

## Síndrome Metabólica: Tratamento Não Farmacológico para Redução do Risco Cardiovascular

*Autoria: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia*

---

**Elaboração Final:** 15 de junho de 2006

**Participantes:** Cavalcanti S, Braga MFB

---

---

*O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.*

## **DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:**

Revisão da literatura.

## **GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:**

**A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

**B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

**C:** Relatos de casos (estudos não controlados).

**D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

## **OBJETIVO:**

Definir o papel e recomendar o uso das principais intervenções não medicamentosas, para a redução do risco cardiovascular na síndrome metabólica.

## **CONFLITO DE INTERESSE:**

Nenhum conflito de interesse declarado.

## INTRODUÇÃO

Uma abordagem agressiva de pacientes com a Síndrome Metabólica (SM) deve ser instituída com o objetivo de prevenir ou pelo menos retardar o início do diabetes mellitus, hipertensão e a doença cardiovascular<sup>1,2</sup>(D)<sup>3</sup>(A).

O primeiro tipo de intervenção recomendada para estes pacientes é a modificação do estilo de vida<sup>4</sup>(D), priorizando-se uma dieta saudável, a prática regular de atividade física, além do combate ao tabagismo, uso abusivo de álcool e estresse.

A perda de peso propicia melhora em todos os aspectos da SM, associando-se à redução de mortalidade, em especial a mortalidade cardiovascular. Mesmo pequenas reduções de peso (em torno de 5% a 10%) mostraram-se benéficas. É importante destacar que, ainda que não haja a tão desejada perda de peso, por ser esta meta um importante obstáculo para a grande maioria dos pacientes, a simples incorporação da atividade física regular associada a modificações dietéticas que propiciem níveis pressóricos e perfil lipídico adequados determinam melhora da resistência à insulina<sup>5</sup>(B).

## ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

### EXERCÍCIO

É estabelecido que o condicionamento físico aumenta a sensibilidade à insulina, diminui os níveis de triglicérides, diminui a pressão arterial e aumenta os níveis de HDL-colesterol, independente do índice de massa corporal<sup>6,7</sup>(B)<sup>8</sup>(A)<sup>9</sup>(D).

O impacto do exercício na sensibilidade à insulina é evidente por 24 a 48 horas e vai progressivamente reduzindo em três a cinco dias, daí a importância da regularidade da atividade física.

Os pacientes devem ser estimulados à prática do exercício físico. Os maiores benefícios ocorrem quando indivíduos sedentários incorporam um nível de atividade física moderado a intenso. No entanto, exercícios de baixa intensidade também se mostram eficazes.

Os profissionais de saúde devem atuar junto a seus pacientes no sentido de ajudar na escolha individualizada do nível de atividade física mais adequado e que, sobretudo, será realmente adotado em longo prazo<sup>10</sup>(D). Há estudos que evidenciam uma relação inversamente proporcional entre a exigência quanto à frequência da atividade física e a aderência da mesma<sup>11</sup>(B).

O ideal é a combinação de exercícios de resistência com atividade aeróbica, mas qualquer atividade é melhor do que nenhuma e pacientes sedentários devem iniciar caminhadas com aumento gradual da duração e da intensidade<sup>12</sup>(A).

Caminhadas ou corridas leves por uma hora diária vão determinar perda considerável de gordura abdominal (visceral) em homens, mesmo sem restrição calórica<sup>13</sup>(A).

## DIETA

Não há um padrão dietético específico recomendado para os portadores da SM. Os profissionais de saúde devem prover o aconselhamento nutricional individualizado, baseado nas alterações metabólicas de cada paciente<sup>14</sup>(D).

Pode ser necessário o encaminhamento para um profissional especializado da área de nutrição, para que aliada à restrição calórica possa ser adequada uma ingestão apropriada de micronutrientes (ex.: cálcio, ferro, folato). Há um debate sobre qual a proporção de macronutrientes (proteínas, gorduras e carboidratos) mais adequada. No entanto, se o paciente está adotando uma dieta hipocalórica, a composição em termos de macronutrientes, provavelmente, será de menor importância, uma vez que a perda de peso por si só já seria responsável por significativa melhora de todos os aspectos da SM.

O objetivo principal das alterações dietéticas na abordagem da SM é reduzir o risco de diabetes e doença cardiovascular. Estudos recentes corroboram o importante papel do impacto das intervenções dietéticas na redução do risco cardiovascular. Em um deles, foi verificado que uma dieta hipossódica<sup>15</sup>(A) foi efetiva em manter níveis pressóricos adequados após a suspensão de anti-hipertensivos. Resultados de estudos utilizando dieta hipolipídica<sup>16</sup>(A), em que os participantes foram acompanhados por mais de dois anos, mostraram redução na ocorrência de eventos cardiovasculares.

Para pacientes com níveis pressóricos elevados postula-se que níveis de pressão sistólica entre 120 a 139 mm Hg e/ou diastólica de 80 a 89 mm Hg sejam considerados como pré-hipertensivos e, portanto, alvos de modificações do estilo de vida<sup>2</sup>(D).

De acordo com o estudo DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, pacientes que consumiram uma dieta pobre em gordura saturada e rica em carboidratos obtiveram significativa redução da pressão arterial, mesmo sem perda de peso. Este estudo enfatizou o consumo de frutas, vegetais, laticínios desnatados, grãos, peixe, frango e castanhas, restringindo o consumo de carne vermelha, gordura saturada, doces e bebidas ricas em açúcar. Redução do consumo de sódio propiciou níveis pressóricos mais adequados<sup>17</sup>(A).

Outro estudo demonstrou que o consumo de laticínios associou-se a uma significativa redução no risco de surgimento da SM<sup>18</sup>(B).

As dietas hipolipídicas e ricas em carboidratos têm sido criticadas pelo risco, em

alguns pacientes, de elevação de triglicérides e redução do HDL-c, assim, agravando o padrão de dislipidemia mais freqüente na SM. Com o objetivo de tratar a hipertrigliceridemia ou se o HDL-c reduzir na vigência da dieta hipolipídica, o consumo de carboidratos pode ser reduzido e substituído por alimentos ricos em gordura monoinsaturada<sup>19</sup>(D) ou alimentos com baixo índice glicêmico. Estas alterações criam um padrão semelhante à dieta Mediterrânea, que também tem sido associada à redução das doenças cardiovasculares<sup>20</sup>(B).

Para pacientes sedentários, portadores de hipertrigliceridemia e resistentes à insulina (particularmente aqueles com obesidade central), uma dieta pobre em carboidratos que limita alimentos ricos em açúcar, como refrigerantes, sobremesas e doces, é benéfica.

É descrita uma correlação entre risco cardiovascular e dieta rica em grãos refinados<sup>21</sup>(D).

Há relatos ainda, que uma dieta rica em fibras, que prioriza o consumo de frutas, verduras e grãos, reduz o risco de doenças cardiovasculares<sup>22</sup>(D).

O benefício em longo prazo das dietas pobres em carboidratos ainda não foi estabelecido, não obstante em curto prazo, terem se associado à redução de triglicérides e do peso e aumento do HDL-c<sup>23</sup>(A).

Considerando os homens acima dos 45 anos e as mulheres acima dos 55 anos<sup>24</sup>(A), o consumo moderado de álcool, definido como dois drinques por dia para homens (30ml de etanol/dia, o que equivale a 60 ml de bebida destilada, 240 ml de vinho ou 720 ml de cerveja) e a metade desta quantidade para as mulheres, tem sido associado à redução da resistência à insulina<sup>25</sup>(B) e doença cardiovascular<sup>26</sup>(D). Esta orientação está contra-indicada para faixa etária abaixo das citadas acima<sup>24</sup>(A).

## REFERÊNCIAS

1. National Institutes of Health: Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute, 2001 (NIH publication no. 01-3670). Accessed online March 18, 2004, at. Disponível em URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm>.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
3. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
4. Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *Am Fam Physician* 2004;69:2875-82.
5. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care* 2003;26:557-62.
6. Goodpaster BH, He J, Watkins S, Kelley DE. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5755-61.
7. Dela F, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ, Mikines KJ, et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes* 1994;43:862-5.
8. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493-503.
9. Lewis B. Diet and exercise as regulators of lipid risk factors. *Drugs* 1990;40 (Suppl 1):19-25.
10. McInnis KJ, Franklin BA, Rippe JM. Counseling for physical activity in overweight and obese patients. *Am Fam Physician* 2003;67:1249-56.
11. Keller C, Trevino RP. Effects of two frequencies of walking on cardiovascular risk factor reduction in Mexican American women. *Res Nurs Health* 2001;24:390-401.
12. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2004;164:31-9.
13. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in

- obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000;133:92–103.
14. Szapary PO, Hark LA, Burke FM. The metabolic syndrome: a new focus for lifestyle modification. *Patient Care* 2002; 36:75–88.
  15. Hooper L, Bartlett C, Davey SG, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003656.
  16. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements G, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD002137.
  17. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019–28.
  18. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002;287:2081–9.
  19. Grundy SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and the metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *Am J Med* 2002;113(suppl 9B):25S–9S.
  20. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599–608.
  21. Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the ‘metabolic syndrome’ as predictors of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 2001;12:395–404.
  22. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan V. High-complex carbohydrate or lente carbohydrate foods? *Am J Med* 2002; 113 (suppl 9B):30S–7S.
  23. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2082–90.
  24. White IR, Altmann DR, Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ* 2002;325:191.
  25. Goude D, Fagerberg B, Hulthe J; AIR study group. Alcohol consumption, the metabolic syndrome and insulin resistance in 58-year-old clinically healthy men (AIR study). *Clin Sci (London)* 2002;102:345–52.
  26. Stadridge JB, Zylstra RG, Adams SM. Alcohol consumption: an overview of benefits and risks. *South Med J* 2004; 97:664–72.