

Tradução e comentários:

Francisco Antonio Helfenstein Fonseca

Professor Afiliado, Livre-Docente da Disciplina de Cardiologia da UNIFESP

## Novo Paradigma na Redução da Doença Cardiovascular: Síndrome Metabólica na Infância

Rollyn M Ornstein, MD & Marc Jacobson, MD

Artigo de 12 de Janeiro de 2009, American Heart Association

Na última década, houve notável crescimento no interesse da prevenção da aterosclerose em população pediátrica, existindo reconhecido aumento nas prescrições de anti-hipertensivos, hipolipemiantes e medicamentos para diabetes nos EUA.<sup>[1]</sup>

Ao mesmo tempo, a síndrome metabólica (SMet), reconhecida pela associação de fatores de risco cardiovasculares, associando resistência à insulina, obesidade abdominal, dislipidemia e hipertensão, geralmente em presença de inflamação, deixou de ser apenas uma condição de interesse em adultos, mas uma preocupação para crianças e adolescentes. Embora esta condição esteja bem caracterizada em adultos, sua significância em crianças é menos óbvia e sua definição, prognóstico e manuseio, ainda controversos.

Com a epidemia de obesidade em crianças, uma alarmante incidência de diabetes tipo 2 em jovens foi descrita nos EUA, com marcante presença de componentes da SMet, tornando ainda mais grave esta condição. O risco cardiovascular em longo prazo destes jovens que precocemente desenvolvem SMet e diabetes tipo 2, ainda é pouco descrito, mas a revisão da literatura sobre os progressos e desafios da SMet por Steinberg e colegas parece muito pertinente.<sup>[2,3]</sup>

Com base nos estudos disponíveis, Steinberg e colegas relataram uma prevalência de SMet em jovens variável, desde 4% até 30% ou mais em populações mais gravemente obesas. Ainda existem dificuldades para uma melhor definição dos componentes da SMet, pois foram utilizados diferentes critérios, como percentis 75 ou 90, diferentemente dos pontos de corte estabelecidos para adultos. Percentis menores detectam mais casos que poderiam se beneficiar de ações preventivas, mas por outro lado podem estigmatizar muito mais jovens. Outras dificuldades residem nos níveis lipídicos, que não foram modificados pelo *National Cholesterol Education Progra*,(NCEP) desde 1991, além de falta de consenso ou utilização em estudos epidemiológicos para medidas de circunferência abdominal ou utilização de percentis.<sup>[4]</sup>



A própria obesidade ainda é motivo de debate na definição da SMet, pois pode não ser necessária para o desenvolvimento de resistência à insulina. Por outro lado, a hiperinsulinemia é conhecida por contribuir ao ganho de peso, em várias situações. No *Cardiovascular Risk in Young Finns Study*<sup>[5]</sup> e na população de índios Pima<sup>[6]</sup>, a hiperinsulinemia precedeu o desenvolvimento de outros fatores de risco, incluindo a obesidade, hipertensão e hipertrigliceridemia. Apesar da controvérsia, um recente estudo mostrou que a resistência à insulina com base na insulina de jejum foi associada com falha na resposta às mudanças de estilo de vida (TLC) no tratamento de adolescentes obesos.<sup>[7]</sup>

Dados recentes do *National Healthy and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) mostraram prevalência de 7% na glicemia de jejum alterada, que foi associada à maior insulinemia em jejum, dislipidemia e hipertensão.<sup>[8]</sup>

Como foi mencionada, a prevalência de Smet pode atingir 30% das crianças e adolescentes, mas para os restantes 70%, quantos poderiam ser identificados como pré MetS?

Adipocitocinas, mediadores inflamatórios, sinais de estresse oxidativo, alterações hormonais (cortisol), tornaram-se áreas de grande interesse na investigação das crianças e poderão melhorar nossa compreensão da etiologia da SMet, bem como de suas medidas preventivas ou terapêuticas. Anormalidades lipídicas, altos níveis de triglicérides, LDL-colesterol e colesterol total e baixos níveis de HDL-colesterol tem sido ligados à obesidade, à resistência à insulina e obesidade. Ao mesmo tempo, a prevalência de diabetes tipo 2, nos EUA já é duas vezes maior do que diabetes tipo 1 em adolescentes, a maioria com sobrepeso. E mais, a SMet também está associada ao hiperandrogenismo em mulheres (síndrome do ovário policístico), e a resistência à insulina desta síndrome pode ter o mesmo defeito celular, que causa aumento ovariano e produção androgênica adrenal. Por que algumas pessoas desenvolvem SMet e outras não? Genética e meio ambiente, ambos tem importante papel. Além disso, diferenças raciais, podem adicionar maior prevalência de hipertensão ou menor de dislipidemia. Os autores também ressaltam o estilo de vida atual, excesso de televisão, pouca atividade física e alto consumo de alimentos industrializados como condições associadas aos componentes da SMet, tornando muitas vezes difícil a separação entre aspectos genéticos e ambientais, entre famílias.

Entre as medidas terapêuticas, além das recomendações nutricionais clássicas, alguns específicos macronutrientes e tipos de dieta podem ser mais efetivos (dieta com baixo índice glicêmico, dieta do mediterrâneo, maior consumo de fibras, etc.). Mesmo modesta perda de peso (6%) pode ser de considerável valor para componentes da SMet como a circunferência abdominal e redução da resistência à insulina.<sup>[10,11]</sup>

O momento também já inclui maior discussão sobre a conveniência de mais precoce tratamento medicamentoso, tendo em vista as dificuldades de mudanças e manutenção de um estilo de vida



mais adequado, além da maior dependência genética na expressão da SMet para certa parcela de indivíduos.

Várias questões precisam de uma mais rápida solução, como uma consensual definição da SMet, melhor compreensão dos fatores de risco agregados, e, especialmente, das medidas preventivas e terapêuticas: deveriam focar um aspecto de forte base fisiopatológica ou a atenção aos fatores de risco individuais?

Enquanto aguardamos consenso sobre estes dados parece prudente o desenvolvimento de medidas preventivas que assegurem a todas as crianças oportunidades para atividade física regular e variada combinada com a escolha de nutrientes com base na melhor informação científica disponível. Redução da exposição à televisão e advertências sobre alimentos e bebidas inadequadas para as crianças, constituem pequenas etapas iniciais e que merecem rápida implementação.

#### Referências:

1. Cox ER, Halloran DR, Homan SM, et al. Trends in the prevalence of chronic medication use in children: 2002-2005 *Pediatrics* 2008;122:e1053-e1061.
2. Steinberg J, Daniels SR, Eckel RH, et al. AHA Scientific Statement: Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents. In press.
3. Ornstein RM, Jacobson MS. Supersize teens: the metabolic syndrome. *Adolesc Med* 2006;17:565-587.
4. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145:439-444.
5. Raitakari OT, Porkka KVK, Rönnemaa T, et al. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia* 1995;38:1042-1050.
6. Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes* 1997;46:1341-1345.
7. Pinhas-Hamiel O, Lerner-Geva L, Copperman N, Jacobson MS. Insulin resistance and parental obesity as predictors to response to therapeutic lifestyle change in obese children and adolescents 10-18 years old. *J Adol Health* 2008;43:437-443.
8. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, et al. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. *Pediatrics* 2005;116:1122-1126.
9. Urbina E, Williams RV, Alpert B, et al. Non-invasive vascular assessment of subclinical vascular disease in children and adolescents: recommendations for standard assessment. *Circulation* 2009; in press.
10. Barlow SE & the Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120:S164-S192.
11. Ornstein RM, Copperman NM, Jacobson MS. Weight loss improves body composition and menstrual function in adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Adol Health* 2006;38:100-101.

