

Síndrome metabólica. Relato de caso*

Metabolic syndrome. Case report

Daniela de Rezende Pinto¹, Daniele Chaves Rocha¹, Thiago José Guaiumi², José Fernando Vilela Martin³

*Recebido do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Cada vez mais prevalente, a síndrome metabólica é assunto frequente em ambulatorios, sendo comum a dificuldade do médico atendente em evitar a sua progressão, acometendo órgãos vitais. Desta forma, objetivou-se demonstrar a evolução desfavorável de um paciente, a despeito da terapêutica adequada.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 47 anos, portador de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *mellitus* (DM) e dislipidemia que desenvolveu complicações cardiovasculares decorrentes de um quadro de aterosclerose difusa. Inicialmente apresentou quadro de acidente vascular encefálico isquêmico cerebelar, sendo tratado clinicamente. Na evolução foram instituídos tratamentos adequados para obesidade, HAS, DM e dislipidemia. Posteriormente, apresentou quadro de infarto agudo do miocárdio sendo abordado cirurgicamente com revascularização do miocárdio.

CONCLUSÃO: O paciente apresentou um conjunto de fatores de risco cardiovascular enquadrando-se na chamada síndrome metabólica. Destaca-se a importância de diagnóstico precoce e tratamento adequado desta síndrome para se reduzir o risco de doença cardiovascular nesta população.

Descritores: Hipertensão arterial, Infarto agudo do miocárdio, Obesidade, Síndrome metabólica.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: More and more prevalent, the metabolic syndrome is frequent topic in outpatient clinics, and the common difficulty of the attending physician in

preventing the progression of the same, affecting vital organs. Thus, we aimed to demonstrate the unfavorable evolution in a patient, despite adequate therapy.

CASE REPORT: Male patient, 47-year old, with hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemia that develops cardiovascular complications arising from a context of widespread atherosclerotic disease. Initially presented with cerebellar ischemic stroke, was clinically treated. In evolution were established treatments for obesity, hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemia. Later, presented acute coronary syndrome (acute myocardial infarction), which was treated surgically with coronary artery bypass grafting.

CONCLUSION: The patient presents a set of cardiovascular risk factors, matching the called metabolic syndrome. We stress the importance of early diagnosis and adequate treatment of this syndrome to reduce the risk of cardiovascular disease in this population.

Keywords: Acute myocardial infarction, Arterial hypertension, Metabolic syndrome, Obesity.

INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular relacionado à deposição central de gordura e a resistência à insulina, sendo capaz de aumentar a mortalidade geral em 1,5 a 2 vezes¹. A SM foi descrita pela primeira vez em 1923 e, após reformulações conceituais, é aceita atualmente como a associação de hipertensão arterial (HA), dislipidemia, intolerância à glicose e obesidade abdominal. Apesar de não fazerem parte de seus critérios diagnósticos, várias condições clínicas e fisiopatológicas estão frequentemente a ela associadas, tais como: síndrome de ovários policísticos, *acanthosis nigricans*, doença hepática gordurosa não alcoólica, microalbuminúria, estados pró-trombóticos, estados pró-inflamatórios, disfunção endotelial e hiperuricemia¹.

Atualmente, são utilizadas três propostas de definição de SM. A partir de 1999 foi sugerida, pela Organização Mundial da Saúde (OMS), uma definição baseada em dados clínicos e laboratoriais que pudessem ser medidos com relativa facilidade^{1,2}. Em 2001, o *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP) propôs uma série de critérios semelhantes, porém mais simples de serem avaliados na prática clínica¹; posteriormente, a *International Diabetes Federation* (IDF) preconizou a presença obrigatória de obesidade central para o seu diagnóstico^{1,3}. Mais recentemente, representantes da IDF e da *American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI), definiram critérios de cintura abdominal específicos para diferentes etnias⁴. Os critérios estão descritos na tabela 1.

1. Médicas Residentes de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, SP, Brasil

2. Médico Residente de Cardiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, SP, Brasil

3. Professor Adjunto Doutor da Disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, SP, Brasil

Apresentado em 14 de setembro de 2010

Aceito para publicação em 09 de setembro de 2011

Endereço para correspondência:
Dr. José Fernando Vilela Martin
Av. Anísio Haddad 7700 – Casa 129
Village Santa Helena
15093-000 São José do Rio Preto, SP.
E-mail: vilelamartin@uol.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Tabela 1 – Critérios da OMS, IDF e NCEP para diagnóstico de síndrome metabólica

	OMS	NCEP-ATP III***	IDF	IDF e AHA/NHLBI†
Obesidade	Relação cintura/quadril > 0,9 em homens e >0,85 em mulheres e/ou IMC > 30 kg/m ²	Cintura abdominal > 102 cm em homens e >88 cm em mulheres	Cintura abdominal > 94 cm em homens europeus, > 90 cm em homens asiáticos e >80 cm em mulheres****	Cintura abdominal variável com a população e país de origem
Glicose	Diabetes, intolerância glicídica ou resistência insulínica comprovada pelo <i>clamp</i> *	≥ 110 mg/dL	≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes	≥ 100 mg/dL ou em tratamento
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL**	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia	≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia
HDL-colesterol	< 35 mg/dL em homens < 39 mg/dL em mulheres	< 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres	< 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento para dislipidemia	< 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento para dislipidemia
Pressão arterial	Pressão sistólica ≥ 140 mmHg ou diastólica ≥ 90 mmHg ou em tratamento	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou em tratamento	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou em tratamento
Outros	Excreção urinária de albumina ≥ 20 µg ou relação albumina/creatinina ≥ 30 mg/g			

*Dois fatores e obrigatoriamente o componente assinalado; ** Tanto triglicerídeos elevados ou HDL baixo constituem apenas um fator pela OMS; *** Presença de três ou mais dos componentes citados; IDF: *International Diabetes Federation*; NCEP: *National Cholesterol Education Program*; **** Componente obrigatório; OMS: Organização Mundial da Saúde; † três dos cinco fatores citados; AHA/NHLBI: *American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute*.

A prevalência de SM nas diferentes populações é muito dependente dos critérios utilizados para sua definição e das características étnicas regionais^{1,3}. Estudos realizados em diversas populações encontraram prevalências de 6% a 70,3%, dependendo do grupo étnico, sexo, comorbidades associadas, critérios diagnósticos utilizados, entre outros fatores⁵. A prevalência de SM na população em geral é de aproximadamente 24%, chegando a mais de 80% entre os pacientes com diabetes *mellitus* (DM) tipo 2⁶. Não há estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos da população brasileira.

Independente de sua classificação, a SM constitui uma importante ameaça à saúde pública, visto que aumenta 5 a 10 vezes o risco de desenvolver DM e 2 a 3 vezes o risco para a doença cardiovascular (DCV)⁷. Fatores de risco para o desenvolvimento de DCV como obesidade, HA, metabolismo alterado da insulina e da glicose, dislipidemia, disfunção endotelial com liberação de fatores pró-inflamatórios e trombofílicos fazem parte da SM ou são fortemente associados à ela⁷.

A obesidade central, um dos fenótipos inerentes à SM, é importante causa da dislipidemia secundária, representada pela hipertrigliceridemia, redução do HDL-colesterol e elevação da fração LDL-colesterol, o que pode favorecer a formação do processo aterogênico e, conseqüentemente, das manifestações cardiovasculares. A presença desses elementos se associa a um risco três vezes maior de infarto agudo do miocárdio⁸.

A HA, fator de risco independente para as DCV, apresenta importante associação com os demais elementos da SM. Uma das justificativas para a relação entre o excesso de peso e a elevação da pressão arterial seria a presença da resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória, as quais promovem secundariamente a ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina⁸.

A presença de DM com resistência à insulina e hiperglicemia, além do aumento dos níveis séricos de ácidos graxos livres, inibe a síntese do óxido nítrico, levando ao aumento das espécies

reativas de oxigênio, o que ocasiona maior estresse oxidativo. A redução da produção do óxido nítrico e o aumento dos elementos vasoconstritores (endotelina-1 e angiotensina II), associados ao incremento na liberação de citocinas inflamatórias e substâncias trombofílicas, induzem a disfunção endotelial no indivíduo diabético e, conseqüentemente, determinam maior risco de DCV^{8,9}. Dos pacientes com diagnóstico de DM, aproximadamente 40% evoluem para doença aterosclerótica coronariana, 15% apresentam doença vascular periférica e 10% têm acidente vascular encefálico⁷.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 47 anos, branco, motorista, procedente de Neves Paulista, SP, iniciou acompanhamento ambulatorial em 2003, nove meses após ter apresentado quadro de acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) cerebelar, ocasião na qual foram realizados os diagnósticos de HAS, DM tipo 2 e dislipidemia. Negava tabagismo e etilismo e referia possuir pai hipertenso e coronariopata, além de irmã hipertensa e mãe diabética. Na ocasião estava assintomático, com pressão arterial (PA) = 150 x 100 mmHg (média de 3 medidas), índice de massa corpórea (IMC) = 35 kg/m² e os seguintes parâmetros bioquímicos: colesterol total=258 mg/dL, HDL-colesterol = 32 mg/dL, LDL-colesterol = 163 mg/dL, triglicerídeos = 315 mg/dL, creatinina = 1,2 mg/dL, glicemia jejum = 204 mg/dL e hemoglobina glicada (HbA1c) = 7,2%.

Foi realizada orientação dietética, estimulada a prática de exercícios físicos e iniciado tratamento com propranolol (80 mg/dia), captopril (75 mg/dia), metformina (1 g/dia); atorvastatina (10 mg/dia) e aspirina (81 mg/dia). Após um ano de acompanhamento, a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) evidenciava média de PA nas 24 horas dentro da normalidade (Figura 1).

Ecocardiograma mostrava insuficiência tricúspide de grau discreto, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE) grau I e fração de ejeção de VE de 70,7%. O exame de fundo de olho apresentava sinais de retinopatia diabética; ultrassom de carótidas não apresentava sinais de obstrução; *duplex* arterial de membros inferiores evidenciava artéria femoral comum, femoral superficial, origem da femoral profunda, poplítea e tibiais com espessamento parietal por aterosclerose discreta, mas com calibre e fluxo normais. Teste ergométrico evidenciava infradesnivelamento do segmento ST de 3,0 mm e extrasístole ventricular isolada, pareada e dois episódios de taquicardia ventricular não sustentada (Figura 2). Cineangiogramia evidenciou obstrução importante da artéria descendente anterior (DA) - 80% no terço proximal, comprometendo a origem do segundo ramo diagonal, que apresentava obstrução de 70%. Também se observou obstrução moderada do tronco da coronária esquerda (60%) e obstrução discreta da artéria coronária direita (20%), com função sistólica global de VE preservada. O paciente evoluiu com episódio de dor precordial em aperto, sem irradiação,

com duração de cinco minutos, durante esforço físico uma semana após este exame. Apresentou troponina normal e alteração na curva de CKMB e, após estabilização do quadro clínico, foi submetido à revascularização do miocárdio (mamária para DA e tronco, safena em primeira diagonal e ramo marginal da artéria circunflexa). Obteve alta com atenolol (100 mg/dia), hidroclorotiazida (25 mg/dia), aspirina (100 mg/dia), sinvastatina (40 mg/dia), metformina (1,7 g/dia) e glicazida (30 mg/dia). Evoluiu com melhora dos níveis lipídicos e glicídicos, apresentando, em 2008, IMC = 31,8 kg/m²; colesterol total = 105 mg/dL, HDL-colesterol = 43 mg/dL, LDL-colesterol = 34 mg/dL, creatinina = 1,2 mg/dL; glicemia de jejum = 101 mg/dL e HbA1c = 6,5%.

DISCUSSÃO

O paciente do presente caso era portador de fatores de risco para DCV, como idade, sexo, obesidade, dislipidemia (HDL-colesterol baixo e triglicerídios elevados), DM e HAS. Pode-se destacar o fato de que o paciente desconhecia ser portador de HAS, DM e dislipidemia até apresentar o primeiro evento de lesão em órgão-alvo (AVEi cerebelar), nove meses antes de iniciar o acompanhamento ambulatorial neste serviço. Chama-se a atenção para esta situação particular, tendo em vista que grande parcela de hipertensos e de diabéticos desconhece sua condição prévia ao evento cardiovascular, uma vez que são doenças que cursam com poucos sintomas ou são completamente assintomáticas.

O primeiro MAPA realizado após o início do tratamento mostrou níveis pressóricos dentro da normalidade (Figura 1). Outro dado importante a ser salientado é o fato do paciente já apresentar sinais de retinopatia diabética, o que revela a presença de alteração no metabolismo da glicose de longa data. Sabe-se que a glicemia, mesmo abaixo do nível que indica diabetes (fase de intolerância à glicose), é reconhecida como fator de risco independente para as DCV¹. O paciente já apresentava diagnóstico de DM quando iniciou acompanhamento ambulatorial e controlou seus índices glicêmicos com adequação de dieta, prática de exercícios físicos e perda de peso, além de uso dos hipoglicemiantes orais metformina e glicazida. Outro aspecto interessante no presente no caso são os sinais indicativos de possível resistência insulínica, tais como obesidade e dislipidemia; portanto, de acordo com o conhecimento atual¹, se resistência à insulina for diagnosticada previamente há indicação para uso de medicações sensibilizadoras para ação periférica da insulina, como a metformina, antes mesmo do diagnóstico de DM.

Já no início do acompanhamento, foi prescrita atorvastatina, uma vez que o paciente apresentava baixos níveis de HDL-colesterol e altos níveis de LDL-colesterol com evento isquêmico cerebral progressivo. Em pacientes diabéticos, com DCV estabelecida e presença de SM, preconiza-se atingir níveis de LDL-colesterol abaixo de 70 mg/dL¹, meta atingida nesta situação.

O presente caso mostrou um paciente com cinco critérios de SM desde o início do acompanhamento: HDL-colesterol baixo, triglicerídeos elevados, cintura abdominal, DM e HAS. Estes distúrbios conferiram ao paciente alto risco de desenvol-

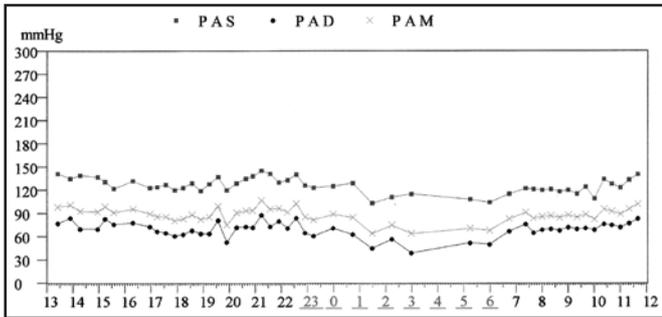


Gráfico 1 - Monitorização da pressão arterial após a introdução do tratamento para hipertensão arterial.

Observam-se médias de PA na vigília de 128 x 72 mmHg, no sono de 115 x 56 mmHg e nas 24 horas de 126 x 69 mmHg. A carga pressórica sistólica na vigília foi baixa (8%) e no sono foi limítrofe (33%).

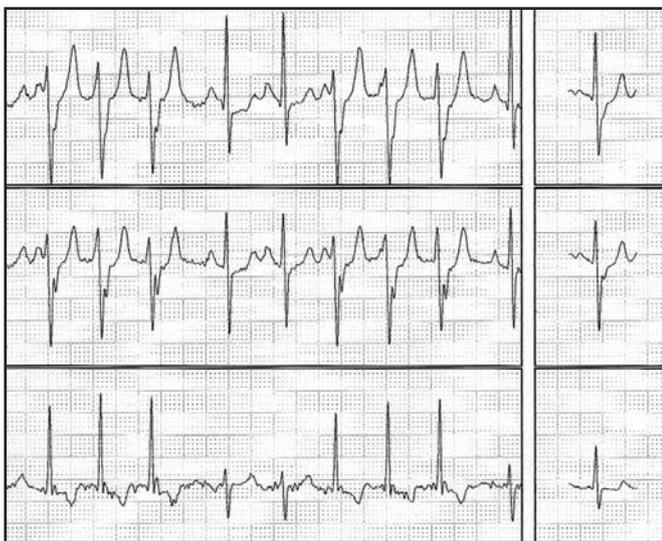


Gráfico 2 - Teste ergométrico

Observam-se infradesnivelamento do segmento ST de 3,0 mm, transitório, em CM5 e extrasístole ventricular isolada pareada e dois episódios de taquicardia ventricular não sustentada.

ver DCV, levando-o a um processo de ateromatose difusa com comprometimento de diversos leitos vasculares, que se expressou na forma de AVEi cerebelar, retinopatia, alteração de *duplex* arterial de membros inferiores e por fim, infarto agudo do miocárdio.

Acredita-se que o principal objetivo para elaboração dos critérios para o diagnóstico de SM foi realmente chamar atenção dos médicos (principalmente aqueles que trabalham na rede pública de atenção primária e que têm o primeiro contato com este perfil de paciente) para as suas complicações geradas pela associação dos fatores que a definem, como HAS, obesidade, dislipidemia, hiperglicemia e DM propriamente dito¹⁰. Apesar da SM *per se* não ser melhor preditora de risco cardiovascular do que o escore de Framingham¹¹, a presença da SM oferece uma visão diferente sobre o problema, sua evolução e, conseqüentemente, seu prognóstico desfavorável.

CONCLUSÃO

No caso descrito, o paciente portador de SM já apresentava sinais de alterações microvasculares (retinopatia diabética) e macrovasculares (AVEi cerebelar) no início do acompanhamento ambulatorial, situação frequentemente observada na prática clínica diária. Apesar da abordagem inicial agressiva, com alterações do estilo de vida, perda de peso, adequação dietética e prática de exercícios físicos, aliada ao controle medicamentoso dos níveis glicêmicos, do perfil lipídico e dos níveis pressóricos; evoluiu com quadro de infarto do miocárdio com necessidade de revascularização miocárdica. Todos esses achados denotam um quadro de ateromatose difusa e destacam a importância de diagnóstico precoce, tratamento adequado e intensivo a fim de reduzir a morbidade e mortalidade cardiovascular nesses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Bras Cardiol 2005;84(1):1-28.
2. OMS – Organização Mundial da Saúde. WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2 1999.p. 31-3.
3. Santos CE, Schrank Y, Kupfer R. Critical analysis of WHO, IDF and NCEP criteria for metabolic syndrome among patients with type 1 diabetes mellitus. Arq Bras Endocrinol Metabol 2009;53(9):1096-102.
4. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009;120(16):1640-5.
5. Freitas ED, Haddad JP, Velásquez-Meléndez G. A multidimensional exploration of metabolic syndrome components. Cad Saude Publica 2009;25(5):1073-82.
6. Rodrigues TC, Canani LH, Gross JL. Metabolic syndrome, insulin resistance and cardiovascular disease in type-1 diabetes mellitus. Arq Bras Cardiol 2010;94(1):134-9.
7. de Mello VD, Laaksonen DE. Dietary fibers: current trends and health benefits in the metabolic syndrome and type 2 diabetes. Arq Bras Endocrinol Metabol 2009;53(5):509-18.
8. Rodrigues AS, Trindade EBSM. Mecanismos neuroendócrinos no desenvolvimento da síndrome metabólica. Rev Bras Nutr Clin 2006;21(4):320-5.
9. Mota JF, Medina WL, Moreto F, et al. Influência da adiposidade sobre o risco inflamatório em pacientes com glicemia de jejum alterada. Rev Nutr 2009;22(3):351-7.
10. Martin JFV. Alike the metabolic syndrome, hypertension is more than just increased blood pressure. Eur Heart J 2006;27(9):1123-9.
11. Sattar N, Forouhi NG. Metabolic syndrome criteria: ready for clinical prime time or work in progress? Eur Heart J 2005;26(13):1249-51.