SÍNDROME METABÓLICA

Luiz Roberto Assis

Curso de Pós-Graduação "Lato Sensu" em Hormônios – 2ª Turma
Academia de Ciência e Tecnologia – São José do Rio Preto, SP – Setembro/2012

Resumo:

A síndrome metabólica é vista atualmente como uma epidemia mundial, com números alarmantes, associada à alta morbi-mortalidade cardiovascular. É caracterizada pela associação de fatores de risco para as doenças cardiovasculares (ataques cardíacos e derrames cerebrais), vasculares periféricas e diabetes. Ela tem como base a resistência à ação da insulina, o que obriga o pâncreas a produzir mais esse hormônio.

A descrição da síndrome funciona como um alerta uma vez que praticamente todos os componentes da síndrome são inimigos ocultos, pois não provocam sintomas. A prevenção da síndrome assim com o tratamento depende principalmente da mudança de hábitos de cada individuo.

Nos últimos anos no Brasil e em países desenvolvidos a obesidade tornou-se um problema de saúde pública mais importante do que a desnutrição. Com o aumento da prevalência da obesidade, identificou-se a relação entre gordura visceral abdominal e resistência à insulina. A condição clínica associada à obesidade abdominal e resistência à insulina, foi identificada como um fator de risco maior para a doença cardiovascular aterosclerótica. E tem como objetivo central a identificação de indivíduos com risco aumentado de desenvolver DM2, doença cardiovascular arterosclerótica e morte cardiovascular. Entretanto, é possível que nos próximos anos o termo síndrome metabólica e seus critérios diagnósticos sejam substituídos por risco cardiometabólico, que é mais abrangente e inclui outros fatores de risco. Ainda não existe um único critério aceito universalmente para definir a Síndrome Metabólica, mas é caracterizada pela associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares (ataques cardíacos e derrames cerebrais), vasculares periféricos e diabetes. E tem como base a resistência á ação da insulina.

Os dois Consensos mais aceitos para definição da síndrome são os da Organização Mundial de Saúde (OMS) e os do National Cholesterol Education Program (NCEP) - americano. Porém o Brasil também dispõe do seu Consenso Brasileiro sobre Síndrome Metabólica, documento referendado por diversas entidades médicas.

Segundo os critérios brasileiros a síndrome ocorre quando estão presentes pelo menos três dos cinco critérios:

- Obesidade Central: Circunferência da cintura superior 88 cm na mulher e 102 cm no homem. (Obesidade Visceral)
- Hipertensão Arterial: Pressão arterial sistólica > 130 mmHg e/ou pressão arterial diastólica > 85 mmHg;
- Glicemia aumentada: Glicemia de jejum de 100 a 126, Pós dextrosol 140 a 200, ou diagnóstico de diabetes.
- HDL colesterol < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres.
- Triglicerídeos >150 mg/dl

Mecanismos fisiopatológicos dos componentes da resistência a insulina explicam a correlação destes fatores com doença cardiovascular aterosclerótica. Embora a obesidade não seja um elemento necessário para o diagnóstico de síndrome metabólica, há evidencias de que a gordura visceral intra-abdominal, que aumenta com a idade, é ligada á resistência à insulina. Essa relação é consistente com ênfase na circunferência abdominal mais do que o IMC, como indicador de risco cardiovascular associado à obesidade. O tecido adiposo além de armazenar energia, produz e libera ácidos graxos livres (AGL), hormônios e citocinas. O tecido adiposo visceral parece ser uma fonte específica para o aumento dos níveis de AGL. Pacientes com obesidade e resistência à insulina são geralmente resistentes aos efeitos anti-lipolíticos da insulina. Adicionalmente, adipócitos grandes e presentes na gordura visceral são acentuadamente mais ativos e apresentam acentuada lipólise. A elevação dos ácidos graxos ativa as serinas-quinases, que induzirão fosforilação em serina dos substratos de receptor de insulina, reduzindo a sinalização insulínica e o transporte de glicose no músculo, bem como a síntese de glicogênio em fígado e músculo. A obesidade resultada também em acúmulo muscular de triglicérides e lipídeos ativados na forma de AG de cadeia longa-acil-CoA. Esse acúmulo também ativa isoformas de proteínas quinases, que vão reduzir a transmissão do sinal insulínico. Lipídeos também podem acumular nas ilhotas pancreáticas e alterar a secreção de insulina.

A obesidade visceral pode induzir resistência à insulina, modulando níveis circulantes de hormônios produzidos pelo tecido adiposo, como adiponectina e resistina . A adiponectina modula a sensibilidade à insulina e a homeostase de glicose, reduzindo a glicemia e aumentando a ação insulínica no fígado. Os níveis de adiponectina estão reduzidos em pacientes com resistência à insulina e obesidade.
A resistina também secretada pelo tecipo adiposo induz resistência à insulina. Indivíduos com resistência à insulina podem manter glicemia normal ou próxima do normal pelo efeito da hiperinsulinemia compensatória. Entretanto, quanto maior a magnitude da resistência à insulina maior a intolerância à glicose, o que pode resultar em DM2.

As anormalidades lipídicas presentes em indivíduos com resistência à insulina constituem a tríade da dislipidemia aterogênica: Hipertrigliceridemia, redução dos níveis de HDL colesterol e a aumento dos níveis de LDL. O mecanismo predominante para a síntese hepática aumentada de VLDL na síndrome metabólica envolve a oferta aumentada de

AGL (oriundos do tecido adiposo) ao fígado. No metabolismo hepático, ainda é controverso se é a hiperinsulinemia ou a resistência à insulina que modulam a dislipidemia, ou se são mecanismos complementares. Pois a hiperinsulinemia pode aumentar a lipogenese , aumentando a síntese de VLDL , e a resistência à insulina pode evitar a ação normal da insulina de bloquear a secreção de VLDL-TG. Quanto maior o pool de VLDL, maior será a transferência do HDL à VLDL e menor será a concentração de HDL. Estudos apontam uma importante associação entre a resistência à insulina e morbidade cardíaca, mostram que o fator específico mais intimamente associado ao risco aumentado é a presença de níveis reduzidos de HDL colesterol.

A hipertensão é mais prevalente em indivíduos com resistência a insulina ou obesidade. A hiperinsulinemia pode aumentar a reabsorção tubular de Sódio, ativar o sistema nervoso simpático e induzir fatores de crescimento, levando á proliferação da parede da musculatura lisa. A insulina tem ação vasodilatadora , e a resistência à insulina nos vasos pode levar a redução deste efeito. Adicionalmente, o transporte celular de cátions pode estar alterado na a resistência à insulina, o que pode contribuir para a vasoconstrição.

A inflamação tem um papel relevante na patogênese da aterosclerose. O excesso de tecido adiposo está associado a uma maior produção de citocinas inflamatórias que contribuem para o desenvolvimento de resistência à insulina, intolerância à glicose e aterogênese.

Os mecanismos descritos acima são apenas alguns dos muitos mecanismos que explicam a correlação da Síndrome metabólica fisiopatológicos componentes com doenças cardiovasculares.

Os riscos cardiometabólicos têm forte influência genética. Há uma tendência genética ao acúmulo de gordura visceral e resistência à insulina, bem como ao desenvolvimento de hipertensão arterial. Mas estas condições são desencadeadas mediante aos fatores ambientais como obesidade e sedentarismo e também envelhecimento.

Embora não existam dados populacionais brasileiros, é possível que tenhamos dados semelhantes aos Norte – Americanos que estimam que 24 % dos indivíduos com mais de 20 anos apresentem a síndrome. Essa prevalência aumenta com a idade, sendo maior que 40 % em indivíduos acima dos 60 anos. Praticamente todos os componentes da síndrome são inimigos ocultos porque não provocam sintomas, mas representam fatores de risco para doenças cardiovasculares graves.

O principal e mais eficaz “tratamento” para a síndrome metabólica e complicações associadas passa por uma importante mudança nos hábitos de vida, nomeadamente uma alimentação mais saudável e prática de exercício físico regular com perda do excesso de peso, e deixar de fumar. Como os fatores encontram-se interligados, a melhoria de um dos aspectos da síndrome metabólica pode levar a uma melhoria global de todo o quadro clínico. No caso de existirem fatores de risco de difícil controle, a intervenção com medicamentos se torna obrigatória.

Conclusão:

A descrição da Síndrome serve como alerta, uma vez que, praticamente todos os componentes da síndrome são inimigos ocultos porque não provocam sintomas, mas representam fatores de risco para doenças cardiovasculares graves. E o tratamento, assim como a sua prevenção depende principalmente das mudanças de hábito de cada indivíduo.

Bibliografia:

HALL, John E; GUYTON, Arthur C. Coana, Claudia. Tratado de Fisiolgia Médica. 12ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

SAAD, Mário J. A; MACIEL, Rui M. B; MENDONÇA Berenice B. Endocrinologia. – São Paulo : Atheneu, 2007.

RAVEL, Richard . PINHO, Patrícia L. V. Laboratório Clínico Aplicações Clínicas dos Dados Laboratoriais. 6ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.