

CONDUTA NUTRICIONAL PROMOVE ALTERAÇÃO DO QUADRO DE SÍNDROME METABÓLICA NA OBESIDADEAndresa Costa Pimentel de Souza^{1,2}, Grezielle Mapeli Couzzi^{1,3}**RESUMO**

O aumento da prevalência da obesidade em quase todos os países durante os últimos anos é um indicador de predisposição ou suscetibilidade genética para a obesidade, sobre a qual atuam os fatores ambientais relacionados com o estilo de vida, em que se incluem principalmente os hábitos alimentares e a atividade física. O presente trabalho tem como objetivo, revisar na literatura científica a conduta nutricional como um fator indispensável não somente no tratamento, como também na prevenção da síndrome metabólica, referindo-se quanto ao consumo dos lipídeos, carboidratos, proteínas, fibras; dentre outras recomendações adicionais no que se refere ao tratamento dessa síndrome. O tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta vários fatores, denominados adipocinas; que estão relacionados direta ou indiretamente, em processos que contribuem na aterosclerose, hipertensão arterial sistêmica, resistência insulínica, diabetes tipo 2 e dislipidemias, ou seja, representam o elo entre adiposidade e síndrome metabólica, que constitui um fator de risco cardiovascular já citados além dos estados pró-trombótico e pró-inflamatório. Portanto a conduta nutricional constitui um fator indispensável no tratamento e prevenção da síndrome metabólica.

Palavras-chave: Obesidade, síndrome metabólica, conduta nutricional e atividade física.

1- Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu em Obesidade e Emagrecimento da Universidade Gama Filho - UGF

2- Bacharel em Nutrição pela Universidade de Mogi das Cruzes – UMC

3- Bacharel em Nutrição pela Universidade Gama Filho - UGF

ABSTRACT

Conduct nutritional promotes changes metabolic syndrome in obesity

Conduct nutritional promotes change the framework of metabolic syndrome in obesity

The prevalence of obesity increased in almost all countries over recent years is an indicator of genetic predisposition or susceptibility to obesity, which act on the environmental factors related to lifestyle, which include mainly the dietary habits and physical activity. This paper aims to, in reviewing scientific literature to conduct nutrition as an essential factor not only in treatment, but also in the prevention of metabolic syndrome, referring to regarding the consumption of fats, carbohydrates, protein, fiber, among other recommendations additional regarding the treatment of this syndrome. The body fat is a dynamic secret that several factors, called adipokines, which are related directly or indirectly, in processes that contribute to atherosclerosis, hypertension, insulin resistance, type 2 diabetes and dyslipidemia, which is representing the link between adiposity and metabolic syndrome, which is a cardiovascular risk factor than the aforementioned states pro-thrombotic and pro-inflammatory. So the conduct nutrition is an essential factor in the treatment and prevention of metabolic syndrome.

Key word: Obesity, metabolic syndrome, conducts nutritional and physical activity.

Endereço para correspondência:

ac-andresanutri@ig.com.br

greziellecouzzi@ig.com.br

INTRODUÇÃO

O crescente aumento da incidência de obesidade na população brasileira vem desencadeando um quadro preocupante de doenças crônicas não transmissíveis como o diabetes, hipertensão arterial e hipercolesterolemia. Estas doenças juntamente com excesso de peso são denominadas de síndrome metabólica, uma condição clínica correspondente a um distúrbio metabólico complexo. Neste sentido sabe-se da importância da alimentação na prevenção e tratamento destas doenças.

Por muitos anos, dietas hipolipídicas foram recomendadas, a fim de prevenir e tratar as doenças cardiovasculares, hoje tais recomendações são discutíveis, em função do atual conhecimento de que dietas hiperglicídicas podem promover a síndrome metabólica.

Neste contexto, o objetivo é revisar na literatura científica a conduta nutricional como um fator indispensável não somente no tratamento, como também na prevenção da síndrome metabólica, referindo-se quanto ao consumo dos lipídeos, carboidratos, proteínas, fibras; dentre outras recomendações adicionais no que se refere ao tratamento dessa síndrome.

Para levantamento bibliográfico, foram utilizados como base de dados Medline, Lilacs, Periódicos Capes e Scielo.

OBESIDADE

A obesidade definida como a acumulação excessiva de gordura corporal deriva de um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta. Neste desequilíbrio podem estar implicados diversos fatores relacionados com o estilo de vida (dieta e exercício físico), alterações neuroendócrinas, juntamente com um componente hereditário (Marques-Lopes e colaboradores, 2004).

A obesidade é considerada uma doença integrante do grupo de doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), as quais são de difícil conceituação, gerando aspectos polêmicos quanto à sua própria denominação, seja como doença não-infecciosa, doenças crônico-degenerativas ou como doenças crônicas não-transmissíveis, sendo esta última

a conceituação atualmente mais utilizada (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

A obesidade não é uma doença singular, e sim um grupo heterogêneo de condições com múltiplas causas que, em última análise, refletem no fenótipo obeso (Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a ocorrência da obesidade nos indivíduos reflete a interação entre fatores dietéticos e ambientais com uma predisposição genética (Francischi e colaboradores, 2000).

A importância genética na etiologia da obesidade também tem sido foco de pesquisa em todo o mundo, no entanto, existem poucas evidências sugerindo que algumas populações são mais susceptíveis à obesidade por motivos puramente genéticos; além disto, o substancial aumento na prevalência da obesidade observado nos últimos 20 anos não pode ser justificado por alterações genéticas que teoricamente teriam ocorrido neste pequeno espaço de tempo (Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003).

Deste modo, alguns autores enfatizam o fato de que a diferença na prevalência da obesidade em diferentes grupos populacionais está muito mais atribuída aos chamados fatores ambientais, em especial à dieta e a atividade física (Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003).

A obesidade, particularmente a de distribuição abdominal, associa-se a um maior risco cardiovascular decorrente da maior incidência de diabetes melitus, hipertensão arterial, dislipidemia e da própria síndrome metabólica, além de um maior risco de mortalidade em geral (Steemburgo e colaboradores, 2007).

Conforme a Organização Mundial de Saúde, o crescente aumento da prevalência da obesidade se caracteriza como uma pandemia global, constituindo-se em grave problema para o âmbito da Saúde Pública. Dados relacionados com sobrepeso e obesidade demonstram que um terço da população adulta em vários países apresenta este problema (Acuña e Cruz, 2004).

Em 1956, Vague já chamava a atenção para a existência de padrões distintos de distribuição da adiposidade corporal; associava ao padrão andróide, ou seja, a deposição da gordura na porção superior do corpo a distúrbios metabólicos tais como

hiperuricemia, dislipidemias e alterações do metabolismo glicêmico (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006).

Atualmente, a associação da adiposidade abdominal com os componentes da síndrome metabólica está bem estabelecida. Pacientes com maior grau de resistência à insulina apresentam maior deposição intra-abdominal de gordura (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006).

O tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta vários fatores denominados adipocinas. Estas adipocinas, em sua grande maioria, estão relacionadas, direta ou indiretamente, a processos que contribuem na aterosclerose, hipertensão arterial, resistência insulínica, diabetes melitus tipo 2 e dislipidemias, ou seja, representam o elo entre adiposidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (Hermsdorff e Monteiro, 2004).

Perfil epidemiológico da obesidade mundial

Na Europa, verificou-se em 10 anos um aumento entre 10% e 40% de obesidade; na maioria dos países, destacando-se a Inglaterra, com um aumento superior ao dobro, entre os anos 80 e 90. A região oeste do pacífico, compreendendo a Austrália, Japão, Samoa e China, também apresentou aumento da prevalência de obesidade; porém importa destacar que China e Japão, apesar do aumento da obesidade em comparação com outros países desenvolvidos, apresentam as mais baixas prevalências (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

Os dados mais expressivos de prevalência de obesidade em nível mundial são provenientes do estudo WHO MONICA (*Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases*), que segundo este, os valores de índice de massa corporal (IMC) entre 25 e 30 são responsáveis pela maior parte do impacto do sobrepeso sobre certas co-morbidades associadas à obesidade (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

Perfil epidemiológico da obesidade no Brasil

Dados do ministério da saúde - Brasil informa que a população adulta vem apresentando prevalência de excesso de peso. De acordo com os dados do inquérito

nacional mais recente (Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, 1989), cerca de 32% dos adultos brasileiros têm algum grau de excesso de peso (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

O aumento da prevalência da obesidade no Brasil torna-se ainda mais relevante, ao verificar-se que este aumento, apesar de estar distribuído em todas as regiões do país e nos diferentes estratos socioeconômicos da população, é proporcionalmente mais elevado entre as famílias de baixa renda (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

No Brasil, as mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas ao longo do tempo permitiram que ocorresse a denominada transição nos padrões nutricionais, com a diminuição progressiva da desnutrição e o aumento da obesidade. Isso se torna um problema de Saúde Pública, uma vez que as conseqüências da obesidade para a saúde são muitas, e variam do risco aumentado de morte prematura a graves doenças não letais, mas debilitantes e que afetam diretamente a qualidade de vida destes indivíduos (Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003).

Determinação do aumento da obesidade

As causas do aumento da obesidade no mundo ainda não estão suficientemente esclarecidas. Três hipóteses são objeto de estudo, na tentativa de elucidar essas causas (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

Dentre elas, destaca-se a possibilidade de populações apresentarem-se geneticamente mais suscetíveis à obesidade; o que, associado a determinados fatores ambientais, potencializariam o evento. A elevação da obesidade em populações de baixa renda seria, a um suposto "genótipo econômico", ou seja, os genes relacionados à obesidade seriam uma garantia de sobrevivência em casos de escassez de alimentos; porém, quando o aporte de alimentos fosse excessivo, tais genes tornar-se-iam prejudiciais (Romero e Zanesco, 2006).

A identificação do gene ob, que codifica o peptídeo leptina, (uma proteína circulante produzida, proporcionalmente, pela massa do tecido adiposo que age no sistema nervoso aumentando a saciedade) e a descoberta que o defeito neste gene parece

ser a simples causa de obesidade em ratos ob/ob tem gerado considerável interesse na genética da obesidade (Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003).

A segunda atribui à tendência de ascensão da obesidade em países desenvolvidos e em desenvolvimento, a rápidos e intensos declínios de dispêndio energético dos indivíduos. Tais declínios teriam origem no predomínio crescente das ocupações que demandam um menor esforço físico e na redução da atividade física associada ao lazer. Ainda estaria aliado a fatores alimentares, como a diminuição do consumo de fibras e o aumento do consumo de gorduras e açúcares (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

Na terceira hipótese, a obesidade resultaria de uma desnutrição energético-protéica precoce, ou seja, a obesidade ocorreria como uma seqüela da desnutrição, onde a restrição energética e protéica ocasionaria “uma modificação na regulação do sistema nervoso central no sentido de facilitar prioritariamente o acúmulo de gordura corporal”, promovendo uma tendência ao balanço energético positivo, quando ocorresse o acesso facilitado aos alimentos (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

Sumariamente, há duas vertentes teóricas: uma que responsabiliza a composição da dieta com alta concentração de gorduras e carboidratos simples como fator determinante da obesidade; outra, que afirma ser o consumo total de calorias o principal determinante (Halpern e colaboradores, 2004). Segundo análise de Stunkard, a obesidade é determinada por vários fatores, sendo que os mesmos atuam em conjunto na determinação clínica da doença. Portanto, o resultado seria produto da combinação entre fatores genéticos e ambientais, preconizando-se que as influências genéticas são especificamente mais importantes para determinar a distribuição da gordura corpórea (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

CONSEQÜÊNCIAS DA OBESIDADE

Resistência insulínica

A resistência à insulina ocorre quando uma concentração normal deste hormônio produz uma menor resposta biológica nos tecidos periféricos, como músculo, fígado e

tecido adiposo (Santos e colaboradores, 2006).

Com o desenvolvimento da resistência, ocorre uma hiperinsulinemia compensatória, mas, com a evolução da doença, o indivíduo passa a apresentar deficiência na secreção de insulina, em função da exaustão da capacidade secretora das células beta, o que culmina na sua incapacidade de manutenção das concentrações glicêmicas normais, no período pós-prandial. A essa fase da intolerância à glicose segue-se a hiperglicemia de jejum e a conseqüente instalação do quadro clínico de diabetes mellitus (McLellan e colaboradores, 2007).

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é uma doença altamente prevalente em nosso meio, atingindo cerca de 15 a 20% da população adulta com mais de 18 anos. Para cada aumento de 10% na gordura corporal, há elevação na pressão arterial sistólica de aproximadamente 6,0 mmHg e na diastólica de 4,0mmHg (Mion Júnior e colaboradores, 2001).

Doenças cardiovasculares e dislipidemia

Para cada 10% de aumento no peso corporal, há aumento na incidência de doenças coronarianas em aproximadamente 20%, além da elevação do colesterol plasmático em torno de 12mg/dl (Francischi e colaboradores, 2000).

A forma mais comum de dislipidemia associada à síndrome metabólica é chamada dislipidemia aterogênica, caracterizada por três anormalidades lipídicas: hipertrigliceridemia, baixas concentrações plasmáticas de lipoproteína de alta intensidade (HDL-c) e elevação da lipoproteína de baixa intensidade (LDL-c) (Hermsdorff e Monteiro, 2004).

A sua etiologia está associada à resistência insulínica, na qual em virtude do menor metabolismo de lipoproteína de muita baixa intensidade (VLDL-c), decorrente da hiperinsulinemia, a concentração plasmática de triglicerídeos encontra-se aumentada, enquanto a de HDL-c está diminuída (Barbosa e colaboradores, 2006).

Posteriormente, há aumento na síntese de colágeno nas células da parede

vascular e na formação de placas de lipídeos nas artérias associada à diminuição de sua remoção. Assim, haverá predisposição à formação do ateroma, elevando a probabilidade de ocorrência de problemas cardiovasculares (Bevilacqua e colaboradores, 2007).

Sedentarismo

A prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares e outras doenças crônicas por diferentes associações de saúde no mundo. Estudos epidemiológicos têm demonstrado relação direta entre inatividade física e a presença de múltiplos fatores de risco como os encontrados na síndrome metabólica (Ciolac e Guimarães, 2004).

SÍNDROME METABÓLICA

Reconhecida como uma entidade complexa que associa fatores de risco cardiovasculares bem estabelecidos, como hipertensão arterial, hipercolesterolemia, diabetes, entre outros, com a deposição central de gordura e a resistência à insulina, a síndrome metabólica já ganha dimensão como um dos principais desafios da prática clínica nesse início de século (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Esta síndrome foi descrita pela primeira vez, por Raven em 1988 e consistia na presença simultânea de vários fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e baixas concentrações de lipoproteínas de alta intensidade (HDL-c) sendo identificada como síndrome X (McLellan e colaboradores, 2007).

A patogenia da síndrome metabólica não é bem conhecida, a insulinoresistência é considerada a responsável pela maior parte das anomalias presentes, fundamentalmente na hiperglicemia, no aumento da produção hepática de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) e triglicerídeos e na estimulação da proliferação endotelial dos receptores endoteliais causadores do início do processo de aterosclerose (Porto, León, Valdés, 2002).

Prevalência da Síndrome Metabólica

Os dados de prevalência mundial da

síndrome metabólica são muito preocupantes, já que esta síndrome é preditora de diabetes e doenças cardiovasculares, considerando que existem cerca de 200 milhões de pacientes diabéticos em todo o mundo e que 80% vão falecer devido a doenças cardiovasculares (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006). A maioria dos casos de síndrome metabólica ocorre em indivíduos com excesso de peso, o que por si só, prejudica a sensibilidade à insulina, que diminui em até 40% quando o indivíduo apresenta massa corporal maior que 35% a 40% da ideal (Santos e colaboradores, 2006).

Fisiologia da Síndrome Metabólica

A ocorrência de complicações da obesidade depende não apenas do excesso de peso, mas também da distribuição da gordura corporal, a qual pode estar localizada na região central ou abdominal (conhecida como obesidade em forma de maçã, andróide ou visceral) ou na região inferior do quadril (conhecida como de pêra ou ginóide) (Porto, León, Valdés, 2002).

A obesidade visceral está relacionada a diversos problemas metabólicos plasmáticos, característicos da síndrome metabólica:

- 1 • Hipersensibilidade aos glicocorticóides;
- 2 • Elevadas concentrações plasmáticas de glicose que induzem o pâncreas a liberar o excesso de insulina (hiperinsulinemia) que, em longo prazo, culmina com resistência à insulina e diabetes mellitus tipo 2;
- 3 • Aumento da secreção de angiotensina que pode aumentar o risco de hipertensão;
- 4 • Aumento da secreção de interleucina-6 (IL-6), citocina inflamatória;
- 5 • Aumento de triglicerídeos que pode comprometer a viscosidade sanguínea, aumentando o risco cardiovascular;
- 6 • Redução do colesterol HDL, fundamental para realizar o transporte reverso do colesterol e que também apresenta efeitos antiinflamatórios, antioxidantes e vasodilatadores (Ribeiro e colaboradores, 2001).

Efeitos da obesidade Visceral ou Central na Síndrome Metabólica

Existem diversos indicadores de obesidade total e central: a obesidade central

pode ser medida pela espessura de dobras cutâneas no tronco e nas extremidades; por medidas de circunferências de cintura e quadril; por tomografia computadorizada, ultrassonografia abdominal e ressonância magnética nuclear. Mais recentemente, no início da década de 90 foi proposto o índice de conicidade (índice C) como indicador para avaliação da obesidade e a distribuição da gordura corporal. Este índice utiliza como variáveis o peso, a estatura e a circunferência da cintura (Pitanga e Lessa, 2007).

Quando há acúmulo de gordura visceral aumenta o risco de degeneração gordurosa não – alcoólica do fígado uma vez que há aumento da lipólise e da síntese de triglicerídeos a partir da glicose. Neste caso também há aumento da secreção hepática para o sangue, aumentando suas concentrações séricas. O excesso de triglicerídeos no sangue, outro componente da síndrome metabólica, diminui a secreção hepática de HDL-c e promove alteração da viscosidade sangüínea, favorecendo o processo de agregação de plaquetas e o risco de trombose (Ferrari, 2007).

Depósitos viscerais de gorduras possuem turnover mais acelerado que em outras regiões, elevando as concentrações do inibidor do plasminogênio-1 (PAI-1, promove a formação de trombos e ruptura de placas aterogênicas instáveis e contribui para o processo aterosclerótico), citocinas inflamatórias e ácidos graxos não-esterificados (NEFA) no sistema porta (Santos e colaboradores, 2006).

A maior liberação de ácidos graxos não-esterificados no tecido adiposo estimula a gliconeogênese, inibe a depuração hepática de insulina e provoca acúmulo de triglicerídeos no fígado e no músculo, resultando em hiperglicemia e conseqüente hiperinsulinemia. Assim, o acúmulo de gordura no músculo leva à resistência insulínica, enquanto no fígado, promove a dislipidemia aterogênica (Santos e colaboradores, 2006).

Está comprovado que a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral melhoram significativamente a sensibilidade à insulina, diminui as concentrações plasmáticas de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes mellitus tipo 2. Há ainda, com essas duas intervenções, uma redução expressiva da pressão arterial e nas

concentrações de triglicerídeos, com aumento do HDL-c (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A necessidade de uma abordagem multidisciplinar e de inúmeros medicamentos impõe ao paciente e ao sistema de saúde elevado custo, tanto com prevenção primária como com prevenção secundária e terciária. Apenas com este tipo de abordagem estes pacientes são adequadamente tratados e uma diminuição significativa da mortalidade pode ser alcançada (Matos, Moreira e Guedes, 2003).

Por muitos anos, dietas hipolipídicas e hiperglicídicas foram recomendadas, a fim de prevenir e tratar as doenças cardiovasculares. Hoje tais recomendações são discutíveis, em função do atual conhecimento de que dietas hiperglicídicas podem promover a síndrome metabólica. Há um enorme apelo médico e socioeconômico para identificar marcadores da síndrome metabólica que possam auxiliar no combate à progressão da atual epidemia (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006).

Diferentes condutas para o tratamento nutricional da síndrome metabólica

O estudo da síndrome metabólica tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição e nos pontos de corte dos seus componentes. A Organização Mundial de Saúde preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta sua utilização. Segundo o *National Cholesterol Education Programs Adult Treatment Panel III* (NCEP –ATP III) a síndrome metabólica representa a combinação de pelo menos três destes fatores: obesidade abdominal (homens acima de 102 e mulheres acima de 88cm), triglicerídeo acima de 150mg/dl, HDL colesterol menor que 40mg/dl para homens e menor que 50mg/dl para mulheres, pressão arterial acima de 130mmHg ou maior ou igual a 85mmHg e glicemia de jejum maior ou igual a 110mg/dl. Pela sua simplicidade e praticidade é a definição recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome metabólica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A maioria das entidades nacionais e internacionais não possui diretrizes específicas para a síndrome metabólica como uma

condição clínica independente, e as recomendações são em geral focadas no manejo dos fatores de risco cardiovasculares. A seguir será resumido o posicionamento de diferentes entidades em relação à conduta nutricional na síndrome metabólica (Steemburgo e colaboradores, 2007).

Segundo a *American Heart Association* (AHA) o enfoque principal para portadores de síndrome metabólica é o controle dos fatores de risco cardiovascular individuais, que pode ser realizado através de modificações no estilo de vida, incluindo a intervenção dietoterápica (Steemburgo e colaboradores, 2007).

É recomendado um consumo calórico balanceado, que associado à atividade física, permita atingir e/ou manter o peso ideal. Além disso, evitar uma dieta aterogênica, através da redução da ingestão de gordura saturada (menor que 7% do valor energético total), de ácidos graxos do tipo trans (menor que 1% do valor energético total) e de colesterol (menor que 300mg/dia), o que pode contribuir de forma efetiva na redução de risco para doença cardiovascular, aumentando o consumo de frutas, vegetais, grãos integrais e peixes (Steemburgo e colaboradores, 2007).

O *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III), fundamenta suas recomendações dietoterápicas em relação à síndrome metabólica no controle das concentrações de LDL colesterol com o objetivo de redução do risco de doença cardiovascular. Em relação ao valor energético total, recomenda consumo de 50 – 60% de carboidratos, 15% de proteínas e 25 – 30% de gorduras. A ingestão diária de gordura saturada e de colesterol total deve ser menor que 7% e do que 200mg, respectivamente. No NCEP- ATP III é feita uma recomendação específica para o consumo de fibras do tipo solúvel; 10-25g/dia (Steemburgo e colaboradores, 2007).

A *American Diabetes Association* (ADA) ainda não apresenta uma diretriz específica para a síndrome metabólica. No entanto, uma vez que gorduras saturadas elevam as concentrações de colesterol e potencializam a hipercolesterolemia, é recomendado reduzir seu conteúdo dietético a menos do que 7% do valor energético total e o consumo de colesterol a menos do que 200mg/dia. A ingestão de gorduras totais não

deve exceder 30% do valor energético total (Steemburgo e colaboradores, 2007).

Em relação aos carboidratos, a ADA recomenda diferenciá-los quanto à qualidade, isto é, quanto ao índice glicêmico, e não apenas à quantidade total ingerida. Porém, enfatiza que são necessários mais estudos antes de adotar o critério do índice glicêmico como uma diretriz. A ADA também recomenda o consumo de alimentos ricos em fibras alimentares e com baixo índice glicêmico (14g de fibras totais para cada 1000 kcal/dia) (Romero, 2006).

A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), em recente consenso, considera as modificações no estilo de vida como redução de peso, dieta saudável, exercício regular e cessação do fumo como sendo as principais orientações terapêuticas no tratamento da síndrome metabólica. Não existem recomendações dietoterápicas específicas, porém a dieta mediterrânea é citada como possivelmente associada a uma maior perda de peso (Steemburgo e colaboradores, 2007).

A adoção do modelo dietético *dietary approaches to stop hypertension* (dietas apropriadas para parar a hipertensão) (DASH) e da dieta mediterrânea que preconizam o uso de hortaliças, leguminosas, grãos integrais, frutas, laticínios com baixo teor de gordura total, gordura saturada, gordura trans e colesterol, dando ênfase à alta quantidade de gordura monoinsaturada (azeite de oliva) e ácido graxo ômega-3 fornecendo altas quantidades de potássio, magnésio e cálcio, pode ser uma opção terapêutica na síndrome metabólica quando associada a uma intervenção no estilo de vida (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia já apresenta uma diretriz definida para o tratamento não medicamentoso da síndrome metabólica. O plano alimentar recomendado aos pacientes consiste em fornecer um valor energético total compatível com a obtenção e/ou manutenção do peso corporal desejável. Além disso, o consumo diário de carboidratos, proteínas e gordura total deve ser de 50-60%, 15% e 25-35% do valor energético total, respectivamente. A ingestão de gordura saturada deve ser limitada a menos do que 10%, a de gordura monoinsaturada, até 20% e de gordura poliinsaturada, até 10%. O consumo de colesterol deve ser menor do que 200mg/dia. É recomendado o consumo de 20-

30g/dia de fibras totais sob a forma de grãos integrais, frutas, vegetais e leguminosas (Steemburgo e colaboradores, 2007).

CONDUTA NUTRICIONAL

A urbanização induziu uma mudança nos padrões de vida e comportamento alimentar das populações. Em países em desenvolvimento, o tipo de alimento consumido na zona rural apresenta-se diferente daquele consumido na zona urbana, numa relação diretamente proporcional ao poder aquisitivo ou ao nível socioeconômico. A população urbana consome maior quantidade de alimentos processados, como carnes gorduras, açúcares e derivados do leite, em relação à área rural, onde a ingestão de cereais, raízes e tubérculos é mais elevada (Pinheiro, Freitas e Corso, 2004).

O plano alimentar deve fornecer um valor calórico total (VCT) compatível com obtenção e/ou manutenção de peso corporal desejável. Para obesos, a dieta deve ser hipocalórica, com a redução de 500 kcal a 1000 kcal do gasto energético total (GET) diário previsto ou da anamnese alimentar, com o objetivo de promover perdas ponderais de 0,5kg a 1,0Kg/semana. Não utilizar dietas inferiores a 800 kcal, pois não são efetivas para redução de peso (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Segundo Wirth (1995) a dieta para redução de peso deve limitar a ingestão total energética. Duas estratégias comumente utilizadas são o uso das *Very Low Calorie Diets* (dietas de baixa caloria) com consumo energético menor de 800 kcal/dia, e as restrições energéticas moderadas, com consumo de 1200 Kcal/dia ou mais (Francischi e colaboradores, 2000).

Dietas que restringem severamente o consumo energético, bem como jejuns prolongados, são cientificamente indesejáveis e perigosos para a saúde, resultando em perdas de grandes quantidades de água, eletrólitos, minerais, glicogênio e outros tecidos isentos de gordura, com mínima redução de massa adiposa (Francischi e colaboradores, 2000).

A adoção de uma dieta balanceada é uma das principais medidas a ser preconizada em indivíduos com síndrome metabólica e deve estar direcionada para perda de peso e da gordura visceral, com o objetivo de

normalização dos níveis pressóricos, correção das dislipidemias e da hiperglicemia e conseqüentemente a redução do risco cardiovascular. As evidências favorecem as dietas ricas em fibras, pobres em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcar simples (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Em pacientes com sobrepeso ou obesidade, as dietas hipocalóricas que variam entre 800 – 1500 Kcal/dia reduzem aproximadamente 8% do peso corporal após um período de seis meses de tratamento dietético (Steemburgo e colaboradores, 2007). O estabelecimento de guias de alimentação e nutrição saudável tem por base o reconhecimento de que um nível ótimo de saúde depende da nutrição. Com o aumento da obesidade e das doenças associadas à obesidade, no Brasil, há que se combinarem orientações para a redução das deficiências nutricionais, ainda presentes, com orientações visando à prevenção das doenças crônicas não transmissíveis (Sichieri e colaboradores, 2000).

Quanto à forma de preparo dos alimentos, preferir os grelhados, assados, cozidos no vapor ou até mesmo crus. Os alimentos diet e light podem ser indicados no contexto do plano alimentar e não utilizados de forma exclusiva (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

PLANO ALIMENTAR

Lipídeos

A ingestão de gorduras é inversamente associada à sensibilidade insulínica não somente pela relação positiva com o peso corporal, mas também pela qualidade de oferta de ácidos graxos. Os ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 podem ser benéficos na síndrome metabólica em especial no tratamento da hipertrigliceridemia grave em pessoas com diabetes tipo 2. Duas ou três porções de peixe/semana devem ser recomendadas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Os ácidos graxos trans aumentam as lipoproteínas de baixa intensidade (LDL-c) e triglicerídeos e reduzem a fração do HDL-c. A maior contribuição desses ácidos graxos na dieta origina-se do consumo de óleos e gorduras hidrogenadas, margarinas duras e

shorteings (gorduras industriais presentes em sorvetes, chocolates, produtos de padaria, salgadinhos tipo chips, molhos para saladas, maionese, creme para sobremesas e óleos para fritura industrial) (Santos e colaboradores, 2006).

Atualmente, sabe-se que não apenas a quantidade total dos lipídeos da dieta é importante, mas é relevante estudar também a qualidade dos lipídeos. Os resultados de pesquisas epidemiológicas colaboraram com a hipótese de que o tipo de gordura é um determinante mais importante do risco cardiovascular que a sua quantidade total (Bevilacqua, 2007).

Ensaio clínico também mostraram que a substituição de ácido graxo saturado e gorduras trans da dieta por ácido graxo poliinsaturado é mais efetiva na redução das concentrações séricas de colesterol e da morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares que a simples redução do teor total de lipídeos da dieta. A recomendação atual é a de estimular o consumo de óleos vegetais (especialmente os de oliva e canola), de peixes e frutas oleaginosas, e reduzir o de alimentos ricos em gorduras saturadas e trans (Bevilacqua, 2007).

Carboidratos

De acordo com Riccardi e Rivellese, dietas hiperglicídicas estão associadas ao aumento das concentrações plasmáticas de triglicérides e PAI-1, bem como à redução de HDL-c e menor fibrinólise. Tais malefícios são minimizados se a digestão e absorção dos carboidratos forem lentas, despertando assim, o interesse a respeito do índice glicêmico dos alimentos. Segundo os autores, tais efeitos somente ocorrem quando alimentos de alto índice glicêmico são consumidos (Romero e colaboradores, 2006).

O índice glicêmico mensura a resposta glicêmica prandial causada por um determinado alimento. Vários fatores influenciam essa resposta, incluindo a quantidade de carboidratos, o tipo de açúcar (glicose, frutose, sacarose, lactose), a natureza do amido (amilose, amilopectina, amido resistente), o processo de cocção (grau de gelatinização do amido), a forma física do alimento e o tamanho da partícula do carboidrato (Santos e colaboradores, 2006).

Dietas de alto índice glicêmico diminuem a sensibilidade à insulina, além de estarem associadas à hipertrigliceridemia e diminuição das concentrações plasmáticas de HDL-c. Por outro lado, dietas com baixos índices estão associadas a um menor risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares e certos tipos de câncer (Santos e colaboradores, 2006).

Sabe-se que o consumo de carboidratos está associado com teores de triglicérides séricos. O indivíduo hipertrigliceridêmico deve reduzir o consumo de carboidratos simples e controlar o de carboidratos complexos. É recomendado o uso de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas. Embora dietas com baixo índice glicêmico possam reduzir o perfil lipídico, a capacidade dos indivíduos para manter essas dietas em longo prazo não está bem estabelecida (Bevilacqua, 2007).

Proteínas

Recomenda-se uma ingestão diária de proteínas de 0,8 a 1g/Kg de peso atual ou 15% do VCT. O aporte protéico assemelha-se ao da população geral, com ênfase no consumo de proteínas de origem vegetal (como a soja: 1,3g% de gordura saturada e 0 mg colesterol) e peixe (teor médio de 2,9% de gordura saturada e 68mg de colesterol), visando à menor ingestão de gorduras saturadas e colesterol, uma vez que as carnes vermelhas apresentam teores mais elevados (teor médio de 7,3g% de gordura saturada e 85 mg% de colesterol) (Santos e colaboradores, 2006).

A substituição de proteína de origem animal por proteína de soja diminui as concentrações sanguíneas de colesterol e LDL-c em indivíduos hipercolesterolêmicos. As concentrações séricas de LDL-c podem ser reduzidas em até 5% com dietas pobres em gorduras saturadas e colesterol, contendo 25g diárias de proteína de soja (Santos e colaboradores, 2006).

Fibras

É recomendado o consumo de fibras em 20g a 30g/dia 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).

A quantidade adequada de fibras alimentares tem importante função na dieta para redução de obesidade, tais como: redução na ingestão 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 (Francischi e colaboradores, 2000).

Dietas ricas em fibras também contribuem para a minimização dos problemas de doenças cardiovasculares, devido à redução do colesterol plasmático e da LDL-c (Francischi e colaboradores, 2000).

As fibras solúveis reduzem o tempo de trânsito intestinal e ajudam na diminuição das concentrações séricas de colesterol. Além disso, melhoram a tolerância à glicose, sendo responsáveis pela maioria dos benefícios cardiovasculares atribuídos às fibras alimentares. Já as fibras insolúveis não têm ação na colesterolemia, mas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão energética. Dessa maneira, o aumento da ingestão de fibras alimentares pode promover a perda de peso (Santos e colaboradores, 2006).

Entre os alimentos da dieta brasileira com maior teor de fibra incluem-se farinha de mandioca, feijão, ervilha, milho, amendoim, jiló, pinhão, batata doce, batata baroa, cará e taioba (Sichieri e colaboradores, 2000).

RECOMENDAÇÕES ADICIONAIS

Vitamina C, Cálcio, Potássio e Magnésio

O plano alimentar deve prover a recomendação para o consumo diário de duas a quatro porções de frutas, sendo pelo menos uma rica em ácido ascórbico (vitamina C) (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

O ácido ascórbico é o micronutriente mais associado a frutas e hortaliças, que fornecem mais de 90% desta vitamina à dieta humana. Possui diversas funções biológicas na formação de colágeno, absorção de ferro inorgânico, redução da concentração de colesterol, inibição da formação de nitrosaminas e fortalecimento do sistema imunológico. Como antioxidante, reduz o risco de aterosclerose, doenças cardiovasculares e algumas formas de câncer (Carvalho e colaboradores, 2006).

Cálcio, potássio e magnésio parecem diminuir o risco de hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana e diabetes mellitus tipo 2 (Santos e colaboradores, 2006).

O magnésio participa de várias reações críticas no metabolismo de carboidratos e, por isso, acredita-se que tenha um papel importante na homeostase de glicose e ação insulínica (Carvalho e colaboradores, 2006).

Atividade Física

Estudos epidemiológicos têm demonstrado relação direta entre inatividade física e a presença de múltiplos fatores de risco como os encontrados na síndrome metabólica, onde a prática regular de exercícios tem sido recomendada para prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares e outras doenças crônicas por diferentes associações de saúde no mundo (Ciolac e Guimarães, 2004).

Tem sido recomendado que programas de exercícios para obesos comecem com o mínimo de 150 minutos semanais e intensidade moderada e progridam gradativamente para 200 a 300 minutos semanais na mesma intensidade, onde não evoluindo desta forma, deve-se incentivar a realizar pelo menos a recomendação mínima pois mesmo não havendo redução de peso haverá benefícios para a saúde (Ciolac e Guimarães, 2004).

Sal de Cozinha

Redução do consumo de sal requer grande redução do consumo de alimentos processados com alta quantidade de sódio como chips, defumados e enlatados, bem como evitar adicionar sal aos alimentos já preparados. Produtos enlatados têm até 20 vezes mais sal do que o produto natural. O processamento dos enlatados pode, contudo, ser feito com menor teor de sódio, estratégia que deveria ser estimulada pelo Ministério da Saúde, bem como a rotulagem dos produtos em relação ao sal (Sichieri e colaboradores, 2000).

Ao contrário, temperos naturais como salsa, cebolinha e ervas aromáticas são recomendados em vez de condimentos

industrializados (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Bebida Alcoólica

A ingestão excessiva de bebidas alcoólicas está relacionada ao aumento da pressão arterial, das concentrações de triglicerídeos e da carga calórica total. Recomenda-se limitar a ingestão de bebidas alcoólicas a 30 ml/dia de etanol para homens e a metade para mulher. Evidências mostram que acima desse limite há elevação nos níveis de pressão arterial e de triglicerídeos, além de influenciar na carga calórica total. Aos pacientes que não conseguem respeitar estes limites, sugere-se o abandono do consumo de bebidas alcoólicas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Embora não seja parte integrante da síndrome metabólica, a proibição do hábito de fumar deve ser fortemente estimulada face à sua enorme importância como fator de risco cardiovascular (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

CONCLUSÃO

De acordo com a revisão proposta, a literatura afirma que a alimentação possui um papel de extrema importância para o tratamento e também para prevenção de doenças crônicas não transmissíveis que se não tratadas resultam na síndrome metabólica. Destacamos a conduta nutricional, priorizando uma restrição quanto ao consumo de lipídeos saturados e lipídeos trans (maionese, cremes gordurosos, gordura animal, óleos de fritura industrial, sorvetes...), para a adesão de gorduras vegetais como óleo canola e azeite; quanto ao consumo de carboidratos, consumir os complexos (grãos integrais, frutas, hortaliças e leguminosas) utilizando eventualmente os simples; quanto às proteínas devem ser consumidas em proporções normais sem excedentes, incluindo os peixes e as de origem vegetal como a soja e o consumo das fibras diariamente na forma de legumes, verduras e frutas.

A importância de exercícios físicos, a cessação do hábito de fumar e o controle da ingestão de bebidas alcoólicas são fundamentais como complemento de um plano de vida mais saudável, pois mantendo bons hábitos e uma alimentação equilibrada,

conseguiremos prevenir e posteriormente tratar a obesidade e a síndrome metabólica.

REFERÊNCIAS

- 1- Acuña, K.; Cruz, T. Avaliação do Estado Nutricional de Adultos e Idosos e Situação Nutricional da População Brasileira. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol .48. Num. 3. 2004. p. 22 – 39.
- 2- Barbosa, B.J.P.; Lessa, I.; Almeida Filho, N.; Magalhães, C.N.B.L.; Araújo, J. Critério de Obesidade Central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Vol. 87. Num. 4.2006. p. 10-21.
- 3- Bevilacqua, R.M.; Gimeno, A.G.S.; Matsumura, K.L.; Ferreira, G.R.S.; Group, S.D.B.J. Hiperlipidemias e Fatores Dietéticos: Estudo Transversal entre Nipo-Brasileiros. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 51. Num. 4. 2007. p. 16 – 30.
- 4- Carvalho, B.G.P.; Machado, M.M.C.; Moretti, L.C.; Fonseca, N.E.M. Hortaliças como alimentos funcionais. Brasília. Vol.24. Num.4. 2006. p.24-38.
- 5- Ciolac, G.E.; Guimarães, V.G. Exercício físico e síndrome metabólica. Niterói. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol.10. Num. 4. 2004. p. 18 -37.
- 6- Ferrari, B.K.A. Fisiopatologia Clínica da Síndrome Metabólica. Arquivos Catarinenses de Medicina. Vol.36. Num. 4. 2007. p. 91-95.
- 7- Francischi, P.P.R.; Pereira, O.L.; Freitas, S.C.; Klopfer, M.; Santos, C.R.; Vieira, P.; Lancha Júnior, H.A. Obesidade: Atualização sobre sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. Campinas. Revista de Nutrição. Vol. 13. Num. 1. 2000. p. 30 - 45.
- 8- Halpern, C.S.Z.; Rodrigues, B.D.M.; Costa, F.R. Determinantes fisiológicos do controle de peso. São Paulo. Vol.31. Num. 4. 2004. p.25-30.
- 9- Hermsdorff, M.H.H.; Monteiro, R.B.J. Gordura Visceral, Subcutânea ou

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.

ISSN 1981-9919 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

Intramuscular: Onde está o Problema? São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 48. Num. 6. 2004. p.13 – 24.

10- Marques-Lopes, I.; Marti, A.; Moreno-Aliaga, J.M.; Martinez, A. Aspectos Genéticos da Obesidade. Campinas. Revista de Nutrição. Vol. 17. Num. 3. 2004. p. 10 – 24.

11- Matos, G.F.A.; Moreira, O.R.; Guedes, P.E. Aspectos Neuroendócrinos da Síndrome Metabólica. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 47. Num.4. 2003. p. 15 – 27.

12- Mecllean, P.C.K.; Barbalho, M.S.; Marino, C.; Lerário, C.A. Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. Campinas. Revista de Nutrição. Vol.20. Num.5. 2007. p. 17-26.

13- Mion Jr, D.; Pierin, G.M.A.; Guimarães, A. Tratamento da Hipertensão Arterial – Respostas de Médicos Brasileiros a um Inquérito. São Paulo. Revista da Associação Médica Brasileira. Vol.47. Num.3. 2001. p. 21-30.

14- Pereira, O.L.; Francischi, P.R.; Lancha Júnior, H.A. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 47. Num. 2. 2003. p. 20 – 39.

15- Pinheiro, O.R.A.; Freitas, T.F.S.; Corso, T.C.A. Uma Abordagem Epidemiológica da Obesidade. Campinas. Revista de Nutrição. Vol. 17. Num. 4. 2004. p.10 – 21.

16- Pitanga, G.J.F.; Lessa, I. Associação Entre Indicadores Antropométricos de Obesidade e Risco Coronariano em Adultos na Cidade de Salvador, Bahia, Brasil. São Paulo. Revista Brasileira de Epidemiologia. Vol. 10. Num. 2. 2007. p. 8 – 17.

17- Porto, R.L.A.; León, S.M.; Valdés, M.L.L. Síndrome Metabólica. Revista Cubana Endocrinologia. Vol. 13. Num. 3. 2002. p. 15 – 24.

18- Ribeiro Filho, F.F.; Faria, N.A.; Kohlmann, O.; Ajzen, S.; Ribeiro, A.B.; Zanella, T.M.;

Ferreira, S.R.G. Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 38. Num. 8. 2001. p. 33- 41.

19- Ribeiro Filho, F.F.; Mariosa, S.L.; Ferreira, G.R.S.; Zanella, T.M. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: Mais que uma simples Associação. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 50. Num. 2. 2006. p. 25 – 34.

20- Romero, E.C. El síndrome metabólico. Revista Médica del Uruguay. Vol.22. Num.2. 2006. p.108-121.

21- Romero, M.E.C.; Zanesco, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. Campinas. Vol.19. Num. 1. 2006. p.7-18.

22- Santos, B.R.C.; Portella, S.E.; Ávila, S.S.; Soares, A.E. Fatores Dietéticos na Prevenção e Tratamento de Comorbidades Associadas à Síndrome Metabólica. Campinas. Revista de Nutrição. Vol. 19. Num. 3. 2006. p.17- 30.

23- Sichieri, R.; Coitinho, C.D.; Monteiro, B.J.; Coutinho, F.W. Recomendações de Alimentação e Nutrição Saudável para a População Brasileira. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 44. Num. 3. 2000. p.10 – 20.

24- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Vol. 84. Suppl. 1. 2005. p. 10 -51.

25- Steemburgo, T.; Dall'Alba, V.; Gross, L.J.; Azevedo, J.M. Fatores Dietéticos e Síndrome Metabólica. São Paulo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. Vol. 51. Num. 9. 2007. p. 15- 25.

Recebido para publicação em 15/02/2009
Aceito em 18/02/2009