

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO – UNIGRANRIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

JULIANA BALTER ACCACIO 4508254
MARIA ELVIRA SILVA CALVANO 4508084
TAINÁ CUNHA DE OLIVEIRA 4508085

DIABETE MELLITUS E SÍNDROME METABÓLICA: RELATO DE CASO

RIO DE JANEIRO

2024

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO – UNIGRANRIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

JULIANA BALTER ACCACIO 4508254
MARIA ELVIRA SILVA CALVANO 4508084
TAINÁ CUNHA DE OLIVEIRA 4508085

DIABETE MELLITUS E SÍNDROME METABÓLICA: RELATO DE CASO

Artigo Científico apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II constante na grade curricular curso de Medicina da Universidade do Grande Rio – Unigranrio.

Orientadora. Prof.^a Dra. Viviane de Salles Gomes

RIO DE JANEIRO

2024

JULIANA BALTER ACCACIO 4508254
MARIA ELVIRA SILVA CALVANO 4508084
TAINÁ CUNHA DE OLIVEIRA 4508085

DIABETE MELLITUS E SÍNDROME METABÓLICA: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Universidade do Grande Rio – Professor José de Souza Herdy (Unigranrio), como parte das exigências para obtenção do título de bacharel em Medicina.

Duque de Caxias, 17 de junho de 2024

BANCA EXAMINADORA

Prof.

Universidade do Grande Rio

Prof.

Universidade do Grande Rio

Prof.

Universidade do Grande Rio

RESUMO

O estudo investigou a relação entre Síndrome Metabólica (SM) e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), reconhecendo sua crescente prevalência e a necessidade de compreender sua inter-relação. Inicialmente, uma revisão da literatura contextualizou o conhecimento existente. Em seguida, um estudo de caso analisou o histórico clínico de uma paciente ao longo de vários anos, visando investigar a progressão da SM e sua possível relação com o DM2, destacando os principais fatores de risco metabólico. Os resultados revelaram a complexidade das doenças e os desafios no tratamento. Isso ressalta a necessidade de abordagens integradas e personalizadas, considerando fatores genéticos, estilo de vida e comorbidades. A educação do paciente e o apoio contínuo são essenciais para promover mudanças de hábitos e garantir a adesão ao tratamento. Uma abordagem colaborativa pode melhorar a qualidade de vida dos pacientes e reduzir o impacto dessas doenças na sociedade.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Diabetes Mellitus tipo 2. Estudo de Caso.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	01
1. DIABETES MELLITUS TIPO II.....	03
1.1 Fatores de risco.....	03
1.2 Critérios diagnósticos.....	04
1.3 Patogênese.....	04
2. SÍNDROME METABÓLICA.....	05
2.1 Fatores de Risco.....	05
2.2 Critério diagnostico.....	05
2.3 Patogênes.....	06
3. FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME METABÓLICA NO DESENVOLVIMENTO DA DM2.....	07
3.1 Tratamento.....	08
METODOLOGIA.....	08
4 RESULTADOS.....	09
5 DISCUSSÃO.....	11
CONCLUSÃO.....	12
REFERÊNCIAS.....	14
ANEXOS.....	18

INTRODUÇÃO

O ritmo acelerado da vida moderna trouxe consigo uma preocupação crescente com a saúde, destacando a importância de entender as complexas interações entre as condições que afetam diretamente o nosso bem-estar. Nesse contexto, o Diabetes Mellitus (DM) e a Síndrome Metabólica (SM) emergem como protagonistas, desafiando profissionais da saúde e pesquisadores a compreenderem sua interconexão e impacto na saúde pública.

Existem vários tipos de diabetes, sendo os dois mais comuns o Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1) e Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2). No tipo 1, o sistema imunológico ataca e destrói as células produtoras de insulina no pâncreas. A insulina é um hormônio que regula a glicose no sangue ^[1]. Como resultado, as pessoas com DM1 não produzem insulina ou produzem quantidades muito baixas. Isso requer a administração de insulina por injeções ou bomba de insulina para regular os níveis de glicose no sangue ^[2].

Já no DM2, o corpo não usa a insulina de forma eficaz, levando a um acúmulo de glicose no sangue. Este tipo de diabetes está fortemente associado a fatores como resistência insulínica, falta de exercício e predisposição genética ^[3]. Inicialmente, pode ser tratado com mudanças na dieta, exercícios e, em alguns casos, medicamentos orais. À medida que a doença progride, a administração de insulina pode ser necessária ^[1].

A Síndrome Metabólica (SM), por sua vez, é um conjunto de condições médicas e fatores de risco que aumentam significativamente o risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e outras condições de saúde ^[2]. Esta condição é diagnosticada quando uma pessoa apresenta dois ou mais dos seguintes fatores de risco: aumento da circunferência abdominal, hipertensão arterial sistêmica, níveis elevados de glicose em jejum, níveis elevados de triglicerídeos e/ou níveis reduzidos de colesterol HDL ^[4].

A SM está associada a fatores de risco que incluem obesidade, resistência à insulina, uma condição em que as células não respondem eficazmente à insulina, inflamação crônica e outros distúrbios metabólicos. Esses fatores aumentam substancialmente o risco de doenças cardiovasculares, como doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral, bem como o risco de desenvolver diabetes tipo 2 ^[4].

Sendo assim, a relação entre o Diabetes Mellitus II e a Síndrome Metabólica se mostra complexa e interconectada. Ambas as condições estão intimamente relacionadas de várias maneiras, especialmente pelo fato de tanto a resistência à insulina quanto a síndrome metabólica compartilharem fatores de risco comuns, como obesidade, inflamação e predisposição genética.

Ressalta-se, neste ponto, que a presença da Síndrome Metabólica pode agravar a resistência à insulina devido ao seu impacto nos mecanismos que regulam a sensibilidade à insulina no organismo [5]. A Síndrome Metabólica está frequentemente associada a uma resistência à insulina mais grave. Isso significa que, para os pacientes com Diabetes Mellitus que também têm Síndrome Metabólica, pode ser mais difícil controlar os níveis de glicose no sangue [6].

Da mesma forma, a combinação de resistência à insulina e diabetes resulta em hiperglicemia crônica, ou seja, níveis elevados de glicose no sangue a longo prazo. A hiperglicemia prolongada pode danificar os vasos sanguíneos, nervos e lesionar órgãos-alvo, contribuindo para complicações como retinopatia, neuropatia, nefropatia e doenças cardiovasculares [7].

Tanto o Diabetes Mellitus quanto a Síndrome Metabólica compartilham fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, níveis elevados de triglicerídeos e níveis reduzidos de colesterol HDL [7]. A presença de ambas as condições pode agravar esses fatores, aumentando o risco de eventos cardiovasculares, como IAM e acidente vascular cerebral [6].

Ambas as condições também estão associadas à inflamação crônica do organismo. A inflamação contribui para a progressão das complicações do diabetes, bem como para a aterosclerose e outras doenças relacionadas à Síndrome Metabólica [6]. O impacto combinado dessas condições torna o manejo do diabetes mais desafiador e requer uma abordagem de tratamento mais agressiva [4].

Convém destacar, ainda, que o hipotireoidismo vem sendo associado ao desenvolvimento de síndrome metabólica, que é um importante indicador de risco cardiovascular. É importante o médico esteja atento e possa rastrear síndrome metabólica no acompanhamento de pacientes diagnosticados com hipotireoidismo. É necessário preencher o critério de aumento da circunferência da cintura e pelo menos mais dois, como se segue: (DING/2021):

- Elevação da circunferência abdominal (mulheres ≥ 88 e homens ≥ 102),
- Hipertensão Arterial Sistêmica (pressão sistólica ≥ 130 mmHg e pressão diastólica ≥ 85 mm Hg);
- Glicemia de jejum ≥ 100 ;
- Dislipidemia (HDL < 50 em mulheres e < 40 em homens; assim como Tg ≥ 150)

A compreensão das relações entre o Diabetes Mellitus II e a Síndrome Metabólica é de vital importância para a prática clínica e a saúde pública. A interconexão dessas condições

apresenta desafios adicionais no diagnóstico, tratamento e prevenção. Portanto, essa pesquisa propõe-se a abordar os mecanismos subjacentes à resistência à insulina, destacando como essa resistência pode ser agravada pela presença da Síndrome Metabólica, analisando os fatores de risco compartilhados pelo Diabetes Mellitus II e pela SM mediante análise de casos concretos.

De forma específica, o estudo identifica os principais fatores de risco, comorbidades e desfechos clínicos associados a essas condições, além de avaliar o impacto da coexistência de SM na progressão das complicações do Diabetes Mellitus II.

A relevância do tema em análise reside na crescente prevalência e no impacto substancial do Diabetes Mellitus II e da Síndrome Metabólica na saúde pública e na qualidade de vida dos indivíduos. Ambas as condições representam desafios significativos para o sistema de saúde e têm implicações graves em termos de morbidade e mortalidade. A interseção entre o Diabetes Mellitus II e a Síndrome Metabólica é particularmente preocupante, pois essas condições frequentemente coexistem e se influenciam mutuamente, tornando o tratamento e a gestão clínica mais complexos.

1. DIABETES MELLITUS TIPO II

O DM2 é uma condição complexa com causas variadas, resultante da ausência ou da inadequada ação da insulina, levando à resistência insulínica. Essa condição é marcada pela persistência de níveis elevados de glicose no sangue ao longo do tempo e é comumente associada a problemas como alterações nos níveis de lipídios, pressão arterial elevada e comprometimento da função endotelial ^[1].

É uma das doenças crônicas mais comuns em todo o mundo. Sua prevalência tem aumentado dramaticamente nas últimas décadas, principalmente devido a mudanças nos estilos de vida, urbanização, envelhecimento da população e obesidade ^[3].

De acordo com o Atlas do Diabetes da Federação Internacional de Diabetes (IDF), o Brasil ocupa o quinto lugar em incidência de diabetes no mundo, com aproximadamente 16,8 milhões de adultos afetados (entre 20 e 79 anos). Essa posição coloca o país logo atrás de China, Índia, Estados Unidos e Paquistão em termos de prevalência da doença. Projeções sugerem que até o ano de 2030, a estimativa da incidência de diabetes no Brasil pode atingir a marca de 21,5 milhões de casos ^[8].

O Diabetes Mellitus Tipo II compreende 90-95% de todos os tipos de diabetes, sendo que pelo menos metade desses casos permanece sem diagnóstico. No Brasil, a prevalência dessa condição é estimada entre 2,8% e 3,9%. Essa prevalência aumenta significativamente com o

avanço da idade, chegando a 10-15% em indivíduos com mais de 65 anos e a 20% em pessoas com mais de 80 anos ^[9].

Um dado relevante é o aumento dramático na incidência de DM2 entre crianças e adolescentes ao longo da última década, associado à obesidade e outros fatores. Isso se reflete em uma prevalência de 17,3% para intolerância à glicose (ITG) e 1,9% para diabetes estabelecida nessa faixa etária ^[10].

1.1 Fatores de risco

Tradicionalmente, o DM2 pode ser identificado tanto por fatores de riscos clínicos como metabólicos ^[11]. Dentre os fatores clínicos destaca-se a alta ingestão de gorduras, especialmente saturadas (mais de 30% da ingestão calórica/dia), o consumo elevado de álcool, sedentarismo, grupos étnicos de alto risco: afro-americanos, latinos e afro-asiáticos, idade acima de 45 anos ou 30 anos com um IMC superior a 25 kg/m², histórico familiar de DM2 em parentes de primeiro grau, obesidade visceral, HAS, síndrome dos ovários policísticos (SOP), diabetes gestacional, mães de bebês com peso superior a 4 kg ao nascer, hipogonadismo masculino, Triglicerídeos acima de 150 mg/dL e HDL <40 para homens e <50 para mulheres ^[10].

Outros fatores clínicos menos comuns são: acantose nigricans, macrossomia, hiperandrogenismo, adrenarca precoce, menopausa precoce, multiparidade, baixo peso ao nascer, histórico de polihidrâmnio, natimorto ou recém-nascido falecido na primeira semana, gota, esteatose hepática ^[10].

Já entre os fatores de risco metabólicos mais comuns incidem a glicemia alterada em jejum (GAJ), intolerância ao teste de glicose (ITG), dislipidemia, especialmente triglicerídeos acima de 150 mg/dL e HDL h 40 m 50, teste de tolerância anormal à gordura (lipemia pós-prandial), níveis elevados de insulina basal, hiperuricemia, microalbuminúria e hiperfibrinogenemia ^[3].

1.2 Critérios diagnósticos

As diretrizes da American Diabetes Association (ADA) ^[11] e da Organização Mundial da Saúde (OMS) ^[12] estabelecem critérios diagnósticos para o diabetes mellitus, incluindo a glicemia em jejum (GJ), na qual um valor de glicose sérica igual ou superior a 126 mg/dL (7,0 mmol/L) em duas medições de jejum.

Além disso, o teste oral de tolerância à glicose (TOTG) é utilizado, com um valor de glicose plasmática igual ou superior a 200 mg/dL (11,1 mmol/L) duas horas após a ingestão de 75g de glicose anidra ^{[11][12]}.

A hemoglobina glicada (HbA1c) também é um critério diagnóstico, com um valor igual ou superior a 6,5% (48 mmol/mol). A HbA1c reflete a média de glicose no sangue nos últimos 3 meses, oferecendo uma medida útil para o diagnóstico do diabetes ^{[11][12]}.

1.3 Patogênese

No DM2, há uma resistência dos tecidos periféricos à ação da insulina, o que significa que as células têm dificuldade em captar glicose, mesmo na presença de insulina. Essa resistência à captação de glicose está associada a uma série de alterações metabólicas que aumentam o risco de doenças cardiovasculares e outras condições relacionadas ao diabetes ^[1].

As células Beta do pâncreas, responsáveis pela produção de insulina, podem se tornar disfuncionais ao longo do tempo. Isso resulta em uma diminuição na quantidade de insulina produzida em resposta à glicose elevada, contribuindo para o desenvolvimento do DM2 ^{[1][3]}.

A gravidade da resistência à insulina e da disfunção das células Beta pode variar entre os pacientes. Alguns podem ter uma predominância maior de resistência à insulina, enquanto outros podem apresentar uma deficiência mais significativa na secreção. Essa variação influencia a progressão do DM2 em cada indivíduo ^[3].

Conforme já evidenciado, o desenvolvimento do DM2 é influenciado por diversos fatores de risco, como excesso de peso, envelhecimento, sedentarismo e outros. Além disso, a transição para o DM2 ocorre quando o pâncreas não consegue aumentar a secreção de insulina de forma adequada em resposta à hiperglicemia, juntamente com a resistência à insulina.

Neste contexto, a fisiopatologia do diabetes melito tipo 2 mostra-se complexa e multifatorial, envolvendo vários mecanismos complementares, como a resistência à insulina, defeito na secreção de insulina, redução de incretinas e aumento da reabsorção de glicose pelos rins.

A resistência à insulina é frequentemente causada por fatores modificáveis como obesidade, dieta rica em gorduras saturadas e sedentarismo. A gordura visceral, em particular, produz citocinas inflamatórias que interferem na ação da insulina, reduzindo a eficácia dos receptores de insulina. Estas citocinas também aumentam a atividade de enzimas que inativam os receptores de insulina mais rapidamente, reduzindo o tempo de ação do hormônio.

Discorrendo acerca do mecanismo de funcionamento da resistência à insulina, Sales, Daher, Bomeny e Marcon ^[19] explicam que na superfície das células, existem receptores de insulina do tipo tirosinoquinase. Cada receptor é composto por duas subunidades alfa (externas) e duas subunidades beta (internas). Quando a insulina se liga à subunidade alfa do receptor, provoca mudanças estruturais que ativam a tirosinoquinase na subunidade beta. A ativação do

receptor leva à fosforilação (adição de grupos fosfato) de resíduos de tirosina no próprio receptor e em outras proteínas intracelulares, conhecidas como substratos do receptor de insulina (IRS).

A fosforilação das proteínas IRS ativa várias cascatas de sinalização intracelular, incluindo PI3K (fosfatidilinositol-3-quinase), importante para o transporte de GLUT-4 (transportadores de glicose) para a membrana celular, permitindo a entrada de glicose na célula; e MAPK (proteinoquinas ativadas por mitógenos), envolvidas em várias funções celulares, incluindo crescimento e diferenciação [19].

Os efeitos principais incluem a captação de glicose pelas células, síntese de glicogênio, proteínas e lipídios, reabsorção renal de sódio e ácido úrico, vasodilatação e proliferação celular. Entre os fatores que comprometem o mecanismo da resistência à insulina estão as citocinas inflamatórias. A gordura visceral produz citocinas inflamatórias, como TNF-alfa e IL-6, que ativam enzimas como JNK e PKC, que fosforilam o receptor de insulina em resíduos de serina e treonina, em vez de tirosina, prejudicando a sinalização da insulina. Além disso, essas citocinas aumentam a atividade de enzimas tirosinofosfatases, que desativam rapidamente os receptores de insulina, reduzindo o tempo em que a insulina pode agir [19].

A gordura visceral também libera ácidos graxos livres que chegam ao fígado e a outros tecidos, aumentando a resistência à insulina ao ativar enzimas que prejudicam a sinalização da insulina. Além disso, o tecido adiposo visceral tem alta concentração de receptores para hormônios que antagonizam a insulina, como norepinefrina e cortisol, promovendo lipólise e liberando mais ácidos graxos livres [19]. Esses fatores combinados resultam em uma diminuição da eficácia da insulina, levando à hiperglicemia característica do diabetes tipo 2.

2. SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica (SM) é uma condição médica complexa e multifatorial que envolve uma combinação de fatores de risco metabólicos, como circunferência abdominal, resistência à insulina, hipertensão arterial e dislipidemia (níveis anormais de lipídios no sangue, como colesterol e triglicerídeos) [2].

Esses fatores aumentam significativamente o risco de desenvolver doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e outras complicações relacionadas à saúde.

2.1 Fatores de Risco

O surgimento da SM advém de um conjunto de hábitos não saudáveis mantidos a longo prazo, que acabam por provocar seu desenvolvimento. Dentre eles, pode-se destacar o sedentarismo, depressão e ansiedade, tabagismo e alcoolismo, alimentação inadequada, distúrbios hormonais, estresse, ganho ponderal, predisposição genética e histórico familiar, sono prejudicado, condição socioeconômica e educacional desfavorável, entre outros ^[10].

Portanto, é possível observar que tanto homens quanto mulheres com síndrome metabólica exibem um perfil fenotípico comum.

2.2 Critério diagnóstico

Apesar de não existir concordância sobre um diagnóstico preciso para identificar a síndrome metabólica na população, a NCEP/ATP III (Programa Nacional de Educação sobre Colesterol do Painel de Tratamento para Adultos III) ^[13], estabelece que para diagnosticar a síndrome metabólica, é necessário que o paciente apresente três ou mais dos critérios a seguir:

Figura 1. Critérios da NCEP/ATP III

Parâmetro	Número de alterações ≥ 3 de:
Glicose	≥ 100 mg/dL ou em tratamento para hiperglicemia
HDL-colesterol	Homens: < 40 mg/dL ou em tratamento para HDL baixo Mulheres: < 50 mg/dL ou em tratamento para HDL baixo
Triglicérides	≥ 150 mg/dL ou em tratamento para triglicérides elevados
Obesidade	Cintura ≥ 102 cm para homens ou ≥ 88 cm para mulheres
Hipertensão	$\geq 130 \times 85$ mmHg ou em tratamento medicamentoso para HAS

Fonte: Penalva, 2008 ^[14]

Os exames clínicos e laboratoriais são realizados para confirmar o diagnóstico da síndrome metabólica conforme os critérios do NCEP-ATP III e identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares relacionadas à síndrome. Isso envolve uma anamnese detalhada, avaliação física abrangente, incluindo medidas como circunferência abdominal, glicemia, pressão arterial, entre outros ^[10] ^[14].

Além disso, são solicitados exames laboratoriais para atender aos critérios do NCEP-ATP III, podendo incluir testes colesterol total, LDL-colesterol, creatinina, ácido úrico, microalbuminúria, proteína C reativa, TOTG (glicemia de jejum após duas horas da ingestão de 75g de dextrosol), eletrocardiograma ^[14].

2.3 Patogênese

A fisiopatologia da Síndrome Metabólica (SM) envolve uma série de alterações metabólicas e fisiológicas que contribuem para o seu desenvolvimento e progressão. Essas alterações incluem resistência à insulina, disfunção endotelial, inflamação crônica de baixo grau, dislipidemia e deposição ectópica de gordura ^[15].

A resistência à insulina é considerada o principal mecanismo subjacente, levando a uma resposta inadequada dos tecidos periféricos à insulina, o que resulta em um aumento da produção hepática de glicose, aumento da lipólise e redução da captação de glicose nos músculos esqueléticos e tecido adiposo ^[16]. Isso contribui para níveis elevados de glicose no sangue, dislipidemia e aumento do risco de doença cardiovascular.

Além disso, a inflamação crônica e a disfunção endotelial contribuem para a progressão da aterosclerose e doenças cardiovasculares. A deposição ectópica de gordura, especialmente nos órgãos abdominais e no fígado, também desempenha um papel importante na patogênese da SM, contribuindo para a resistência à insulina e disfunção metabólica ^[15] ^[16].

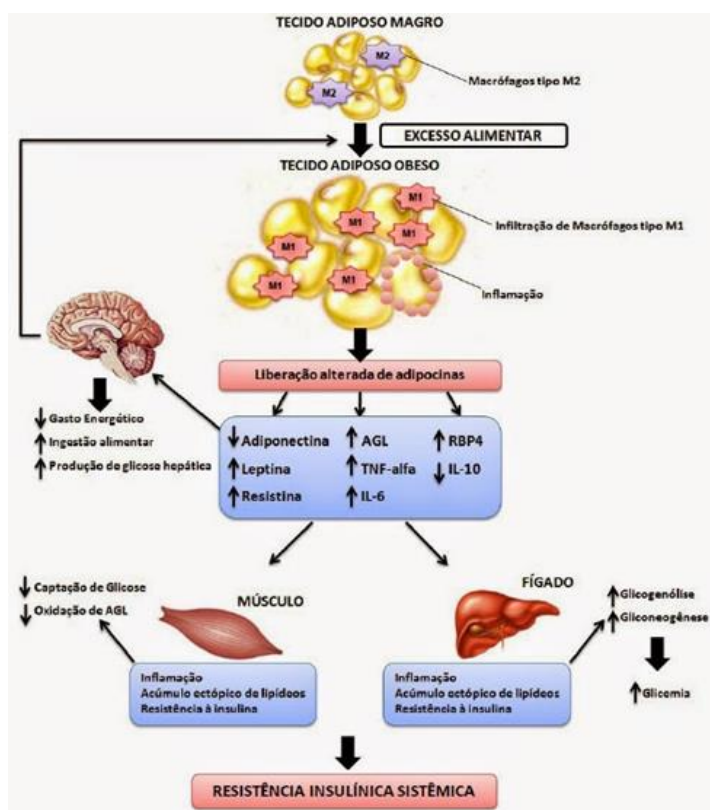
Em conjunto, esses mecanismos inter-relacionados contribuem para as manifestações clínicas da Síndrome Metabólica e aumentam o risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares e outras condições metabólicas.

3. FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME METABÓLICA NO DESENVOLVIMENTO DA DM2

Basicamente, as alterações metabólicas na resistência à insulina envolvem o adipócito como protagonista principal, devido a sua disfunção, resultando na produção exagerada de fatores aterogênicos como leptina, resistina, várias citocinas, angiotensina, fator de necrose tumoral, fibrinogênio, entre outros, e uma menor produção de adiponectina ^[17].

O tecido muscular se torna resistente à insulina devido ao aumento da liberação de ácidos graxos livres próprios da resistência à insulina. No fígado, há um aumento na produção de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e remanescentes de quilomícrons, resultando em lipemia pós-prandial consequente, fatores aterogênicos marcantes ^[15] ^[17].

Figura 2. Mecanismo fisiopatológico da síndrome metabólica



Fonte: Neto et al., 2016 ^[18]

O surgimento do Diabetes Mellitus tipo 2 é uma das principais doenças adicionais que ocorrem após o diagnóstico da síndrome metabólica. A resistência à insulina, um sinal comum na síndrome metabólica, parece ser causada pela interferência direta das citocinas inflamatórias liberadas pelo tecido adiposo nos receptores de insulina das células.

Esse processo resulta em uma deficiência no transporte de glicose para dentro das células, o que, ao longo do tempo, leva ao desenvolvimento do Diabetes Mellitus tipo 2 em indivíduos com síndrome metabólica.

3.1 Tratamento

O tratamento deve ser integral e focado em múltiplos aspectos, atuando não apenas sobre o diabetes mellitus (DM) e a síndrome metabólica (SM), mas também em todos os fatores de risco cardiovascular relacionados ^[17]. Ele se concentra em aumentar a sensibilidade à insulina, reduzir os níveis de insulina e melhorar ou controlar os demais componentes da SM associados ^[13].

O enfoque inicial é não farmacológico e baseia-se em modificações do estilo de vida, como controle do peso, aumento da atividade física e eliminação de hábitos tóxicos como

tabagismo e consumo de álcool. Essas medidas podem retardar o desenvolvimento do DM2, especialmente em pacientes com pré-diabetes ^[15] ^[14].

O exercício físico é fundamental e ajuda a reduzir a resistência à insulina e melhorar a sensibilidade à insulina, assim como a controlar a pressão arterial e os lipídios no sangue. Além disso, é recomendada uma modificação dietética que inclua restrição calórica, redução de gorduras saturadas e açúcares simples, e aumento de carboidratos complexos, frutas e vegetais ^[13] ^[17].

O tratamento farmacológico pode ser necessário em casos mais avançados, em conjunto com a mudança de estilo de vida, utilizando, em um primeiro momento, hipoglicemiantes orais como sensibilizadores de insulina (metformina, tiazolidinedionas), inibidores de alfa-glucosidase e secretagogos de insulina (sulfonilureias) ^[15]. A escolha do tratamento depende de vários fatores, como o perfil de risco cardiovascular do paciente e a presença de outras doenças de base.

METODOLOGIA

A metodologia adotada foi projetada para fornecer uma compreensão abrangente da relação entre Síndrome Metabólica (SM), Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e os mecanismos subjacentes à resistência à insulina, além de analisar um caso clínico específico para contextualizar os achados teóricos.

Inicialmente, uma pesquisa bibliográfica foi realizada em diversas fontes de dados, incluindo Google Acadêmico, Scielo, LILACS, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PubMed. Essas plataformas foram utilizadas para localizar estudos relevantes, revisões, artigos científicos e diretrizes clínicas relacionadas à interação entre SM, DM2, resistência à insulina e citocinas inflamatórias.

Os critérios de inclusão foram aplicados para selecionar estudos pertinentes que abordassem os aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos da relação entre SM e DM2, bem como os mecanismos moleculares envolvidos na resistência à insulina. Informações relevantes foram extraídas dos estudos selecionados e sintetizadas para fornecer uma revisão abrangente do estado atual do conhecimento sobre o tema, incluindo a identificação de lacunas no entendimento e áreas para pesquisa futura.

Posteriormente, um caso clínico foi selecionado em uma clínica particular, com a orientação da médica supervisora deste estudo. O critério de seleção foi a presença simultânea

de SM e DM2 em um paciente, proporcionando uma oportunidade para analisar diretamente as interações entre essas condições.

Antes da coleta de dados, o paciente foi informado sobre os objetivos do estudo e deu consentimento para participar. Foram analisados seu histórico médico, resultados de exames laboratoriais, informações sobre o tratamento atual e complicações associadas às condições de SM e DM2. Por fim, os dados foram correlatados com os achados da revisão bibliográfica para contextualizar e ilustrar os conceitos teóricos discutidos no estudo.

4 RESULTADOS

O caso clínico selecionado para este estudo envolve uma mulher que iniciou o acompanhamento médico em 2009, aos 38 anos, devido ao diagnóstico de hipotireoidismo. Ao longo dos anos, a paciente passou por uma série de consultas, permitindo a análise da progressão de sua saúde metabólica e resposta ao tratamento. A seguir, as datas das consultas mais relevantes e seus respectivos achados:

Tabela 1. Evolução Clínica

DATA	INFORMAÇÕES
15/09/2009	Diagnóstico inicial de hipertireoidismo, tratamento com I131, que evoluiu para hipotireoidismo tratado com levotiroxina (Synthroid) e acompanhamento de nódulos tireoidianos.
19/01/2010	Hipotireoidismo, hipercortisolismo e sobrepeso diagnosticados
27/05/2010	Nódulo tireoidiano sólido e áreas císticas. Início de queixas como nervosismo e constipação. Sobrepeso. IMC 27,2 kg/m ²
16/11/2010	Continuação do tratamento para hipotireoidismo e investigação de hipercortisolismo. Nódulo tireoidiano aumentou de tamanho. Encaminhamento ao cirurgião de cabeça/pescoço.
23/04/2011	Confirmação de aumento do nódulo tireoidiano com presença de áreas císticas. Classificação de CHAMMAS III.
06/10/2011	Continuação do tratamento medicamentoso. Parou o uso de anticoncepcional oral. com normalização dos níveis de cortisol. Opção por controle semestral do nódulo tireoidiano.
13/04/2012	Acompanhamento regular do hipotireoidismo e hipercortisolismo. Manutenção do tamanho do nódulo tireoidiano.
20/02/2013	Nódulo tireoidiano mantendo tamanho e padrão de vascularização. Continuação do tratamento para condições endócrinas.

12/12/2018	Diagnóstico de HAS. Apresentação de Lesões cutâneas pruriginosas. Encaminhada para dermatologista.
10/05/2016	Encaminhamento para acompanhamento cardiológico. Identificação de esteatose hepática leve. Identificação glicemia alterada: 125 mg/dL (em jejum)
28/04/2022	Realização de biópsia por aspiração com agulha fina (PAAF) indicando benignidade do nódulo tireoidiano. Continuação do tratamento para hipotireoidismo. Acompanhamento de alteração glicêmica. Mudança de sobrepeso para obesidade.
09/02/2023	Diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2. Manutenção do hipotireoidismo e obesidade. Acompanhamento contínuo da hipertensão arterial sistêmica, hiperuricemia e dislipidemia.
13/12/2023	Apresenta quadro de Diabetes Mellitus Tipo 2, hipotireoidismo e obesidade. Acompanhamento da hipertensão Arterial Sistêmica e dislipidemia, além de esteatose hepática leve.

Fonte: autoria própria, 2024

Em síntese, a história clínica fornecida descreve o acompanhamento da paciente ao longo de vários anos, com foco em condições como hipotireoidismo, hipercortisolismo, sobrepeso/obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), alterações metabólicas (como alterações da glicose em jejum, dislipidemia, hiperuricemia), histórico de nódulos tireoidianos e outras queixas médicas.

A paciente passou por diversas consultas, exames de ultrassonografia da tireoide, acompanhamento de alterações na função tireoidiana e tratamento com medicamentos como Synthroid e Acertanlo. Ela também foi submetida a procedimentos como punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e cirurgia de túnel do carpo. A paciente também fez uso de Geifage ao longo do tempo e análogo de GRP-1.

Apesar do tratamento contínuo, continuou a apresentar aumento de peso, problemas metabólicos e esteatose hepática. Experimentou também sintomas emocionais, como ansiedade e depressão, e teve que lidar com complicações adicionais, como hérnia discal. Atualmente, continua a enfrentar os desafios associados à obesidade, diabetes, hipotireoidismo e outros distúrbios metabólicos, buscando gerenciar sua condição por meio de medicação, acompanhamento médico e tentativas de incorporar exercícios a sua rotina.

5 DISCUSSÃO

Conforme estabelece a literatura, a Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada pela presença de um conjunto de fatores de risco cardiovascular. Esses fatores estão frequentemente associados à resistência à insulina, que é uma característica central da síndrome. No caso clínico em análise, a paciente apresentou uma progressão das condições ao longo do tempo, indicativa da presença da SM e do subsequente desenvolvimento do Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2).

Inicialmente, a paciente foi diagnosticada com sobrepeso, o que é um fator de risco conhecido para o desenvolvimento da SM e do DM2. Com o tempo, progrediu para a obesidade, o que amplificou ainda mais esse risco, visto que a obesidade está fortemente associada à resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica, todos componentes da SM.

Além disso, desenvolveu hipertensão arterial sistêmica (HAS), que é outro componente importante da SM. A presença de hipertensão arterial é uma das características principais da síndrome e é um fator de risco significativo para o desenvolvimento do DM2 e doenças cardiovasculares.

Ao longo do acompanhamento, a paciente também apresentou alterações nos níveis lipídicos, incluindo aumento do colesterol total, o que é comum na SM. A dislipidemia, caracterizada por elevação dos triglicerídeos e redução do colesterol HDL, é um dos critérios diagnósticos da síndrome e está associada a um risco aumentado de desenvolver DM2 e doenças cardiovasculares.

Outra condição relevante apresentada pela paciente foi a esteatose hepática leve, associada à SM. A esteatose hepática é um marcador importante da presença da síndrome e pode contribuir para o desenvolvimento de DM2 e complicações cardiovasculares.

A paciente demonstrou alterações nos níveis de glicose em jejum ao longo do tempo, indicando resistência à insulina e predisposição ao diabetes. Posteriormente foi diagnosticada com Diabetes Mellitus Tipo 2. A resistência à insulina é uma característica central da SM e é um precursor comum do DM2.

Em síntese, a presença de hipotireoidismo, somado ao quadro clínico da paciente, pode ter desempenhado um papel na alteração do metabolismo lipídico e glicêmico, exacerbando os fatores de risco associados à SM. A presença concomitante de múltiplos fatores de risco metabólico na paciente sugere uma associação direta com o desenvolvimento posterior do Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), uma das principais complicações da SM.

A evolução do caso clínico, com o diagnóstico subsequente de Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), destaca ainda mais a inter-relação entre a SM e o DM2. Estudos demonstram que pacientes com SM têm um risco significativamente aumentado de desenvolver DM2, devido à progressão da resistência à insulina e à deterioração da função das células beta pancreáticas. No caso da paciente, o diagnóstico de DM2 pode ser considerado como uma consequência direta da presença prolongada de múltiplos fatores de risco metabólico, conforme observado ao longo de seu acompanhamento clínico.

CONCLUSÃO

Diante da análise detalhada sobre Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e Síndrome Metabólica (SM), pode-se concluir que ambas as condições representam desafios significativos para a saúde pública, devido à sua prevalência crescente em todo o mundo. O DM2, em particular, é uma das doenças crônicas mais comuns, com uma tendência preocupante de aumento, especialmente em populações mais jovens.

A relação entre DM2 e SM é complexa e bidirecional. Enquanto a resistência à insulina é um componente central em ambas as condições, outros fatores como obesidade, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica contribuem para a interconexão dessas patologias.

O diagnóstico precoce e o manejo integrado são essenciais para mitigar o impacto dessas doenças. Intervenções que visam modificar o estilo de vida, como dieta saudável e exercício físico regular, desempenham um papel fundamental na prevenção e no controle do DM2 e da SM. Além disso, o tratamento farmacológico pode ser necessário em casos avançados, com base nas necessidades individuais do paciente.

É imperativo que os profissionais de saúde estejam cientes dos fatores de risco associados ao DM2 e à SM, a fim de identificar precocemente os pacientes em risco e implementar medidas preventivas adequadas. A abordagem multidisciplinar e o acompanhamento regular são essenciais para garantir melhores resultados clínicos e qualidade de vida para os pacientes afetados por essas condições metabólicas complexas.

A análise do caso clínico fornecido revela uma trajetória complexa e multifacetada da paciente, que ao longo de vários anos enfrentou uma série de desafios metabólicos e endócrinos. A evolução de sua condição, desde o diagnóstico inicial de hipotireoidismo até o subsequente desenvolvimento de Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), destaca a interconexão entre diferentes

distúrbios metabólicos e endócrinos, particularmente a relação entre Síndrome Metabólica (SM) e DM2.

A paciente apresentou uma série de fatores de risco associados à SM, incluindo obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia e alterações na glicemia em jejum. Esses fatores, combinados com sua condição de hipotireoidismo, criaram um ambiente metabólico propício para o desenvolvimento do DM2. O diagnóstico subsequente de DM2 evidencia a progressão dessas condições ao longo do tempo e destaca a importância da identificação precoce e do manejo adequado dos fatores de risco metabólico.

A análise do caso clínico também ressalta a complexidade do tratamento dessas condições inter-relacionadas. A paciente foi submetida a uma variedade de intervenções terapêuticas, incluindo medicação para o controle do hipotireoidismo, acompanhamento cardiológico para a HAS, e medidas para gerenciar os fatores de risco cardiovascular e metabólico. No entanto, apesar do tratamento contínuo, ela manteve desafios relacionados à obesidade, DM2 e outras complicações metabólicas.

Vários fatores podem ter contribuído para a progressão das condições metabólicas na paciente. A obesidade, em particular, desempenha um papel central, aumentando a resistência à insulina e agravando outros fatores de risco associados à SM e DM2. Além disso, a presença de distúrbios endócrinos, como hipotireoidismo e hipercortisolismo, pode ter influenciado negativamente o metabolismo da paciente e contribuído para as complicações metabólicas observadas.

A falta de adesão ao tratamento e às recomendações de estilo de vida também pode ter sido um fator contribuinte. Mudanças no estilo de vida, incluindo dieta saudável, atividade física regular e controle do peso, são fundamentais no manejo tanto da SM quanto do DM2. A falta de adesão a essas medidas pode dificultar o controle metabólico e aumentar o risco de complicações.

Em resumo, o caso clínico apresentado destaca a complexa interação entre a Síndrome Metabólica e o Diabetes Mellitus Tipo 2, bem como os desafios no tratamento e manejo dessas condições. Uma compreensão abrangente dos fatores de risco, a implementação de estratégias de estilo de vida saudável e o tratamento adequado das condições subjacentes são fundamentais para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados por essas condições metabólicas complexas.

REFERÊNCIAS

- [1] SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. (2003). *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes*. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br>. Acesso em: 07 nov. 2023.
- [2] Luna, R. L. Síndrome metabólica. (2007). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 88 (5).
- [3] Siqueira, R. A. (2019). *Diabetes Melito*. 1ª ed. São Paulo: Travessa.
- [4] Kahn, R. (2005) The metabolic time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 28:2289-304.
- [5] Rodrigues, T.C.; Canani, L. H.; Gross, J. L. (2010). Síndrome metabólica, resistência à ação da insulina e doença cardiovascular no diabetes melito tipo 1. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 94 (1).
- [6] DeFronzo, R.A. (1997). Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerosis. *Neth J Med*. 50: 191-7.
- [7] Bonora, E.; Kiechl, S.; Willeit, J.; et al. (1998). Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders. *The Bruneck Study*. *Diabetes*. 47: 1643-9.
- [8] International Diabetes Federation. (2019). *Diabetes health economics: facts, figures and Forecasts*. Brussels: IDF; 2019.
- [9] Brasil. (2023) Ministério da Saúde. 26/6 Dia Nacional do Diabetes. *Biblioteca Virtual em Saúde*. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/26-6-dia-nacional-do-diabetes-4/>. Acesso em: 29 mar. 2024.
- [10] Palacios, A.; Durán, Maritza; Obregón, O. (2012). *Factores de riesgo para el desarrollo de Diabetes tipo 2 y Síndrome Metabólico*. Disponível em: <https://ve.scielo.org/pdf/rvdm/v10s1/art06.pdf>. Acesso em: 29 mar. 2023.
- [11] American Diabetes Association. (2023). *Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus* *Diabetes Care*. 26(11):3160-7.
- [12] OMS, Organização Mundial da Saúde. (2022). *HEARTS D: diagnosis and management of type 2 diabetes*. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/who-ucn-ncd-20.1>. Acesso em: 29 mar. 2024.
- [13] *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. *JAMA* (2001); 285:2486- 97.
- [14] Penalva DQF. (2008). Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento. *Rev Med (São Paulo)*. out.-dez.;87(4):245-50.

- [15] Costa, M.B.; Paula, R.B. (2016). Aspectos Fisiopatológicos da Síndrome Metabólica. *Rev Med Minas Gerais*,15(4): 234-41.
- [16] Lopes, B.V. et al. (2024). A Correção entre a Síndrome Metabólica e o Diabetes Mellitus Tipo 2: uma revisão integrativa. *Revista Foco*: Curitiba (27), 3, 01-12 e4681.
- [17] McLellan; K.C.P.; Barbalho, S.M. Cattalini, M.; Lerario, A.C. (2017). Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. *Revista de Nutrição* 20(5), out. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/ML9Qxf4DSBJPMLnn5pWT3Fd/>. Acesso em: 19 mar. 2024.
- [18] Neto, J. et. al. (2018). Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes em pessoas com diabetes mellitus tipo 2. *Contexto Enferm*, 27(3):e3900016.
- [19] Sales, Patrícia et al. (2016). O Essencial em Endocrinologia. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca.

Carta de Aceite TCC I

**Escola de Ciências
da Saúde**



**UNIVERSIDADE
UNIGRANRIO**
Vá além da sala de aula

CURSO DE MEDICINA

À Coordenação da Disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso I

CARTA DE ACEITE PARA ORIENTAÇÃO

Por intermédio desta, afirmo aceitar a orientação do (a):

acadêmico (a) maria elois silva latorre matrícula n.º 4503084

acadêmico (a) Juliano Bolker Accacio matrícula n.º 4503259

acadêmico (a) Kenô Lima de Oliveira matrícula n.º 4508085

do Curso de Graduação em Medicina desta Universidade, no desenvolvimento de seu Trabalho de Conclusão de Curso referente à Disciplina:

(x) EMD254 Trabalho de Conclusão de Curso I () EMD301 Trabalho de Conclusão de Curso II

Desenvolvendo o Trabalho sobre o tema:

Diabetes mellitus e Síndrome metabólica: Rolo do Pão.

Dados do Orientador: (x) orientador interno () orientador externo

Nome (sem abreviatura): VIVIANE DE SALES GOMES

E-mail: VIVIANE.SALES.COELHO@gmail.com Tel: (21) 99972-3754

Assinatura e carimbo do Orientador(a):



Dra. Viviane de Sales Gomes
Endocrinologista
CRM 526884-A

Rio de Janeiro, 09 / 10 / 2023

Carta de Aceite TCC II

**Escola de Ciências
da Saúde**


**UNIVERSIDADE
UNIGRANRIO**
Vá além da sala de aula

CURSO DE MEDICINA

À Coordenação da Disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso I

CARTA DE ACEITE PARA ORIENTAÇÃO

Por intermédio desta, afirmo aceitar a orientação do (a):

acadêmico (a) monatiana Silva Lemos matrícula n.º 4508084

acadêmico (a) Karri Cunha de Oliveira matrícula n.º 4508085

acadêmico (a) Juliano Bolke Azevedo matrícula n.º 4508254

do Curso de Graduação em Medicina desta Universidade, no desenvolvimento de seu Trabalho de Conclusão de Curso referente à Disciplina:

(x) EMD254 Trabalho de Conclusão de Curso I () EMD301 Trabalho de Conclusão de Curso II

Desenvolvendo o Trabalho sobre o tema:

Diabetes Mellitus e Síndrome metabólica: Rolo de Lobo

Dados do Orientador: (X) orientador interno () orientador externo

Nome (sem abreviatura): VIVIANE DE SALES GOMES

E-mail: VIVIANE.GOMES@UNIGRANRIO.EDU.BR

Assinatura e carimbo do Orientador(a):





Drª Viviane de Sales Gomes
 CRM: 52-0966584-4
 RQE 11626

Rio de Janeiro, 14 / 06 / 2024

TCLE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Eu, Adriana Kendrick de Paiva, brasileira, natural e domiciliada no Rio de Janeiro, portadora do CPF 012025687-85, declaro ter sido esclarecida pela minha médica, Dra Viviane de Salles Gomes, CRM 5268584-4, que a mesma, sendo participante do Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina da Universidade do Grande Rio, das alunas Juliana Accácio, Maria Elvira Silva Calvano e Tainá Cunha de Oliveira, como orientadora, convida-me a participar do mesmo através da utilização do meu histórico clínico. Fica estabelecido que não será feita qualquer divulgação do meu nome, imagem, dados pessoais ou qualquer informação que me exponha publicamente.

Este documento será gerado em 2 vias de igual teor.

Dra. Viviane de Salles Gomes
Endocrinologista
CRM 5268584-4

Viviane de Salles Gomes

Viviane de Salles Gomes – CRM 5268584-4

Adriana Kendrick de Paiva

Adriana Kendrick de Paiva – CPF

Duque de Caxias, 27 de novembro de 2023.

1ª via – paciente

2ª via - Dra Viviane de Salles Gomes