

Novo modelo, velho remédio

Lício Augusto Velloso¹

De acordo com o International Diabetes Federation (1), a síndrome metabólica (SM) é definida pela associação entre obesidade centrípeta (circunferência abdominal específica para cada grupo étnico) e dois ou mais dos seguintes parâmetros: triglicérides ≥ 150 mg/dL; HLD < 40 mg/dL para homens e < 50 mg/dL para mulheres; pressão arterial sistólica ≥ 130 ou diastólica ≥ 85 ; e glicose sanguínea de jejum ≥ 100 mg/dL. Entre 25% e 35% da população norte americana é portadora de SM, enquanto no Brasil sua prevalência varia de 24% na Bahia (2) a 30% em Vitória, ES (3).

Um dos grandes problemas encontrados para se estudar aspectos envolvidos com a gênese da SM é a falta de bons modelos animais que expressem simultaneamente todos ou quase todos os componentes da síndrome. Enquanto ratos SHR (*spontaneously hypertensive rat*), comumente utilizados em pesquisas focadas em caracterização e terapêutica da hipertensão arterial, raramente se tornam obesos, vários dos modelos animais de obesidade induzida por dieta ou espontaneamente obesos raramente se tornam hipertensos. Neste fascículo dos **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, Ferreira e cols. (4) descrevem o desenvolvimento de um modelo animal de SM produzido a partir do tratamento de ratos SHR com glutamato monossódico. Para tal, ratos SHR foram tratados do segundo ao décimo primeiro dia de vida com uma dose de 2,0 mg/kg de glutamato monossódico, em dias alternados. De acordo com os autores, o tratamento não alterou a pressão arterial (que permaneceu elevada), porém produziu um fenótipo de resistência à insulina associada à obesidade visceral, criando-se assim um animal que porta três elementos da SM. Deve-se ressaltar que a indução de dislipidemia em ratos é extremamente rara e por essa razão coelhos e hamsters são mais frequentemente utilizados para esse propósito.

Uma vez induzida a SM, animais foram tratados com metformina por 12 semanas e parâmetros clínicos foram avaliados. De forma esperada, o tratamento com metformina resultou na redução da resistência à insulina. Entretanto, além do bom resultado na homeostase da glicose, o tratamento mostrou resultados favoráveis na redução da obesidade visceral e da pressão arterial. Desse modo, o estudo, além de descrever um novo modelo para estudos experimentais em SM, revela que a já cinquentenária biguanida continua em boa forma.

¹ Coeditor dos Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia
Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp)
Campinas, SP, Brasil

Correspondência para:
Lício Augusto Velloso
Laboratório de Sinalização Celular da FCM-Unicamp
13084-970 – Campinas, SP, Brasil
aveloso@fcm.unicamp.br

REFERÊNCIAS

1. International Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. IDF, 2006. Disponível em: http://www.idf.org/webdata/docs/MetSyndrome_FINAL.pdf [Acesso em 1/6/2009].
2. Oliveira EP, Souza ML, Lima MD. Prevalence of metabolic syndrome in a semi-arid rural area in Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50:456-65.
3. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MC. Prevalence of metabolic syndrome in population-based study, Vitoria, ES, Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51:1143-52.
4. Ferreira CBND, Cesaretti MLR, Ginoza, M, Kohlmann Jr O. Efeitos da administração de metformina sobre a pressão arterial e o metabolismo glicídico de ratos espontaneamente hipertensos tornados obesos pela injeção neonatal de glutamato monossódico. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009;53:318-415.