

ASPECTOS NUTRICIONAIS NA SÍNDROME METABÓLICA¹

NUTRITIONAL ASPECTS OF THE METABOLIC SYNDROME

Camila Rocha Crossetti² e Vanessa Ramos Kirsten³

RESUMO

As doenças crônicas, do ponto de vista de Saúde Pública, especialmente as cardiovasculares, vêm ganhando especial atenção devido à sua alta prevalência. A Síndrome Metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionada às doenças crônicas não transmissíveis são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, dieta inadequada, sobrepeso e/ou obesidade, inatividade física e tabagismo. A maioria desses fatores de risco se relaciona com a alimentação e possui grande impacto no aparecimento da SM.

Palavras-chave: resistência à insulina, nutrição.

ABSTRACT

Chronic diseases, from the viewpoint of public health, especially the cardiovascular ones, have gained attention because of their high prevalence. The metabolic syndrome is a complex disorder represented by a set of cardiovascular risk factors usually related to the central deposition of fat and resistance to insulin. According to the World Health Organization, the most significant risk factors for morbid-mortality related to chronic non-transmissible diseases are: hypertension, hypercholesterolemia, inadequate diet, overweight and/or obesity, physical inactivity and smoking. Most of these risk factors is related to food and has a great impact on the onset of MS.

Keywords: *resistance to insuline, nutrition.*

¹ Trabalho Iniciação Científica - UNIFRA.

² Acadêmica do Curso de Nutrição - UNIFRA.

³ Orientadora - UNIFRA.

INTRODUÇÃO

O termo Síndrome Metabólica (SM) tornou-se um dos mais utilizados na medicina (HANEFELD; LEONHARDT, 1997), sendo, também, conhecido como Síndrome X, Síndrome de Resistência Insulínica (ROBERTS et al., 2001), Síndrome Plurimetabólica e Síndrome obesidade-dislipidemia (MARTINEZ, 2002).

Não existe nenhum consenso internacional para o diagnóstico da SM. Porém, em 1998, a OMS propôs como critério a presença de intolerância à glicose e/ou resistência insulínica em conjunto com duas ou mais alterações: hipertensão arterial sistêmica (HAS) (PAS \geq 160mmHg e/ou PAD \geq 90mmHg), Triglicerídeos (TG) \geq 150mg/dl e/ou HDL $<$ 35mg/dl ($<$ 39mg/dl para mulheres), índice de massa corpórea (IMC) \geq 30kg/m² e/ou relação cintura quadril aumentada e presença de microalbuminúria (excreção \geq 20 μ g/ml) (ALBERTI; ZIMMET, 1998).

Em agosto de 2002, o *American College of Endocrinology* e a *American Association of Clinical Endocrinologists* alertaram em uma conferência a característica epidêmica da síndrome metabólica, que, segundo eles, afeta um em cada três norte-americanos. O grupo de especialistas propôs que quanto maior o número de fatores de risco, maior o risco da síndrome de resistência insulínica: (1) Sobrepeso – IMC \geq 25kg/m² ou cintura $>$ 102cm em homens e $>$ 88cm em mulheres; (2) Hábitos sedentários; (3) Idade acima de 40 anos; (4) História pessoal de intolerância à glicose (glicemia 2h após 75g de glicose oral \geq 140mg/dl); (5) história pessoal de diabetes gestacional; (6) Diagnóstico de HAS, dislipidemia ou doença cardiovascular (DCV); (7) Presença de ovário policístico e (8) história familiar de diabetes mellitus (DM) tipo 2, HAS ou DCV.

O aumento alarmante da prevalência de obesidade e da síndrome metabólica é notado mais comumente em países industrializados, sendo que nos Estados Unidos, por exemplo, já são consideradas epidemia. Além disso, o crescimento do diagnóstico de diabetes nesse país aumentou em torno de 33%, dados entre 1990 e 1998 (MARTINEZ, 2002).

Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas de SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variando as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7 a 40,5% em mulheres (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO, 2004).

Nesta revisão bibliográfica, objetiva-se enfatizar as consequências da patogênese da síndrome metabólica e verificar quais as principais alterações da

dieta que podem influenciar essas desordens (por meio de uma análise abrangente de micro e macronutrientes), como uma forma de prevenção e tratamento à Resistência Insulínica na Síndrome Metabólica.

NUTRIÇÃO E SÍNDROME METABÓLICA

O conceito de SM trouxe uma nova dimensão para a compreensão da doença cardiovascular nas últimas décadas. Antes, a HAS, o DM, a RI, a obesidade e a dislipidemia, mesmo quando coexistentes, eram tratadas como entidades clínicas distintas. Acredita-se, hoje, que qualquer intervenção que possa determinar impacto importante na redução de morbi-mortalidade cardiovascular passa, necessariamente, por uma postura preventiva e a nível populacional e familiar (POZZAN, 2002).

Dessa forma, o padrão alimentar vem sendo identificado como a alternativa mais viável para o estudo da relação entre ingestão de nutrientes na dieta e risco de doenças (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2002). A seguir, será esclarecido o papel dos macronutrientes na SM, a fim de entender o que acontece com o aumento ou diminuição na ingestão de certos nutrientes.

ENERGIA

A perda de peso deve ser um dos principais objetivos do tratamento dietoterápico, pois a obesidade exerce vários efeitos negativos sobre a resistência insulínica. Os benefícios da perda de peso persistem enquanto é mantida tal perda, ou quando o peso ideal é atingido e também mantido (CASE et al., 2002).

Pereira et al. (2003) mostrou que o risco de desenvolver RI aumenta em 2% quando associada com HAS e 15% quando associada à obesidade abdominal, por unidade percentual e ganho de peso quando comparados com indivíduos que permaneceram com o peso estável.

A circunferência abdominal é o índice antropométrico recomendado mais representativo da gordura intra-abdominal e de aferição mais simples e reprodutível. O ponto de corte estabelecido para circunferência abdominal (CA), 102cm para homens e 88cm para mulheres, tem sido questionado por não se adequar a populações de diferentes etnias. Em alguns estudos, níveis mais baixos – 94 cm para homens e 80cm para mulheres – são considerados mais apropriados. Recomenda-se para mulheres com CA entre 80-88cm e homens entre 94-102cm uma monitorização mais frequente dos fatores de risco para doenças coronarianas (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO, 2004).

A redução de calorias dietéticas induz (na perda de peso e na manutenção do programa de emagrecimento em indivíduos com SM) redução da glicemia e dos níveis de TG e colesterol em quatro semanas, resultando em diminuição da pressão sistólica e diastólica (CASE et al., 2002).

As metas do tratamento dietoterápico devem ser individualizadas e determinadas após avaliação do estado nutricional. Na elaboração do plano alimentar, deve levar-se em consideração as condições concomitantes, complicações e estilo de vida, por exemplo (CASE et al., 2002).

A composição da dieta parece influenciar na redução de peso: dietas ricas em lipídios podem criar balanço positivo (seu consumo é maior que sua oxidação) desse nutriente no organismo. Isso ocorre porque o aumento na ingestão de lipídeos (LIP) não estimula a sua oxidação, o que ocorre em carboidratos (CHO) e proteínas (PTN), mas também porque a eficiência do organismo em estocar os lipídios da dieta como reserva de gordura é muito alta, superior a 95% (FRANCISCHI et al., 2000).

Pacientes submetidos a dietas hipocalóricas sofrem mudanças adaptativas que ocorrem em resposta à limitação no consumo energético para permitir o prolongamento da vida do indivíduo. À medida que o consumo energético é restrito, o gasto energético diminui, levando à redução da perda de peso com o tempo, em consequência de mudanças na composição corporal. São responsáveis por essas modificações: a redução na taxa metabólica basal (TMB), a diminuição na massa magra e a redução no custo energético do movimento pela queda das dimensões corporais, que diminui a oxidação das gorduras (FRANCISCHI et al., 2000).

O *American College of Sports Medicine* recomenda que a perda de peso deve ser resultado da máxima redução de gordura corporal e da mínima perda de massa magra, representando sucesso na manutenção do peso perdido, poucos riscos de desnutrição e de complicações médicas (FRANCISCHI et al., 2000). Além disso, é importante ressaltar que o exercício físico tem grande importância na perda de peso e em doenças cardiovasculares associadas. O efeito do exercício físico sobre a sensibilidade à insulina tem sido demonstrado entre 12 e 48 horas após a sessão de exercício, porém volta aos níveis pré-atividade três a cinco dias após a última sessão de exercício físico, o que reforça a recomendação de praticar atividade física com frequência e regularidade (ERISCON et al., 1997).

O plano alimentar deve fornecer um valor calórico total (VCT) compatível com a obtenção e/ou manutenção de peso corporal desejável. Para obesos, a dieta deve ser hipocalórica, com redução de 500 a 1000kcal do gasto energético total (GEB) diário previsto ou da anamnese alimentar, com o objetivo de promover perdas ponderais de 0,5kg a 1,0kg/semana (CONSENSO BRASILEIRO DE DIABETES,

2002; I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO, 2004). Um método prático para o cálculo do GET consiste em utilizar 20kcal a 25kcal/kg peso atual/dia. Não utilizar dietas inferiores a 800 kcal, pois não são efetivas para a redução de peso (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO, 2004).

A literatura indica que não só os totais de energia ingerida e gasta regulam a quantidade dos estoques corporais, como proposto e aceito por alguns autores. O balanço de cada macronutriente parece possuir um rigoroso controle para ajustar seu consumo com sua oxidação (e vice-versa) e manter um estado de equilíbrio (PEREIRA et al., 2003).

CARBOIDRATOS

O aumento geral no consumo de calorias, e especificamente de carboidratos refinados e frutose, é nítido e correlacionado positivamente com o aumento alarmante da síndrome metabólica (BASCIANO et al., 2005).

Muitos autores acreditam que a resistência à insulina, por si só ou agindo por meio da hiperinsulinemia, seria responsável por alterações como: aumento na retenção de sódio e reabsorção de água pelos rins, ativação do sistema nervoso simpático e alteração no transporte de eletrólitos através da membrana celular, entre outras. Nessa linha, a RI e a hiperinsulinemia ocorrem antes de outras manifestações da síndrome, podendo ser o fator desencadeante desta. Essa observação é muito próxima a do estudo de Bernard e colaboradores, sobre os efeitos da dieta hiperlipídica com açúcar refinado na SM, mostrando que a RI e a hiperinsulinemia ocorrem antes das outras manifestações da SM e que a dieta, e não a obesidade, foi a primeira causa (PEREIRA et al., 2003).

Dietas ricas em CHO ajudam na redução de alimento ingerido e, conseqüentemente, ajudam, também, na redução do peso corporal, pois os carboidratos dietéticos produzem maior saciedade (POPPIT et al., 2002). No entanto, o uso de dietas com altos níveis de CHO é questionado por alguns estudiosos devido ao fato de que este macronutriente pode exercer efeitos adversos na circulação de lipídios, aumentando os níveis de TG e, concomitantemente, diminuindo os níveis de HDL, ambos fatores de risco importantes para o desenvolvimento de DCV. Altos níveis de CHO também são associados com a alta prevalência de sobrepeso e obesidade (POPPIT et al., 2002).

A frutose também induz às anormalidades, como ganho de peso, RI e hiperlipidemia. Portanto, o aumento do consumo de frutose pode contribuir para

a obesidade e para os distúrbios metabólicos. Nos Estados Unidos, o consumo de frutose cresce devido ao aumento da ingestão de alimentos como cereais matinais, condimentos, sobremesas e frutas. Um estudo com adolescentes e adultos americanos mostrou que o consumo médio de frutose, que deve ser na faixa de 40g/dia, chegava perto de 100g/dia (ELLIOT et al., 2002).

Além disso, a quantidade de fibras alimentares tem importantes funções na dieta para redução da obesidade, tais como: redução na ingesta energética, aumento no tempo de esvaziamento gástrico, diminuição na secreção de insulina, aumento na sensação de saciedade, redução na digestibilidade, redução no gasto energético e aumento na excreção fecal de energia. Dietas ricas em fibras também contribuem para a minimização dos problemas de DCV, devido à redução do colesterol plasmático e do LDL-c. As fibras, provavelmente, interferem no metabolismo dos esteroides, aumentando a excreção fecal de colesterol presente nos ácidos biliares (FRANCISCHI et al., 2000).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (2002) e com as Diretrizes de Síndrome Metabólica, as recomendações de carboidratos da dieta variam em 50 a 60% do VCT e as quantidades de fibras de 20 a 30g/dia.

LIPÍDEOS

Estudos apontam as dietas hiperlipídicas como um dos principais fatores do desenvolvimento da obesidade, já que essas dietas levam ao excesso de gordura corporal, pois apresentam maior densidade energética e maior capacidade de estoque no organismo (POPPIT et al., 2002). Evidências epidemiológicas e estudos clínicos controlados indicam que variações na quantidade e tipo de gorduras na dieta influenciam o risco cardiovascular pelo aumento sérico de LDL-c (FRIED; RAO, 2003).

Além disso, existe uma relação entre a quantidade de gorduras e de carboidratos dietéticos e a RI no desenvolvimento da obesidade e dos fatores de risco para o desenvolvimento do DM. Isso ocorre porque a obesidade acentua as manifestações da SM. Alguns estudos mostraram que a dieta pobre em gordura e rica em carboidratos deve ser evitada nessa síndrome, pois parece estimular a síntese e excreção hepática de VLDL-c e TG, levando a um rápido aumento das lipoproteínas ricas em TG pós-prandial e baixos níveis de HDL-c (POPPIT et al., 2002).

Alguns autores acreditam que o tipo de lipídio ingerido na dieta também pode influenciar o acúmulo de adiposidade, visto que alguns trabalhos mostram significativa correlação entre percentual de gordura corporal e percentual de gordura

saturada e monoinsaturada ingerida na alimentação (PEREIRA et al., 2003). Estudos com ratas de 2 anos de idade que usaram dietas ricas em gordura (principalmente saturada) e açúcares refinados, características da dieta dos americanos, comprovam o desenvolvimento de hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, HAS e obesidade, marcada pela obesidade abdominal (ROBERTS et al., 2001).

O total de gordura da dieta deve permanecer entre 25-35% das calorias totais. Se o paciente estiver com risco cardiovascular acentuado, são propostas (conforme estado nutricional do paciente) as seguintes recomendações: Ácidos Graxos Saturados (AGS) - < 7% das calorias totais; Ácidos Graxos Polinsaturados (AGP) - até 10% das calorias totais; Ácidos Graxos Monoinsaturados - até 20% das calorias totais e Colesterol - < 200 mg/dia (III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS E DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2001).

PROTEÍNAS

Recentemente, muitos estudos direcionam-se para obesidade e metabolismo de carboidratos e lipídios. No entanto, poucos discutem a relação do acúmulo de gordura corporal e o metabolismo dos aminoácidos.

A oxidação da proteína tem correlação positiva com a oxidação de glicose e negativa com a de lipídios em mulheres obesas e essas alterações são decorrentes da ação à insulina sobre o piruvato e a α -cetoácido-desidrogenase. Essas hipóteses estão em desacordo com a hipótese da glicosilação decorrente de maior oxidação de aminoácidos devido à restrição de carboidratos nessa população. Outros estudos demonstram que a taxa de proteólise corporal total de mulheres obesas é elevada em relação a mulheres não obesas e que a taxa é reduzida em decorrência da diminuição, com conseqüente manutenção do peso corporal, resultante de dieta balanceada e incentivo à prática regular de atividade física (PEREIRA et al., 2003).

Segundo a I Diretriz de Síndrome Metabólica (2004), recomenda-se uma ingestão diária de proteínas de 0,8 a 1g/kg de peso atual ou 15% do VCT. Embora dietas hiperprotéicas e baixas em carboidratos possam promover a redução de peso e melhorar a glicemia em curto prazo, não está bem estabelecida a sua efetividade em longo prazo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da SM, cuja prevenção primária é um desafio mundial contemporâneo, com importante

repercussão para a saúde (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO, 2004). Neste artigo, foi visto que há diferentes influências alimentares no surgimento da SM. Portanto, é de extrema importância uma avaliação individual do paciente, verificando história familiar, hábitos alimentares, sedentarismo e todas as características passíveis de mudança.

REFERÊNCIAS

ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P. Z. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications – Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. **Diabet Med**, v. 15, p. 539-553, 1998.

BASCIANO, H.; FREDERICO, L.; ADELI, K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. **Nutrition & Metabolism**, v. 2, n. 5, p. 1-14, 2005.

CASE, C. C. et al. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. **Diabetes Obes Metab**, v. 4, n. 6, p. 407-414, 2002.

CONSENSO BRASILEIRO DE DIABETES. Sociedade Brasileira de Diabetes. 2002.

ELLIOT, S. S. et al. Fructose, weight gain, and insulin resistance syndrome. **Am J Clin Nutr**, v. 76, p. 911-922, 2002.

ERIKSON, J.; TAIMELA, S.; KOIVISTO, V. A. Exercise and the metabolic syndrome. **Diabetologia**, v. 10, p. 123-135, 1997.

FRANCISCHI, R. P. P. et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Revista de Nutrição de Campinas**, v. 13, n. 1, p. 17-28, 2000.

FRIED, S. K.; RAO, S. P. Sugars, hypertriglyceridemia, and Cardiovascular disease. **Am J Clin Nutrition**, v. 78, n. 4, p. 873-880, 2003.

HANEFELD, M.; LEONHARDT, W. **The Metabolic syndrome**. Stuttgart: Jena, 1997.

I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. HIPERTENSÃO. v. 7, n. 4, 2004.

III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS e DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE DO DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Novembro, v. 77, Suplemento III, 2001.

IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, CARDIOLOGIA E NEFROLOGIA. 2002.

MARTINEZ, T. L. R. Síndrome Metabólica: Um desafio clínico de muitas arestas e soluções terapêuticas complexas. **Atheros**, v. 13, n. 2, p. 37-38, 2002.

PEREIRA, L.º; FRANCISCHI, R. P.; JUNIOR, A, H, L. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arq Brás Endocrinol Metab**, v. 47, n. 3, p. 292-295, 2003.

POPPITT, S. D. et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. **Am j Clin Nutr**, v. 75, p. 11-20, 2002.

POZZAN, R. Hipertensão arterial e síndrome metabólica. **Revista SOCERJ**, out./nov./dez., p. 219-225, 2002.

ROBERTS, C. K. et al. Reversibility of Chronic Experimental Syndrome X by Diet Modification. **American Heart Association**, v. 37, n.5, p. 1323-1328, 2001.

