

# A complexidade da Síndrome Metabólica

Chrystiane Rodrigues Pasa<sup>1</sup>

**RESUMO:** Com o aumento da morbidade e mortalidade da doença cardiovascular iniciou-se a preocupação com as comorbidades associadas, entre as quais podem-se destacar a Síndrome Metabólica. Esta síndrome compreende diversos fatores, especialmente a obesidade, resistência insulínica e inflamação. Esta doença provoca alterações na pressão arterial, endotélio vascular, níveis glicêmicos e lipídicos, entre outros. O tratamento pode ser farmacológico e não farmacológico. Nas terapias não farmacológicas destaca-se a dieta e a prática regular de exercícios físicos que apresentam melhorias significativas no quadro clínico do portador de Síndrome Metabólica.

**PALAVRAS-CHAVE:** Obesidade, resistência à insulina, risco cardiovascular

## INTRODUÇÃO

O avanço tecnológico da atualidade tem como consequência à comodidade e desta forma observa-se um aumento nos casos de doenças associadas ao estilo de vida sedentário. Entre estas doenças, destaca-se a obesidade que já se tornou um grave problema de saúde pública mundial (DORO et al., 2006). Entre as diversas comorbidades associadas tem-se o risco de doença cardiovascular.

E com o aumento da morbidade e mortalidade da doença cardiovascular iniciou-se o entendimento das bases fisiopatológicas da doença e a busca de fatores de risco que pudessem prevenir seu aparecimento (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A Síndrome Metabólica é considerada uma condição de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica sistêmica e esta francamente relacionada ao desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo 2 (GELONEZE e PAREJA, 2006).

## DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica corresponde a um distúrbio metabólico complexo caracterizado pela associação de tolerância à glicose prejudicada/diabetes *mellitus* e/ou resistência insulínica, além de pelo menos dois dos seguintes fatores: hipertensão arterial sistêmica (valores superiores a 140/90mmHg); hipertrigliceridemia (concentrações plasmáticas maiores que 150mg/dl) e/ou concentrações séricas de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) inferiores a 35mg/dl em homens e 39mg/dl em mulheres; obesidade central (definida por relação cintura-quadril superior a 90cm para sexo masculino e 85cm para o feminino) e/ou Índice de Massa Corporal-IMC (definido como o resultado da

---

<sup>1</sup> Aluna de pós-graduação *lato sensu* do curso de especialização de Bioquímica Clínica e Laboratorial da Academia de Ciência e Tecnologia de São José do Rio Preto – SP.

divisão da massa corporal em kilogramas pela estatura em metros ao quadrado) maior que  $30\text{kg/m}^2$ ; microalbuminúria (taxa de excreção de albumina maior ou igual a  $20\mu\text{g}/\text{min}$  ou razão albumina: creatinina maior ou igual a  $30\text{g}/\text{mg}$ ) (OMS, 1999). Segundo o *National Cholesterol Education Program - NCEP* (2001), o diagnóstico da Síndrome Metabólica é determinado pela presença de três ou mais das seguintes afecções: obesidade abdominal (circunferência superior a  $102\text{cm}$  para homens e  $88\text{cm}$  para mulheres), hipertensão arterial sistêmica (valores iguais ou superiores a  $130/85\text{mmHg}$ ), tolerância à glicose prejudicada (glicemia de jejum entre  $110$  e  $125\text{mg}/\text{dl}$ ), hipertrigliceridemia (valores iguais ou superiores a  $150\text{mg}/\text{dl}$ ) e baixas concentrações sanguíneas de HDL-c (inferiores a  $40\text{mg}/\text{dl}$  para homens e  $50\text{mg}/\text{dl}$  para mulheres), não exigindo a comprovação de resistência à insulina, facilitando a sua utilização.

A definição da Organização Mundial de Saúde exige fatores mais específicos quando comparado com a NCEP, desta forma observa-se maior prevalência no diagnóstico de Síndrome Metabólica pela definição da NCEP (SANTOS et al., 2006).

## **CARACTERÍSTICAS DA SÍNDROME METABÓLICA**

A agregação de diversos fatores de risco compõe esta síndrome. A interação da resistência à insulina, obesidade e inflamação é a hipótese fisiopatológica que unifica os diversos itens desta síndrome (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A resistência insulínica ocorre quando uma concentração normal deste hormônio produz uma menor resposta biológica nos tecidos periféricos, como músculo, fígado e tecido adiposo (SANTOS et al., 2006), reduzindo a utilização de glicose pelos tecidos (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A insulina apresenta ação anti-lipolítica, devido ao estímulo da lipase lipoprotéica. A resistência determina lipólise e aumento dos ácidos graxos livres que no fígado aumentam a produção de glicose, triglicerídeos e lipoproteínas de baixa densidade (VLDL), reduzem o colesterol das HDLs e aumentam a densidade das LDLs (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006). Além disso, inibe a depuração hepática de insulina e provoca acúmulo de triglicerídeos no fígado e músculo, resultando em hiperglicemia e consequente hiperinsulinemia, desta forma promove a dislipidemia aterogênica no fígado e o acúmulo de gordura no músculo que leva à resistência insulínica (SANTOS et al., 2006), já que no músculo estes ácidos graxos reduzem a sensibilidade a insulina inibindo a sua captação (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A resistência à insulina correlaciona-se com o grau de obesidade, uma vez que o mais importante contribuinte é o excesso de ácidos graxos livres circulantes oriundos do tecido adiposo e lipoproteínas ricas em triglicerídeos. A

obesidade, especialmente a obesidade abdominal, é fator preditivo para desenvolvimento de diabetes *mellitus* do tipo 2 (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A distribuição da gordura corporal é relevante, e especificamente a gordura visceral parece ser o elo entre o tecido adiposo e a resistência à insulina (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

A resistência insulínica também provoca o aumento da glicose circulante e da liberação de ácidos graxos circulantes que aumentam a secreção de insulina do pâncreas, resultando em hiperinsulinemia, que pode levar a retenção de sódio e aumento da atividade simpática, contribuindo assim para a hipertensão (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

Na hipertensão arterial sistêmica ocorre a elevação da pressão arterial devido à hiperinsulinemia que ativa o sistema nervoso simpático, compromete a vasodilatação periférica, aumenta a resposta da angiotensina e reabsorção de sódio e água. Além disso, nos obesos, os adipócitos produzem maior concentração de angiotensinogênio, gerando mais angiotensina, que conseqüentemente gera aumento da pressão arterial (SANTOS et al., 2006).

A insulina além dos seus efeitos na homeostase glicêmica, também apresenta atividades inflamatórias, assim a resistência à insulina reduz a utilização de glicose pelos tecidos e também estimula a sinalização pró-inflamatória (MACHADO, SHAAN e SERAPHIM, 2006).

A maior liberação de citocinas inflamatórias provoca o estado pró-trombótico e pró-inflamatório tendo menor ação fibrinolítica, maior produção de fibrina e trombina, maior agregação plaquetária e ativação de fatores da coagulação. Além disso, a citocina, fator de necrose tumoral, aumenta a produção de endotelina e angiotensinogênio, estimula lipólise e inibe a lipogênese causando disfunção endotelial, alterando a estabilidade plaquetária, permeabilidade do endotélio e ativando monócitos e macrófagos, fatores que promovem a aterosclerose (BAHIA et al., 2006). Altas concentrações de homocisteína, que estão aumentadas na resistência insulínica, também produzem efeitos citotóxicos no endotélio vascular.

Todos estes fatores elevam o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular (SANTOS et al., 2006).

## **TRATAMENTO**

A Síndrome Metabólica pode ser tratada segundo as suas manifestações, com abordagem farmacológica específica a cada componente da síndrome: dislipidemia, hiperglicemia, hipertensão, infertilidade, entre outros (GELONEZE e PAREJA, 2006).

Outra forma de tratamento consiste seu foco nas bases fisiopatológicas da síndrome: adiposidade e resistência à insulina. Podem-se destacar os tratamentos não farmacológicos: dietoterapia e exercícios físicos que melhoram o perfil lipídico, glicêmico e a pressão arterial (GELONEZE e PAREJA, 2006).

A realização de um plano alimentar para redução de peso, associado a exercício físico são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com Síndrome Metabólica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

A dieta na Síndrome Metabólica tem o objetivo de reduzir o nível glicêmico e os fatores de risco cardiovasculares, pois se baseia na modificação das causas originais: excesso de peso e sedentarismo, refletindo diretamente na resistência insulínica (SANTOS et al., 2006).

Este plano alimentar deve ser individualizado e prever uma redução de peso sustentável de 5% a 10% de peso corporal inicial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

A dietoterapia deve-se priorizar o consumo de alimentos com baixo teor de gordura saturada e ácidos graxos trans isômeros, estimulando a ingestão de alimentos de baixo índice glicêmico e com quantidades adequadas de fibras alimentares e baixo consumo de sódio, ou seja, rica em frutas, vegetais, cereais não refinados e gorduras mono ou poliinsaturadas (SANTOS et al., 2006).

O consumo de fibras sob a forma de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas, pois fornecem minerais, vitaminas e outros nutrientes essenciais para uma dieta saudável (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005). As fibras solúveis reduzem o tempo de trânsito intestinal e ajudam na diminuição das concentrações séricas de colesterol, além de melhorar a tolerância a glicose e as fibras insolúveis aumentam a saciedade (SANTOS et al., 2006).

Os benefícios da atividade física sobre a obesidade podem ser alcançados com intensidade baixa, moderada ou alta, indicando a importância da manutenção de um estilo de vida ativo, independente de qual atividade é praticada (CIOLAC e GUIMARÃES, 2004).

A atividade física, predominantemente aeróbica, tem mostrado redução de 30% na prevalência de Síndrome Metabólica. Observam-se benefícios sobre níveis séricos de adipocinas e insulina. Além disso, acredita-se que a diminuição do risco cardiovascular esteja associada ao menor grau de inflamação (DORO et al., 2006).

Segundo Ciolac e Guimarães (2004) a atividade física é um importante fator para prevenção e tratamento da Síndrome Metabólica. O efeito do

exercício físico sobre a sensibilidade à insulina tem sido demonstrado de 12 a 48 horas após a sessão de exercício, porém volta aos níveis pré-atividade em três a cinco dias após a última sessão de exercício físico, o que reforça a necessidade de praticar atividade física com frequência e regularidade.

A prática regular de exercício físico apresenta efeitos benéficos na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência insulínica, diabetes, dislipidemia e obesidade (CIOLAC e GUIMARÃES, 2004).

A associação entre dieta e exercício tem ação comprovada na redução expressiva da circunferência abdominal e gordura visceral, melhora significativamente a sensibilidade à insulina, diminui os níveis plasmáticos de glicose, além de redução expressiva da pressão arterial e nos níveis de triglicerídeos e aumento do colesterol HDL-c (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005), além de melhoria na função endotelial reduzindo marcadores de ativação endotelial e de coagulação (SANTOS et al., 2006).

Além destes tratamentos não farmacológicos, alguns autores têm sugerido a cirurgia bariátrica. Segundo Geloneze e Pareja (2006) a cirurgia bariátrica tem demonstrado resultados promissores na redução de peso dos pacientes com Síndrome Metabólica que mantiveram o acompanhamento e manutenção segundo as orientações recomendadas para esta cirurgia. Com a perda de peso ponderal observou-se resultados diretamente nos efeitos desta síndrome com redução significativa e muitas vezes normalização da dislipidemia, hipertensão arterial e das alterações endoteliais e trombóticas. Estes efeitos refletem no aumento da expectativa de vida destes pacientes, com diminuição do risco cardiovascular e de acordo com estes autores houve uma redução de 80% na mortalidade anual no grupo operado.

## **CONCLUSÃO**

A Síndrome Metabólica é uma síndrome complexa composta por diversos fatores que atuam no organismo provocando grandes modificações no metabolismo e tem como consequência diabetes *mellitus* do tipo 2 e alto risco cardiovascular, aumentando os casos de morbidade e mortalidade destas doenças.

Esta síndrome pode ser tratada de forma farmacológica ou não farmacológica. Na terapia não medicamentosa destacam-se dieta e prática regular de exercícios físicos que são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes portadores de Síndrome Metabólica. Em alguns casos, a cirurgia bariátrica ajuda na diminuição da obesidade.

Todos estes tratamentos não farmacológicos têm demonstrado melhora significativa nas alterações sistêmicas provocadas pela Síndrome Metabólica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAHIA, L. et al. O endotélio na Síndrome Metabólica. Arq Bras Endocrinol Metabol, v. 50, n.2, abril, 2006.

DORO et al. Análise da associação de atividade física à Síndrome Metabólica em estudo populacional de nipo-brasileiros. Arq Bras Endocrinol Metabol, v. 50, n.6, dezembro, 2006.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V. Exercício físico e Síndrome Metabólica. Rev Bras Med Esporte, v.10, n.4, jul/ago, 2004.

GELONEZE, B.; PAREJA, J. C. Cirurgia Bariátrica na Síndrome Metabólica. Arq Bras Endocrinol Metabol, v. 50, n.2, abril, 2006.

MACHADO, U.F.; SHAAN, B. D.; SERAPHIM, P. M. Transportadores de glicose na Síndrome Metabólica. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 50, n.2, abril, 2006.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment Panel III). Executive summary of Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Jama, v. 285, n. 19, 2001.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Definição, diagnóstico e classificação de diabetes mellitus e suas complicações. Geneva, 1999.

RIBEIRO FILHO, F.F. et al. Gordura visceral e Síndrome Metabólica: mais que uma simples associação. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 50, n.2, abril, 2006.

SANTOS, C. R. B. et al. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. Rev Nut, v. 19, n. 3, mai/jun, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arq Bras Cardiol, v. 84, supl. I, abril, 2005.