

RESISTÊNCIA INSULÍNICA E SUA RELAÇÃO COM DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Ana Clara Linhares Volpp¹

Marcela Prado Camarota²

Ana Júlia Linhares Volpp³

Larissa Martins Silva⁴

RESUMO:

Introdução: A resistência insulínica (RI) é um distúrbio metabólico caracterizado pela redução da resposta dos tecidos-alvo à insulina, associada a alterações inflamatórias e metabólicas que favorecem o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). Estudos demonstram que a RI constitui fator de risco independente para aterosclerose, insuficiência cardíaca e eventos trombóticos, mesmo em indivíduos não diabéticos. **Objetivos:** Revisar a literatura sobre a relação entre resistência insulínica e DCV, discutindo mecanismos fisiopatológicos, fatores associados, populações mais vulneráveis e estratégias de avaliação. **Materiais e Métodos:** Foi realizada uma revisão integrativa nas bases de dados PubMed e SciELO, utilizando os descritores “resistência insulínica”, “síndrome metabólica” e “doença cardiovascular”. Foram incluídos artigos publicados entre 2015 e 2025, abrangendo ensaios clínicos, estudos observacionais, revisões sistemáticas, meta-análises e diretrizes internacionais, em inglês e português, disponíveis em texto completo. **Resultados e Discussão:** Estudos apontam que a RI está diretamente ligada à inflamação crônica de baixo grau, disfunção endotelial, obesidade e alterações hormonais, com impacto na progressão da aterosclerose e na maior prevalência de eventos cardiovasculares. Pacientes com obesidade, menopausa ou diabetes tipo 2 apresentam maior susceptibilidade. Índices diagnósticos como HOMA-IR e TyG são ferramentas práticas para rastreamento populacional. **Conclusão:** A resistência insulínica representa elo central entre alterações metabólicas e DCV. O rastreamento precoce em grupos de risco e o uso de estratégias diagnósticas simples podem contribuir para reduzir a morbimortalidade cardiovascular associada.

Palavras-Chave: Resistência insulínica; Doença cardiovascular; Síndrome metabólica.

E-mail do autor principal: anaclaravolpp16@gmail.com

¹UniCerrado, Goiatuba-GO, anaclaravolpp16@gmail.com

²Famp, Mineiros-GO, marcelapcamarota@gmail.com

³Famp, Mineiros-GO, anajuliavolpp@gmail.com

⁴Famp, Mineiros-GO, larissamartinssilva0@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

A insulina é um hormônio essencial para a regulação metabólica de carboidratos, lipídios e proteínas, desempenhando também papéis no crescimento e diferenciação celular. Alterações na sua sinalização resultam na resistência à insulina (RI), uma condição em que tecidos-alvo como fígado, músculo esquelético e tecido adiposo, apresentam resposta reduzida à insulina, comprometendo a captação de glicose e levando à hiperglicemia. Esse quadro está fortemente relacionado a processos inflamatórios crônicos de baixo grau, caracterizados pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-6 e MCP-1, que contribuem para a disfunção endotelial e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) (KOSMAS et al., 2023).

A RI é considerada um fator de risco independente para doenças cardiovasculares ateroscleróticas, incluindo doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral. Evidências mostram que indivíduos não diabéticos, mas com RI, apresentam risco elevado de eventos cardiovasculares, reforçando que a alteração metabólica precede muitas vezes a manifestação clínica do diabetes tipo 2. Estudos epidemiológicos multicêntricos confirmaram a associação entre RI e eventos cardiovasculares adversos, mesmo após ajustes para fatores de confusão como hipertensão, tabagismo e dislipidemia (DI PINO; DEFRONZO, 2019).

Além disso, a obesidade exerce papel fundamental no desenvolvimento da RI, por meio de processos mediados por inflamação e estresse oxidativo. Esse estado metabólico anormal não apenas compromete a utilização de glicose, mas também está diretamente relacionado à formação de placas ateroscleróticas e à progressão da aterosclerose. Nesse sentido, estudos recentes demonstram que a RI atua como mediadora crítica da relação entre obesidade e DCV, o que pode explicar o aumento global da prevalência dessas doenças em paralelo ao crescimento da obesidade (TIAN et al., 2022).

Por outro lado, fatores como menopausa e alterações hormonais também modulam a sensibilidade à insulina, tornando populações específicas mais suscetíveis à síndrome metabólica e às doenças cardiovasculares. Com isso, em mulheres na menopausa, por exemplo, há maior prevalência de obesidade visceral e dislipidemia, condições diretamente ligadas à RI e ao aumento do risco de complicações cardiovasculares. Esse cenário aponta para a necessidade de identificar precocemente os principais componentes da síndrome metabólica,

uma vez que a resistência insulínica representa um elo fisiopatológico central no desenvolvimento da aterosclerose e da insuficiência cardíaca (FONSECA et al., 2018).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a elaboração deste estudo, foi realizada uma revisão integrativa nas bases de dados PubMed e SciELO, utilizando os descritores “resistência insulínica”, “síndrome metabólica” e “doença cardiovascular”. Foram incluídos artigos publicados entre 2015 e 2025 que abordassem aspectos relacionados aos mecanismos fisiopatológicos, fatores de risco, populações vulneráveis, métodos diagnósticos e implicações clínicas da RI no contexto das DCV. Foram selecionados ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas, meta-análises, diretrizes internacionais, relatórios técnicos e estudos observacionais que apresentassem evidências relevantes para a prática clínica e a saúde pública. Os critérios de inclusão englobaram publicações em inglês e português, disponíveis em texto completo, que relacionassem a resistência insulínica a desfechos cardiovasculares como aterosclerose, insuficiência cardíaca, mortalidade, morbidade e qualidade de vida. Foram excluídos estudos duplicados, artigos em outros idiomas sem tradução disponível e publicações cujo foco principal não estivesse diretamente vinculado à relação entre RI e DCV.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A resistência insulínica foi descrita como um processo multifatorial, que envolve tanto alterações metabólicas quanto imunoinflamatórias. A falha na sinalização da insulina leva ao acúmulo de glicose plasmática e desencadeia hiperinsulinemia compensatória. Esse estado favorece a produção de citocinas inflamatórias e moléculas de adesão que promovem lesão endotelial, estimulando a infiltração de macrófagos e a formação de placas ateroscleróticas. Dessa forma, a RI atua diretamente na gênese da aterosclerose, principal causa de eventos cardiovasculares fatais (KOSMAS et al., 2023).

A literatura aponta que a resistência insulínica é fator de risco independente para doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral, mesmo em indivíduos sem diabetes. Estudos mostraram que a resistência insulínica, medida por HOMA-IR, prediz risco cardiovascular em não diabéticos durante quase sete anos de acompanhamento. Ademais, outros estudos de meta-análises confirmaram aumento de 46% no risco de doença cardíaca coronariana para cada

elevação de 1 desvio-padrão no HOMA-IR evidenciando que a RI deve ser considerada marcador clínico de risco, independentemente da presença de hiperglicemia (DI PINO; DEFRONZO, 2019).

Outro aspecto relevante diz respeito ao papel da obesidade como modulador da resistência insulínica. Estudos em populações asiáticas mostraram que o impacto da RI sobre o risco de diabetes e DCV é significativamente maior em indivíduos obesos. Isso sugere que a inflamação e o estresse oxidativo associados ao excesso de tecido adiposo amplificam os efeitos deletérios da resistência insulínica, contribuindo para a epidemia global de doenças cardiometabólicas (WANG et al., 2022).

No contexto do diabetes tipo 2, a RI não se limita à alteração da glicemia, mas compromete profundamente a função cardiovascular. Pacientes com diabetes e resistência insulínica apresentam disfunção mitocondrial, alteração do metabolismo de cálcio, fibrose miocárdica e morte celular, predispondo à insuficiência cardíaca e arritmias. Além disso, a RI promove um ambiente pró-trombótico que aumenta a probabilidade de infarto agudo do miocárdio e eventos cerebrovasculares, mesmo sob tratamento hipoglicemiante (STEWART et al., 2023).

Mulheres na menopausa representam um grupo de risco particular, em que a associação entre RI e síndrome metabólica é prevalente. Estudos brasileiros demonstram que quase 40% das mulheres entre 40 e 59 anos apresentam critérios para síndrome metabólica, principalmente obesidade abdominal, hipertensão e dislipidemia. A resistência insulínica, medida por HOMA-IR, mostrou forte associação com esses fatores, confirmando seu papel central na determinação do risco cardiovascular nessa população (FONSECA et al., 2018).

Pesquisas experimentais buscaram compreender se a hiperinsulinemia isolada poderia, por si só, promover aterosclerose. Outros estudos sugerem que a hiperinsulinemia endógena, sem resistência insulínica associada, não aumenta a gravidade das lesões ateroscleróticas. Esse achado reforça que é a resistência insulínica, e não simplesmente o excesso de insulina, o mecanismo patogênico fundamental no desenvolvimento das complicações cardiovasculares (KING; PARK; LI, 2016).

Além disso, a utilização de biomarcadores inflamatórios e de estresse oxidativo, como PCR, IL-6, IL-10 e 8-OHdG, mostrou-se eficaz na diferenciação de estágios da doença

metabólica. Estudos em pacientes pré-diabéticos e diabéticos confirmaram que esses marcadores refletem não apenas a progressão da resistência insulínica, mas também a gravidade do risco cardiovascular associado, podendo auxiliar no monitoramento clínico e no direcionamento terapêutico (STEWART et al., 2023).

Por fim, avanços recentes apontam para a utilidade de métodos diagnósticos alternativos de avaliação da resistência insulínica. O índice TyG, derivado de triglicerídeos e glicemia de jejum, e medidas antropométricas como circunferência do pescoço, emergem como ferramentas práticas, de baixo custo e aplicáveis em estudos populacionais. Tais métodos ampliam o rastreamento da RI em contextos de saúde pública e permitem identificar precocemente indivíduos em maior risco de desenvolver DCV (TIAN et al., 2022).

4. CONCLUSÃO

A resistência insulínica constitui elo fisiopatológico central entre distúrbios metabólicos e doenças cardiovasculares, configurando-se como fator de risco independente, mesmo na ausência de diabetes. Populações específicas, como indivíduos obesos e mulheres na menopausa, apresentam maior susceptibilidade, reforçando a necessidade de estratégias de rastreamento precoce. Além disso, biomarcadores inflamatórios e índices diagnósticos acessíveis como HOMA-IR e TyG devem ser incorporados à prática clínica para identificar precocemente os indivíduos em risco. Diante das evidências, torna-se fundamental implementar políticas de saúde que integrem prevenção, diagnóstico precoce e acompanhamento da resistência insulínica, visando à redução da morbimortalidade cardiovascular em escala populacional.

REFERÊNCIAS

- DI PINO, A.; DEFRONZO, R. A. Insulin Resistance and Atherosclerosis: Implications for Insulin Sensitizing Agents. *Endocrine Reviews*, v. 40, n. 6, 3 maio 2019.
- FONSECA, É. J. N. DA C. et al. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance by HOMA-IR in Menopause. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 2018.
- KING, G. L.; PARK, K.; LI, Q. Selective Insulin Resistance and the Development of Cardiovascular Diseases in Diabetes: The 2015 Edwin Bierman Award Lecture. *Diabetes*, v. 65, n. 6, p. 1462–1471, 24 maio 2016.
- KOSMAS, C. E. et al. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Journal of International Medical Research*, v. 51, n. 3, p. 3000605231164548, mar. 2023.

STEWART, A. J. et al. Editorial: Insulin resistance and cardiovascular disease. *Frontiers in Endocrinology*, v. 14, p. 1266173, 2023.

TIAN, X. et al. Insulin resistance mediates obesity-related risk of cardiovascular disease: a prospective cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, v. 21, n. 1, 23 dez. 2022.

WANG, T. et al. Association Between Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Varies According to Glucose Tolerance Status: A Nationwide Prospective Cohort Study. *Diabetes Care*, v. 45, n. 8, p. 1863–1872, 26 jul. 2022.