

INFLUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA NO AGRAVAMENTO DA COVID-19: UMA REVISÃO NARRATIVA

Sara de Figueiredo dos Santos¹; Isabely da Silva²; Eduarda de Carvalho e Silva da Rosa³; Alessandra Aparecida de Paula⁴; Mithaly dos Santos Moraes⁵; Isadora Lima Medeiros⁶; Naryelle da Rocha Barbosa⁷.

¹Graduada em Nutrição, Centro Universitário Arthur Sá Earp Neto (UNIFASE), Petrópolis, Rio de Janeiro; ²Pós-graduanda em Atenção Básica e Saúde da Família, COREMU - JG, Jaboatão dos Guararapes, Pernambuco; ³Graduada em Nutrição, Universidade Federal do Pampa – campus Itaqui (UNIPAMPA), Itaqui, Rio Grande do Sul; ⁴Graduada em Nutrição, Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais – Campus Barbacena (IFMG), Barbacena, Minas Gerais; ⁵Graduada em Nutrição, Centro Universitário Atenas (UNIATENAS) Paracatu, Minas Gerais; ⁶Graduanda em Nutrição, Universidade Paulista (UNIP), São José dos Campos, São Paulo; ⁷Doutoranda, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco.

DOI: 10.47094/IIICNNESP.2022/88

PALAVRAS-CHAVE: Obesidade. Coronavírus. Doença crônica não transmissível.

ÁREA TEMÁTICA: Nutrição

INTRODUÇÃO

A COVID-19 inicialmente identificada na China em 2019 corresponde à Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS-CoV-2), condição clínica caracterizada por infecção do trato respiratório inferior na qual indivíduos acometidos podem apresentar como manifestações clínicas desde infecções assintomáticas a formas graves com risco de vida. Vários grupos de risco foram identificados como mais vulneráveis por apresentarem uma forma mais grave da doença, portanto, apresentam maior mortalidade, entre eles, indivíduos diagnosticados com síndrome metabólica (SM). A síndrome metabólica é um transtorno complexo caracterizado por fatores de risco cardiovasculares associados à resistência insulínica e deposição de gordura em região central. Sua origem está atribuída a condições genéticas, ambientais, hábitos alimentares inadequados e inatividade física, na qual favorecem estado metabólico pró-inflamatório (SBC, 2005; SILVA et al. 2021). Dessa forma, esta revisão tem como principal objetivo analisar a literatura científica acerca do impacto da síndrome metabólica no agravamento do paciente com COVID-19.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura. As pesquisas foram feitas nas seguintes bases de dados: *US National Library of Medicine (Pubmed)*, *Scientific Eletronic Library Online (SciELO)*, Google acadêmico, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (*LILACS*) e realizadas em junho de 2022. Os termos de busca utilizados, para seleção dos artigos, foram: *metabolic syndrome, obesity, adults, coronavirus, pandemic, prognosis*. Como critérios de inclusão, foram considerados artigos da língua inglesa, portuguesa e espanhola, publicados durante o período de 2020 a 2022, que tratassem do tema e que respondessem às perguntas da revisão. Os critérios de exclusão consideraram os artigos que não estavam disponíveis, de forma completa, para leitura, assim como aqueles que correlacionavam a síndrome metabólica com outras questões clínicas, que não fossem relacionadas à COVID-19.

Inicialmente, foram identificados 21 artigos e, ao final do processo de seleção, foram considerados 8 artigos, nos quais cumpriram todos os critérios de elegibilidade estabelecidos. Dessa forma, esses foram incluídos nesta revisão narrativa.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Os coronavírus constituem uma grande família de vírus de RNA envelopados. Entre eles, quatro (coronavírus humanos 229E, NL63, OC43 e HKU1) normalmente infectam apenas o trato respiratório superior e causam sintomas relativamente menores. No entanto, existem três coronavírus (síndrome respiratória aguda grave coronavírus (SARS-CoV), síndrome respiratória do Oriente Médio coronavírus (MERS-CoV) e SARS-CoV-2) que podem se replicar no trato respiratório inferior e causar pneumonia, que pode ser fatal. A subfamília do coronavírus é genotipicamente e sorologicamente dividida em quatro gêneros, os coronavírus α , β , γ e δ . SARS-CoV-2 pertence ao gênero betacoronavirus e pertence ao subgênero Sarbecovirus da família Coronaviridae e é o sétimo coronavírus a infectar seres humanos. Descobriu-se que o vírus é similar aos coronavírus do tipo SARS de morcegos, mas é diferente do SARS-CoV e do MERS-CoV (TAY et al., 2020).

A transmissão ocorre principalmente de pessoas sintomáticas para outras pessoas por contato próximo através de gotículas respiratórias, contato direto com pessoas infectadas ou contato com objetos e superfícies contaminados. O período de incubação é estimado entre 1 e 14 dias, com mediana de 5 a 6 dias. Alguns pacientes podem ser contagiosos durante o período de incubação, geralmente 1 a 3 dias antes do início dos sintomas (LI et al.; TAY et al., 2020).

Quando a síndrome respiratória aguda grave do coronavírus 2 (SARS-CoV-2) infecta células que expressam os receptores de superfície da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) e TMPRSS2, a replicação ativa e a liberação do vírus fazem com que a célula hospedeira sofra piroptose e libere danos associados padrões moleculares, incluindo ATP, ácidos nucleicos e oligômeros ASC. Estes são reconhecidos por células epiteliais vizinhas, células endoteliais e macrófagos alveolares, desencadeando a geração de citocinas pró-inflamatórias e quimiocinas (incluindo IL-6, IP-10, proteína inflamatória de macrófagos 1 α (MIP1 α), MIP1 β e MCP1). Essas proteínas atraem monócitos, macrófagos e células T para o local da infecção, promovendo mais inflamação (com a adição de IFN γ produzido pelas células T) e estabelecendo um ciclo de feedback pró-inflamatório. Em uma resposta imunológica defeituosa, isso pode levar a um maior acúmulo de células imunológicas nos pulmões, causando superprodução de citocinas pró-inflamatórias, o que eventualmente danifica a infraestrutura pulmonar. A tempestade de citocinas resultante circula para outros órgãos, causando danos a vários órgãos, lesão celular e doença pulmonar grave (LI et al., 2020).

Vários grupos de risco foram identificados como mais vulneráveis por apresentarem uma forma mais grave da doença, portanto, apresentam maior mortalidade. Entre eles, indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, obesidade e diabetes mellitus. Esses, por sua vez, em sua maioria também são diagnosticados com síndrome metabólica (SM) (SBC, 2005).

A SM é um transtorno complexo caracterizado por fatores de risco cardiovasculares associados à resistência insulínica e deposição de gordura em região central. Sua origem está atribuída a condições genéticas, ambientais, hábitos alimentares inadequados e inatividade física, na qual favorecem estado metabólico pró-inflamatório (SBC, 2005).

Pesquisas atuais apontam que a relação da SM com o novo coronavírus ocorre por não se tratar de uma doença única, mas da associação de diferentes condições de saúde que podem surgir simultânea ou sequencialmente no mesmo indivíduo. O quadro hiperglicêmico, observado em pacientes com resistência insulínica, favorece vias metabólicas responsáveis pela formação de produtos finais de glicação avançada, AGEs (do inglês, *Advanced Glycation End-Products*), liberação de citocinas pró-inflamatórias e estresse oxidativo. Este ambiente inflamatório torna pacientes com resistência insulínica mais propensos a infecções, com piores desfechos (ANGHEBEM; REGO; PICHTH, 2020).

Em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, a capacidade respiratória é alterada, uma vez que, promove a distensão vascular pulmonar e aumento do líquido intersticial pulmonar, que levam à resistência das pequenas vias aéreas e à influência no calibre bronquiolar. A tensão desenvolvida na parede ventricular esquerda durante a ejeção é anormalmente elevada; o concêntrico resultante da hipertrofia ventricular esquerda leva a uma redução no volume e na complacência da câmara e, por consequência, um aumento na pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Isso torna o preenchimento ventricular mais difícil e, assim, causa uma contração atrial rápida. O resultado é uma distensão transitória das veias pulmonares e aumento da pressão capilar pulmonar. Acima de um valor crítico, pode levar a vazamento de soro no espaço intersticial pulmonar. Além disso, existe um retrocesso efeito sobre a pressão arterial pulmonar, que é ligeiramente superior ao normal. (BARROS; FILHO; JÚNIOR, 2020).

Evidências recentes sugerem que a obesidade está associada aos casos mais graves da COVID-19. A gênese dessa doença é considerada complexa e multifatorial, desencadeada pela interação entre o ambiente, estilo de vida, hereditariedade e aspectos emocionais. Essa condição é caracterizada pelo aumento expressivo das células adiposas, denominado como hiperplasia, o qual pode ser estimulado por fatores nutricionais, genéticos, endócrinos, comportamentais ou associação de ambos. A formação do tecido adiposo se dá por meio da síntese de novos ácidos graxos (lipogênese) e por nutrientes não lipídicos, especialmente o carboidrato, depositados na forma de triglicerídeos no tecido adiposo. A associação entre a obesidade e o agravamento da COVID-19 parece não estar totalmente elucidada, no entanto, acredita-se que, entre outros fatores, a obesidade influencie na resposta imunológica. Além disso, níveis de expressão da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA 2), pela qual o SARS-CoV-2 mostra alta afinidade, parecem estar aumentados no tecido adiposo (SILVA et al. 2021; CARVALHO; DUTRA, 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a síndrome metabólica parece influenciar sobre potenciais agravamentos da COVID-19. Por se tratar de condições clínicas influenciadas por estilo de vida, também, esse estudo, portanto, estimula uma reflexão sobre a importância de mudanças, nos quais, hábitos alimentares saudáveis e o estímulo à atividade física mostram-se como alternativas positivas para a melhora do quadro de doenças associadas à SM. Além disso, há limitações e necessidade de outras publicações científicas, confirmando, ou não, essas hipóteses.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

- BARROS, G. M.; FILHO, J. B. R. M.; JÚNIOR, A. C. M. Considerations about the relationship between hypertension and the prognosis of COVID-19. *J. Health Biol Sci.* v. 8, n. 1, p. 1-3, 2020. DOI 10.12662/2317-3219. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1097242>. Acesso em: 05 jun 2021.
- CARVALHO, M. B. C.; DUTRA, E. S.; ARAUJO, M. M. Obesidade. *In: CUPPARI, Lilian. Nutrição Clínica no Adulto*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2019. cap. 8, p. 168-204. <https://www.scielo.br/j/abc/a/qWzJH647dkF7H5dML8x8Nym/?lang=pt>. Acesso em: 05 jun 2021.
- LI, G. et al. Coronavirus infections and immune responses. *J Med Virol.* v. 92, n. 4, p. 424-432, 2020. DOI: 10.1002/jmv.25685. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7166547/>. Acesso em: 23 may 2021.
- SILVA, G. M. et al. Obesity as na aggravating fator of COVID-19 in hospitalized adults: na integrative review. *Acta Paul Enferm.* v. 34, 2021. DOI 10.37689/acta-ape/2021AR02321. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ape/a/Tc9Yp8h8BZPbJnzhdFsxDKD/>. Acesso em: 05

jun 2021.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. **I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica**. V. 84, (supl 1), 2005. Disponível em:

TAY, M. Z. et al. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nature Reviews Immunology*. v. 20, p. 363-374, 2020. DOI 10.1038/s41577-020-0311-8. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41577-020-0311-8#Sec4>. Acesso em: 05 jun 2021.