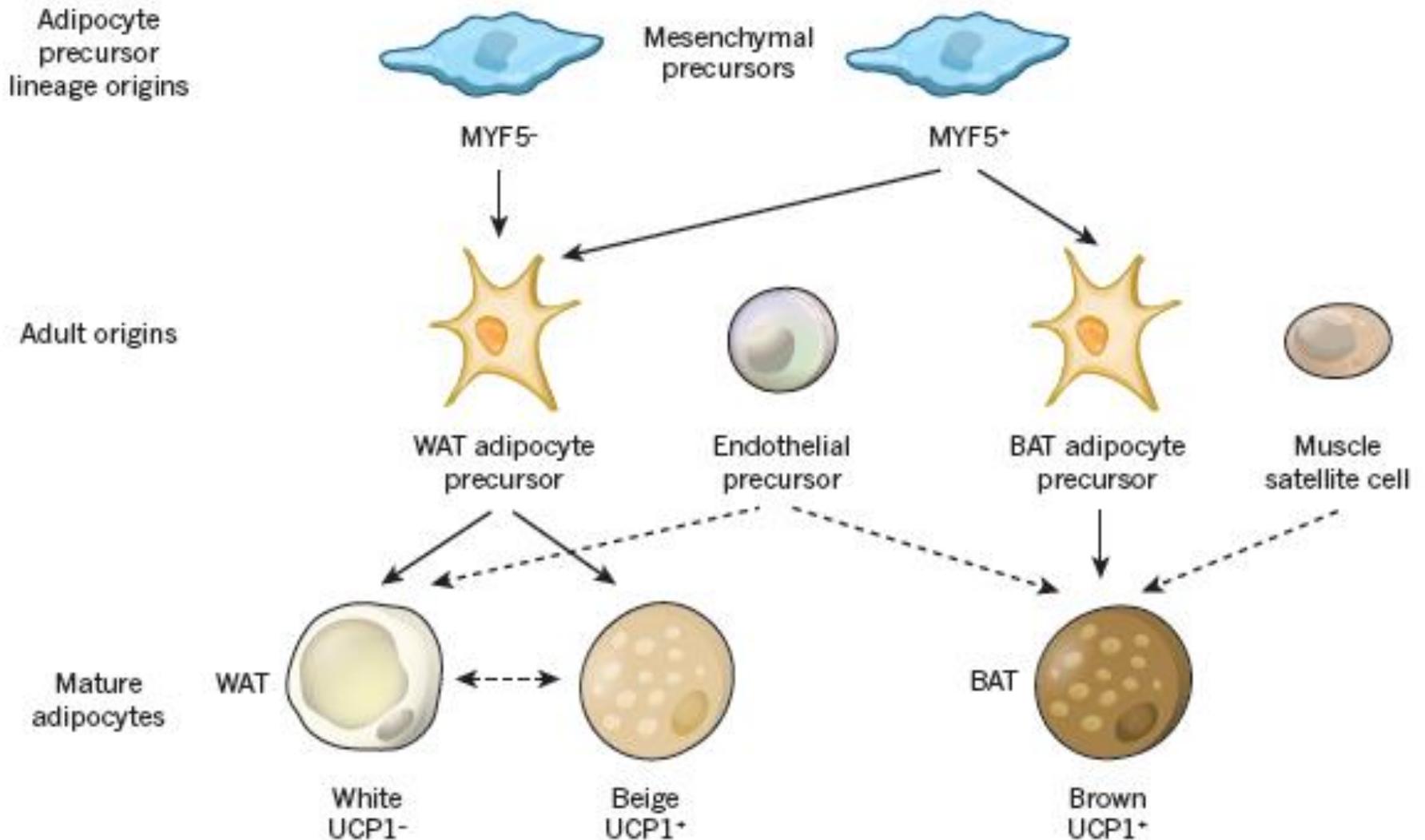
Secreção de leptina, adiponectina, TNF α



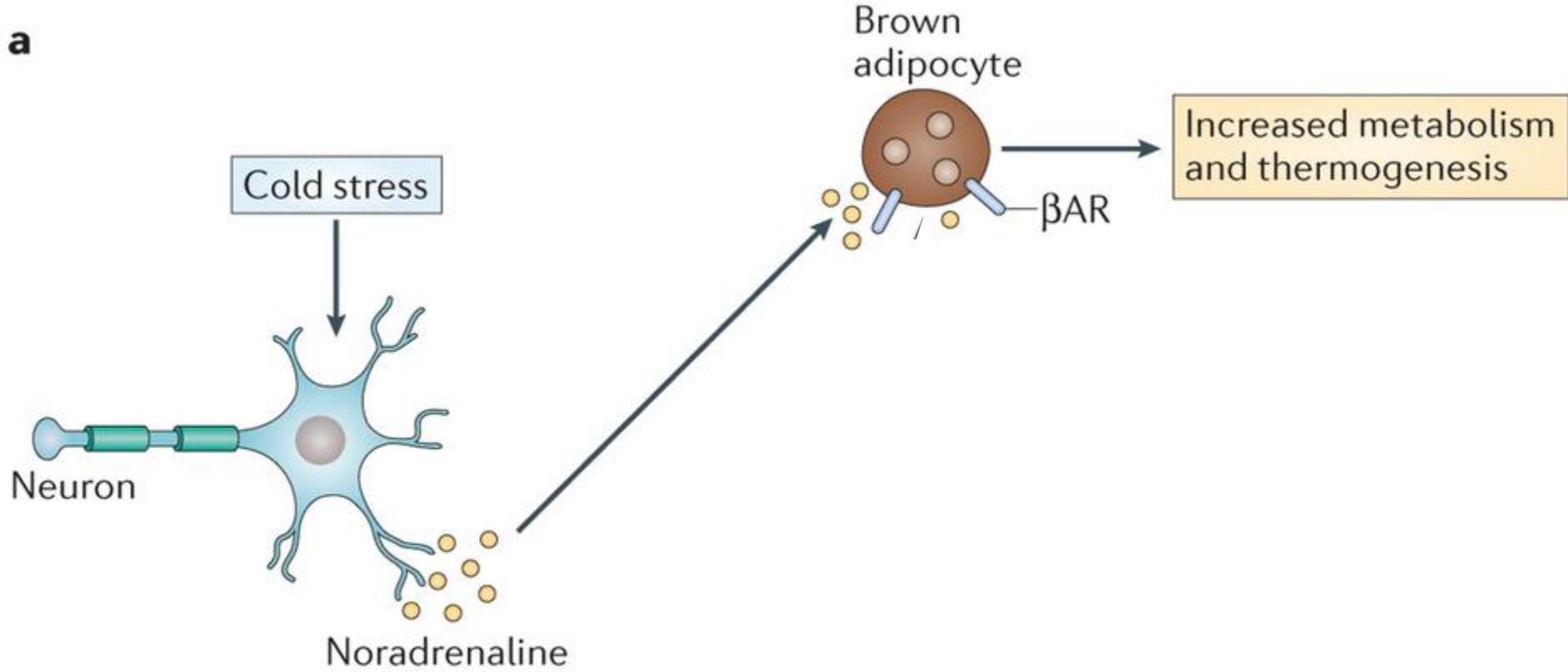
Resposta ao ambiente, fármacos e estilo de vida

Histologia de Tecido Adiposo Marrom e Branco

Imunoistoquímica para UCP1



Regulação da Termogênese



Adipocinas

Table 1 | Sources and functions of key adipokines

Adipokine	Primary source(s)	Binding partner or receptor	Function
Leptin	Adipocytes	Leptin receptor	Appetite control through the central nervous system
Resistin	Peripheral blood mononuclear cells (human), adipocytes (rodent)	Unknown	Promotes insulin resistance and inflammation through IL-6 and TNF secretion from macrophages
RBP4	Liver, adipocytes, macrophages	Retinol (vitamin A), transthyretin	Implicated in systemic insulin resistance
Lipocalin 2	Adipocytes, macrophages	Unknown	Promotes insulin resistance and inflammation through TNF secretion from adipocytes
ANGPTL2	Adipocytes, other cells	Unknown	Local and vascular inflammation
TNF	Stromal vascular fraction cells, adipocytes	TNF receptor	Inflammation, antagonism of insulin signalling
IL-6	Adipocytes, stromal vascular fraction cells, liver, muscle	IL-6 receptor	Changes with source and target tissue
IL-18	Stromal vascular fraction cells	IL-18 receptor, IL-18 binding protein	Broad-spectrum inflammation
CCL2	Adipocytes, stromal vascular fraction cells	CCR2	Monocyte recruitment
CXCL5	Stromal vascular fraction cells (macrophages)	CXCR2	Antagonism of insulin signalling through the JAK-STAT pathway
NAMPT	Adipocytes, macrophages, other cells	Unknown	Monocyte chemotactic activity
Adiponectin	Adipocytes	Adiponectin receptors 1 and 2, T-cadherin, calreticulin-CD91	Insulin sensitizer, anti-inflammatory
SFRP5	Adipocytes	WNT5a	Suppression of pro-inflammatory WNT signalling

Adipocinas

Lean with normal metabolic function

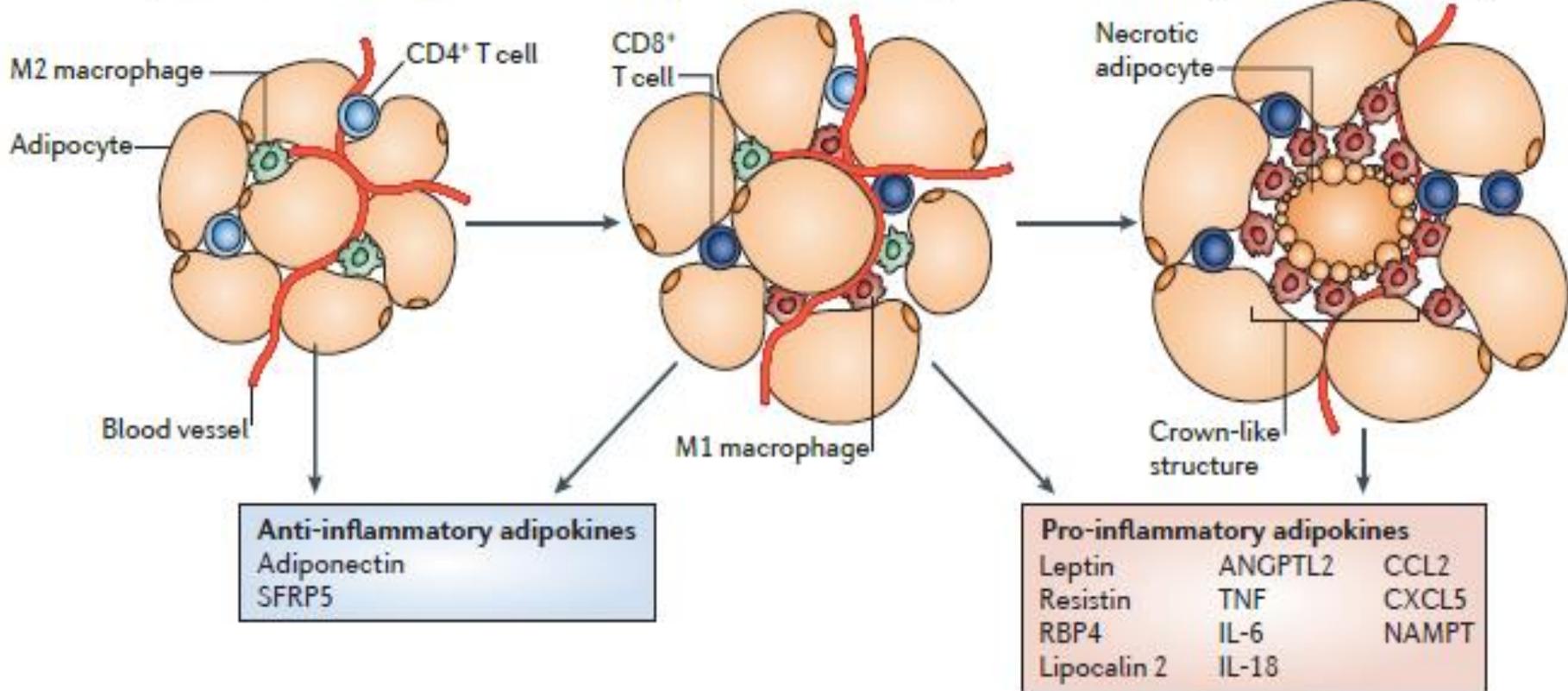
↔ Inflammation
↔ Metabolic control
↔ Vascular function

Obese with mild metabolic dysfunction

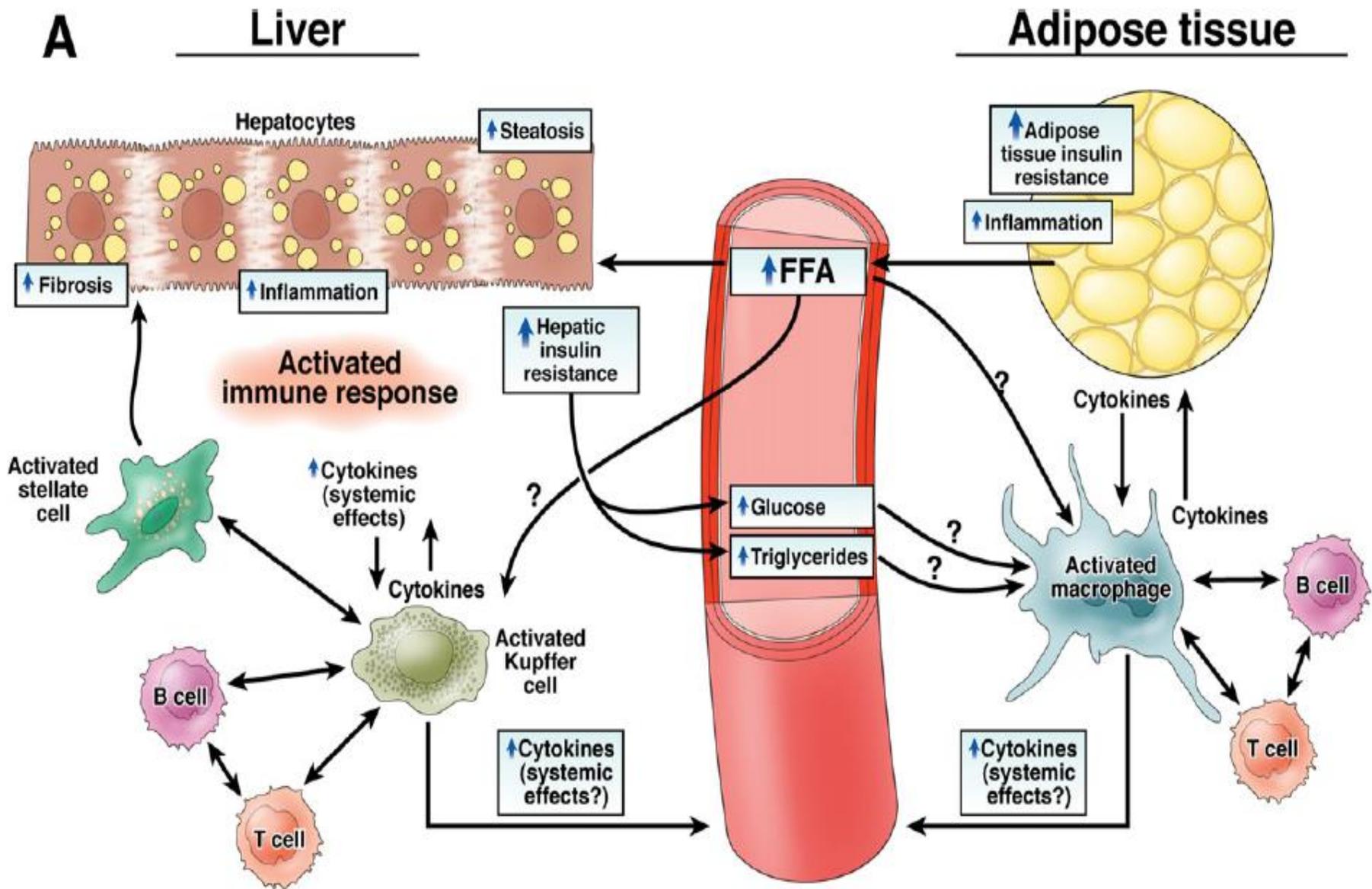
↑ Inflammation
↓ Metabolic control
↔ Vascular function

Obese with full metabolic dysfunction

↑↑ Inflammation
↓↓ Metabolic control
↓ Vascular function



Relação Tecido Adiposo – Fígado na Obesidade



Fisiopatologia da NASH

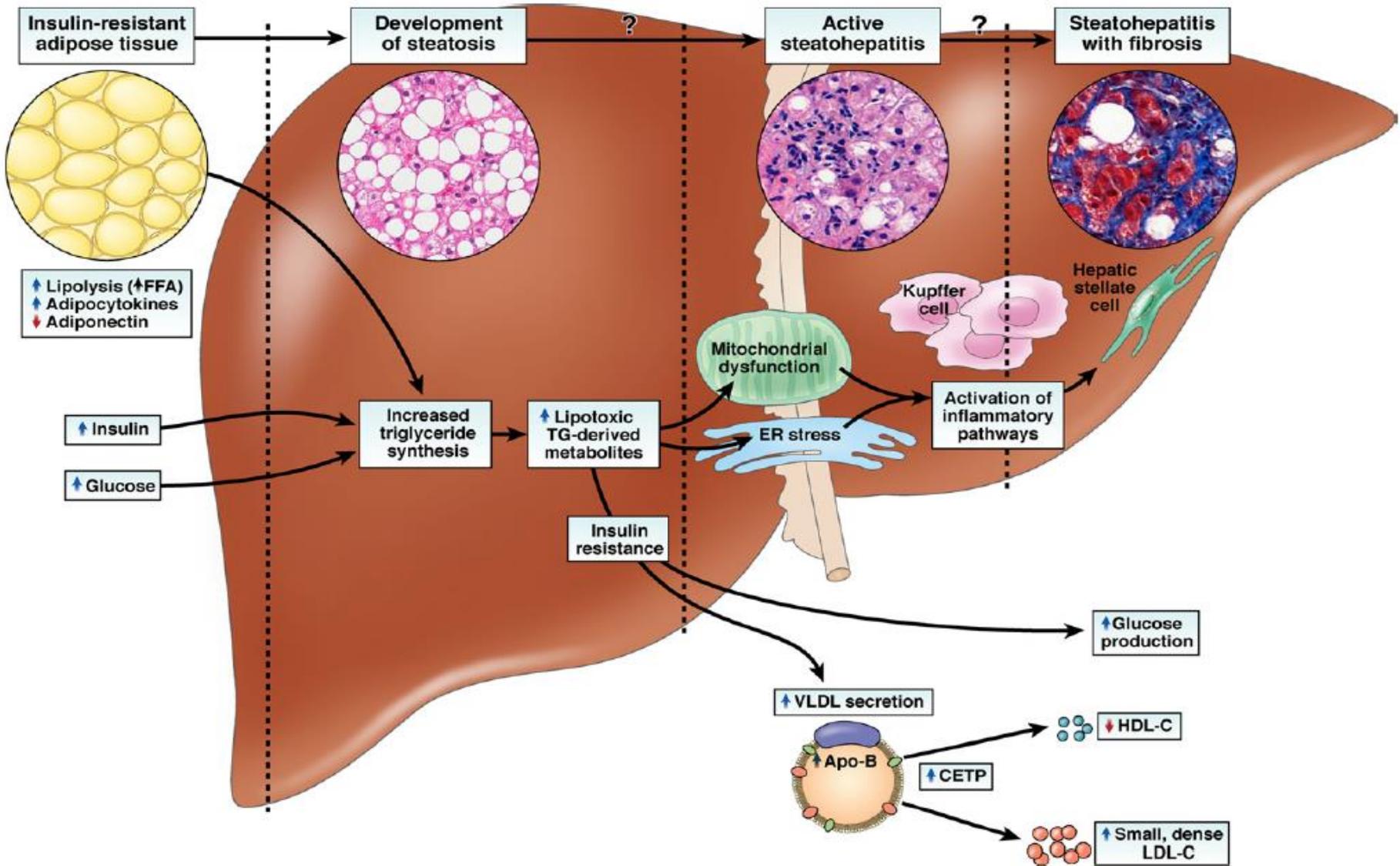
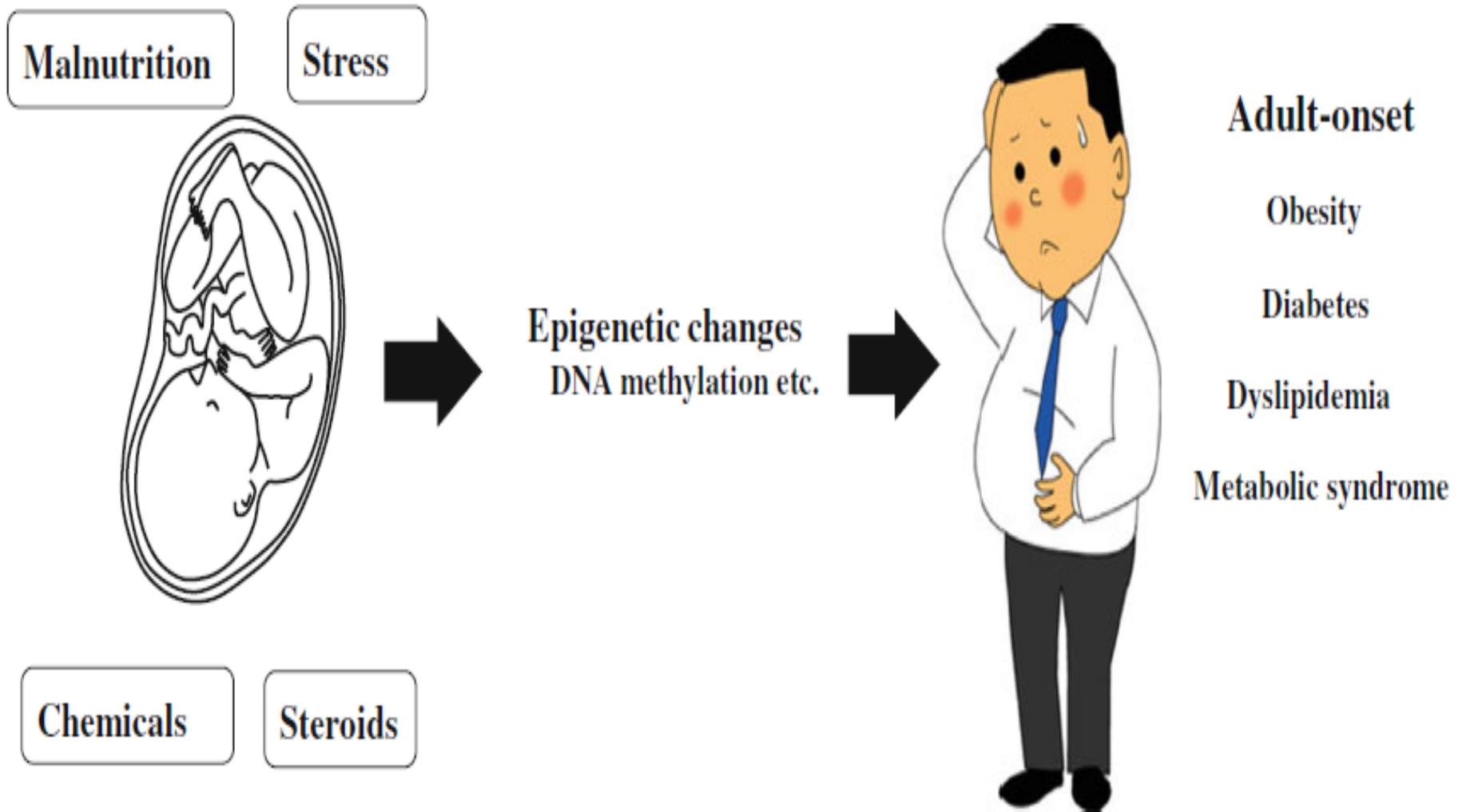
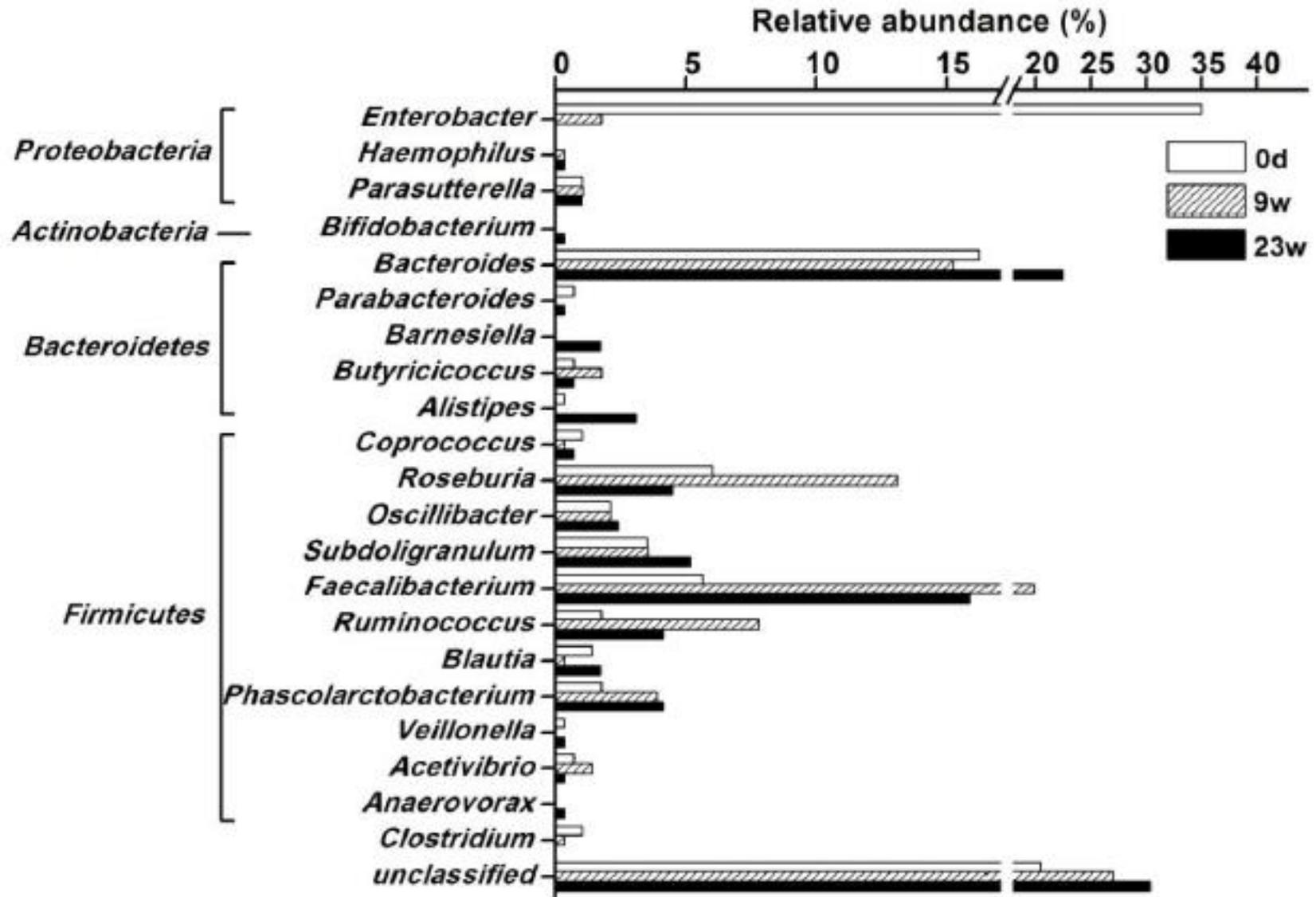


Figure 3. Schematic representation of the pathophysiology of NASH (see text for details).

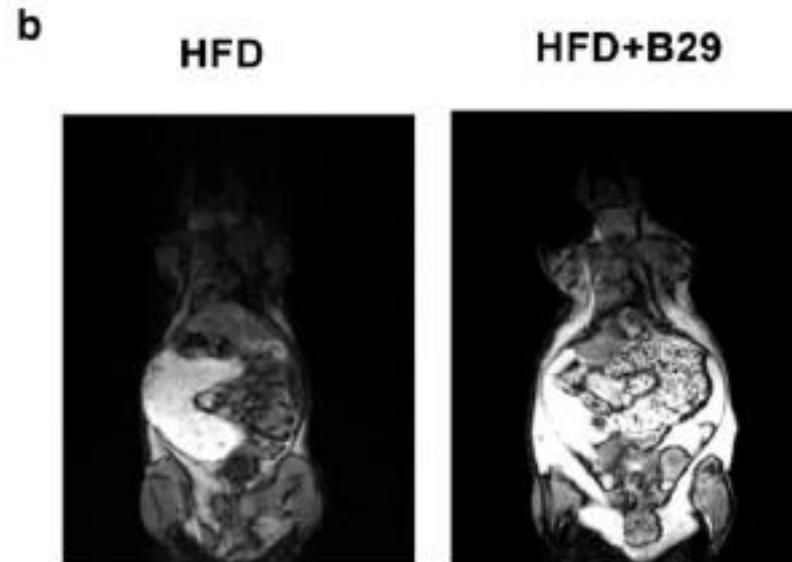
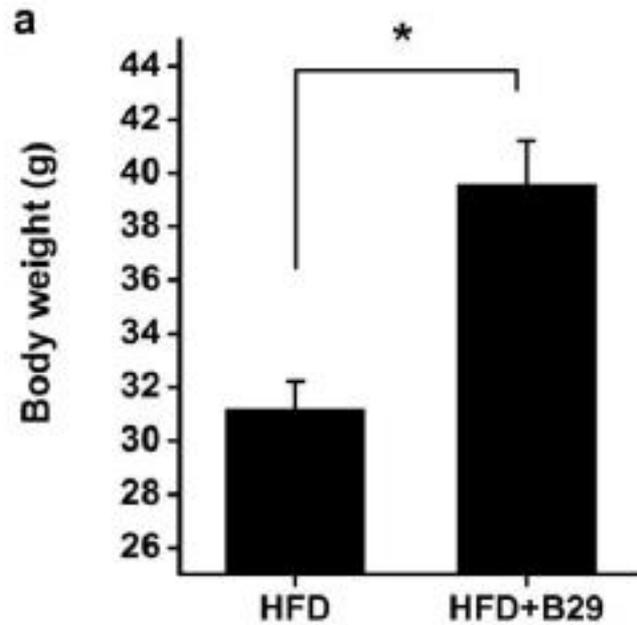
Origem Fetal da Obesidade e do Diabetes mellitus II



Obesidade e microbioma



Obesidade e microbioma



Tratamento da obesidade

Set goals and propose lifestyle changes that are realistic, individualized and aimed at the long-term

Weight-loss goal:
5-15% of body weight or 0.5-1 kg per week



Management

Intensity of the intervention will depend on level of risk (see Table 3) and the potential to gain health benefits, and may include:

Nutrition:

Reduce energy intake by 500-1000 kcal/d

Physical activity:

Initially 30 min of moderate intensity 3-5 times/wk; eventually increase to 60 min on most days

Behavioural interventions

Prevention and treatment of co-morbidities

Pharmacotherapy:

BMI ≥ 30 kg/m² or BMI ≥ 27 kg/m² + risk factors
Adjunct to diet and lifestyle modification

Bariatric surgery:

BMI ≥ 40 kg/m² or BMI ≥ 35 kg/m² + risk factors
Consider if other weight loss attempts have failed;
requires lifelong medical monitoring

Tratamento da obesidade

Table 1 Standard population dietary recommendations

Nutrient/food	Recommendation
Total fat	Reduce to no more than 35% food energy
Saturated fat	Reduce to no more than 11% food energy
Total carbohydrate	Increase to more than 50% food energy
Sugars (added)	Reduce to no more than 11% food energy
Dietary fibre	Increase non-starch polysaccharides to 18 g per day
Salt	Reduce to no more than 6 g salt per day ^a
Fruit and vegetables	Increase to at least five portions of a variety of fruit and vegetables per day

The Basic Seven ... eat this way every day



Fats, Oils & Sweets
USE SPARINGLY

KEY
 ◐ Fat (naturally occurring and added)
 ◑ Sugars (added)
 These symbols show fats and added sugars in foods.

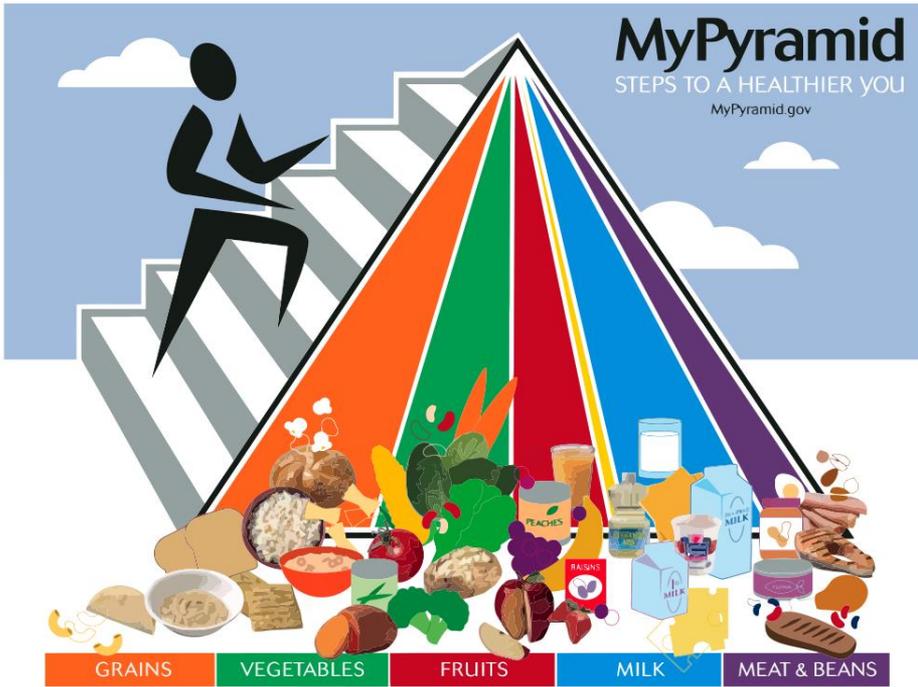
Milk, Yogurt & Cheese Group
2-3 SERVINGS

Meat, Poultry, Fish, Dry Beans, Eggs & Nuts Group
2-3 SERVINGS

Vegetable Group
3-5 SERVINGS

Fruit Group
2-4 SERVINGS

Bread, Cereal, Rice & Pasta Group
6-11 SERVINGS



Tratamento da obesidade

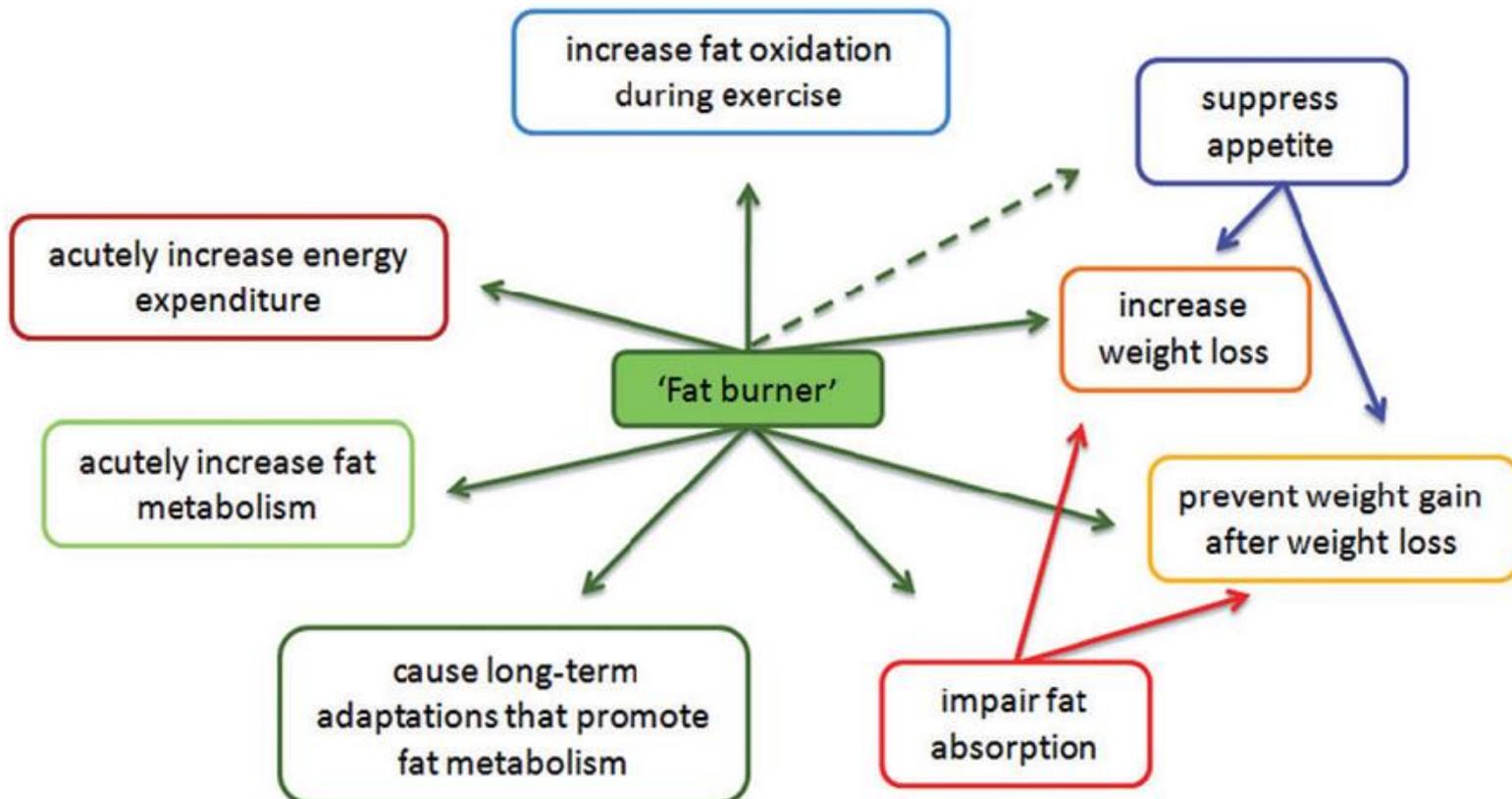
Activity

- Make enjoyable activities – such as walking, cycling, swimming, aerobics and gardening – part of everyday life.
- Minimise sedentary activities, such as sitting for long periods watching television, at a computer or playing video games.
- Build activity into the working day – for example, take the stairs instead of the lift, take a walk at lunchtime.

Supplement: Fat Metabolism

Key Papers from a meeting organized by the Product Research Group of Lucozade Sport

Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism



Supplement: Fat Metabolism

Key Papers from a meeting organized by the Product Research Group of Lucozade Sport

Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism

Caffeine	Dihydroxyacetone	Conjugated linoleic acid (CLA)
Carnitine	Ephedra	Psyllium
Calcium	Green tea extracts	Pyruvate
Choline	Hydroxycitrate (HCA)	Leucine
Chromium	Lipase	Forskolin
Lecithin	Ma huang	Beta-sitosterol
Fucoxanthin	Kelp	Cayenne pepper (Capsaicin)
Garcinia cambogia	Inositol	Epigallocatechin-3-gallate (EGCG)
Capsaicin	Taurine	Tea

Tratamento da obesidade

- Supressores do apetite
- Alteração da absorção de nutrientes
- Aumento do gasto energético

Drugs used only

as part of a program that includes diet, physical activity, and behavior therapy.

Tratamento da obesidade

Box 1

Clinical criteria for pharmacologic therapy for obesity

Body mass index (BMI) $>30 \text{ kg/m}^2$ or BMI $>27 \text{ kg/m}^2$ in association with significant medical complications

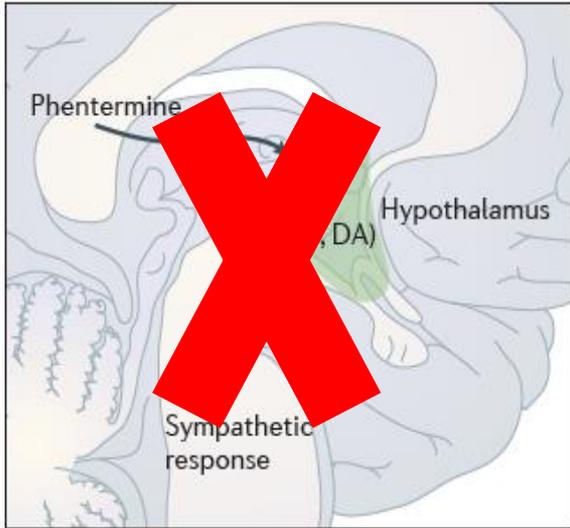
Failure of behavioral approaches, including diet and exercise regimens

No strong contraindications to the medication used

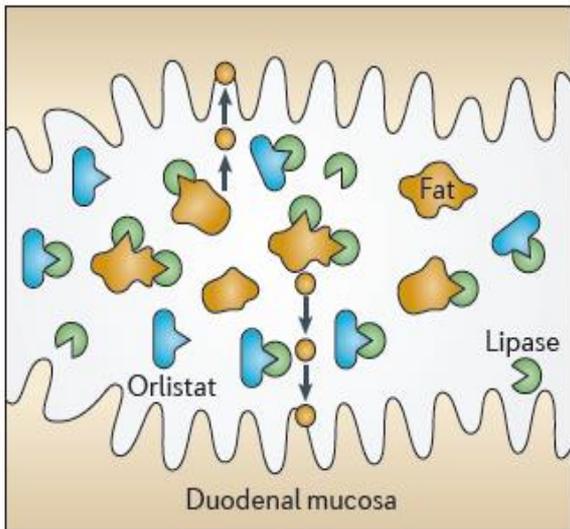
For continued treatment, weight loss of ≥ 4 pounds per month for each of the first three months

Tratamento da obesidade

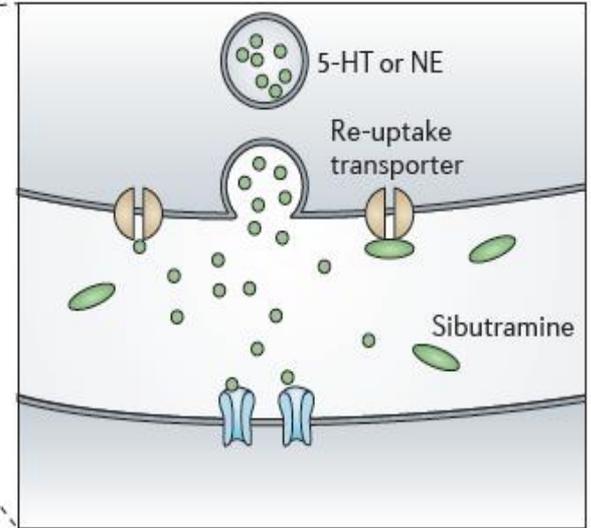
a Phentermine



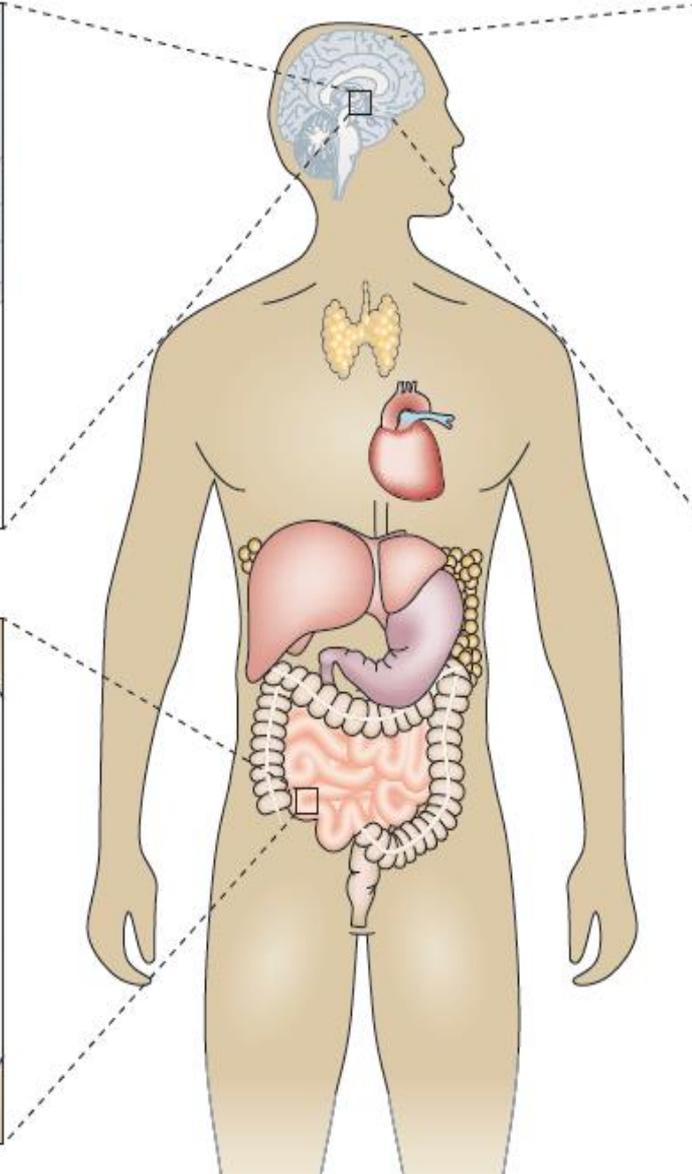
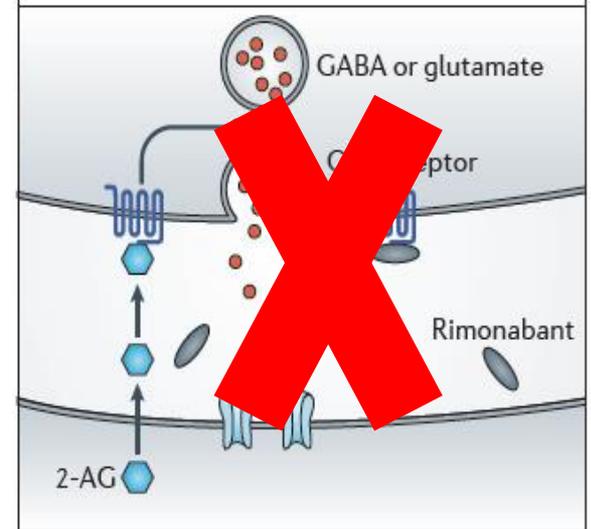
b Orlistat



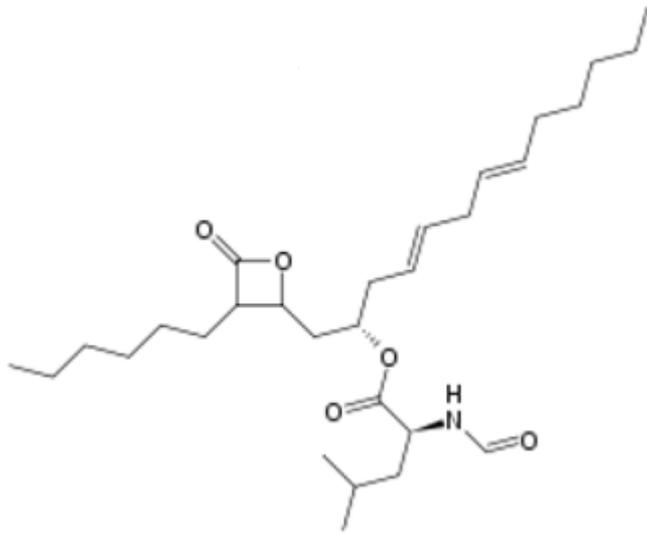
c Sibutramine



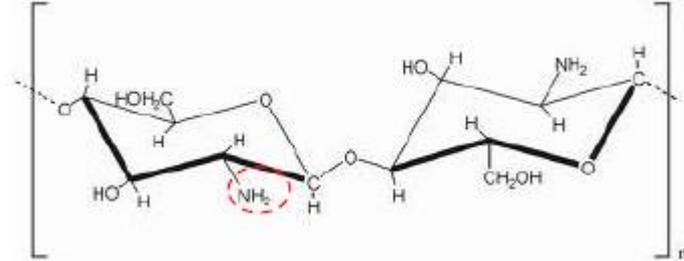
d Rimonabant



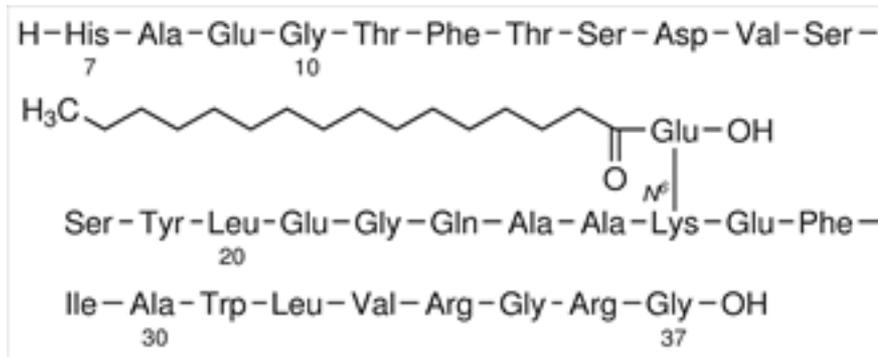
Tratamento da obesidade



lipstatina



quitosana



Liraglutida Victoza®

Tratamento da obesidade

Especial
11 de setembro, dez anos depois
Em 31 páginas, como
o fundamentalismo
islâmico inaugurou
a era do medo

Voto distrital
10 motivos para
apoiar essa ideia
que aumenta o poder
do eleitor e diminui
a corrupção



Edição ABRIL
edição 2223 - ano 64 - nº 36
7 de setembro de 2011

www.veja.com

veja

PARECE MILAGRE!

Um novo remédio faz emagrecer entre 7 e 12 quilos em apenas cinco meses. E sem grandes efeitos colaterais. Saiba tudo sobre ele




Saúde

MENOS SETE, MENOS DEZ, MENOS DOZE QUILOS!

Victoza, um remédio recém-lançado para o tratamento do diabetes, revela-se a grande arma na luta contra o excesso de peso também para pessoas sem a doença. Além de fazer emagrecer, ele oferece brandos e passageiros efeitos colaterais



É grande a probabilidade de você, leitor, se identificar com a história a seguir. Ana Paula Nogueira tem 30 anos e, há pelo menos dez, está em guerra com a balança. Com 1,75 metro de altura, ela gostava de pesar, no máximo, 70 quilos. Já conseguiu (e abandonou) umas vinte dietas diferentes — Beverly Hills, Atkins, da sopa, da Lusa, do tipo sanguíneo, e por aí vai. Ela também tentou os inibidores de apetite, mas não aguentava a irritação e a insônia causadas pelos medicamentos. A partir daí, no entanto, a luta de Ana Paula tomou um rumo diferente do da batalha da maioria dos brasileiros: contra os quilos em excesso. No início de agosto, ela saiu do consultório do seu endocrinologista com a indicação de um antidiabético recém-chegado ao país, a liraglutida (vendida sob o nome comercial de Victoza). Sem nunca ter apresentado alteração alguma nos índices glicêmicos — não é diabética —, Ana Paula começou o tratamento no mesmo dia. Na última semana, ela havia passado de 80 para 76 quilos. Quanto quilos a menos em exatos 32 dias — e isso porque Ana Paula não é adepta das dietas restritivas, nem da prática regular de exercícios físicos.

Fabricada pelo laboratório dinamarquês Novo Nordisk, a liraglutida foi lançada na Europa e nos Estados Unidos em 2009 e 2010, respectivamente, e há três meses no Brasil. O fabricante e as agências de saúde já indicam o medicamento para o tratamento do diabetes tipo 2. Ele, no entanto, também tem sido receitado para emagrecer — prática na medicina conhecida como *use off-label*, ou fora do rótulo, na tradução literal. Programado para durar um mês, o primeiro estaque de liraglutida que chegou ao país teve de ser renovado em apenas uma semana. Os dez endocrinologistas ouvidos por VEJA estimam que pelo menos um terço dos medicamentos tenha sido comprado por pessoas como Ana Paula — portadoras, mas sem diabetes.

O remédio tem se mostrado tão eficaz na perda de peso que o Novo Nordisk iniciou o processo para a aprovação da liraglutida também como emagrecedor. Os resultados das duas primeiras fases de testes da substância em seres humanos já foram pa-

Tratamento da obesidade

TABLE IV. CRITERIA FOR BARIATRIC SURGERY.

BMI ≥ 40 kg/m² or ≥ 35 kg/m² with significant obesity-related comorbidities

Age 16 to 65 years

Acceptable operative risks

Documented failure to achieve long-term weight loss with nonsurgical approaches

Psychological stability and realistic expectations

Well-informed and motivated patient with commitment to long-term lifestyle changes

Supportive family/social environment

Commitment to long-term follow-up

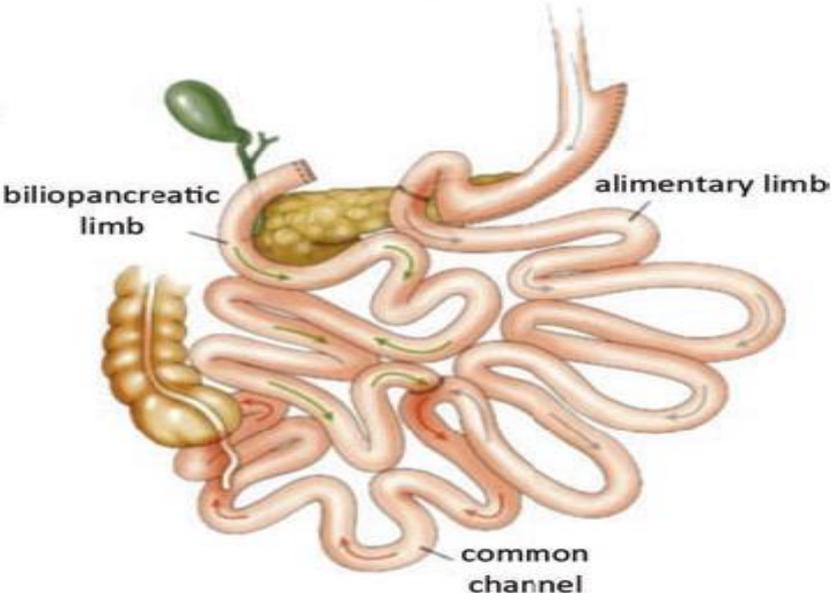
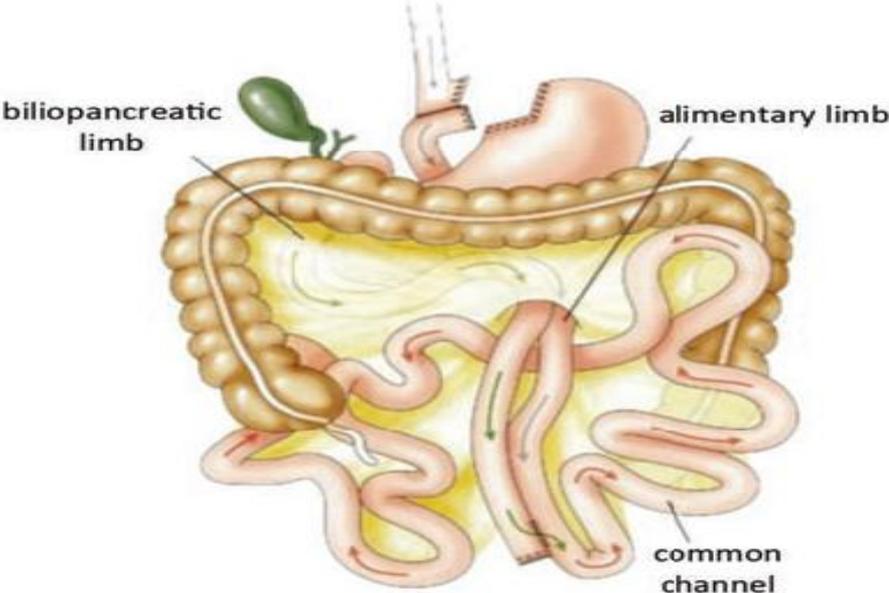
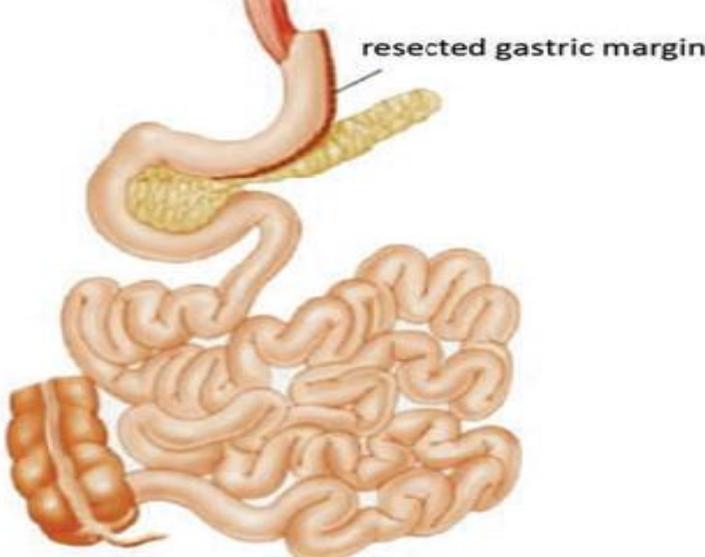
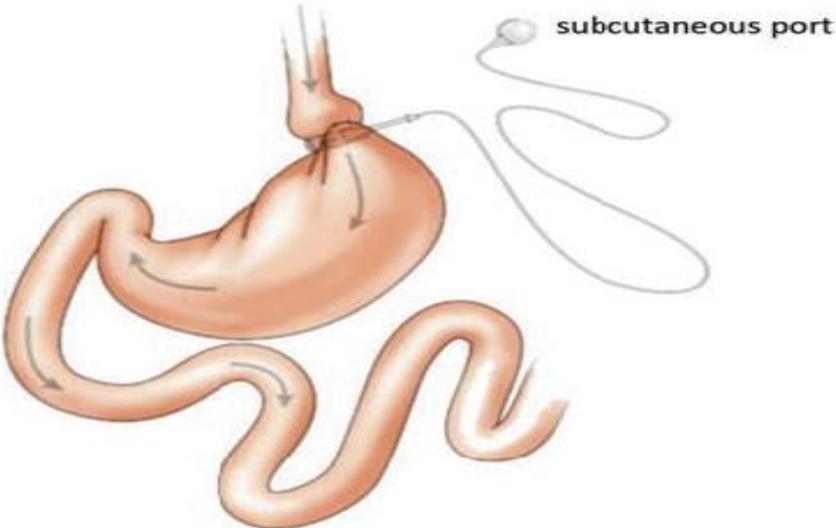
Resolution of alcohol/substance abuse

Absence of active psychosis, untreated severe depression

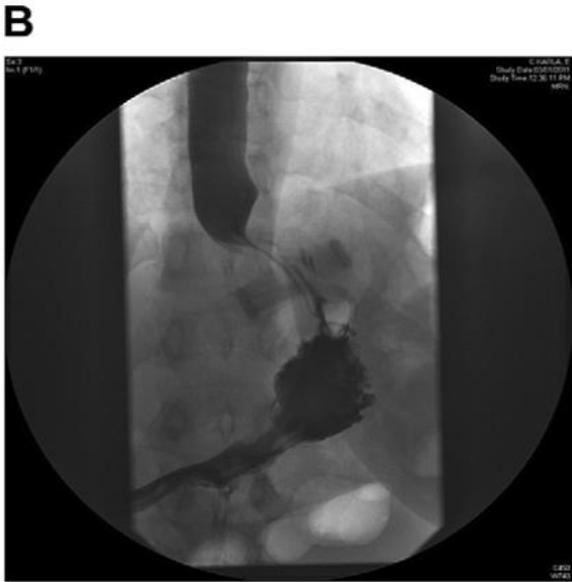
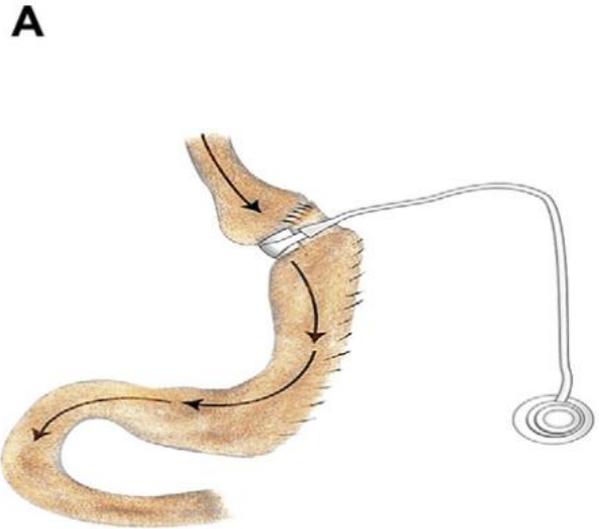
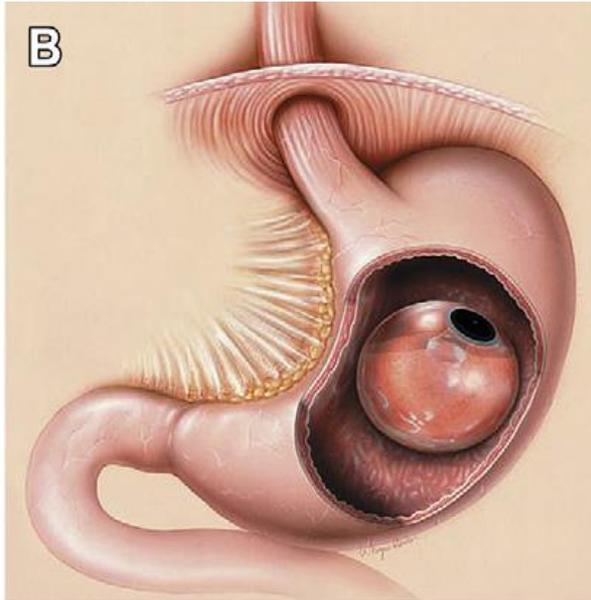
BMI = body mass index.

Adapted with permission from: Schneider BE, Mun EC. Surgical management of morbid obesity. *Diabetes Care*. 2005;28:475–480.⁷¹

Tratamento da obesidade



Tratamento da obesidade



Tratamento da obesidade

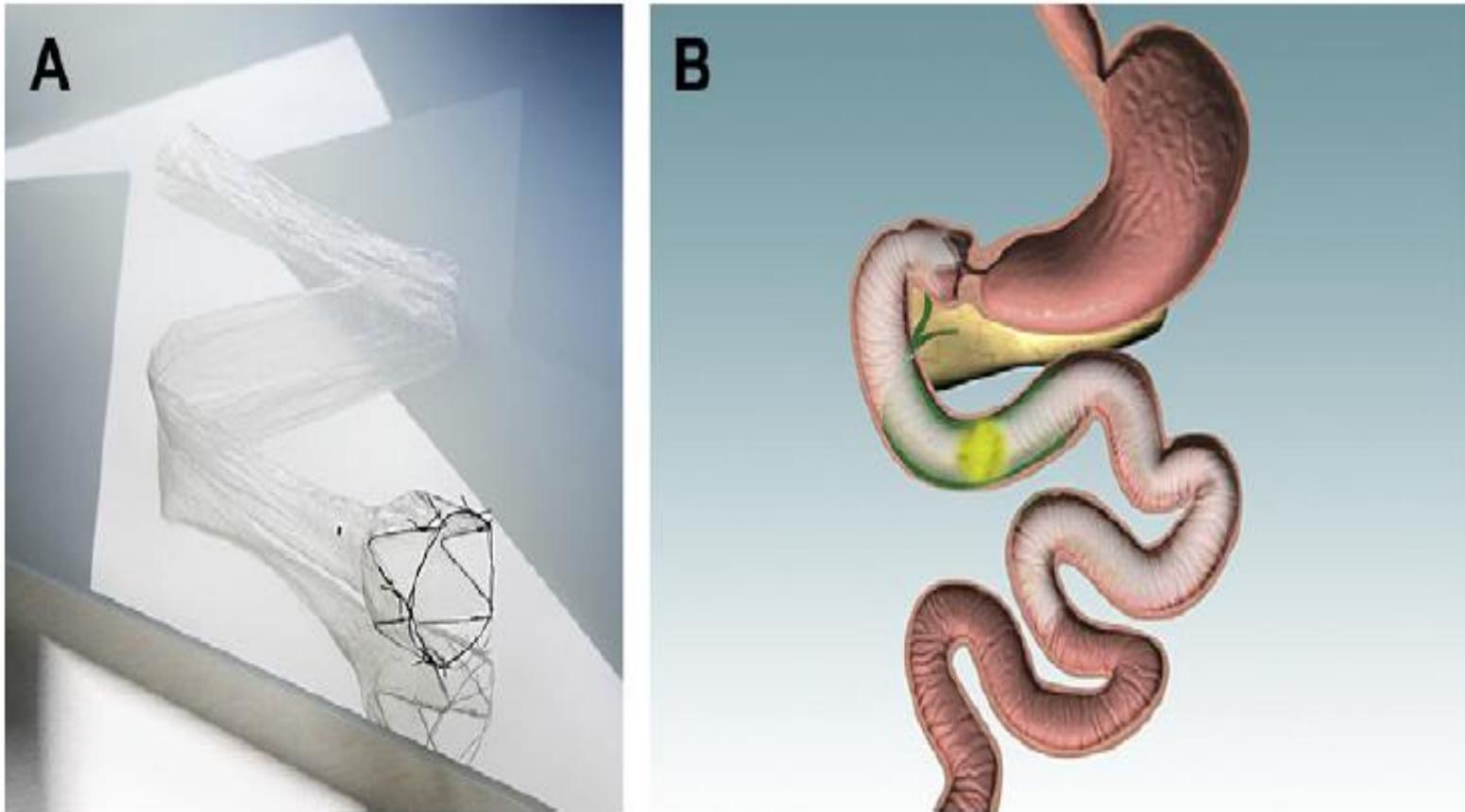


Fig. 6. Endoluminal sleeve. (A) Photograph of EndoBarrier gastrointestinal liner. (B) Diagram of EndoBarrier position within the gastrointestinal tract showing food bolus within the sleeve and biliopancreatic secretions outside the sleeve. (Courtesy of GI Dynamics, Lexington, MA; with permission.)

Tratamento da obesidade

Table 1. Nutritional Deficiencies Associated with Bariatric Surgery*

Deficiency	BPB/DS	RYGBP	SG/LAGB
Malnutrition	Common	Less common	Rare
Fat malabsorption	Common	Less common	None
Vitamin B ₁₂ deficiency	Common	Common	None
Folate deficiency	Common	Less common	None
Thiamine deficiency	Common	Common	Rare
Fat-soluble vitamin deficiency	Common	Less common	None
Iron deficiency	Common	Common	Less common

BPB, biliopancreatic bypass; DS, duodenal switch; RYGBP, Roux-en-Y gastric bypass; SG, sleeve gastrectomy; LAGB, laparoscopic adjustable gastric banding.

Diabetes



Diabetes

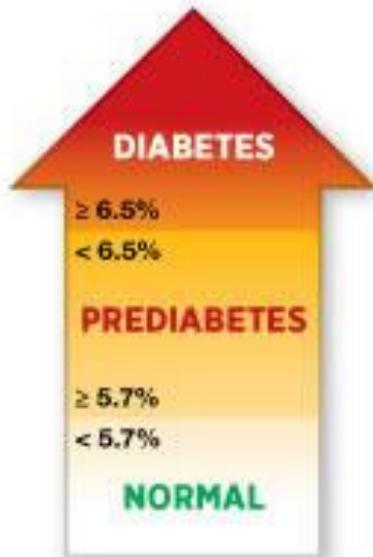
Tipo 1 : juvenil (diagnosticada em crianças ou adolescentes), não há produção de insulina

Tipo 2 : mais comum, associada com a resistência à insulina

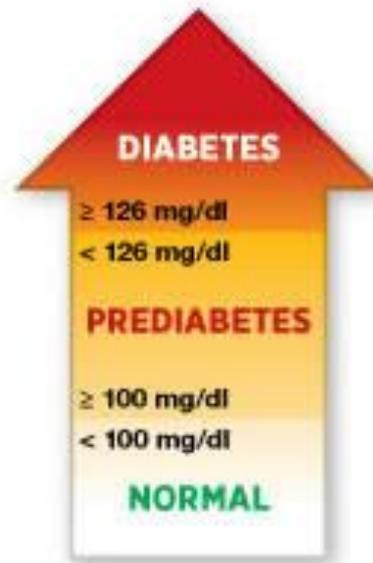
Tipo gestacional : pode ocorrer durante a 24ª semana de gestação e geralmente é resolvida após o parto, relacionada com ação hormonal placentária

Hiperglicemia

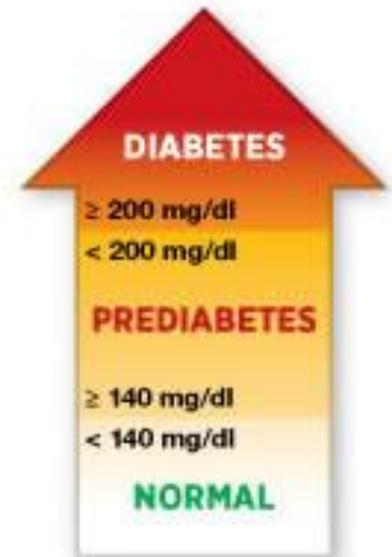
Principal causa de doença renal em estágio terminal, cegueira em adultos jovens e amputações das extremidades inferiores.



A1C



FPG

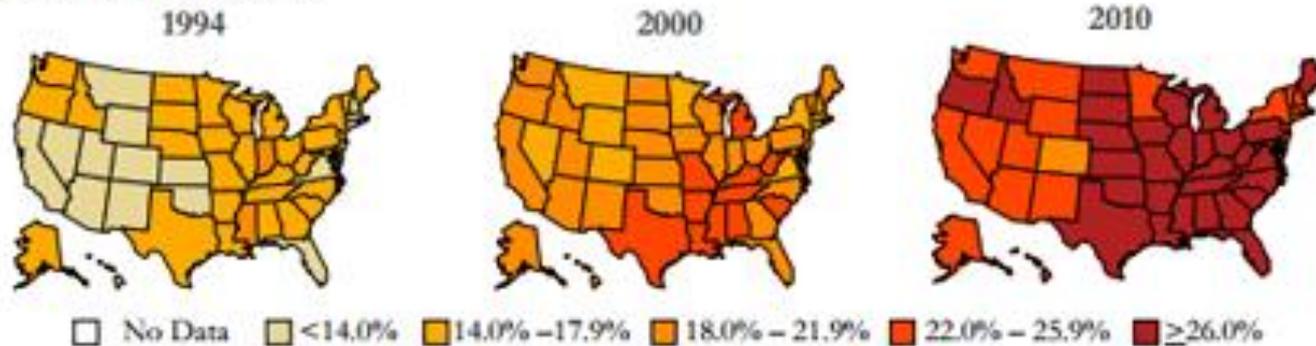


OGTT

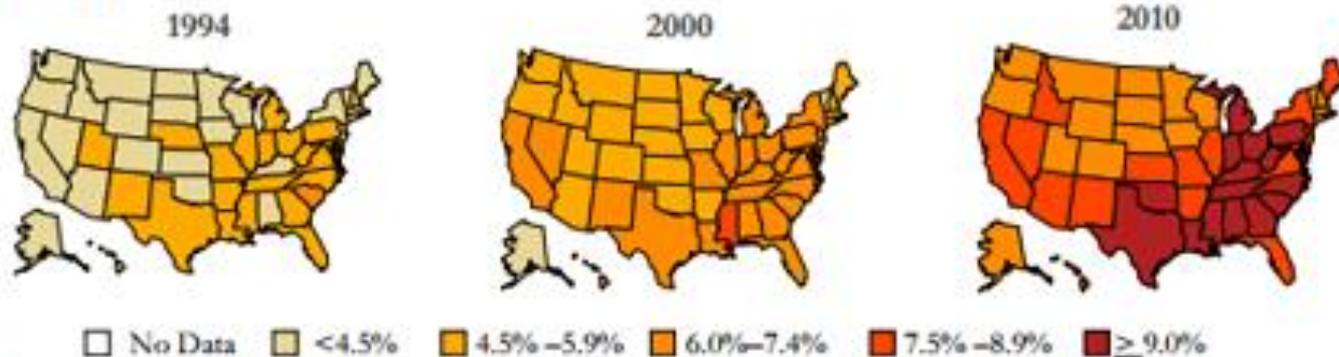
Diabetes

Age-Adjusted Prevalence of Obesity and Diagnosed Diabetes Among U.S. Adults Aged 18 years or older

Obesity (BMI ≥ 30 kg/m²)



Diabetes



CDC's Division of Diabetes Translation. National Diabetes Surveillance System
available at <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics>



Captação da glicose

Transportadores

GLUT 1 cérebro, eritrócitos, células renais

GLUT 2 hepatócitos, célula β -pancreática, intestino delgado, túbulo renal, cérebro.
Capacidade glico-sensora.

GLUT 3 neurônios, placenta e testículos

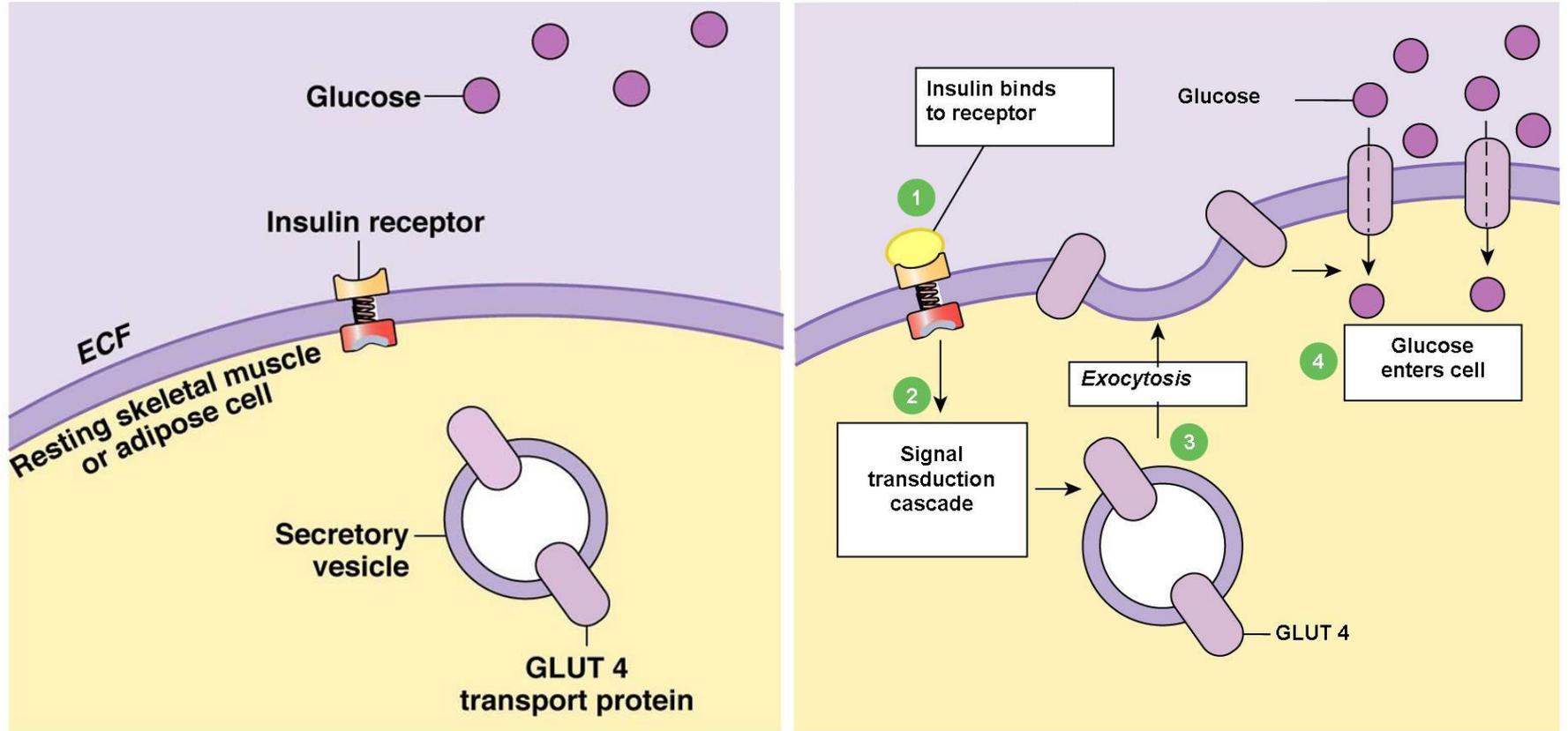
GLUT 4 musculo esquelético e cardíaco, tecido adiposo branco e marrom. **Estimulado pela insulina**

GLUT 5 transportador de frutose, intestino delgado e testículos

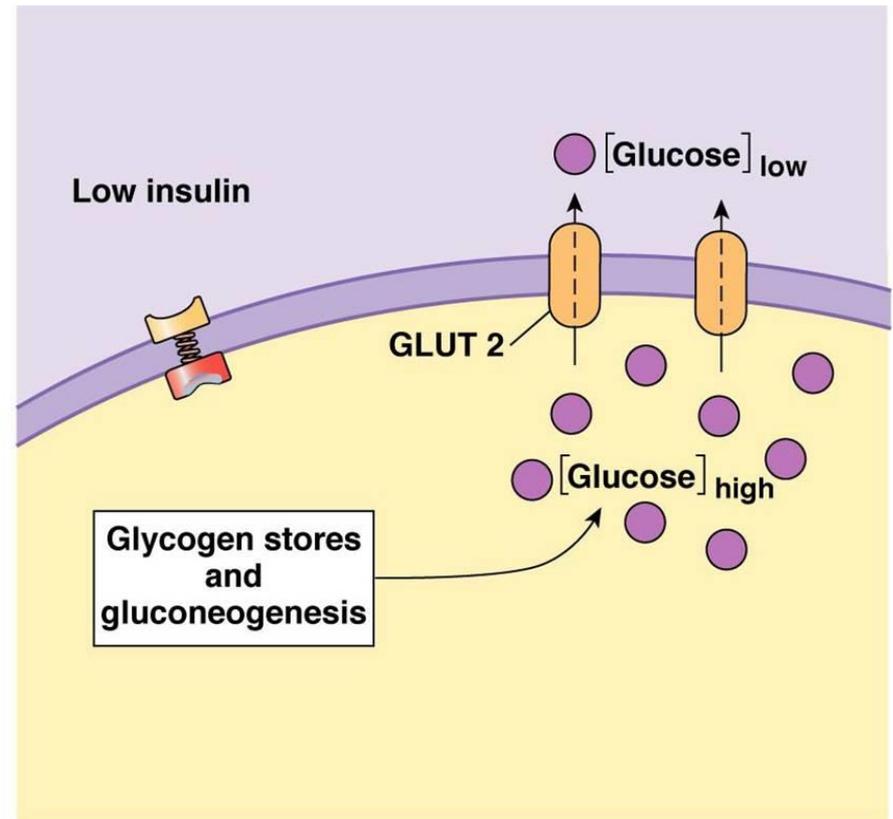
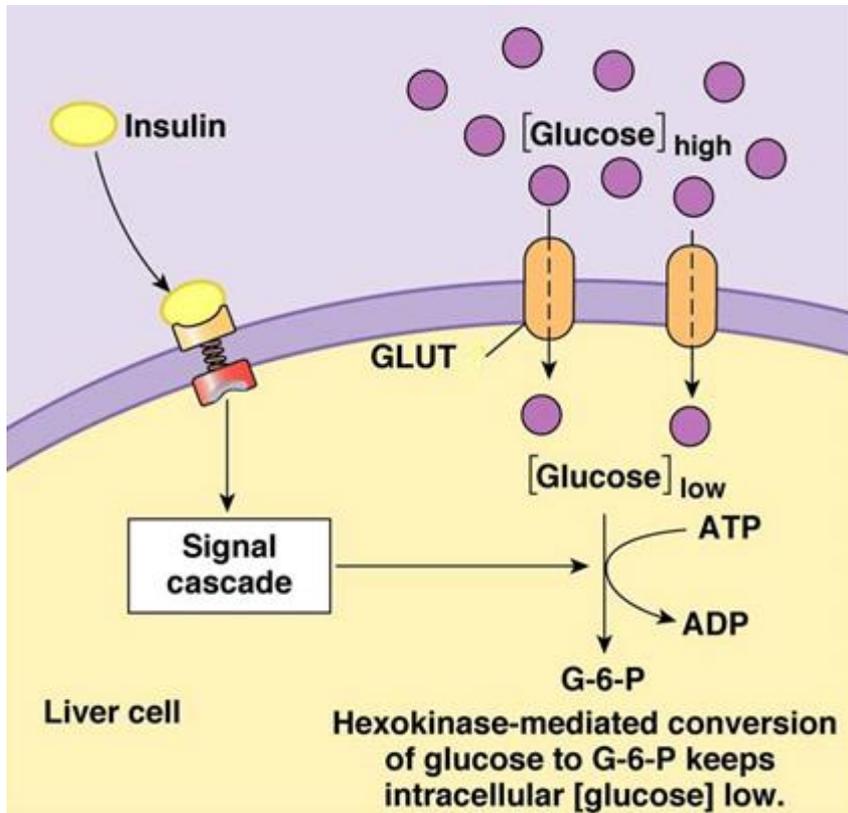
SGLT 1 duodeno, jejuno e túbulo proximal do néfron

SGLT 2 túbulo proximal do néfron

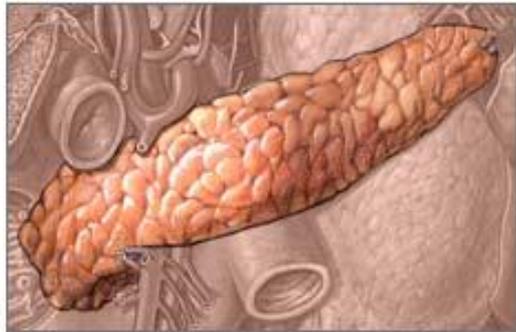
Captação da glicose



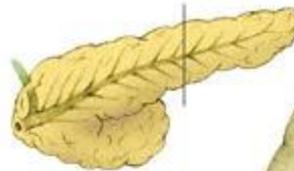
Captação da glicose



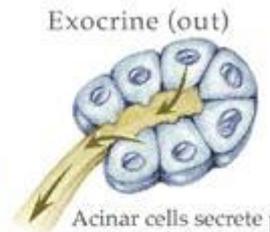
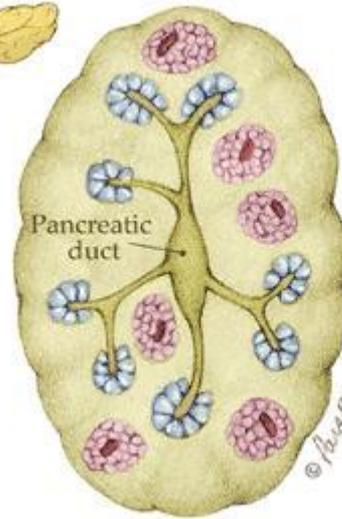
Insulina



The pancreas secretes insulin in response to glucose levels in the blood

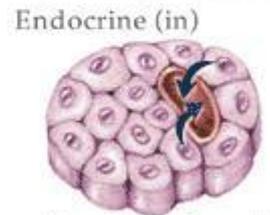


Cross-section of the pancreas



Exocrine (out)

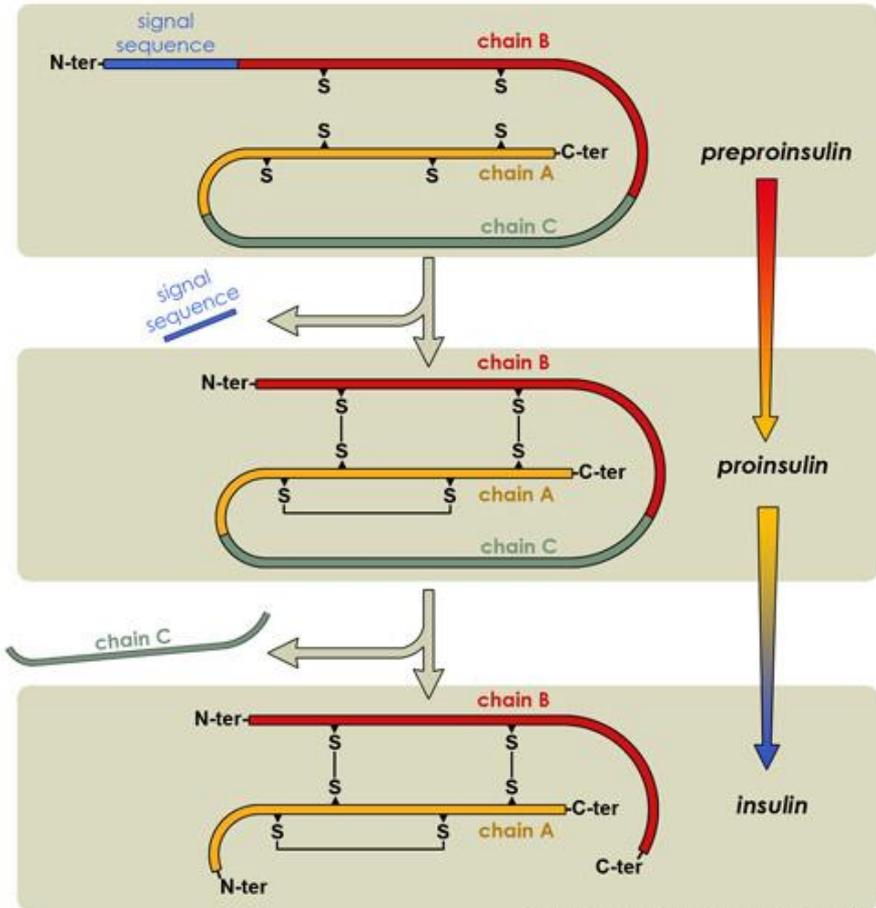
Acinar cells secrete pancreatic enzymes into pancreatic duct



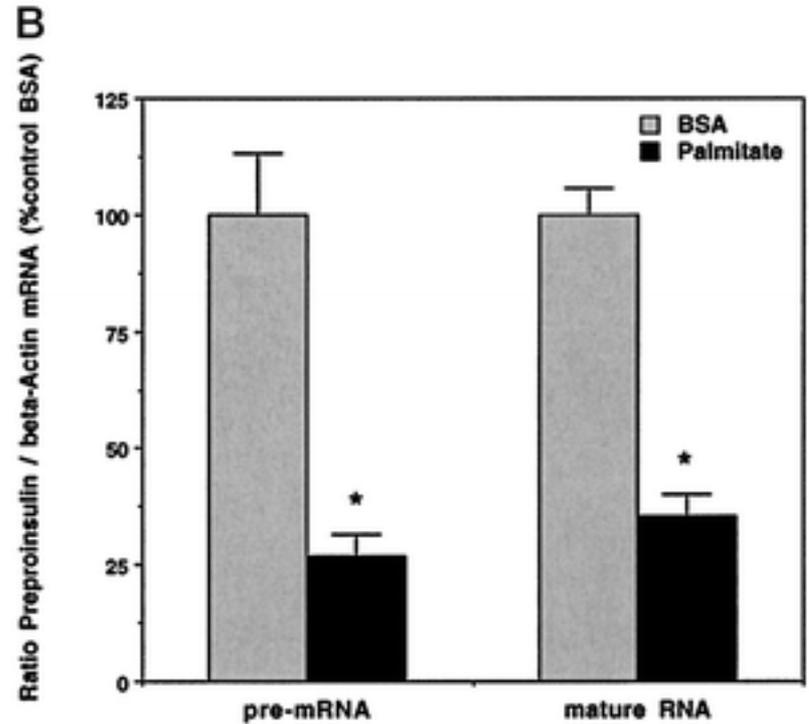
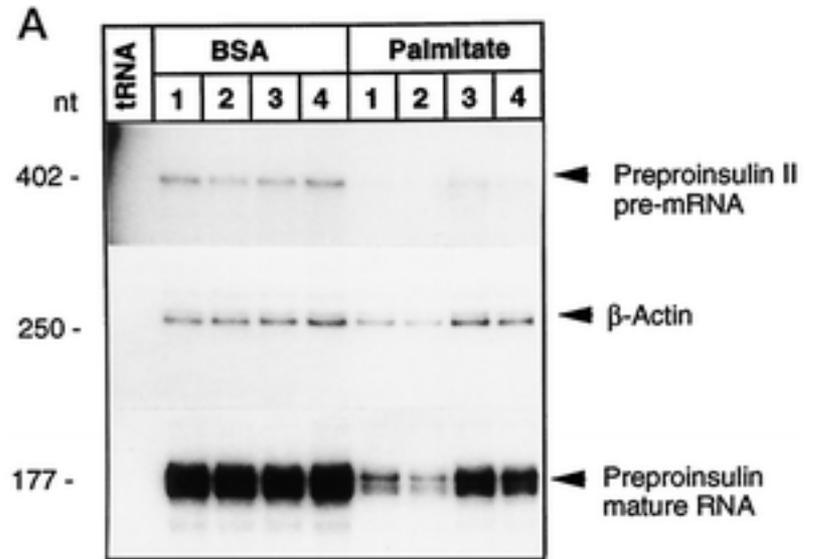
Endocrine (in)

Islets of Langerhan cells secrete hormones into blood vessels

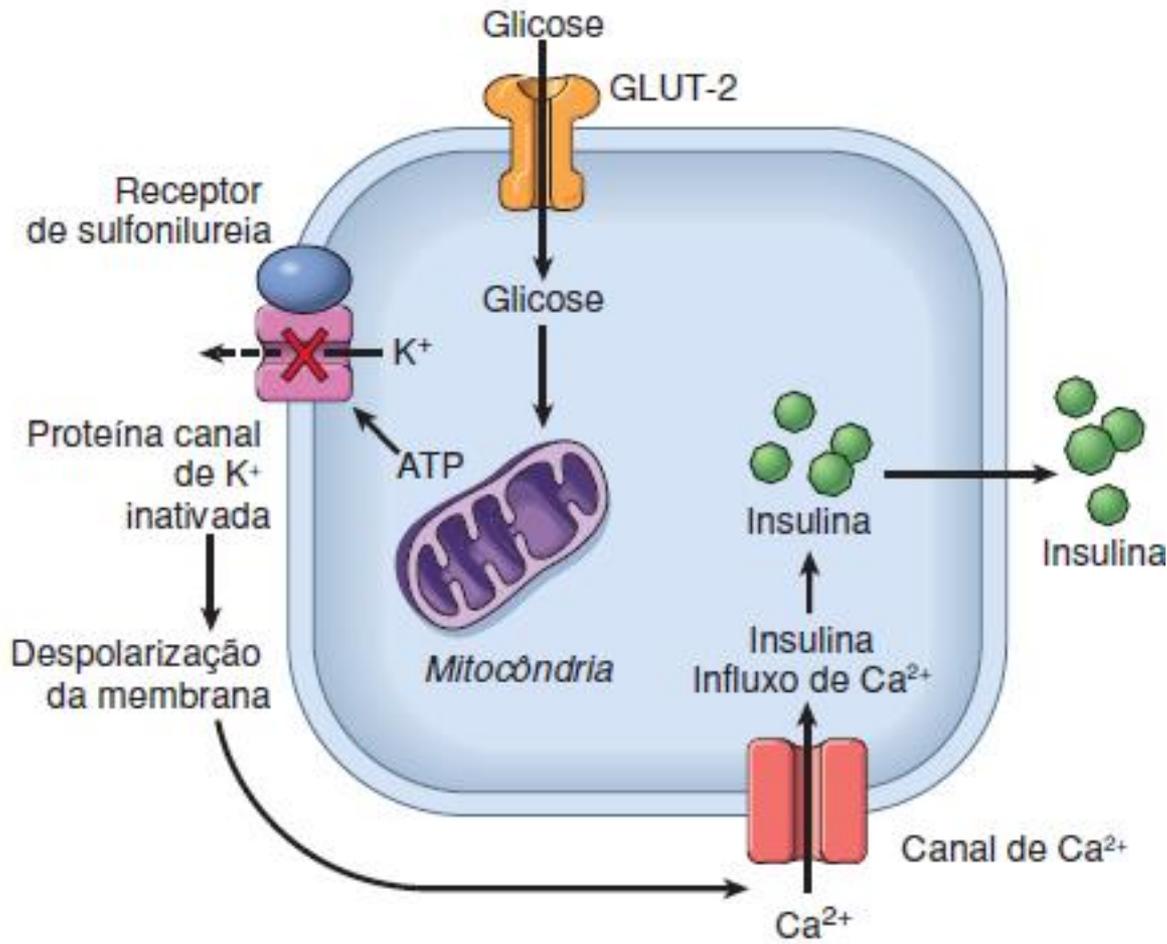
Insulina



©2004 Beta Cell Biology Consortium



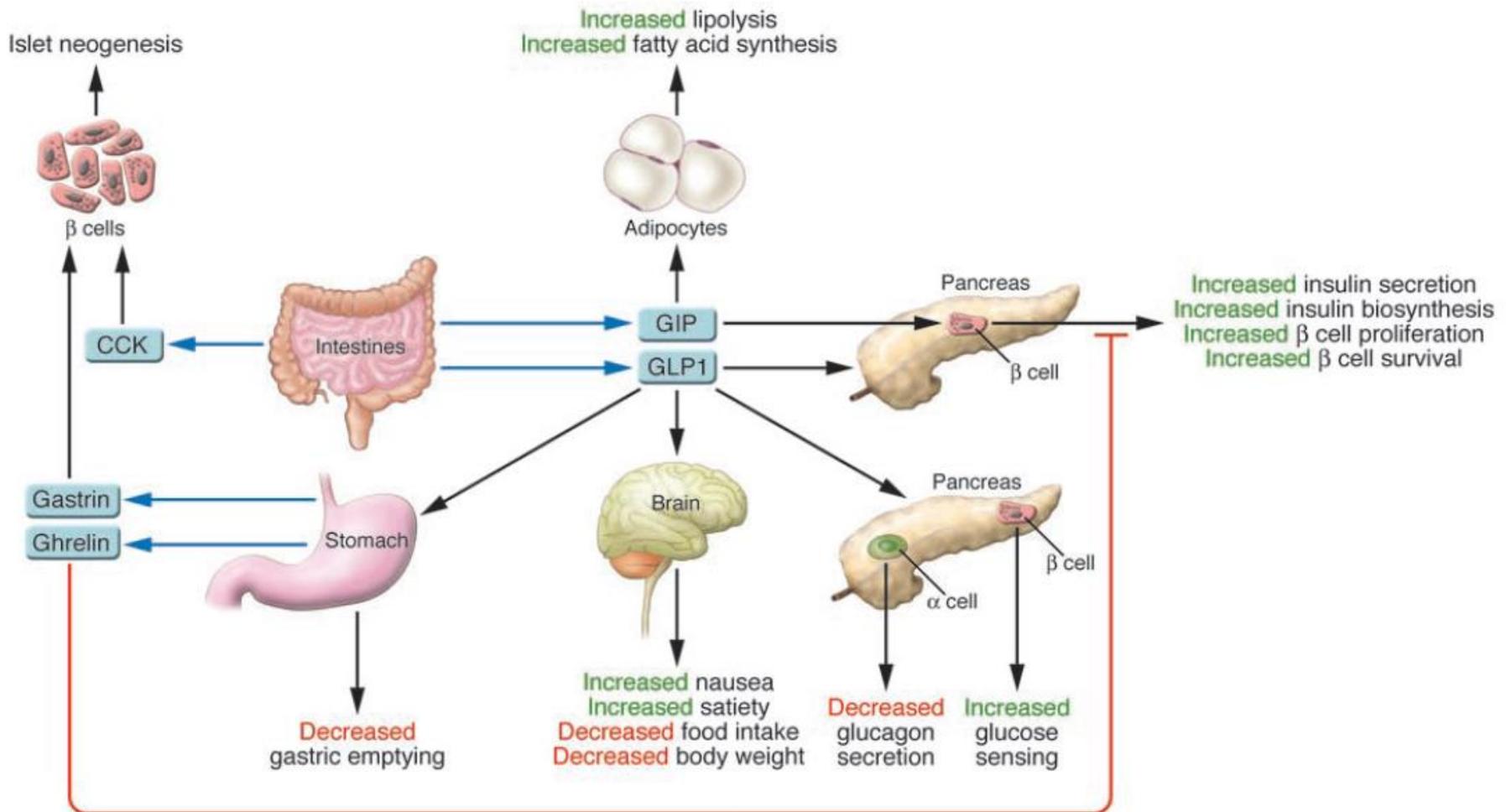
Insulina: célula β pancreática



Leucina e arginina

Hormônios intestinais
(incretinas)

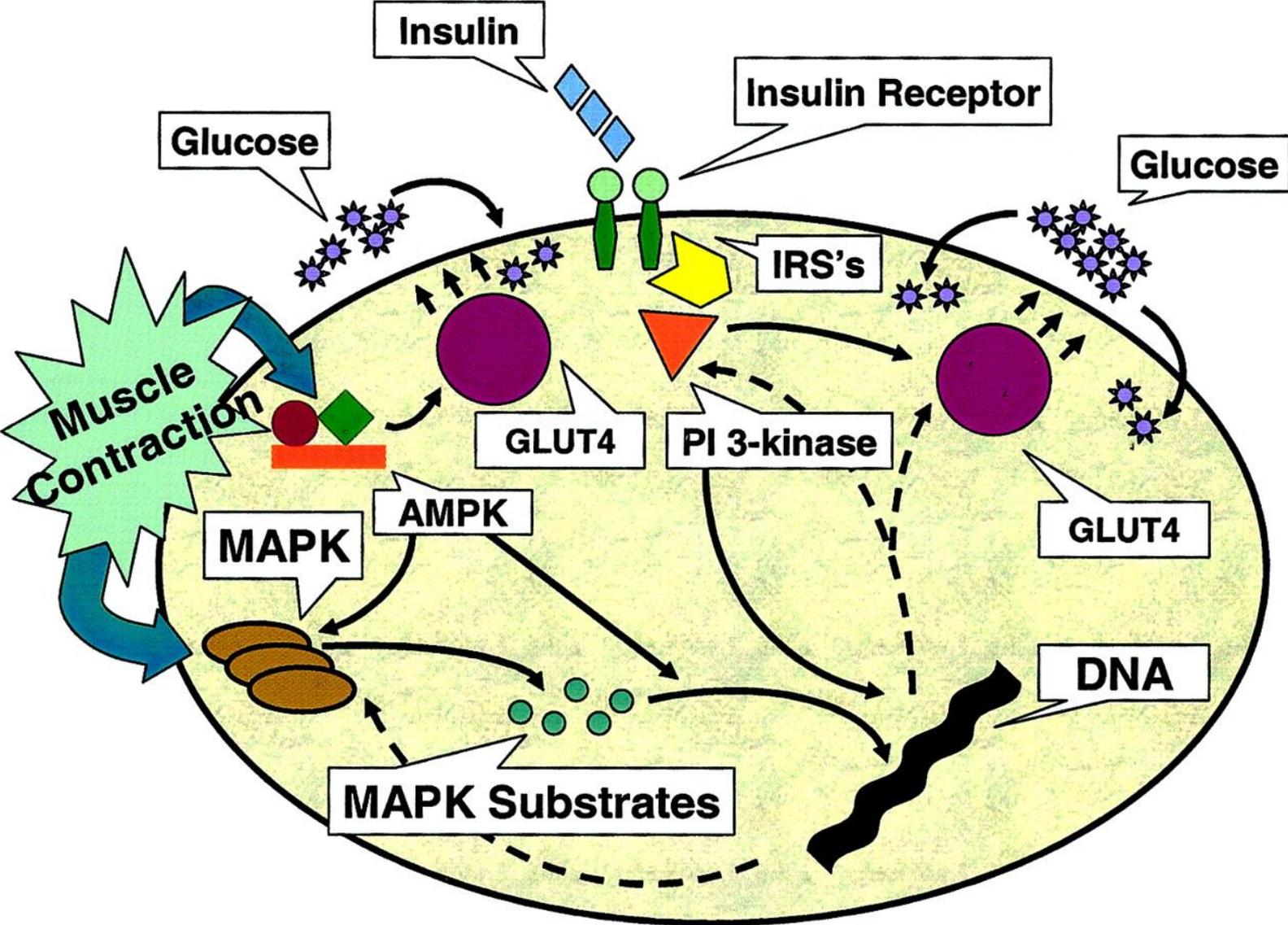
Hormônios intestinais



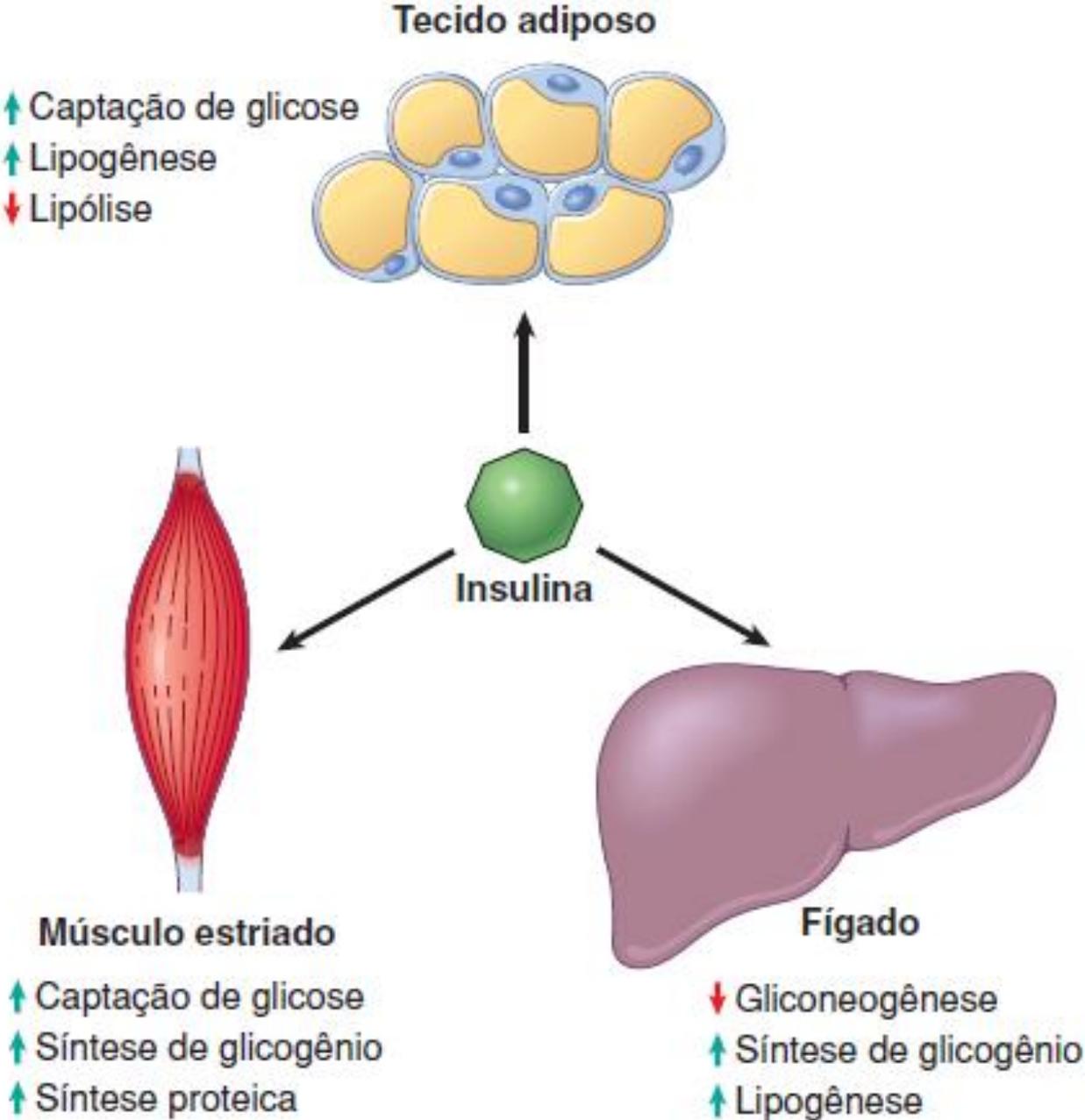
glucose-dependent insulintropic polypeptide

glucagon-like peptide

Insulina e exercício físico



Insulina

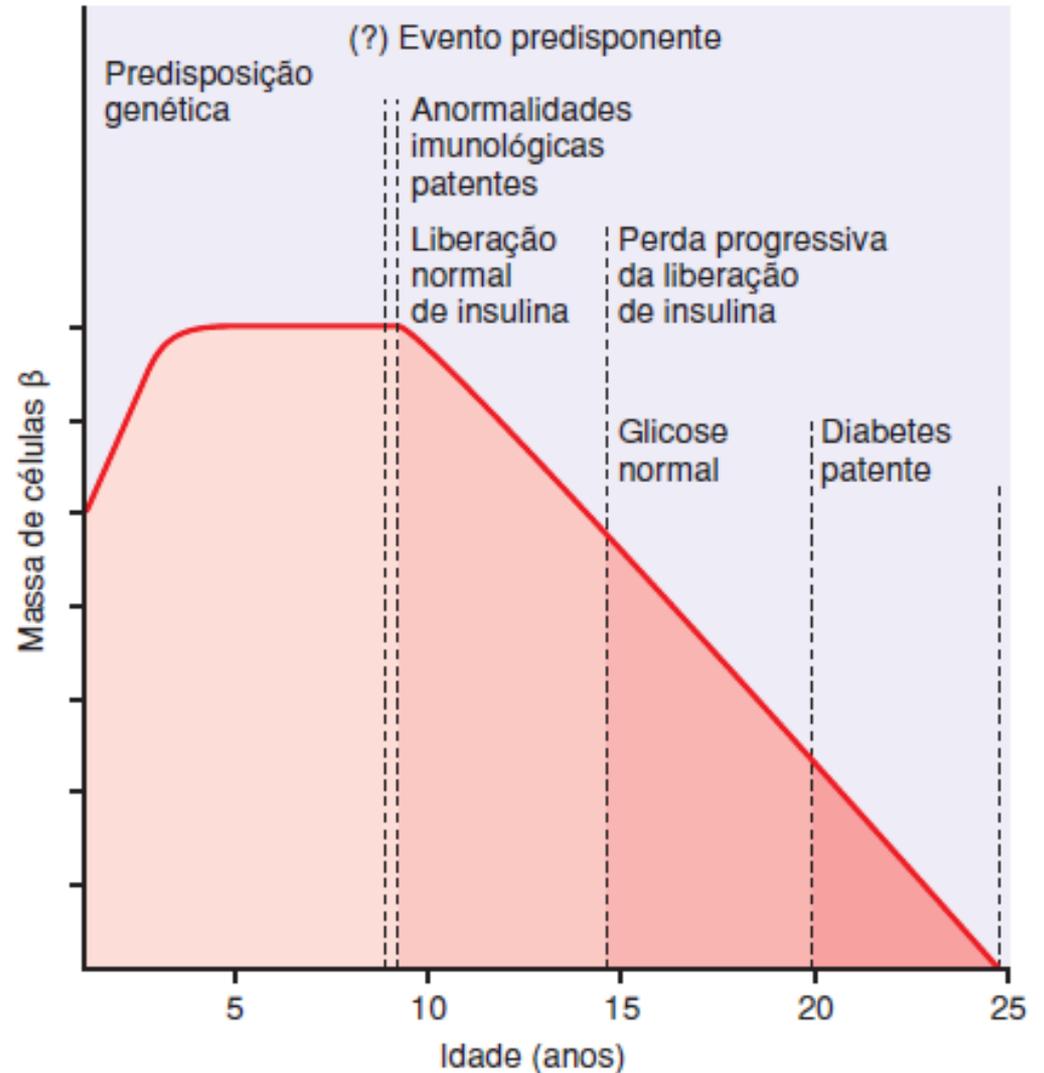


Diabetes tipo 1

Autoimune, destruição das células β

Susceptibilidade genética:
polimorfismos nos genes
MHC 1 e MHC 2

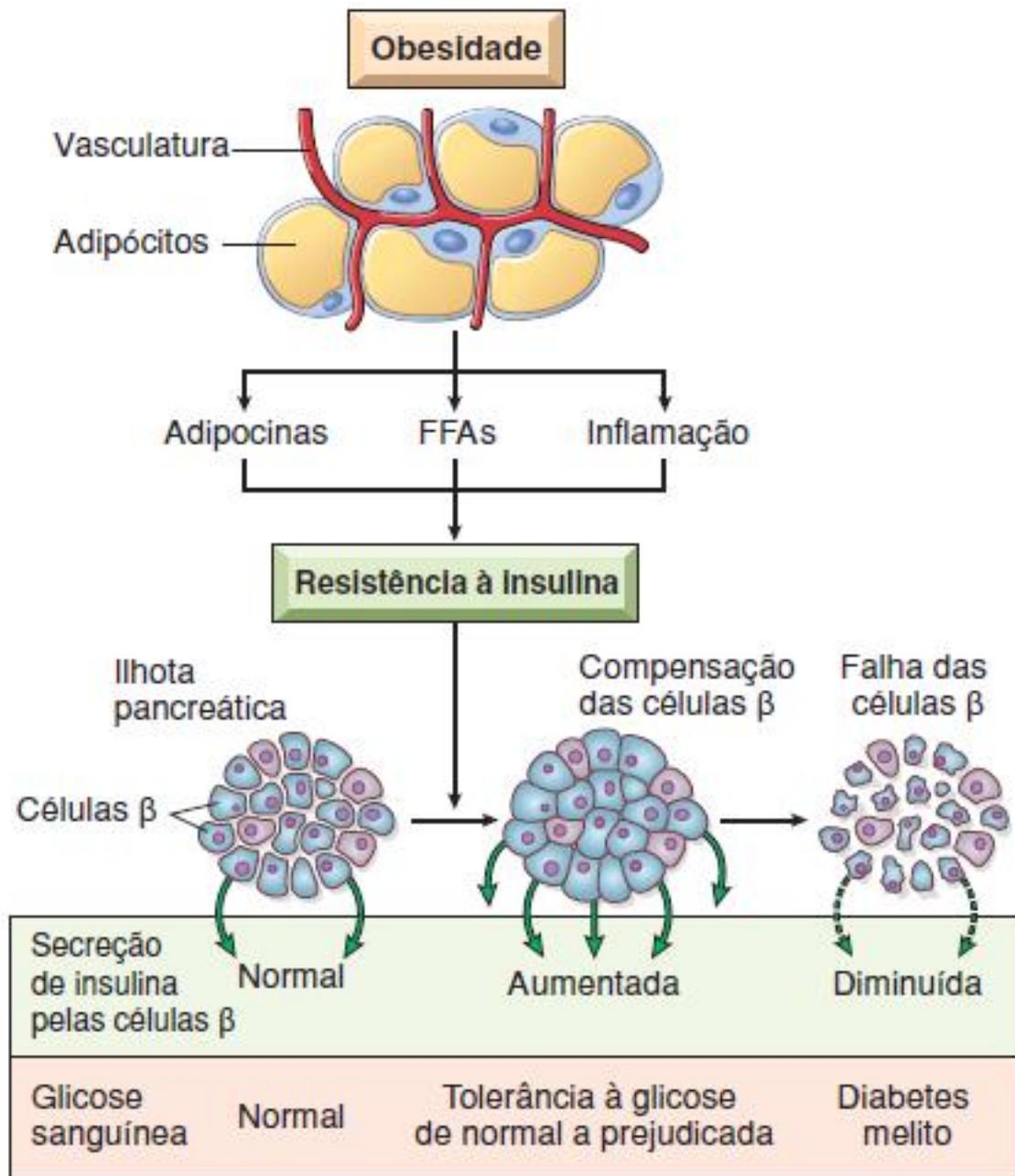
Fatores ambientais:
Infecções virais, como
caxumba, rubéola e
citomegalovírus



Diabetes tipo 2

Resposta diminuída dos tecidos periféricos à insulina e disfunção das células β

Susceptibilidade genética: polimorfismos nos genes *TCF7L2* e *PPARG*



Diabetes tipo 2

Resistência à insulina

Principal fator: **obesidade visceral**

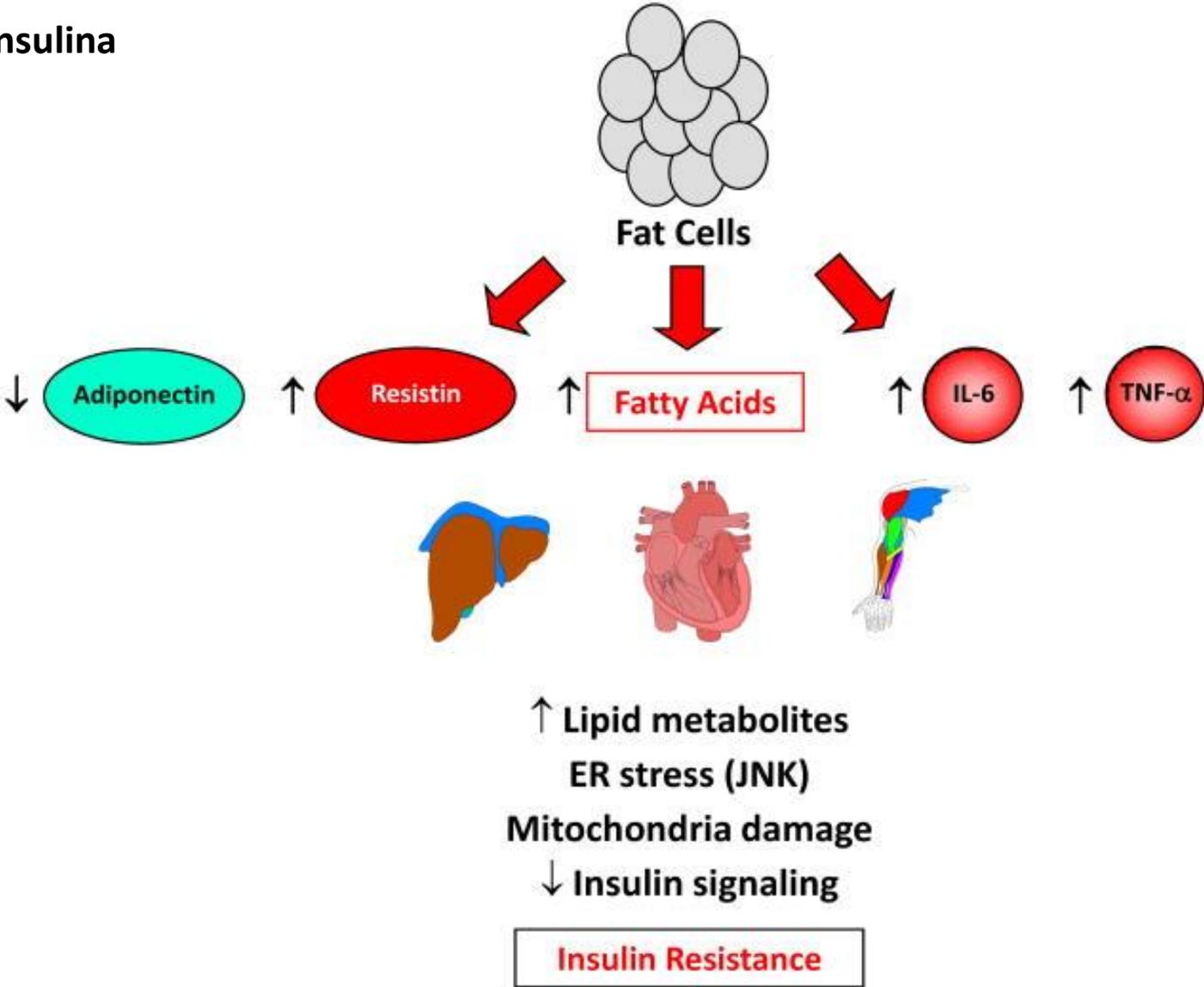
Ácidos graxos livres: gordura visceral é mais lipolítica do que a subcutânea
ácidos graxos livres prevalecem sobre os triacilgliceróis
acúmulo de diacilglicerol e ceramida: **tóxicos**
ativam a fosforilação aberrante de receptores de insulina
aumento da gliconeogênese

Adipocinas: adiponectina melhora a sensibilidade à insulina
resistina reduz a sensibilidade à insulina
obesidade reduz a produção de adiponectina e aumenta a de resistina

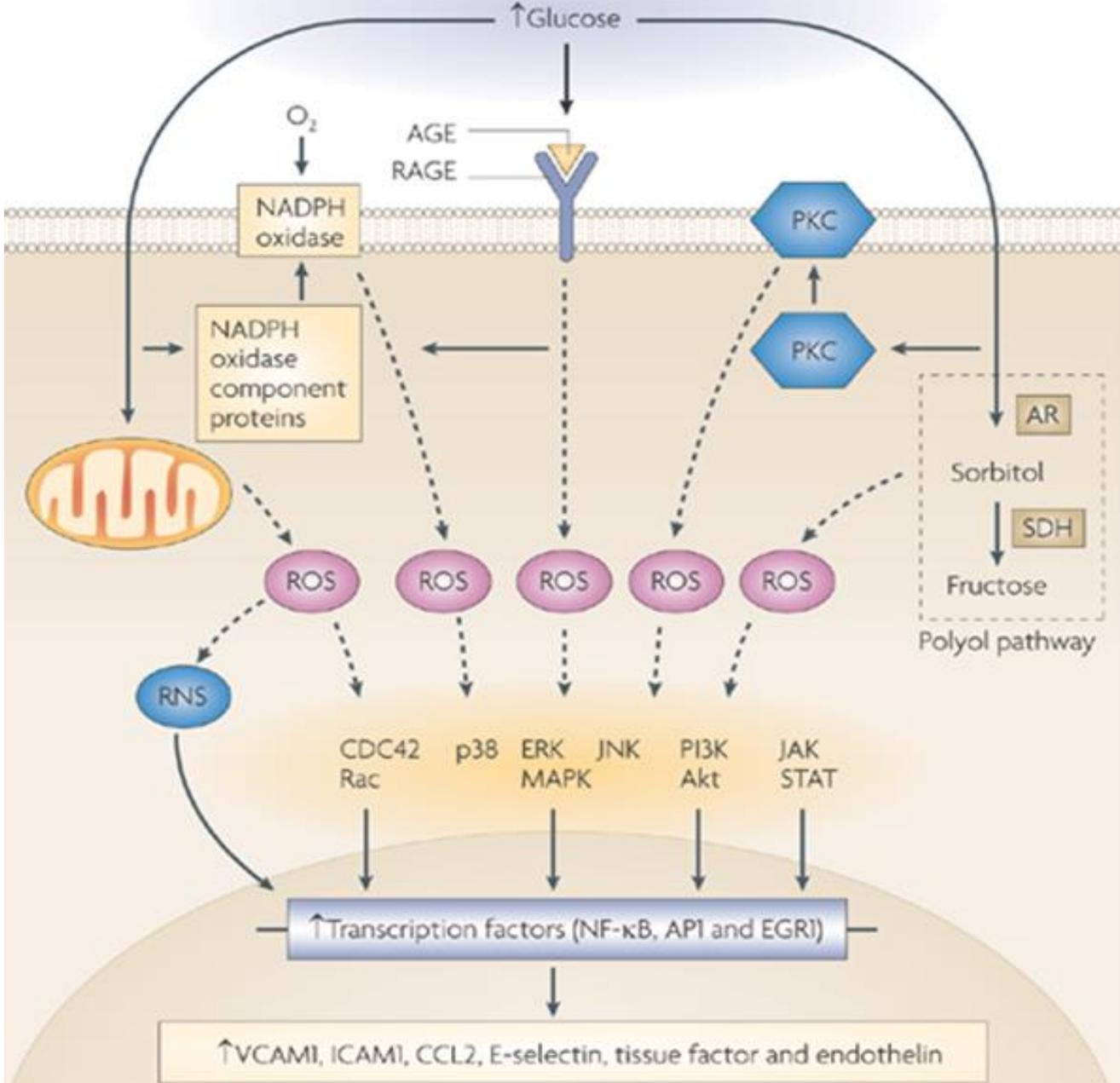
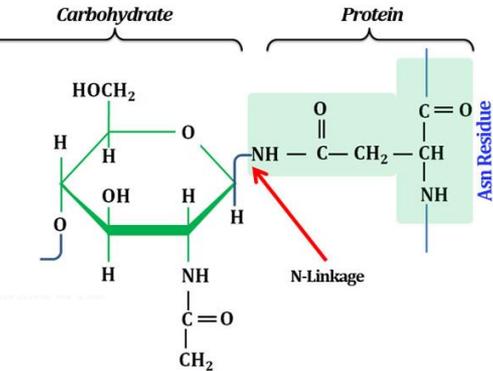
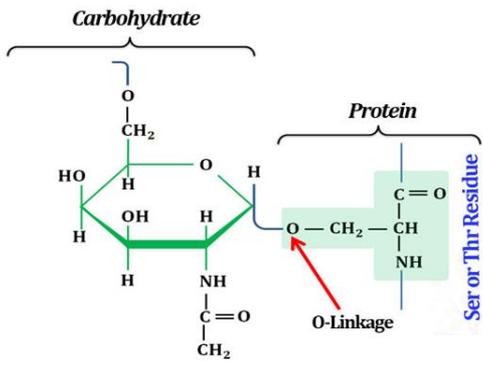
Inflamação: IL-6 e TNF aumentam o estresse celular
ativação de vias antagonistas à da insulina em tecidos periféricos

Diabetes tipo 2

Resistência à insulina



Diabetes: complicações



Diabetes: complicações

Microangiopatia
Infartos vasculares cerebrais
Hemorragias



Retinopatia
Catarata
Glaucoma

Hipertensão

Infarto do miocárdio

Aterosclerose

Perda de ilhotas
Insulite (Tipo 1)
Amiloide (Tipo 2)

Nefrosclerose
Glomerulosclerose
Arteriosclerose
Pielonefrite

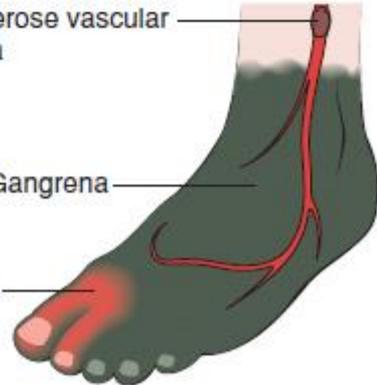
Aterosclerose vascular
periférica



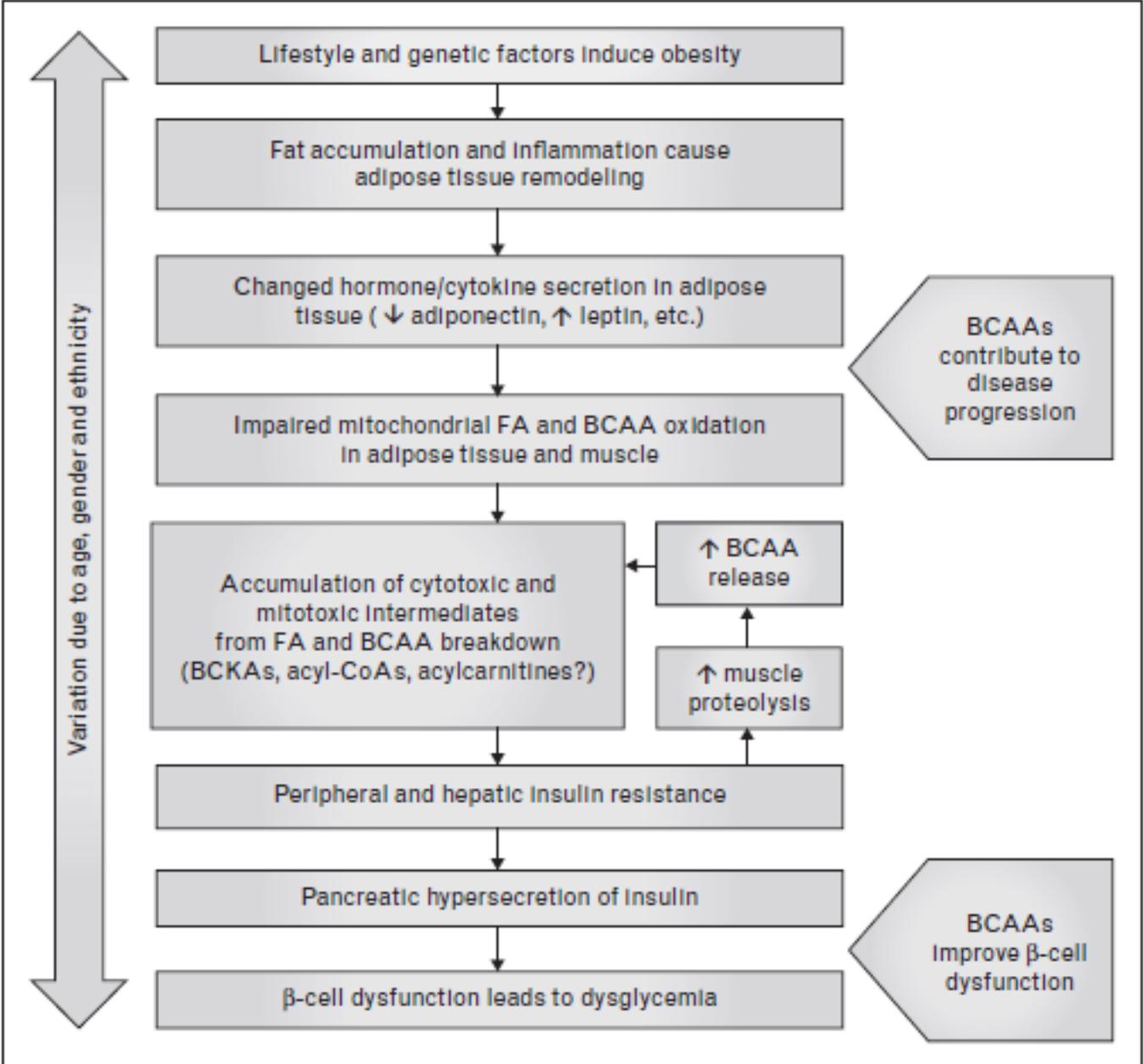
Neuropatia periférica
Neuropatia autonômica

Gangrena

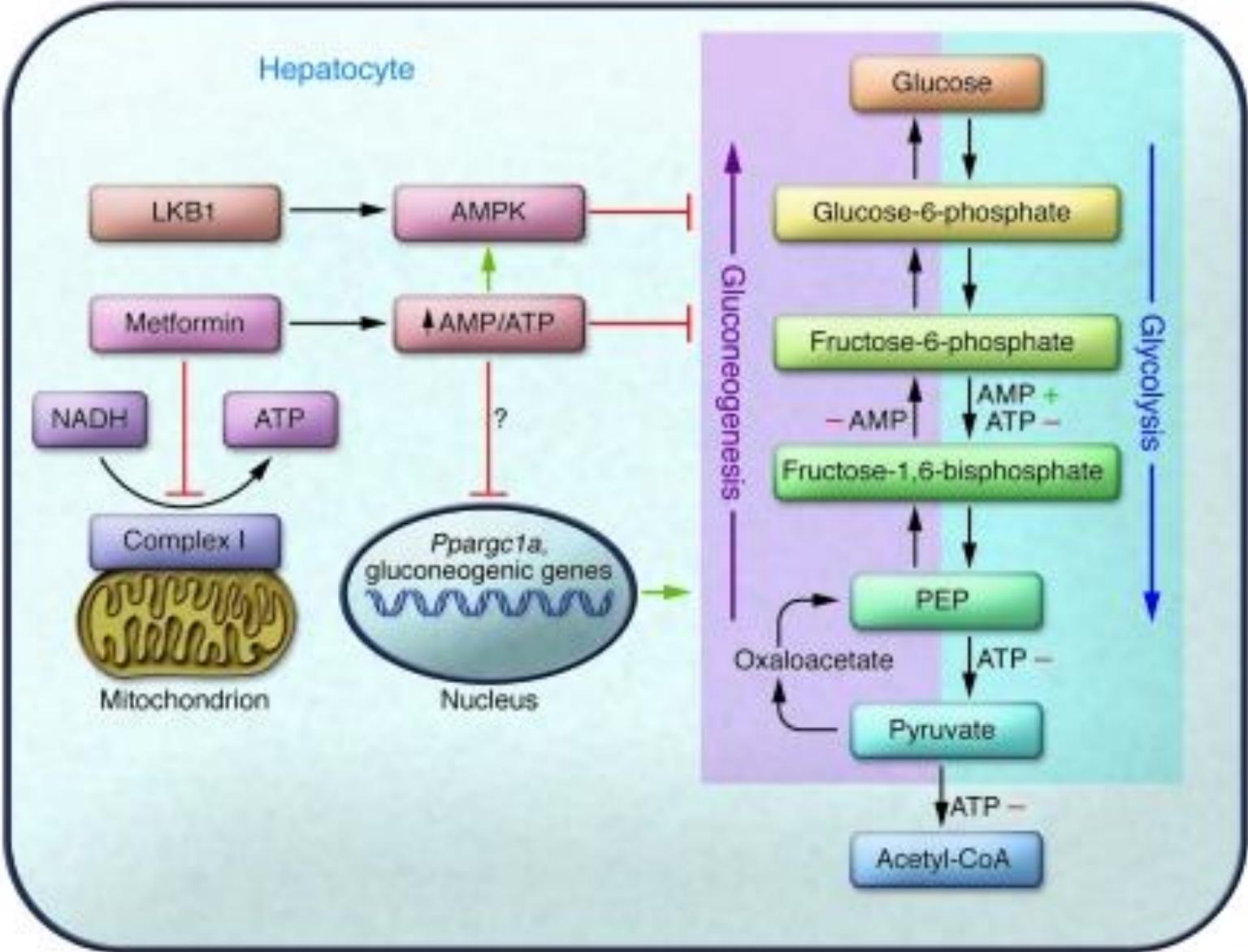
Infecções



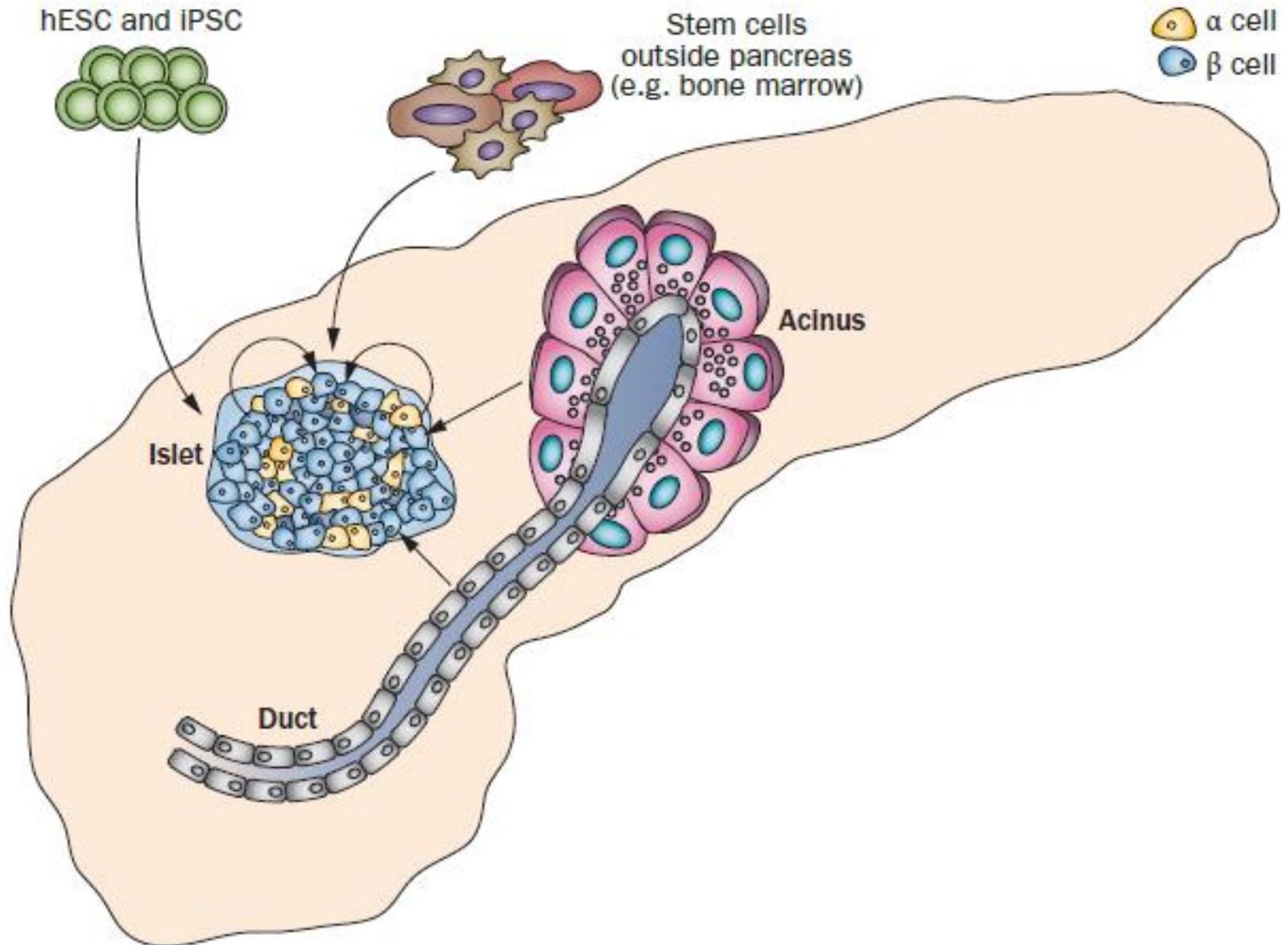
Diabetes: efeito dos BCAAs



Diabetes: metformina



Diabetes: perspectiva de tratamento



Diabetes

**PORTIONS HAVE GROWN
SO HAS TYPE 2 DIABETES, WHICH
CAN LEAD TO AMPUTATIONS**

THEN NOW

CUT YOUR PORTIONS. CUT YOUR RISK.
» Call 311 for your Healthy Eating Packet

Made possible by funding from the Department of Health and Human Services
©2011 New York City Department of Health and Mental Hygiene

NYC Department of Health and Mental Hygiene
311: Your City, Your Health

**PORTIONS HAVE GROWN
SO HAS OBESITY, WHICH CAN LEAD
TO MANY HEALTH PROBLEMS**

THEN NOW

CUT YOUR PORTIONS. CUT YOUR RISK.
» Call 311 for your Healthy Eating Packet

Made possible by funding from the Department of Health and Human Services
©2011 New York City Department of Health and Mental Hygiene

NYC Department of Health and Mental Hygiene
311: Your City, Your Health

**PORTIONS HAVE GROWN
SO HAS OBESITY, WHICH CAN LEAD
TO MANY HEALTH PROBLEMS**

THEN NOW

CUT YOUR PORTIONS. CUT YOUR RISK.
» Call 311 for your Healthy Eating Packet

Made possible by funding from the Department of Health and Human Services
©2011 New York City Department of Health and Mental Hygiene

NYC Department of Health and Mental Hygiene
311: Your City, Your Health

Atividade

Suponha que você trabalhe com informação científica em uma indústria farmacêutica.

Você deve elaborar material de divulgação para propagandistas.

Também faz parte da sua função participar de consultas públicas em órgãos regulatórios e também participar de reuniões em hospitais particulares e secretarias de saúde que estão em processo de compra de insumos.

Elabore um texto a ser utilizado por propagandistas e outro para ser distribuído em reuniões regulatórias a respeito de um novo inibidor da lipase pancreática.

Ressalte os efeitos benéficos, colaterais e possíveis deficiências nutricionais.