

Singularidades da obesidade e síndrome metabólica

Singularities of obesity and metabolic syndrome

DOI:10.34117/bjdv9n3-009

Recebimento dos originais: 01/02/2023

Aceitação para publicação: 01/03/2023

Alberto Vinicius de Almeida Gomes

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: albertovag@outlook.com

José Expedito Jannotti Neto

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: dr.jejn.med@gmail.com

Nádyá Ribeiro Corrêa

Médica pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: nadya.correa@hotmail.com

Mariana Lacerda Silva

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: marianalacerda987@gmail.com

Cecília Silva de Paula Faria

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: ceciliafaria17@gmail.com

Vitor Vieira Estephanin

Médico pela Universidade Federal de Juiz de Fora

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: vitorestephanin@hotmail.com

Gabriel Andrade de Araújo

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: biel.araujo96@hotmail.com

Fillipe Reis Silva

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: fillipers96@gmail.com

Júlia Barroso Chiari

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: juliabchiari@gmail.com

Giovanna de Souza Fernandes

Residente em Clínica Médica

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

Endereço: Av. Francisco Sales, 1111, Santa Efigênia, Belo Horizonte - MG,
CEP: 30150-221

E-mail: giovannasfernandes@live.com

RESUMO

A Síndrome Metabólica (SM) é uma condição clínica que é caracterizada pela presença de vários fatores de risco para doenças cardiovasculares, diabetes e outras patologias metabólicas. Os critérios para diagnóstico da SM incluem hipertensão arterial, níveis elevados de triglicérides, níveis reduzidos de HDL, hiperglicemia e aumento da circunferência abdominal. É comum que a obesidade esteja associada à SM, uma vez que a obesidade abdominal é considerada um dos critérios para o diagnóstico desta síndrome. A SM e a obesidade são problemas graves de saúde pública, pois estão relacionadas a um aumento no risco de desenvolver doenças crônicas, como doenças cardiovasculares, diabetes, acidente vascular cerebral e alguns tipos de câncer, além de comprometerem a qualidade de vida e a expectativa de vida. O tratamento da SM e da obesidade envolve, em geral, mudanças no estilo de vida, como uma alimentação saudável, atividade física regular e controle de peso. Em casos graves, pode ser necessário o tratamento médico, incluindo medicação para controlar os fatores de risco individualmente. Em conclusão, a SM e a obesidade são graves problemas de saúde que precisam ser prevenidos e tratados adequadamente. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para prevenir complicações graves e preservar a saúde a longo prazo. É crucial que os profissionais de saúde trabalhem em conjunto com os pacientes para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e tratamento para combater essas condições.

Palavras-chave: obesidade, síndrome metabólica, resistência insulínica, colesterol.

ABSTRACT

Metabolic Syndrome (MS) is a clinical condition that is characterized by the presence of several risk factors for cardiovascular disease, diabetes and other metabolic pathologies. The criteria for the diagnosis of MS include arterial hypertension, high levels of triglycerides, low levels of HDL, hyperglycemia and increased abdominal circumference. It is common for obesity to be associated with MS, since abdominal obesity is considered one of the criteria for diagnosing this syndrome. MS and obesity are serious public health problems, as they are related to an increased risk of developing chronic diseases, such as cardiovascular disease, diabetes, stroke and some types of cancer, in addition to compromising quality of life and expectation. of life. The treatment of MS and obesity generally involves changes in lifestyle, such as healthy eating, regular physical activity and weight control. In severe cases, medical treatment may be needed, including medication to control individual risk factors. In conclusion, MS and obesity are serious health problems that need to be adequately prevented and treated. Early diagnosis and proper treatment are essential to prevent serious complications and preserve long-term health. It is crucial that healthcare professionals work together with patients to develop effective prevention and treatment strategies to combat these conditions.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, cholesterol.

1 INTRODUÇÃO

A incidência da síndrome metabólica (SM) tem aumentado ao longo das últimas décadas, mesmo nas áreas do mundo onde a desnutrição persiste. Esta condição representa um dos maiores riscos para a saúde global, tendo um impacto significativo na morbidade e mortalidade tanto em países desenvolvidos, quanto subdesenvolvidos (MENDRICK et al., 2017; SAKLAYEN, 2018; JIA, 2020).

A SM é definida como uma combinação de anormalidades metabólicas associadas à obesidade visceral, incluindo resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia e obesidade central. É diagnosticada quando ocorrem pelo menos três dessas cinco anormalidades. A patogênese da síndrome é composta por fatores genéticos e adquiridos e está associada a danos em vários tecidos, incluindo o sistema cardiovascular, o pâncreas e o fígado, contribuindo para o surgimento de várias doenças, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares (DCVs) e acidente vascular cerebral. Embora algumas causas não possam ser modificadas, muitas podem ser corrigidas por mudanças de estilo de vida (MENDRICK et al., 2017; SAKLAYEN, 2018; JIA, 2020).

Perante esse cenário, investigar o papel da SM é crucial para prevenir essas doenças, para isso as pesquisas sobre a SM têm aumentado consideravelmente nas últimas décadas (SAKLAYEN, 2018; FAHED et al., 2022).

Há três definições amplamente utilizadas, descritas a seguir, para fins de pesquisa e planejamento de saúde:

Instituição	Parâmetros para Diagnóstico
OMS (Organização Mundial de Saúde) 1999	<ol style="list-style-type: none">1. Resistência à insulina ou glicose > 6,1 mmol/L (110 mg/dl)2. Glicose em 2 h > 7,8 mmol/L (140 mg/dl)3. Colesterol HDL < 0,9 mmol/L (35 mg/dl) em homens, < 1,0 mmol/L (40 mg/dl) em mulheres4. Triglicerídeos > 1,7 mmol/L (150 mg/dL)5. Relação cintura/quadril > 0,9 (homens) ou > 0,85 (mulheres) ou IMC > 30 kg/m²6. Pressão arterial > 140/90 mmHg
NCEP (Programa Nacional de Educação sobre Colesterol) 2005	<ol style="list-style-type: none">1. Glicemia maior que 5,6 mmol/L (100 mg/dL) ou tratamento medicamentoso para glicose elevada no sangue2. Colesterol HDL < 1,0 mmol/L (40 mg/dl) em homens, < 1,3 mmol/L (50 mg/dl) em mulheres ou tratamento medicamentoso para HDL-C baixo3. Triglicerídeos > 1,7 mmol/L (150 mg/dL) ou tratamento medicamentoso para triglicerídeos elevados4. Cintura > 102 cm (homens) ou > 88 cm (mulheres)5. Pressão arterial > 130/85 mmHg ou tratamento medicamentoso para hipertensão
IDF (Federação Internacional de Diabetes) 2006	<ol style="list-style-type: none">1. Cintura > 94 cm (homens) ou > 80 cm (mulheres)2. Glicemia maior que 5,6 mmol/L (100 mg/dL) ou diabetes diagnosticado3. Colesterol HDL < 1,0 mmol/L (40 mg/dl) em homens, < 1,3 mmol/L (50 mg/dl) em mulheres ou tratamento medicamentoso para HDL-C baixo4. Triglicerídeos > 1,7 mmol/L (150 mg/dL) ou tratamento medicamentoso para triglicerídeos elevado5. Pressão arterial > 130/85 mmHg ou tratamento medicamentoso para hipertensão

Fonte: SAKLAYEN, 2018

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à doença obesidade, sobretudo as repercussões da síndrome metabólica.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2018 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *obesity*, *metabolic syndrome*, *insulin resistance* e *cholesterol*. Foram encontrados 135 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 12 artigos pertinentes à discussão.

4 EPIDEMIOLOGIA

A SM é um problema que teve início com o estilo de vida do ocidente, com o consumo de fast food com alto teor calórico e baixos nutrientes e a redução da atividade física, e se disseminou globalmente. A síndrome constitui a principal causa de morbidade e mortalidade tanto em países desenvolvidos quanto nos subdesenvolvidos, e sua prevalência é geralmente maior nestes (MENDRICK et al., 2017; SAKLAYEN, 2018).

Dados recentes apontam que cerca de 25% dos adultos nos Estados Unidos sofrem de SM e que ela é responsável por uma grande parte do risco de mortalidade cardiovascular prematura da população. Somado a isso, de acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doenças, nos Estados Unidos houve um aumento de 35% na ocorrência de SM desde a primeira vez que o termo foi usado na década de 1980 até 2012 (MENDRICK et al., 2017; FAHED et al., 2022).

Além disso, o surgimento da SM tem sido frequentemente associado com o aumento de obesidade e DM2. Isso porque, aproximadamente 85% dos pacientes com DM2 também apresentam SM, o que aumenta o risco de problemas cardiovasculares (SAKLAYEN, 2018; FAHED et al., 2022).

Contudo, embora a obesidade esteja frequentemente ligada a SM, nem sempre é o caso. Existem indivíduos obesos que são considerados metabolicamente saudáveis, ou seja, apresentam alta sensibilidade à insulina e não possuem hipertensão, hiperlipidemia e outros sintomas da SM. Estudos epidemiológicos sugerem que esse grupo de pessoas pode representar uma porcentagem significativa da população (SAKLAYEN, 2018).

5 OBESIDADE

O tecido adiposo é uma estrutura complexa que desempenha funções termorreguladoras e de armazenamento de lipídios, além de ser uma instalação endócrina. A descoberta da função endócrina do tecido adiposo proporciona novos entendimentos mecânicos para o desenvolvimento da SM. Várias adipocinas, incluindo hormônios como a leptina e a adiponectina, bem como peptídeos, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF α), visfatina, omentina e quemerina, são liberadas e desempenham um papel importante na fisiopatologia da resistência à insulina e SM (JIA, 2020; FAHED et al., 2022).

Os níveis de leptina são diretamente proporcionais à obesidade e ao tecido adiposo. Quando os estoques de energia do corpo são adequados, a leptina suprime a ingestão de alimentos, estimula o gasto de energia e controla a homeostase da glicose e a

sensibilidade à insulina. Entretanto, a falha dos altos níveis de leptina em corrigir o desequilíbrio metabólico na obesidade resultou no conceito de "resistência à leptina". Além disso, a leptina promove uma resposta imune pró-inflamatória, ativando a via Th1 e revertendo a imunossupressão induzida pela fome. Níveis elevados de leptina estão associados a um aumento do risco cardiovascular e inflamação, sugerindo que a leptina é um fator importante que liga a obesidade, SM e DCVs (JIA, 2020; FAHED et al., 2022).

Os efeitos da adiponectina são opostos aos da leptina, uma vez que é uma adipocina antiaterogênica, antiinflamatória e antidiabética. Estas propriedades decorrem do fato de a adiponectina afetar o fator nuclear intensificador da cadeia leve kappa da via inflamatória das células B ativadas (NF-kB), aumentar a sensibilidade à insulina, inibir a proliferação de células musculares lisas vasculares (VSMC) e estabilizar a formação de placa. Baixos níveis de adiponectina foram identificados em pacientes com DCVs, diabetes e hipertensão, o que confere um papel protetor para a adiponectina contra o desenvolvimento e progressão da resistência à insulina, hipertensão arterial e DCVs (JIA, 2020; FAHED et al., 2022).

Além dos fatores subjacentes supracitados, a presença da quemerina, uma proteína produzida pelas células adiposas, tem ganhado atenção recentemente como um possível biomarcador da SM devido a seu envolvimento na inflamação, metabolismo da glicose, adipogênese e angiogênese, com base em estudos com modelos animais e cultura celular. Estudos com pequenas coortes em humanos também revelaram um aumento significativo nos níveis circulantes de quemerina em indivíduos com SM, o que persistiu mesmo após o ajuste para circunferência da cintura ou Índice de Massa Corpórea (IMC) (JIA, 2020; FAHED et al., 2022).

Outra via relevante para a SM é o sistema renina-angiotensinogênio (SRA). O tecido adiposo produz angiotensina II (Ang II), que tem sido associado a aumentos nos níveis plasmáticos de Ang II em indivíduos com obesidade e resistência à insulina. A Ang II ativa a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), levando a danos endoteliais, inflamação, e proliferação de fibroblastos, contribuindo para a progressão de dislipidemia, DM2, hipertensão, vasculopatias e DCV (JIA, 2020; FAHED et al., 2022).

6 RESISTÊNCIA INSULÍNICA

A resistência à insulina é uma condição metabólica que resulta em uma incapacidade das células em responder de forma adequada à insulina. Esta condição é caracterizada por níveis elevados de insulina no sangue e pode ser considerada como um

fator de risco importante para o desenvolvimento de diversas patologias, incluindo DM2, hipertensão e DCVs (BARAZZONI et al., 2018; DA SILVA et al., 2020).

Os mecanismos subjacentes à resistência à insulina são complexos e envolvem uma miscelânea de fatores genéticos e ambientais, incluindo obesidade, inatividade física e uma dieta pobre em nutrientes. A obesidade, em particular, tem um papel fundamental, pois a gordura acumulada no tecido adiposo interfere com a resposta da insulina e leva à resistência insulínica. Além disso, a inflamação crônica, que é comum em pacientes com SM, também pode contribuir para a resistência à insulina (BARAZZONI et al., 2018; DA SILVA et al., 2020).

O diagnóstico e o tratamento da resistência insulínica são fundamentais para prevenir ou controlar a evolução da SM e suas complicações. O tratamento inclui mudanças no estilo de vida, como perda de peso, atividade física regular e uma dieta equilibrada, bem como a utilização de medicamentos específicos que visam melhorar a resposta à insulina. Em suma, a prevenção e o tratamento da resistência à insulina são componentes cruciais para o controle da SM e de suas complicações a longo prazo (BARAZZONI et al., 2018; DA SILVA et al., 2020).

7 INFLAMAÇÃO CRÔNICA

A SM é caracterizada por um estado inflamatório crônico, que é evidenciado pelo aumento dos níveis de diversas citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e interleucina, e biomarcadores inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR). Várias vias patogênicas contribuem para o desenvolvimento da SM, culminando no estado pró-inflamatório. A resistência à insulina e o estresse oxidativo sistêmico, ambos induzidos pela obesidade, ativam cascatas inflamatórias e levam à fibrose tecidual, aterogênese e, posteriormente, DCVs (MENDRICK et al., 2017; FAHED et al., 2022).

O sistema imunológico desempenha um papel fundamental na doença metabólica, e a inflamação crônica na SM é iniciada em três locais principais: fígado, intestino e depósitos adiposos. A liberação de mediadores inflamatórios de um local promove a inflamação em outros tecidos, amplificando assim o estado inflamatório crônico e a disfunção/dano tecidual generalizado. As respostas de estresse metabólico ao excesso calórico crônico e a morte celular resultante são comuns a todos esses locais. A compreensão dos gatilhos inflamatórios pode fornecer novos alvos diagnósticos e terapêuticos para prevenir danos aos órgãos relacionados à SM, incluindo a imunidade inata, superprodução de citocinas pró-inflamatórias, exposição a sinais moleculares

associados a patógenos do intestino e perda de defesas anti-inflamatórias. A gordura branca é descrita como um tecido inflamatório e um órgão imunológico secundário. A inflamação desregulada e não resolvida promovida por macrófagos M1 leva à obesidade e suas doenças e condições comórbidas, resultado da desregulação da atividade do sistema imunológico (MENDRICK et al., 2017).

7.1 IL-6

A interleucina 6 (IL-6) é uma citocina que é liberada por macrófagos e adipócitos e em pacientes com resistência à insulina e obesidade os níveis de IL-6 estão aumentados. A IL-6 regula o metabolismo de gordura e glicose e tem efeitos metabólicos na obesidade, atuando em vários tecidos incluindo o fígado, onde aumenta a produção de proteínas de fase aguda, incluindo a PCR, e favorece um estado pró-trombótico, aumentando os níveis de fibrinogênio. Além disso, a IL-6 atua em outros tecidos como células musculares lisas vasculares e células endoteliais, levando a aterosclerose, inflamação e disfunção (FAHED et al., 2022).

A inflamação crônica é uma característica da SM e está estreitamente relacionada à sarcopenia. A inflamação persistente no músculo esquelético de pacientes com SM pode ser resultado da elevada quantidade de citocinas inflamatórias secretadas por adipócitos viscerais. Além disso, a obesidade também inibe a síntese de proteínas musculares, aumentando o risco de sarcopenia e resistência à insulina no músculo esquelético devido ao acúmulo de lipídios ectópicos (NISHIKAWA et al., 2021).

7.2 TNF α

A TNF α é uma citocina produzida no interior do tecido adiposo, principalmente pelos macrófagos residentes. Sua produção está diretamente relacionada à massa de tecido adiposo e se correlaciona com a resistência à insulina, duas características centrais da SM (FAHED et al., 2022).

A ação patogênica da TNF α prejudica a sinalização da insulina nos adipócitos e hepatócitos, fosforilando a serina e inativando os receptores de insulina e as moléculas de sinalização posterior, o que resulta em uma diminuição dos efeitos metabólicos da insulina. Além disso, a TNF α também contribui para a resistência à insulina ao estimular a lipólise hepática, aumentando, assim, os níveis de ácidos graxos livres na circulação (FAHED et al., 2022).

7.3 TLRs

Existem outros fatores que contribuem para a inflamação crônica observada na SM, incluindo receptores do sistema imunológico inato, como Toll-like receptors (TLRs). Estes TLRs estão envolvidos no reconhecimento de patógenos e controlam a resposta imune inata, ativando caminhos de sinalização inflamatória que levam à liberação de citocinas, como TNF α , IL-6, IL-1 β e MCP-1. A resposta imune é iniciada após o TLR reconhecer ligantes, como padrões moleculares associados a patógenos e padrões moleculares associados a danos de tecidos danificados. TLRs, especialmente TLR2 e TLR4, reconhecem vários ligantes endógenos, como ácidos graxos saturados, LDLs modificados, produtos finais de glicação avançada, produtos de degradação da matriz extracelular e proteínas de choque térmico, ativando uma cascata pró-inflamatória (FAHED et al., 2022).

8 GENÉTICA

A contribuição genética para a obesidade e a SM é complexa. Embora alguns genes específicos tenham sido identificados como associados ao IMC, a epidemia crescente da doença em curto período de tempo indica que a predisposição genética é apenas um componente menor. Um estudo de genoma associativo e uma meta-análise Metabochip, realizado com 339.224 indivíduos, identificou 97 loci relacionados ao IMC, dos quais 56 eram novos. Esses loci representaram cerca de 2,7% da variação do IMC e a variação comum representou mais de 20% da variação do IMC (SAKLAYEN, 2018; FAHED et al., 2022).

No entanto, a epigenética parece desempenhar um papel mais importante na promoção da SM. A obesidade parental pode levar à obesidade na prole por meio de alterações epigenéticas nos espermatozoides, ovócitos ou, mais comumente, no ambiente uterino. Estudos mostraram que crianças nascidas de mães ou pais obesos que foram submetidas a cirurgia bariátrica antes da concepção dos filhos têm menor probabilidade de desenvolver obesidade e SM do que crianças nascidas antes da cirurgia bariátrica (SAKLAYEN, 2018; FAHED et al., 2022).

Está claro que a nutrição intra uterina e os padrões de nutrição pós-natal têm forte associação com o desenvolvimento de SM em adultos. Por exemplo, as mães expostas à fome holandesa durante os primeiros trimestres da gravidez tiveram bebês com baixo peso ao nascer, mas esses bebês tiveram uma maior incidência de obesidade na vida adulta. Além disso, bebês de baixo peso que tiveram crescimento rápido quando bebês

têm maior risco de desenvolver obesidade e SM na vida adulta. Esse fenômeno parece ser causado por alterações na metilação do DNA de genes relacionados à obesidade, como a leptina e o TNF, e pelo IGF2 impresso na prole. Este mecanismo é particularmente preocupante e pode explicar a alta incidência de obesidade e SM em países em desenvolvimento recente (SAKLAYEN, 2018; FAHED et al., 2022).

9 MANEJO TERAPÊUTICO

O tratamento da SM e obesidade é essencial para prevenir complicações graves, como DCVs, DM2 e outras condições médicas associadas. A abordagem terapêutica é multidisciplinar e inclui modificações do estilo de vida, como mudanças na dieta e aumento da atividade física, bem como o uso de medicamentos se necessário (MYERS; KOKKINOS; NYELIN, 2019; CASTRO-BARQUERO et al., 2020; HARRISON; COUTURE; LAMARCHE, 2020).

A atividade física e o exercício são considerados componentes-chave do gasto energético e do equilíbrio energético. Além de queimar calorias imediatamente, o exercício também tem vários outros benefícios na prevenção da SM. O exercício diário ou o aumento da atividade física podem causar alterações estruturais nos músculos, aumento do número de mitocôndrias nas fibras musculares, aumento da secreção de hormônios benéficos ao metabolismo, como a irisina, e redução da resistência à insulina e da lipogênese hepática pós-prandial (MYERS; KOKKINOS; NYELIN, 2019; CASTRO-BARQUERO et al., 2020; HARRISON; COUTURE; LAMARCHE, 2020).

No entanto, dados recentes do NHANES nos EUA mostram que, entre 1988 e 2010, a proporção de adultos que relataram não fazer atividade física de lazer aumentou significativamente, passando de 19,1% para 51,7% em mulheres e de 11,4% para 43,5% em homens. A tendência de aumento do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência da cintura (CC) foi associada ao nível de atividade física de lazer e não à ingestão calórica. Dados recentes do CDC mostram que 40,8% dos adultos nos EUA são considerados fisicamente inativos, o que é definido como menos de 10 minutos por semana de atividade moderada ou vigorosa em trabalho, lazer e transporte. É provável que países em desenvolvimento também estejam sofrendo com esse aumento do estilo de vida sedentário, que é uma força motriz importante para o aumento da prevalência da SM (SAKLAYEN, 2018; CASTRO-BARQUERO et al., 2020; TAMURA et al., 2020).

A dieta mediterrânea tradicional comprovou ter um papel benéfico na prevenção da SM e do diabetes. Alimentos, como o azeite, a capsaicina, a luteolina, a curcumina, a

canela, o alecrim, entre outros, são conhecidos por prevenir a SM. Uma revisão recente dos efeitos dos polifenóis dietéticos na SM mostrou que muitos polifenóis podem influenciar positivamente diferentes características da síndrome, como a redução do IMC e da CC e a melhora do metabolismo lipídico. Consumir alimentos ricos em capsaicina também está associado a uma menor prevalência de SM, pois a capsaicina é conhecida por aumentar o gasto energético e a termogênese, além de regular o apetite e a glicemia (SAKLAYEN, 2018; CASTRO-BARQUERO et al., 2020; TAMURA et al., 2020).

Além disso, é importante lembrar que a dieta também pode ser um importante fator de risco para a SM. A dieta rica em açúcares, gorduras saturadas e alimentos processados é conhecida por aumentar o risco de SM e doenças relacionadas. Portanto, é fundamental que as pessoas adotem uma dieta equilibrada e saudável, com uma boa variedade de frutas, verduras, grãos integrais, proteínas magras e gorduras saudáveis (SAKLAYEN, 2018; CASTRO-BARQUERO et al., 2020; HARRISON; COUTURE; LAMARCHE, 2020; TAMURA et al., 2020).

Por fim, a SM é uma condição complexa que envolve vários fatores de risco, incluindo dieta, atividade física, genética e estilo de vida. Porém, é possível prevenir ou controlar a SM através de uma combinação de mudanças no estilo de vida, como atividade física regular e uma dieta equilibrada e saudável. Além disso, é importante que as pessoas estejam cientes dos sinais e sintomas da síndrome metabólica e consultem um médico caso tenham preocupações (CASTRO-BARQUERO et al., 2020; HARRISON; COUTURE; LAMARCHE, 2020; ALKHULAIFI; DARKOH, 2022).

10 CONCLUSÃO

A SM é um distúrbio multifatorial que resulta em desequilíbrio energético, afetado pela predisposição genética e epigenética, além do sedentarismo e composição alimentar. Não há tratamento específico para sua erradicação, contudo, as mudanças do estilo de vida podem minimizar os danos ou até mesmo reverter o quadro do paciente. Assim, deve-se adotar uma alimentação saudável, prática de atividade física regular e controle de peso, atrelado a tratamentos farmacológicos para controlar os fatores de risco individualmente. Além disso, é fundamental que os profissionais de saúde trabalhem em conjunto com os pacientes para prevenir e tratar adequadamente essas condições, a fim de evitar complicações graves e preservar a saúde a longo prazo. A prevenção é um ponto crucial, que deve ser considerado em todas as etapas do tratamento, já que a SM e a

obesidade podem comprometer significativamente a qualidade de vida e a expectativa de vida dos indivíduos afetados.

REFERÊNCIAS

- ALKHULAIFI, F.; DARKOH, C. **Meal Timing, Meal Frequency and Metabolic Syndrome.** *Nutrients*, v. 14, n. 9, p. 1719, 21 abr. 2022.
- BARAZZONI, R. et al. **Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations.** *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, v. 23, n. 2, p. 149–157, 3 fev. 2018.
- CASTRO-BARQUERO, S. et al. **Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review.** *Nutrients*, v. 12, n. 10, p. 2983, 29 set. 2020.
- DA SILVA, A. A. et al. **Role of Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Hypertension: Metabolic Syndrome Revisited.** *Canadian Journal of Cardiology*, v. 36, n. 5, p. 671–682, maio 2020.
- FAHED, G. et al. **Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021.** *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 2, p. 786, 12 jan. 2022.
- HARRISON, S.; COUTURE, P.; LAMARCHE, B. **Diet Quality, Saturated Fat and Metabolic Syndrome.** *Nutrients*, v. 12, n. 11, p. 3232, 22 out. 2020.
- JIA, W. **Obesity, metabolic syndrome and bariatric surgery: A narrative review.** *Journal of Diabetes Investigation*, v. 11, n. 2, p. 294–296, mar. 2020.
- MENDRICK, D. L. et al. **Metabolic Syndrome and Associated Diseases: From the Bench to the Clinic.** *Toxicological Sciences*, v. 162, n. 1, p. 36–42, 2 nov. 2017.
- MYERS, J.; KOKKINOS, P.; NYELIN, E. **Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome.** *Nutrients*, v. 11, n. 7, p. 1652, 19 jul. 2019.
- NISHIKAWA, H. et al. **Metabolic Syndrome and Sarcopenia.** *Nutrients*, v. 13, n. 10, p. 3519, 7 out. 2021.
- SAKLAYEN, M. G. **The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome.** *Current Hypertension Reports*, v. 20, n. 2, fev. 2018.
- TAMURA, Y. et al. **Nutrition Management in Older Adults with Diabetes: A Review on the Importance of Shifting Prevention Strategies from Metabolic Syndrome to Frailty.** *Nutrients*, v. 12, n. 11, p. 3367, 1 nov. 2020.