

A ALIMENTAÇÃO E A ATIVIDADE FÍSICA NA SÍNDROME METABÓLICA

Mariana Pretto Lucca¹
Nádia Rosana Fernandes de Oliveira²

Resumo

O crescente aumento da obesidade nas últimas décadas possibilitou a identificação da relação entre gordura visceral abdominal, resistência à insulina e uma nova entidade clínica associada com esses fatores, que apresenta um risco maior para doença cardiovascular e diabetes mellitus tipo 2, conhecida como síndrome metabólica. Existe estreita relação entre a síndrome metabólica e os aspectos alimentares e de atividade física, estando estes associados à prevenção/proteção à síndrome metabólica bem como à recuperação do estado nutricional saudável/adequado. O objetivo do presente estudo foi analisar os fatores alimentares e a atividade física na prevenção e tratamento da síndrome metabólica. Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica, do tipo qualitativo exploratório, utilizando como bases de dados Bireme, Periódicos Capes e Scielo, bem como literatura e periódicos impressos. Foi constatado que o controle de peso é o componente básico na prevenção e tratamento da síndrome metabólica, pois, quando não há gordura, principalmente do tipo abdominal, não haverá produção de mediadores inflamatórios e, conseqüentemente, promoção à resistência insulínica. Alimentação adequada somada a prática regular de atividade física, portanto, promovem a melhora na sensibilidade à insulina por meio do controle de peso, resultando em efeitos benéficos sobre todas as anormalidades relacionadas à síndrome metabólica.

Palavras-chave: Síndrome metabólica. Atividade física. Alimentação. Nutrição.

THE DIET AND THE PHYSICAL ACTIVITY IN METABOLIC SYNDROME

Abstract

The growing of obesity in the last decades made possible the identification of the relation between abdominal visceral fat, resistance to insulin and a new clinical entity associated with these factors, which presents increased risk for cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2, known as metabolic syndrome. There is a close relationship between the metabolic syndrome and aspects of diet and physical activity, which are associated to the prevention/ protection of the metabolic syndrome, as well as to the recovery of the healthy/ appropriate nutritional status. The objective of the present study was to analyze diet factors and physical activity in the prevention and treatment of the metabolic syndrome. The study consists of a qualitative exploratory bibliographic review, using as data base Bireme, Capes Journals and Scielo, as well as literature and written journals. It was noticed that weight control is the basic component in the prevention and treatment of the metabolic syndrome, because when there is no fat, especially of the abdominal type, there will be no production of inflammatory mediators and, consequently, promotion to the insulin resistance. Therefore, an appropriate diet combined with the regular practice of physical activity promote the improvement in the insulin sensitivity, through weight control, resulting in beneficial effects on all the abnormalities related to the metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic syndrome. Physical activity. Diet. Nutrition.

¹ Nutricionista pela Unijui. mariana_lpretto@hotmail.com

² Nutricionista, doutoranda em Nutrição em Saúde Pública USP. nadia.oliveira@unijui.edu.br

A obesidade tem tido crescente aumento nas últimas décadas (Ministério da Saúde, 2006) tornando-se um problema de saúde pública mais importante que a desnutrição. Esse aumento possibilitou a identificação da relação entre gordura visceral abdominal, resistência à insulina e uma nova entidade clínica associada a esses fatores que apresenta um risco maior para doença cardiovascular. Essa entidade inicialmente foi denominada “síndrome X” ou “síndrome da resistência à insulina” e hoje é mais conhecida como Síndrome Metabólica (SM) (Saad; Zanella; Ferreira, 2006).

A SM é um transtorno complexo, caracterizado pela presença de fatores de risco de origem metabólica que promovem o desenvolvimento de doença cardiovascular (DCV) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (Ceballos, 2007).

Ainda não existe um único consenso para a definição do diagnóstico da SM, porém os mais utilizados são os preconizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pelo National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). Ambos usam hiperglicemia, obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia como critérios, mas há algumas diferenças evidenciadas entre eles (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2005). Na definição da OMS, a resistência à insulina ou o distúrbio do metabolismo da glicose são considerados critérios de diagnóstico, o que dificulta sua utilização. A definição da NCEP-ATP III não exige a mensuração de resistência à insulina, facilitando sua utilização (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

O presente estudo irá abordar os fatores de risco para a SM segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde, que confere maior precisão no diagnóstico final, pois utiliza a resistência à insulina como critério, o que é de forte acurácia, possibilitando que possa ser feita uma discussão em maior profundidade com os elementos que estão envolvidos como fatores de risco para a SM (Internacional..., 2006; World..., 1999).

Considerando que a prevalência da SM na população tem tido aumento significativo nos últimos anos, e por ser um importante fator de risco

para DCV e DM (Alberti; Zimmet; Shaw, 2005), torna-se importante estudar a relação da SM com os aspectos alimentares, identificando quais são os fatores associados à prevenção/proteção à SM, bem como as estratégias alimentares e dietéticas e de Atividade Física (AF) associadas à recuperação do estado nutricional saudável/adequado.

Entre os principais fatores que contribuem para o aparecimento da SM estão a predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física. Desses, a predisposição genética é o único fator não modificável, porém hábitos de vida saudáveis podem atuar na prevenção da SM nesses indivíduos. Quanto aos fatores ambientais, modificações no estilo de vida podem ser eficazes na prevenção e também no tratamento desta síndrome, pois irão atuar no controle de peso mediante uma ingestão alimentar adequada em quantidade e qualidade e da prática regular de AF. Neste contexto, o objetivo deste trabalho foi analisar os fatores alimentares e a AF na prevenção e tratamento da SM.

Metodologia

Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica, do tipo qualitativo exploratório. O levantamento bibliográfico foi desenvolvido de março a outubro de 2012 a partir de material já elaborado em português, inglês e espanhol, utilizando como base de dados Bireme, Periódicos Capes e Scielo, bem como literatura e periódicos impressos. Foram considerados os materiais publicados nos últimos dez anos como fonte primária de pesquisa. A partir destas publicações buscaram-se as referências citadas por estes autores. As palavras-chave para a investigação nas bases de dados foram: síndrome metabólica, doença cardiovascular, atividade física e síndrome metabólica, alimentação e síndrome metabólica.

Aspectos Gerais da Síndrome Metabólica

Além dos consensos da OMS, propostos em 1999, e do NCEP-ATP III, proposto em 2001, a International Diabetes Federation (IDF) apresentou um novo consenso em 2006. Este, além utilizar a obesidade visceral como critério obrigatório no diagnóstico da SM, usou cortes mais baixos de circunferência da cintura de acordo com as diferentes etnias, melhorando a sensibilidade de riscos metabólicos na população asiática (Waitzberg, 2009; Internacional..., 2006; World..., 1999). Em relação à definição da OMS, embora bastante precisa, é de utilização mais complexa, pois emprega a resistência à insulina como critério obrigatório. Já o consenso da NCEP-ATP III, desenvolvido para uso clínico, pela simplicidade e praticidade, é a definição recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM) (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Os critérios de diagnósticos nos diferentes consensos estão demonstrados no Quadro 1.

Quadro 1 – Definições da Síndrome Metabólica

| IDF | NCEP-ATPIII | OMS |
|--|---|---|
| Obesidade abdominal* mais dois dos seguintes critérios | Combinação de pelo menos três dos seguintes componentes | Anormalidade, tolerância à glicose ou resistência à insulina e dois ou mais dos seguintes critérios |
| Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou tratamento | Triglicerídeos \geq 150 mg/dL ou em tratamento | Triglicerídeos \geq 150 mg/dl |
| HDL $<$ 40 para homens e $<$ 50 para mulheres | HDL $<$ 40 mg/dL para homens e $<$ 50 mg/dL para mulheres | HDL $<$ 35 mg/dl para homens, $<$ 39 mg/dl para mulheres |
| Pressão arterial \geq 130 mmHg ou \geq 85 mmHg ou uso de anti-hipertensivos; | Pressão arterial \geq 130 mmHg ou \geq 85 mmHg | Pressão arterial \geq 140x90 mmHg |
| Glicemia de jejum $>$ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes | Glicemia de jejum \geq 110 mg/dL ou em tratamento | Microalbuminúria (taxa de excreção de albumina \geq 20 μ g min) |
| * \geq 94 cm para homens e \geq 80 cm para mulheres | Circunferência abdominal $>$ 102 cm para homens e $>$ 88 cm para mulheres | Obesidade central: cintura/quadril $>$ 0,90 para homens e $>$ 0,85 para mulheres e/ou índice de massa corporal (IMC) $>$ 30 Kg/m ² ; |

Fonte: Adaptado de Steemburgo et al., 2007.

Fisiopatologia

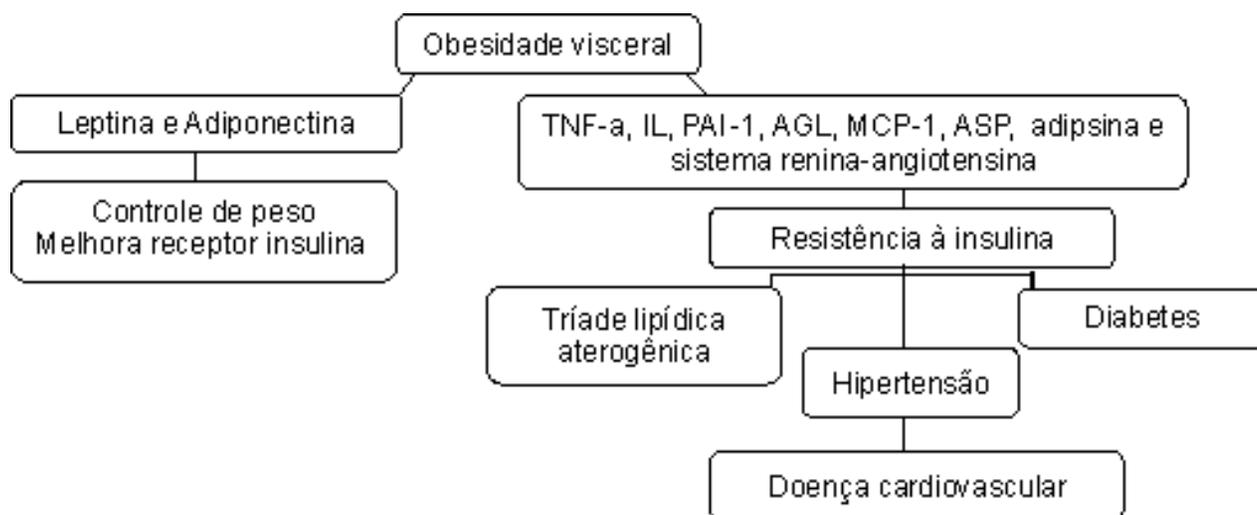
O desenvolvimento da SM, embora não completamente esclarecido, deve partir do que se sabe a respeito da obesidade visceral, pois, por meio dela, outros fatores se desenvolvem. Partindo deste conceito, destaca-se o papel da leptina, um hormônio produzido proporcionalmente à quantidade de adipócitos na promoção do tecido adiposo como órgão neuroendócrino (Waitzberg, 2009).

Assim como a leptina, o tecido adiposo subcutâneo produz em maior quantidade outras duas adipocitoquinas, uma de efeito protetor que melhora o receptor de insulina, chamada adiponectina, e, paralelamente, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), de efeito inflamatório e antirreceptor de insulina, que, juntamente as interleucinas (IL), principalmente a IL-6, fator inibidor de plasminogênio (PAI -1) sistema renina-angiotensina, ácidos graxos livres (AGL), proteína quimioatrativa de monócitos e macrófagos (MCP-1), proteína estimuladora de acilação (ASP) e adiposina, levam à associação entre ganho de peso e eventos cardiovasculares e trombogênicos, bem como resistência à ação da insulina (Waitzberg, 2009).

Acredita-se que a resistência à insulina (RI), desencadeada principalmente pela obesidade abdominal, quando há fluxo excessivo de AGL, seja o principal fator patogênico da SM (Eckel; Grundy; Zimmet, 2005). Ela é caracterizada pela incapacidade da insulina plasmática, na sua concentração usual, em atingir os tecidos-alvo para promover adequada captação periférica de glicose (Madeira et al., 2008), resultando no DM2 (Shils et al., 2009) e na tríade lipídica aterogênica (hipertrigliceridemia, baixo HDLc e partículas de LDLc pequenas e densas) (Pankow et al., 2004).

A soma entre esses fatores, desencadeados pela obesidade visceral, resulta na hipertensão arterial mediante a relação entre as adipocitoquinas inflamatórias, hiperinsulinemia e sistema renina-angiotensina. A associação entre DM, hipertensão e à tríade lipídica aterogênica, são as principais causas para a ocorrência de eventos cardiovasculares no portador de SM (Waitzberg, 2009). A fisiopatologia da SM está representada na Figura 1.

Figura 1 – Fisiopatologia da Síndrome Metabólica



Alimentação

A obesidade, principalmente a abdominal, está associada ao aumento da prevalência e severidade dos fatores de risco cardiovasculares, sendo reconhecida como um potente mediador do estado pró-inflamatório e pró-trombótico (See et al., 2007). Neste sentido, o controle de peso é o componente básico na prevenção e tratamento da SM, pois, quando não há gordura, principalmente do tipo abdominal, não haverá produção de mediadores inflamatórios e, conseqüentemente, promoção à resistência insulínica e às demais anormalidades a ela associadas.

A perda de peso deve ser o foco no tratamento nutricional em pacientes com SM, pois é tida como mais eficaz na melhora da sensibilidade à insulina, atribuindo benefícios aos demais fatores, resultando, assim, em menor risco para complicações cardiovasculares (Nestel, 2004). A fim de conferir efeito benéfico, a perda inicial de massa corporal deve ser de 5% a 10%; a dieta indicada é a hipocalórica, com uma redução de 500 a 1.000 Kcal do gasto energético total diário. Uma ingestão inferior a 800 Kcal não é recomendada, uma vez que não é capaz de promover uma efetiva perda de peso (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A partir deste panorama é importante evidenciar o consumo alimentar adequado para prevenção e tratamento da SM, apresentando os principais nutrientes a ela associados.

A) *Carboidratos*: as dietas compostas com alto teor de carboidratos levam ao aumento dos triglicérides (TG) e PAI-1, redução de HDLc e menor fibrinólise, porém essas alterações somente ocorrem quando alimentos de alto índice glicêmico (IG) são consumidos (Riccardi; Rivellese, 2000). Dietas com baixo IG são capazes de melhorar o controle da glicemia e reduzir a secreção de insulina, principalmente em pacientes diabéticos e, somadas à ingestão de fibras, acarretam um menor risco para o desenvolvimento desta patologia (Brand-Miller et al., 2003; Willett; Manson; Liu, 2002; Schulze et al., 2004). Em contrapartida, dietas de alto IG diminuem a sensibilidade à insulina (Willett; Manson; Liu, 2002), estando associadas à hiperglicemia, decorrente de uma provável exaustão das células b pancreáticas (Steemburgo et al., 2007) e diminuição de HDLc (Frost et al., 1999).

A.1) *Fibras e alimentos integrais*: um estudo realizado em pacientes com DM tipo 2, desenvolvido para determinar os efeitos sobre o controle glicêmico e concentrações de lipídios plasmáticos por meio do aumento

da ingestão de fibras alimentares, mostrou que um elevado consumo de fibras resultou em uma concentração mais baixa de colesterol total (CT), LDLc e TG, bem como na melhora do controle glicêmico (Chandalia et al., 2000), resultando em um menor risco de DCV e DM tipo 2. Segundo Mello e Laaksonen (2009), as fibras solúveis são capazes de diminuir os níveis de glicose e insulina pós-prandiais, enquanto as fibras insolúveis não possuem os mesmos efeitos.

O consumo de fibras, particularmente dos cereais integrais, está associada a uma menor concentração de insulina (Mckeown et al., 2002) e a uma maior sensibilidade à ação desta (Pereira et al., 2002). Mckeown et al. (2002) mostraram em seu estudo que as concentrações de insulina em jejum foram menores em pessoas com uma maior ingestão de grãos integrais.

O consumo de alimentos integrais está associado a um risco menor para o desenvolvimento da SM e, conseqüentemente, à redução no risco de desenvolver DM tipo 2 e DCV, pois agem na manutenção da sensibilidade à insulina e nos demais efeitos adversos do ganho de peso (Sahyoun et al., 2006), como a redução da pressão sanguínea e dos lipídeos séricos (Mckeown et al., 2002).

No estudo de Katcher et al. (2008), no qual participaram 25 homens e 25 mulheres portadores de SM, designados aleatoriamente para consumirem uma dieta hipocalórica associada ao consumo de grãos integrais e uma dieta hipocalórica isenta de desses grãos, mostrou que os participantes do grupo que consumiram os grãos integrais tiveram uma maior diminuição na gordura abdominal e na resposta inflamatória, por meio da menor concentração da proteína C reativa.

B) Proteínas: os alimentos de origem animal, principais fontes de proteínas, contêm alto teor de colesterol e gorduras saturadas. Neste contexto, as proteínas vegetais e o peixe têm sido considerados boas fontes alternativas, pois possibilitam o controle na ingestão de gordura saturada e colesterol (Riccardi; Rivellese, 2000).

A proteína de soja tem sido a mais utilizada para substituir proteínas de origem animal. A soja fornece efeitos desejáveis pela oferta de carboidratos complexos, proteína vegetal, fibras solúveis, ácidos graxos insaturados, oligossacarídeos, vitaminas, minerais, substâncias derivadas do inositol e fitoestrógenos, representados pelas isoflavonas, especialmente genisteína, daidzeína e gliciteína (Post-Skagegard; Vessby; Karestron, 2006; Jayagopal et al., 2002).

Segundo Borodin et al. (2009), o consumo diário de proteína de soja é capaz de reduzir os níveis plasmáticos de CT, LDLc e TG, bem como aumentar os níveis de HDLc em hiperlipidêmicos, porém essas mudanças podem depender da quantidade de soja ingerida. A ingestão de 25 g/dia é capaz de reduzir 6% os níveis de LDLc, mas há certas contradições quanto aos efeitos sobre os TG e HDLc (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007). Um recente estudo (Bahls et al., 2011) realizado para avaliar o efeito do baixo consumo diário de soja no estresse oxidativo e nos componentes da SM, concluiu que uma baixa ingestão de soja (12,95 g), apesar de não ter alterado significativamente os níveis séricos de CT, LDLc e de TG, levou ao aumento nos níveis de HDLc e adiponectina, e a uma diminuição nos níveis de glicemia de jejum, além de a quantidade ser bem-aceita pelos participantes.

A redução da glicemia e da RI, por intermédio da ingestão da proteína de soja, é o fator responsável por promover melhora no controle glicêmico (Jayagopal et al., 2002). A ingestão de soja possibilita também a redução da inflamação sistêmica em consequência do aumento da adiponectina (Chen et al., 2006), e quanto maior os níveis plasmáticos desta menor as chances de desenvolver SM. Além de agir na adiponectinemia, a ingestão de soja promove melhora nos níveis séricos de TNF- α e IL-6, conhecidos como marcadores inflamatórios (Renaldi et al., 2009).

C) Lipídios: por representarem um importante risco para DCV, o foco deve estar na redução de CT e LDLc, que possuem suas quantidades deter-

minadas pela ingestão das gorduras saturadas e colesterol (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007; Rique; Soares; Meirelles, 2002).

O mecanismo de ação da gordura saturada sobre os níveis aumentados de LDLc se explica pela inibição que ela provoca na depuração plasmática deste, além de permitir que o colesterol entre em maior quantidade nessas partículas. A elevação da glicemia é um fator que também pode ser desencadeado pelo consumo em excesso de gordura saturada, por meio da alteração na ação da insulina e na tolerância à glicose (Riccardi; Rivellese, 2000). Os ácidos graxos *trans* aumentam ainda mais os riscos para o desenvolvimento de DCV, posto que, além de provocarem o aumento do LDLc, levam à diminuição do HDLc (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007; Rique; Soares; Meirelles, 2002).

Os ácidos graxos poli-insaturados, representados pelo ômega-3 e ômega-6, são capazes de causar melhora nos níveis de colesterol, porém possuem malefícios para o controle da dislipidemia quando consumidos em altas quantidades, causando maior oxidação de lipídeos e diminuição do HDLc (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007). Os ácidos graxos monoinsaturados provocam melhora na concentração de CT e HDLc, além de serem mais resistentes ao estresse oxidativo e tornarem as partículas de LDLc menos susceptíveis à oxidação (Rique; Soares; Meirelles; 2002).

D) Vitaminas e minerais: nutrientes reguladores, construtores, com função antioxidante, necessários para a manutenção das funções vitais bem como para a promoção de saúde. O potássio, cálcio e magnésio podem agir na redução dos riscos de hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e DM tipo 2. O excesso de sódio está associado a níveis aumentados de pressão arterial (Rique; Soares; Meirelles, 2002; Pereira et al., 2002) e prejuízos na sensibilidade à insulina (Riccardi; Rivellese, 2000). Além do sódio, baixas concentrações de magnésio também interferem no metabolismo da insulina, provocando aumento nos níveis desta e, portanto, maior incidência de DM tipo 2 (Mckeown et al., 2002).

As vitaminas são de extrema importância na SM, pois agem sobre os radicais livres provenientes do estresse oxidativo, relacionados à resistência à ação da insulina, bem como sua relação com o diabetes. Assim, a intervenção nutricional pode, além de reduzir o estresse oxidativo, auxiliar no combate dos radicais livres na tentativa de evitar o aparecimento tanto do diabetes quanto das DCV (Ceriello; Motz, 2004).

Atividade Física

A prática regular de AF atua diretamente na SM, diminuindo o risco para seus componentes por meio da redução da pressão arterial, aumento do HDLc e benefícios no controle da glicemia, além de melhorar o condicionamento cardiorrespiratório e a força muscular. Quando não controlados e associados à inatividade física, esses fatores aumentam a prevalência da SM em três a quatro vezes. (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Neste contexto, torna-se importante analisar e conhecer de que maneira a AF influencia na SM a partir de seus fatores individuais.

A) Obesidade: mediante o gasto de calorias, a AF é de suma importância para o controle do peso (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005), eficaz nos fatores individuais da SM. Em uma pesquisa recente (Leão et al., 2011), realizada em uma revisão sistemática de estudos com intervenções nutricionais em indivíduos com SM, foi observado que a dieta hipocalórica associada aos exercícios físicos foi a que mostrou ter um melhor desempenho na remissão da SM, seguida pela normocalórica com exercícios, hipocalórica isolada e normocalórica isolada.

B) Resistência à insulina e hiperglicemia: consequência do excesso de gordura abdominal, a RI é considerada o foco no tratamento da SM, pois, por meio dela surgem os demais fatores. A AF, além de agir no tratamento da obesidade por potencializar o efeito da redução ponderal, possui implicações preventivas no desenvolvimento de diabetes, uma vez que reduz a RI por intermédio

do aumento da captação de glicose mediada pela insulina na musculatura esquelética, mediante a manutenção da massa magra (Lyra et al., 2006).

Os benefícios da AF sobre o aumento da sensibilidade à insulina são evidentes, porém a inatividade física por longos períodos de tempo causa aumento da resistência (Kump; Booth, 2005), reforçando a importância de substituir o sedentarismo por uma vida fisicamente ativa.

C) Dislipidemias: a prática regular de AF é reconhecida como um auxiliar no controle dessa condição. Caminhada, corridas leves, ciclismo e natação, chamados de exercícios aeróbicos, auxiliam na redução dos TG, aumento do HDLc, embora sem alterações significativas nas concentrações de LDLc (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Em uma revisão (Prado; Dantas, 2002) na qual o objetivo foi fazer uma abordagem sobre as alterações e os efeitos no perfil lipídico provocados pelos exercícios físicos, tanto aeróbicos quanto de força, em indivíduos dislipidêmicos e normolipidêmicos, foi constatado que o efeito agudo ou crônico do exercício aeróbio, independente da intensidade e duração, pode melhorar o perfil lipídico, favorecendo principalmente aumentos dos níveis de HDLc e da subfração HDLc, bem como modificando a composição química das partículas LDLc, tornando-as menos aterogênicas. Nos exercícios de força, a existência de poucos e controversos estudos não os permitiu afirmar ou até mesmo sugerir se há ou não alterações benéficas no perfil lipídico.

D) Hipertensão arterial sistêmica: há indícios que a diminuição da resistência vascular periférica e das catecolaminas séricas associadas à prática de AF sejam alguns dos fatores contribuintes para a redução da pressão arterial (Rique; Soares; Meirelles, 2002). A AF regular, embora não bem esclarecido, exerce um papel terapêutico importante no controle dessa patologia (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Sabe-se que alguns dos fatores contribuintes para esse controle é a perda

de gordura e melhora na sensibilidade à insulina, pois estes vêm sendo associados à hipertensão (Rique; Soares; Meirelles, 2002).

Conclusão

O controle de peso deve ser o foco na SM, considerando que a gordura, principalmente do tipo abdominal, é responsável por desencadear os demais fatores relacionados à síndrome. Dessa forma, o tratamento dietético é a primeira opção na redução da gordura corporal, posto que os aportes calóricos reduzidos provocam a redução da massa adiposa por meio do balanço energético negativo. A AF, no entanto, deve complementar o tratamento dietético, pois promove maior gasto energético, que, associado a uma menor ingestão de calorias, resulta em maior perda de peso, além de promover aumento da massa magra.

A alimentação adequada somada a prática regular de atividade física, promove a melhora na sensibilidade à insulina, resultando em efeitos benéficos sobre todas as anormalidades relacionadas à SM. Embora tenham sido discutidos os fatores individuais da alimentação e AF na SM, ressalta-se que a associação entre a melhora de cada fator resulta no sucesso do quadro geral.

Quanto aos carboidratos, destaca-se a necessidade de consumir alimentos com baixo IG, que, associado à ingestão de fibras e cereais integrais, melhoraram o controle da glicemia, a sensibilidade à insulina e agem nas concentrações de LDLc e TG, resultando em menor risco de DM tipo 2 e DCV. Referente às proteínas, indica-se a ingestão de proteínas vegetais e o peixe, visto que contêm menores quantidades de colesterol e gordura saturada quando comparadas às proteínas animais. A proteína de soja tem sido a mais utilizada, pois, além dos benefícios supracitados, é capaz de reduzir os níveis de CT, LDLc e TG, aumentar os níveis de HDLc e adiponectina, diminuir a glicemia e RI e, dependendo da quantidade ingerida, promover melhora nos níveis séricos de TNF- α e IL-6.

Nos lipídios, o foco deve ser o controle na ingestão de gorduras saturadas, que promovem o aumento do CT, LDLc, TG e glicemia, das gorduras trans, que além de causarem o aumento do LDLc, reduzem o HDLc, e do colesterol dietético, diretamente relacionado à elevação de LDLc.

O potássio, o cálcio e o magnésio podem agir na redução da pressão arterial, enquanto o sódio em excesso é responsável pelo seu aumento. Além disto, altas concentrações deste mineral podem interferir no metabolismo da insulina, efeito também causado por baixas concentrações de magnésio, resultando em uma maior incidência de DM tipo 2. As vitaminas têm sua ação voltada para o combate dos radicais livres, relacionados com a resistência à insulina e suas consequências.

A AF age por meio do gasto de calorías no controle do peso, sendo eficaz na melhora da resistência à insulina quando praticada regularmente. Também age no controle das dislipidemias, pelo aumento dos níveis de HDLc, auxílio na redução dos TGs, e modificação na composição química de LDLc, tornando-a menos aterogênica, além de exercer papel terapêutico importante no controle da hipertensão.

Referências

- ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*, v. 366, n. 9.491, p. 1.059-1.062, sep. 2005.
- BAHLS, L. D. et al. Avaliação do consumo de uma baixa quantidade diária de soja no estresse oxidativo, no perfil lipídico e inflamatório e na resistência à insulina em pacientes com síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros Endocrinologia Metabologia*, v. 55, n. 6, p. 399-405, 2011.
- BORODIN, E. A. et al. Effects of two-month consumption of 30 g a day of soy protein isolate or skimmed curd protein on blood lipid concentration in Russian adults with hyperlipidemia. *J Nutr Sci Vitaminol*, v. 55, n. 6, p. 492-97, 2009.
- BRAND-MILLER, J. Lowglycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, v. 26, n. 8, p. 2.261-2.267, 2003.
- CEBALLOS, L. T. Síndrome metabólico en la infancia. 2007, Barcelona. *Anais de Pediatria...* Barcelona, v. 66, n. 2, p. 159-166, 2007.
- CERIELLO, A.; MOTZ, E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, v. 24, n. 5, p. 816-823, 2004.
- CHANDALIA, M. et al. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.*, v. 342, p. 1.392-1.398, 2000.
- CHEN, S. W. et al. Effects of soy isoflavone on levels of low-grade inflammatory peptides in rats with insulin resistance]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*, v. 26, n. 10, p. 1.484-1.486, 2006.
- ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome. *Lancet*, v. 365, n. 9.468, p. 1.415-1.428, abril 2005.
- FROST, G. et al. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet*, v. 353, n. 9.158, p. 1.045-1.048, 1999.
- INTERNACIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). *The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome*. 2006.
- JAYAGOPAL, V. et al. Beneficial effects of soy phytoestrogen intake in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, v. 25, n. 10, p. 1.709-1.714, 2002.
- KATCHER, H. I. et al. The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.*, v. 87, n. 1, p. 79-90, 2008.
- KUMP, D. S.; BOOTH, F. W. Alterations in insulin receptor signalling in the rat epitrochlearis muscle upon cessation of voluntary exercise. *J Physiol.*, v. 562, n. 3, p. 829-838, 2005.
- LEÃO, L. S. C. S. et al. Intervenções nutricionais em síndrome metabólica: uma revisão sistemática. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, v. 97, n. 3, p. 260-265, 2011.

- LYRA, R. et al. Prevenção do diabetes mellitus tipo 2. *Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabologia*, v. 50, n. 2, p. 239-249, 2006.
- MADEIRA, I. R. et al. Ponto de corte do índice *Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance* (Homa-IR) avaliado pela curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC) na detecção de síndrome metabólica em crianças pré-púberes com excesso de peso. *Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia*, v. 52, n. 9, p. 1.466-1.473, 2008.
- MCKEOWN, N. M. et al. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr.*, v. 76, n. 2, p. 390-398, 2002.
- MELLO, V. D.; LAAKSONEN, D. E. Fibras na dieta: tendências atuais e benefícios à saúde na síndrome metabólica e no diabetes melito tipo 2. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 53, n. 5, p. 509-518, 2009.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Caderno de Atenção Básica*, – Obesidade, Brasília-DF, n. 12, 110 p. 2006.
- NESTEL, P. Nutritional aspects in the causation and management of the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.*, v. 33, n. 3, p. 483-492, 2004.
- PANKOW, J. S. et al. Fasting plasma free fatty acids and risk of type 2 diabetes: The atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*, v. 27, n. 1, p. 77-82, january 2004.
- PEREIRA, M. A. et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr.*, v. 75, n. 5, p. 848-855, 2002.
- PEREIRA, M. A. et al. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the Cardia Study. *Jama*, v. 287, n. 16, p. 2.081-2.089, 2002.
- POST-SKAGEGARD, M. V.; VESSBY, B.; KARLSTROM, B. Glucose and insulin responses in healthy women after intake of composite meals containing cod-, milk-, and soy protein. *Eur J Clin Nutr.*, v. 60, n. 8, p. 949-954, 2006.
- PRADO, E. S.; DANTAS, E. H. M. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, v. 79, n. 4, p. 429-33, 2002.
- RENALDI, O. et al. Hypoadiponectinemia: a risk factor for metabolic syndrome. *Acta Med Indones*, v. 41, n. 1, p. 20-24, 2009.
- RICCARDI, G.; RIVELLESE, A. A. Dietary treatment of the metabolic syndrome: the optimal diet. *British Journal of Nutrition*, v. 83, p. 143-148, 2000. Suppl 1.
- RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esp.*, v. 8, n. 6, p. 1-11, 2002.
- SAAD, M.; ZANELLA, M. T.; FERREIRA, S. R. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v. 50, n. 2, p. 161-162, 2006.
- SAHYOUN, N. R. et al. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr.*, v. 83, n. 1, p. 124-131, 2006.
- SCHULZE, M. B. et al. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.*, v. 80, p. 348-356, 2004.
- SEE, R. et al. The association of differing measures of overweight and obesity with prevalent atherosclerosis: the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol.*, v. 50, n. 8, p. 752-759, 2007.
- SHILS, M. E. et al. *Nutrição moderna na saúde e na doença*. 10. ed. Barueri: Editora Manole, 2009.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica, 1. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 84, supl. I, abr. 2005.
- _____. Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose, 4. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 88, supl. I. abr. 2007.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Atualização Brasileira sobre Diabetes*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2005. 140 p

STEEBURGO, T. et al. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v. 51, n. 9, p. 1.425-1.433. 2007.

WAITZBERG, D. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

WILLETT, W.; MANSON, J.; LIU, S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.*, v. 76, p. 274-280, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of WHO a consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Geneve. 1999.

Recebido em: 31/10/2013

Aceito em: 27/11/2013