

# P·O·N·T·O D·E V·I·S·T·A

## Síndrome plurimetabólica

### Simão A. Lottenberg

- Coordenador da Liga de Controle de Diabetes do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Colaborador da Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Já em 1923, foi descrita pela primeira vez na literatura uma síndrome X, onde se associavam obesidade, hipertensão arterial e gota. Foi em 1988, entretanto, que Gerald Reaven iniciou a publicação de seus trabalhos sobre a associação de obesidade, hipertensão arterial, HDL-colesterol baixo e hipertrigliceridemia, que ele considerou como um complexo metabólico vascular e chamou de síndrome X, posteriormente denominada síndrome plurimetabólica. Mais tarde, associaram-se ao conceito de síndrome plurimetabólica outras alterações, como a obesidade visceral, presença de LDL pequenas e densas, lipemia pós prandial e diminuição das proteínas carreadoras de hormônios sexuais. Em 1998 a Organização Mundial de Saúde, na tentativa de padronizar o conceito da síndrome, considerou como seus componentes hipertensão arterial, dislipidemia (hipertrigliceridemia e/ou HDL-colesterol baixo), obesidade generalizada (índice de massa corpórea superior a 30 kg/m<sup>2</sup>) ou central (relação cintura-quadril superior a 0,9 em homens ou 0,85 em mulheres e microalbuminúria).

Estudo realizado na Finlândia e na Suécia em 1996 demonstrou que a síndrome plurimetabólica está presente em 10% dos indivíduos com tolerância à glicose normal, 40 % dos indivíduos com intolerância à glicose, 85% dos diabéticos tipo 2.

Aparentemente o fenômeno inicial para gênese da síndrome plurimetabólica é a resistência à insulina, que pode ser definida como um estado (de uma célula, tecido, sistema ou órgão) no qual uma quantidade acima do normal de insulina é necessária para desencadear uma resposta normal. Como os efeitos da insulina são pleiotrópicos, padrões seletivos de resistência à insulina podem ocorrer. Fatores genéticos e ambientais, principalmente a obesidade e a atividade física, estão implicados na resistência à insulina.

Conhecendo-se os efeitos da insulina, fica fácil determinar a importância da resistência à sua ação e os

componentes da síndrome metabólica. A insulina age no transporte lipídico, estimulando a enzima lipoproteína lipase, cuja ação insuficiente resulta em um acúmulo de quilomicron e VLDL na circulação, com conseqüente hipertrigliceridemia. Por outro lado, a insulina bloqueia a síntese hepática de triglicérides e VLDL. Na resistência à insulina acumulam-se, então, estas partículas. O excesso de triglicérides nas VLDL faz com que eles sejam trocados com o colesterol da HDL, reduzindo o HDL-colesterol. Quando em excesso na circulação, a insulina leva à retenção de sódio e água, com conseqüente aparecimento de hipertensão arterial. Já com relação ao metabolismo de carboidratos, inicialmente a resistência à insulina é compensada pela hiperinsulinemia, que posteriormente torna-se insuficiente, gerando intolerância à glicose. Mais tarde pode se estabelecer um déficit secretório das células beta do pâncreas com instalação do diabetes mellito.

A síndrome plurimetabólica está associada a um grande aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular, uma vez que seus componentes estão entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento destas doenças.

O diagnóstico da síndrome é feito em indivíduos diabéticos ou intolerantes à glicose, quando se detecta pelo menos mais 2 componentes citados. Já nos indivíduos com tolerância à glicose normal, além destes 2 componentes deve ser demonstrada resistência à insulina através de um de seus métodos diagnósticos (“clamp euglicêmico hiperinsulinêmico ou modelo de homeostase).

O tratamento se baseia na orientação dietética, atividade física, que aparentemente tem ação independente na obesidade abdominal visceral e resistência à insulina, e, se necessário, na utilização de drogas anti-obesidade, anti-hipertensivas, antidiabéticas e hipolipemiantes.