

**RELAÇÃO SÍNDROME METABÓLICA E FATORES DE RISCOS
ASSOCIADOS AOS AMBIENTES IMEDIATISTAS DE PERCURSOS DE
VIDA**

**METABOLIC SYNDROME RELATIONSHIP AND RISK FACTORS
ASSOCIATED WITH IMMEDIATE LIFE PATH ENVIRONMENTS**

Jadir Jefferson¹

Resumo: A presente revisão descreve como fatores de riscos e adversidades predispõe à síndrome metabólica e doenças crônicas, atuando através dos hábitos prejudiciais, alterações nutricionais, toxinas, poluentes, inflamações, patógenos e estresse crônicos. Tais condições estão correlacionadas a um ambiente imediatista conduzidos por estratégias de percursos de vida como respostas as tensões e impactos presenciados, mantendo uma estreita ligação entre os riscos e a síndromes metabólicas durante a vida e até entre as gerações.

Palavras-chave: Síndrome metabólica, Doenças crônicas, Riscos metabólicos, Ambiente imediatista, Teoria de percurso de vida, Estratégias imediatistas de percursos de vida

Abstract: This review describes how risk factors and adversities predispose to metabolic syndrome and chronic diseases, acting through harmful habits, nutritional changes, toxins, pollutants, inflammations, pathogens and chronic stress. Such conditions are correlated to fast environment driven by life history strategies as responses to the tensions and impacts witnessed, maintaining a close link

¹ Bacharel em Nutrição: Universidade Uniderp Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Pós-graduação Lato Sensu Nutrigenômica e Nutri genética na prática clínica, Faculdade Unyead, Licenciatura em Filosofia: Universidade de Ribeirão Preto.



between risks and metabolic syndromes throughout life and even between generations.

Keywords: Metabolic syndrome, Chronic diseases, Metabolic risks, Life history theory, fast strategy environments

INTRODUÇÃO

A resposta do organismo frente aos riscos presenciados no meio em que se vivem são conduzidos por uma rede de necessidades adaptativas determinadas através das disponibilidades dos recursos bioenergéticos, pela constituição metabólica orgânica e características genéticas transgeracionais. Eles formam uma comunicação intrínseca ao equilíbrio homeostático e à saúde durante toda a vida. Essa relação mantém um diálogo dinâmico por meio dos efeitos epigenéticos tratados tanto como vantagens ou como custos metabólicos que podem impactar o desenvolvimento e a sobrevivência do organismo.

A falta de esclarecimentos desses mecanismos de custos orgânicos mantém forte associação com os efeitos e permanência dos fatores de riscos que predispõe a síndrome metabólica e doenças crônicas. (Sarafidis, 2006)

Os efeitos de um metabolismo alterado no corpo, devido às tensões adaptativas entre organismo e ambiente, recebem atenção em pesquisas e campos científicos que analisam os riscos ou danos à saúde pelos excessos de poluentes, toxinas, produtos químicos, agrotóxicos, substâncias adicionadas os alimentos, uso excessivo de medicamentos, exposição a vírus, bactérias, fungos e parasitas, somados aos hábitos prejudiciais com elevado nível de estresse crônico e psicossocial. (Stern et al., 2004; Gautam, 2011).

Quando associados e presentes por longos períodos, assumem uma cobrança que degrada o sentido homeostático do organismo, equivalentes a um imposto metabólico exigido pelo ambiente adverso e que afetam o crescimento, manutenção, reprodução e imunidade, em períodos chaves do



desenvolvimento humano. Alterações que refletem a prevalência de um ambiente imediatista e podem influenciar estratégias de percursos de vida como respostas aos fatores de riscos (Giudice, Del, Gangestad e Kaplan, 2015; Kellermann, 2001; Jefferson, 2023), sendo preditivos relevantes que estão associados aos riscos das doenças crônicas e transtornos comportamentais. (Song, 2014; Baranowsky et al., 1998; Yehuda et al., 2014)

Ambiente, organismo e riscos metabólicos associados através das estratégias imediatistas na Teoria do percurso de vida

Os riscos e adversidades presenciados aumentam os custos para manutenção e sobrevivência dos seres vivos. Nos seres humanos, vários fatores em seus ambientes podem ser responsáveis por desencadear tensões na regulação homeostática no organismo. Dependendo da etapa da vida, intensidade e duração, eles poderão causar impactos na capacidade metabólica que influenciam os recursos bioenergéticos internos, (Chisholm, 2003) por meio de compensações de funções essenciais para o crescimento, reprodução, imunidade e predisposições às doenças crônicas. (Guerrero-Bosagna, 2012; Nettle, 2013);

A relação ambiente e organismo atua por meio dos mecanismos epigenéticos e possuem fatores capazes de alterar a carga metabólica e a homeostase, permitindo que a taxa de desgaste orgânico diminua o controle e a defesa contra os riscos relacionados a infecções, patógenos, toxinas e estresse. Os riscos ambientais acumulativos elevam a taxa de desgaste metabólico e interfere na recuperação com marcadores moleculares de envelhecimento, como estresse oxidativo e desgaste dos telômeros, (Sun et al., 2007; Wright et al., 2006) na capacidade de reparo do DNA e melhor manutenção da integridade genômica. (Grube and Burkle, 1992; Kirkwood, 1989).

A combinação desses fatores e o acréscimo dos hábitos e dietas prejudiciais estão associados à síndrome metabólica e distúrbios biológicos. Quando atuam de forma sistemática e prolongadas, podem contribuir para um aumento no risco de desenvolver diabetes, doenças cardiovasculares, co-



lesterol alto, derrame e pressão alta na idade adulta. (Stöger 2008) (Hales & Barker 1992)

O termo metabolismo possui significados combinados relacionados a ocorrências químicas que ocorrem numa entidade viva para sustentar a vida. Esses processos incluem a digestão e o transporte de nutrientes para dentro e entre as células. (Schuster, 2000) Quando o metabolismo se torna sobrecarregado, devido à quantidade e permanência dos riscos, existem efeitos prejudiciais nos órgãos, glândulas e até mesmo nas células, causando uma desaceleração geral de todos os processos físicos e mentais.

A síndrome metabólica é um relevante preditor de doenças crônicas e a combinação de obesidade, diabetes e hipertensão, associados a um fígado gorduroso, digestão ou absorção de nutrientes deficientes e alterações imunológicas, são o prenúncio de uma causa primária de eventos vasculares com risco de vida, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. (Chrousos 2000)

Estudos estimam que cerca de 25 por cento da população mundial são afetadas pela síndrome metabólica. (Stern, 2004) À medida que um indivíduo envelhece, suas chances de adquirir a síndrome também aumentam. Um estudo verificou que pessoas na faixa etária de 40 a 59 anos tinham cerca de três vezes mais probabilidade de desenvolver a síndrome. Homens com 60 anos de idade ou mais tinham quatro vezes mais probabilidade de ter síndrome metabólica, enquanto mulheres na mesma faixa etária tinham seis vezes mais probabilidade de desenvolvê-la. (Ervin, 2009)

A quantidade e os acúmulos dos riscos presenciados, somados aos efeitos transgeracionais, associados as tensões de alocações de recursos bioenergéticos durante a gestação e na infância, interagem com o nível do desgaste metabólico atual. O resultado desse percurso de vida indica o grau de impacto e alteração que o organismo estará exposto frente as adversidades e riscos ambientais. Devido ao fato do metabolismo possuir alta sensibilidade às alterações ecológicas, os fatores ambientais de alteração homeostática são determinantes para a plasticidade do percurso de vida nos períodos chaves para o desenvolvimento, influenciando como os recursos bioenergéticos serão alocados internamente para funções orgânicas que atendem as necessidades de sobrevivência. (Giudice, Del, Gangestad e Kaplan, 2015)



Nesse sentido, as funções internas de alocações bioenergéticas podem ser reinterpretadas como um cabo de guerra pelos recursos escassos que desempenham funções orgânicas na formação de estratégias de resposta aos ambientes, conforme a teoria do percurso de vida (Charnov e Berri-gan, 1993; Hill & Kaplan, 1999; Wells, 2017). Um ambiente hostil com altas taxas de mortalidade e imprevisibilidades favorece o crescimento rápido e a reprodução precoce, porque adiar o início da reprodução é arriscado devido às incertezas e riscos indicarem que as chances de sobrevivência são limitadas. (Nettle, 2011).

Tais ambientes podem interferir em funções internas que competem pela energia voltadas para a manutenção contínua de reparo, crescimento de novo tecido, reforço contra patógenos, defesa contra predadores e amadurecimento para reprodução, (Hill, 1993) onde os custos energéticos para essas funções são metabolicamente muito caras. (Okin, 2012; Lochmiller, 2000)

As respostas aos ambientes são ajustes que podem ocorrer através de vários processos fisiológicos. Entre eles, os eixos de controle hormonais hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) e o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG). Esses sistemas podem atuar como um marca-passos para as transições de desenvolvimento e manutenção, influenciando a defesa contra doenças, o desempenho cognitivo, a resiliência ao estresse, a compulsão e o autocontrole. (Tsigos, 2002; MacMillan, 2009).

Nesse sentido, os fatores de riscos ambientais somados as tensões nas relações sociais possuem relevante impacto nas funções de defesa e manutenção do organismo, sendo marcadores que indicam maior predisposição a doenças em vários sistemas de regulação, como na digestão, energia, imunidade, cognição, emoções e metabolismo. Assim, as condições desfavoráveis podem exigir ou cobrar continuamente do organismo um reequilíbrio de funções imprescindíveis para a sobrevivência à medida que o metabolismo se torna perigosamente desequilibrado. (Bose, 2009)

A noção de que os custos de um imposto metabólico podem alterar funções orgânicas e disposições às doenças ao longo da vida estão relacionadas com as formações das estratégias de percursos de vida contrastantes, (May & Rubenstein, 1984) que podem ser classificadas ao longo de um continuum de ciclos de vida “moderados” a “imediatos” (Stearns, 1992; Charnov, 1993; Hawkes,



2006). Percursos de vida imediatistas estariam associados a marcadores fisiológicos específicos, como taxa metabólica mais elevada, e a certas características comportamentais. (Mathot & Franke-nhuis, 2018; jefferson, 2023)

Uma estratégia de percurso de vida aloca os recursos bioenergéticos e materiais de um indivíduo entre as demandas concorrentes de sobrevivência e reprodução. (Figueredo, Sefcek, Vasquez, et al., 2005) Os humanos podem adquirir estratégias de respostas aos ambientes que fornecem uma visão ampliada sobre por que os padrões de crescimento, adiposidade e metabolismo da insulina são agora centrais para a síndrome metabólica. Em condições ambientais de percurso de vida com elevados riscos de sobrevivência, os recursos serão alinhados para funções internas associadas a um rápido crescimento, visando alcançar a idade reprodutiva com maior brevidade. No entanto, existem custos quando se prioriza funções para o modo imediatista, principalmente, após a idade adulta e durante períodos mais avançados da vida. (Hill, 1993). Conforme já mencionado nas pesquisas que indicam as faixas etárias com maior predisposição a doenças crônicas (Ervin, 2009), tais informações reforçam a estreita ligação entre os efeitos de um ambiente imediatista na saúde após a idade reprodutiva e o início da senescência.

Esse processo é suportado pelo conceito de pleiotropia que indica a existência de muitos genes que podem disponibilizar benefícios de aptidão no início da vida, sendo os mesmos que impõem custos em idades mais avançadas (Williams, 1957; Sinervo, 2008). Por exemplo, genes que promovem resistência a infecções durante a infância também podem acelerar a senescência na velhice. (Kirkwood & Rose, 1991).

Conforme a teoria do soma descartável (Kirkwood, 1990), o período da senescência pode indicar o modo prevalente das alocações dos recursos, com maior ou menor investimento para funções do organismo relacionadas ao crescimento, reparo, reprodução ou defesa. Como modo de explicar as diferenças nas taxas de senescência ao longo da vida, os custos metabólicos para suportar essas funções orgânicas aumentam à medida que a quantidade de cobranças dos riscos ambientais são mais exigidas com o passar do tempo, fazendo com que as alocações ótimas para a homeostase e sobrevi-



vência diminuem progressivamente (Kirkwood, 1977; Nettle Daniel & Frankenhuis Willem E., 2020; Del Giudice, 2014).

As síndromes metabólicas estão relacionadas as doenças crônicas influenciadas pelas necessidades de compensações aceleradas na maturação e pelas despesas de manutenção, agravando os custos presenciados, (Metcalf & Monaghan, 2001; Pierce and Leon, 2005; Hardy et al., 2006) deteriorando a situação fisiológica e as funções metabólicas. (Kirkwood & Rose, 1991) Consequentemente, a síndrome metabólica restringe a funcionalidade de diversas partes do corpo. Em tais condições, os órgãos saudáveis têm dificuldade em utilizar e armazenar energia adequadamente.

Quando essas funções declinam e atuam lentamente, vão alterar o equilíbrio homeostático e favorecer o avanço das doenças. Desse modo, partes ainda saudáveis do organismo começam então a trabalhar mais para compensar a perda de produção, o que assume a forma de um esforço contínuo contra os acúmulos dos custos metabólicos que nenhuma quantidade de descanso ou de sono pode aliviar. (Mikirova, 2012)

Os fatores de riscos associados a estratégias de percurso imediatista estão correlacionados às etapas-chave do desenvolvimento. Entre eles, o período da gestação e da primeira infância recebem maior atenção. Esses riscos estão relacionados à desnutrição, infecção, hipertensão arterial materna, diabetes, inflamação e hipóxia, responsáveis pela exposição do feto a adipocinas, citocinas e fatores de crescimento e à hipersecreção de corticoides, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e anormalidades no eixo IGF. (Remacle, 2004)

A expressão epigenética dos Genes reflete exposições aos ambientes no início da vida, com implicações para a sobrevivência a curto prazo e risco de doença posterior (Ricklefs, 1998; Dominguez-Salas et al., 2012). São características que também carregam uma marca transgeracional (Yehuda et al., 2014; Jefferson 2023) e influenciam marcadores genéticos através das gerações. Várias doenças metabólicas estão interligadas por uma base epigenética geracional na pré-disposição do diabetes tipo 2. (Tollefsbol, 2014).

Os genes podem influenciar os fenótipos que envolvem variados estados de doenças, os fenó-



tipos são relevantes para os comportamentos e respostas como modificadores das exposições ambientais, e estes últimos podem modificar as marcas epigenéticas e a função dos genes. (Song, 2014) A relação ambiente e Genes interagem podendo formar um ciclo de fatores que aumentam a predisposição à síndrome metabólica. Desse modo, as variações genéticas e certos fatores ambientais influenciam para desencadear e manter quantidades significativas de distúrbios no organismo. (Adamo, 2008)

Tais alterações são responsáveis por impactar o metabolismo, o sistema imunológico, o sistema vascular, a hemodinâmica, o sistema renal e o crescimento. Em alguns estudos, observa-se que o aumento do estresse oxidativo está diretamente relacionado à modulação de genes associados à ação da insulina e à modulação da pressão arterial, podendo, portanto, ser um dos mecanismos por trás do surgimento da síndrome metabólica na idade adulta (Luo 2006). Alterações do metabolismo diminui a capacidade de reparo do corpo e controle dos riscos, influenciando a taxa de envelhecimento e longevidade e são tanto a causa quanto a consequência de estratégias imediatistas de percursos de vida.

As tensões entre ambiente e organismo, através das alocações bioenergéticas em períodos relevantes para o desenvolvimento, atuam por meio dos fatores de riscos e imprevisibilidade. Eles são fortes indicadores de como as questões econômicas são centrais para a teoria do percurso de vida. Os organismos podem otimizar o investimento bioenergético em funções concorrentes, dependendo das condições ecológicas. Esta otimização torna-se cada vez mais desafiadora à medida que ambientes se tornam voláteis e imediatista. (Kiire 2018)

Fatores de riscos relacionados a síndrome metabólica

Os ambientes adversos possuem grande variedade de fatores de riscos ao metabolismo. O volume desses impactos interfere na homeostase e tem relação com a capacidade de reserva orgânica de recuperação de cada indivíduo. Uma má adaptação causadas por deficiências, hábitos prejudiciais, patógenos ou toxinas, exigem o limite das defesas e reparos que deveriam ser usadas para retornar a uma linha de normalidade das funções orgânicas, ou seja, a saúde.



As defesas imunológicas são energeticamente caras e tem importância fundamental para o controle homeostático do organismo. Por exemplo, as defesas que atuam contra antígenos como a febre que requer um aumento de 13% na taxa metabólica para cada grau Celsius de aumento na temperatura corporal (Elia, 1992). Em muitos casos, a síntese de proteínas é acelerada como parte da resposta de fase aguda as ameaças, para regular a proliferação de linfócitos, a produção de anticorpos e a liberação de citocinas. A síndrome metabólica influencia o sistema imunológico, tornando-o menos funcional e vulnerável, dificultando a capacidade de proteção do corpo contra doenças ou infecções.

Além dos custos metabólicos diretos, os patógenos e as respostas imunes associadas podem perturbar os processos normais de digestão e absorção de nutrientes (Mata, 1992; Solomons, 1993). A nutrição é um determinante crítico da função imunológica humana. Em particular, é provável que os recursos nutricionais desempenhem um papel central na definição de alocações para o esforço de manutenção e na definição da intensidade das compensações ao longo do percurso de vida.

A diarreia causada por agentes infecciosos ou inflamatórios podem causar danos à mucosa intestinal que prejudicam a absorção de nutrientes muito além do ponto de recuperação, levando potencialmente a um ciclo pernicioso de infecção, desnutrição e desregulação metabólica (Lunn, 2000; Lunn et al., 1991). Além disso, vários estudos documentaram reduções na ingestão de alimentos durante a infecção, apesar do aumento da demanda energética.

Um sistema digestivo deficiente está associado a um sistema metabólico alterado (Litten-Brown, 2010). Distúrbios complexos do sistema digestivo, como a doença de Crohn ou a doença celíaca, são comuns em pacientes com síndrome metabólica (Karasov, 2011). O alto consumo de substâncias nos produtos alimentícios causa danos ao sistema digestivo e frequente ativação do sistema imunológico. Por exemplo, presença elevada de toxinas, corantes, aditivos alimentares, gordura trans. e agrotóxicos são indicativos de uma resposta de estratégias imediatistas de percurso de vida e efeitos geracionais de má adaptação. (Kaati 2007)

A nível celular, esses produtos promovem a hiperglicemia e a lipogênese, também aumentam o estresse oxidativo e os marcadores de inflamação, favorecendo o envelhecimento acelerado. O



estresse oxidativo prolongado causa danos às células beta no pâncreas e na disfunção endotélio, desafiando ainda mais a homeostase e provocando o processo aterosclerótico. A resistência à insulina se desenvolve para proteger os tecidos musculares e adiposos de tal sobrecarga, mas pode provocar obesidade e outras perturbações metabólicas (Hoehn et al., 2009; Goto et al., 2003; Radak et al., 2008). Outros fatores incluem aumento do ácido úrico, diabetes mellitus, obesidade abdominal, coagulação excessiva, picos de pressão arterial e aumento do colesterol na corrente sanguínea. (Lilienfeld, 2013)

Alterações cardíacas estão relacionadas a síndrome metabólica. A pressão alta somada ao acúmulo de gordura e a dificuldade do sangue circular na corrente sanguínea força o coração a fazer um trabalho extra, enquanto tenta bombear o sangue com força através das barreiras moleculares criadas pela gordura. (Hafför, 1991) Essa tensão esgota gradualmente o coração e poderá ocasionar choque circulatório e ataques cardíacos.

Metais pesados, como o mercúrio, causam metilação anormal do DNA, levando a alterações no metabolismo celular e aumento do estresse oxidativo (Charles A, 2013). Vários solventes tóxicos, substâncias químicas que afetam o sistema endócrino, retardantes de chamas, substâncias químicas de plásticos, bifenilas policloradas (PCBs) e pesticidas proibidos, como o DDT. (Michael Greger & Gene Stone, 2015) Estudos relacionam a presença de pesticidas a um risco maior de se adquirir mal de Parkinson (Kamel, 2013) e muitos deles se baseiam na exposição das pessoas aos ambientes de trabalhos.

Um estudo feito em larga escala verificou que as pessoas com os níveis mais altos de poluentes na corrente sanguínea possuíam até 38 vezes mais chances de desenvolver diabetes. (Lee et al., 2006) Em outra pesquisa, foi identificada a presença de uma substância química em particular, o hexaclorobenzeno, como um potente fator de risco para alterações do metabolismo. (Wu et al., 2013)

Tanto os insultos nutricionais como as toxinas e infecções precoces influenciam a taxa subsequente de envelhecimento. Os telômeros também são sensíveis a certos estresses que impactam diretamente no crescimento. Por exemplo, o estresse psicossocial materno está associado ao encurtamento dos telômeros na descendência adulta. (Entringer et al., 2011) O custo atribuído aos telômeros



e na disfunção mitocondrial é uma condição tanto da exposição ao estresse quanto da capacidade defensiva ou de recuperação, relacionadas a marcadores de envelhecimento celular.

O sedentarismo está associado à irregularidade nos lipídios no sangue, glicose e insulina. (Ekelund et al., 2005) A falta de atividades físicas pode contribuir indiretamente para aumentar o custo metabólico, dificultando a capacidade de alternar entre glicose e ácidos graxos livres como fonte primária de combustível. (Galgani et al., 2008; Corpeleijn et al., 2009) A ausência de estimulação do tecido muscular pode suprimir a absorção de ácidos graxos e glicose, levando ao aumento do sangue dessas moléculas. (Dunstan et al., 2004; Helmerhorst et al., 2009) O risco metabólico do sedentarismo inclui longos períodos sentado em muitos tipos de profissões e entretenimentos. (Hamilton et al., 2007, 2008; Katzmarzyk et al., 2009; Owen et al., 2010).

Os padrões de sono estão associados ao metabolismo e a privação de sono perturba a depuração da glicose e os níveis de triglicerídeos. A necessidade de trabalhos em horários noturnos tem sido associada a um risco aumentado de síndrome metabólica e pode provocar estresse oxidativo, envelhecimento precoce e danos celulares. (Di Lorenzo et al., 2003; Karlsson et al., 2001; Karlsson et al., 2003);

O estresse psicossocial tem relevante papel na administração do risco metabólico em muitas populações. (Theorell et al., 1998; Kivimaki et al., 2002; Rosengren et al., 2004;) Eles podem aumentar ainda mais os custos metabólicos quando associados a fatores de risco (por exemplo, gorduras hidrogenadas, aditivos de sabor, tabagismo, consumo exagerado de álcool, ao mesmo tempo que possui menor tempo de sono e sedentarismo.(Chandola et al., 2008) Esses fatores colocam o estresse psicossocial como preditor de risco para doenças crônicas por meio de alterações neuroendócrinas diretas, resultando em alterações do sistema nervoso autônomo que regula o processo homeostático, como frequência cardíaca, digestão e respiração.

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal liga a resposta ao estresse com outros processos biológicos.(Bjorntorp and Rosmond, 2000; Brunner et al., 2002;) Existem evidências que o estresse contribui para as ligações entre o comportamento social e a saúde metabólica.(Marmot, 2000, 2004, 2005) O



estilo de vida prejudicial faz parte integrante de ambiente de risco e pode ser adicionado ao estresse psicossocial como uma fonte direta de estresse oxidativo, encurtamento dos telômeros e risco de doença cardiovascular. (Moller et al., 1996; Epel et al., 2004).

O somatório desses fatores de riscos associados a uma composição adversa de percurso de vida e dos efeitos transgeracionais, podem indicar os níveis de suscetibilidade aos impactos dos riscos metabólicos atuais e futuros, relacionados a capacidade de resistência e resiliência frente as adversidades presenciadas, principalmente, em etapas mais avançadas da vida.

CONCLUSÃO

O conhecimento dos fatores de riscos, nas alterações da saúde, recebe importante acréscimo de informações pelos impactos causados em períodos relevantes do percurso de vida. Quando analisados por uma correlação de causas e efeitos, são primordiais para a prevenção e recuperação dos prejuízos refletidos à saúde, como deficiências ou anormalidades das funções orgânicas.

Os impactos na saúde podem ser reduzidos com base no conhecimento dos custos metabólicos sofridos durante longos períodos de exposição e acúmulos dos riscos. A necessidade da prevenção nas doenças crônicas reforça a importância de inúmeras pesquisas em áreas da saúde com ênfase nas interações entre organismo e ambiente através dos seus efeitos no metabolismo.

O estilo de vida somados aos fatores de riscos ambientais, correlacionados aos períodos-chaves do percurso de vida, mais o nível de funcionalidade do metabolismo atual, formam uma estrutura que indica a capacidade homeostática de reforçar e conduzir as funções do organismo frente as necessidades ou exigências ambientais. Eles mantêm uma tensão de opostos adaptativas que refletem os níveis de resiliência e resistência como demarcadores da saúde e do equilíbrio entre os custos ambientais e suas funções metabólicas.



REFERÊNCIAS:

Sarafidis PA, Nilsson PM. The metabolic syndrome: a glance at its history. *J Hypertens*. 2006 Apr;24(4):621-6

Gautam S, Meena PS. Drug-emergent metabolic syndrome in patients with schizophrenia receiving atypical (second-generation) antipsychotics. *Indian J Psychiatry*. 2011 Apr;53(2):128-33.

Stern MP, Williams K, González-Villalpando C, et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2004 Nov;27(11):2676-81.

GIUDICE, M. DEL; GANGESTAD, S. W.; KAPLAN, H. S. Life history theory and evolutionary psychology. Em: *The handbook of evolutionary psychology*. [s.l.] Wiley, 2015. v. 1:Foundationsp. 88–114.

Jefferson, J. (2023). cyclical connection between transgenerational trauma, hostile environment, epigenetic mechanisms and cortisol hormone. *Health and Society*, 3(04), 225–246. <https://doi.org/10.51249/hs.v3i04.1474>

Jefferson, J. (2023). environments of immediate strategies, lack of confidence, and the relationship with dark triad personality TRAITS. *Health and Society*, 3(04), 201–224. <https://doi.org/10.51249/hs.v3i04.1473>

Song YM, Lee K, Sung J. Genetic and environmental relationships between change in weight and insulin resistance: the Healthy Twin Study. *Twin Res Hum Genet*. 2014 Jun;17(3):199-205.

BARANOWSKV, A. B. et al. PTSD Transmission: A Review of Secondary Traumatization in Holocaust Survivor Families. *Canadian Psychology*, 1998

YEHUDA, R. et al. Low Urinary Cortisol Excretion in Holocaust Survivors With Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry*, v. 1, n. 7, 1995.

CHISHOLM, J. S. *Death, Hope and Sex: Steps to an Evolutionary Ecology of Mind and Morality*.



Cambridge: Cambridge University Press, 2003.

Guerrero-Bosagna C, Skinner MK. Environmentally induced epigenetic transgenerational inheritance of phenotype and disease. *Mol Cell Endocrinol* 2012;354:3–8.

Nettle D, Gibson MA, Lawson DW, Sear R. Human behavioral ecology: current research and future prospects. *Behav Ecol* 2013; 24: 1031–40

Wright CM, Parkinson K and Scott J 2006. Breast-feeding in a UK urban context: who breast-feeds, for how long and does it matter? *Public Health Nutr* 9(6):686–91.

Sun Q, Ma J, Campos H, Hankinson SE, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, Willett WC and Hu FB 2007. A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation* 115 (14):1858–65

Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res* 2002;53:865–71.

MacMillan HL, Georgiades K, Duku EK, et al. Cortisol response to stress in female youths exposed to childhood maltreatment: results of the youth mood project. *Biol Psychiatry* 2009;66:62–8.

Grube K and Burkle A 1992. Poly(ADP-ribose) polymerase activity in mononuclear leukocytes of 13 mammalian species correlates with species-specific life span. *Proc Natl Acad Sci USA* 89(24):11759–63.

Kirkwood TB 1989. DNA, mutations and aging. *Mutat Res* 219(1):1–7.

Stöger, R. (2008) The thrifty epigenotype: An acquired and heritable predisposition for obesity and diabetes? *Bioessays* 126:976–81.

Hales, C. N. & Barker, D. J. (1992) Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: The thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35:595–601.

Schuster S, Fell DA, Dandekar T. A general definition of metabolic pathways useful for systematic organization and analysis of complex metabolic networks. *Nat Biotechnol.* 2000 Mar;18(3):326-32.



Chrousos, G. P. “The role of stress and the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes.” *Int. J. Obes. (London)* 24 (2000)

Stern MP, Williams K, González-Villalpando C, et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2004 Nov;27(11):2676-81.

Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report*. 2009 May 5;(13):1-7.

GIUDICE, M. DEL; GANGESTAD, S. W.; KAPLAN, H. S. Life history theory and evolutionary psychology. Em: *The handbook of evolutionary psychology*. [s.l.] Wiley, 2015. v. 1:Foundationsp. 88–114.

CHARNOV, E. L.; BERRIGAN, D. Why Do Female Primates Have Such Long Lifespans and So Few Babies? or Life in the Slow Lane. *Evolutionary Anthropology: Issues, New and Reviews*, v. 191,1993.

Hill, K., & Kaplan, H. S. (1999). Life history traits in humans: Theory and empirical studies. *Annual Review of Anthropology*, 28, 397–430.

WELLS, J. C. K. et al. Evolutionary public health: introducing the concept *The Lancet* *Lancet Publishing Group*, , 29 jul. 2017.

Nettle, D. (2011). Flexibility in reproductive timing in human females: Integrating ultimate and proximate explanations. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366(1563), 357–365.

Kirkwood, T. B. L. (1990). The disposable soma theory of aging. In D. E. Harrison (Ed.), *Genetic effects on aging II* (pp. 9–19). Caldwell, NJ: Telford.

Kirkwood TB and Rose MR 1991. Evolution of senescence. *Phil Tran R Soc Lond B* 332:15–24.



Sinervo, B., Clobert, J., Miles, D. B., McAdam, A., & Lancaster, L. T. (2008). The role of pleiotropy vs signaller–receiver gene epistasis in life history trade-offs: Dissecting the genomic architecture of organismal design in social systems. *Heredity*, 101, 197–211.

Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evolution*, 11, 398–411.

Okin D and Medzhitov R 2012. Evolution of inflammatory diseases. *Curr Biol* 22(17): R733–40.

Lochmiller RL and Deerenberg C 2000. Tradeoffs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* 88:87–98

Bose M, Oliván B, Laferrère B. Stress and obesity: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in metabolic disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2009 Oct;16(5):340-6.

May RM and Rubenstein DI 1984. Reproductive strategies. In Austin CR and Short RV, editors. *Reproductive Fitness*. London: Cambridge University Press. 1–23

Stearns SC 1992. *The Evolution of Life Histories*. Oxford: Oxford University Press.

Charnov EL 1993. *Life History Invariants: Some Explorations of Symmetry in Evolutionary Ecology*. Oxford: Oxford University Press

Hawkes K 2006. Life History Theory and Human Evolution. In Hawkes K and Paine RR, editors. Oxford: James Currey. 45–93.

Mathot, K. J., & Frankenhuis, W. E. Models of pace-of-life syndromes (POLS): a systematic review, *72 Behavioral Ecology and Sociobiology* § (2018).

Figueredo, A. J., Sefcek, J. A., Vasquez, G., Brumbach, B. H., King, J. E., & Jacobs, W. J. (2005). Evolutionary personality psychology. In D. M. Buss (Ed.), *Handbook of Evolutionary Psychology* (pp. 851–877). Hoboken, NJ:Wiley.

Hill K 1993. Life history theory and evolutionary anthropology. *Evol Anthropol* 2:78–89.



- Williams GC 1957. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evol* 11:398–411.
- Nettle Daniel and Frankenhuis Willem E. 2020 Life-history theory in psychology and evolutionary biology: one research programme or two? *Phil. Trans. R. Soc.* B37520190490
- Del Giudice, M. (2014a). An evolutionary life history framework for psychopathology. *Psychological Inquiry*, 25, 261–300
- Kirkwood, T. B. L. (1977). Evolution of ageing. *Nature*, 270(5635), 301–304.
- Metcalf NB and Monaghan P 2001. Compensation for a bad start: grow now, pay later? *Trends Ecol Evol* 16(5):254–60.
- Pierce MB and Leon DA 2005. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen children of the 1950s cohort study. *Am J Clin Nutr* 82(4): 733–9.
- Hardy R, Kuh D, Whincup PH and Wadsworth ME 2006. Age at puberty and adult blood pressure and body size in a British birth cohort study. *J Hypertens* 24(1):59–66.
- Kirkwood TB and Rose MR 1991. Evolution of senescence. *Phil Tran R Soc Lond B* 332:15–24.
- Mikirova N, Casciari J, Hunninghake R. The assessment of the energy metabolism in patients with chronic fatigue syndrome by serum fluorescence emission. *Altern Ther Health Med*. 2012 Jan-Feb;18(1):36-40.
- Remacle C, Bieswal F, Reusens B. Programming of obesity and cardiovascular disease. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28 Suppl 3:S46-53.
- Luo ZC, Fraser WD, Julien P, Deal CL, Audibert F, Smith GN, et al. Tracing the origins of “fetal origins” of adult diseases: programming by oxidative stress? *Med Hypotheses*. 2006;66:38-44.
- Ricklefs RE 1998. Evolutionary theories of aging: confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span. *Am Nat* 152(1):24–44.



Dominguez-Salas P, Cox SE, Prentice AM, Hennig BJ and Moore SE 2012. Maternal nutritional status, C(1) metabolism and offspring DNA methylation: a review of current evidence in human subjects. *Proc Nutr Soc* 71 (1):154–65.

TOLLEFSBOL, T. O. *Transgenerational Epigenetics*. Em: *Transgenerational Epigenetics*. [s.l.] Elsevier Inc., 2014. p. 1–8.

Kiire, S., *Personality and Individual Differences* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.07.0>

Elia M. 1992. Organ and tissue contribution to metabolic rate. In: JM McKinney, HN Tucker, editors. *Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries*. New York: Raven.

Mata L. 1992. Diarrheal disease as a cause of malnutrition. *Am J Trop Med Hyg* 47: 16–27.

Solomons NW. 1993. Pathways to the impairment of human nutritional status by gastrointestinal pathogens. *Parasitology* 107: 19–35.

Lunn PG. 2000. The impact of infection and nutrition on gut function and growth in childhood. *Proc Nutr Soc* 59: 147–154.

Lunn PG, Northrop-Clewes CA, Downes RM. 1991. Intestinal permeability, mucosal injury, and growth faltering in Gambian infants. *Lancet* 338: 907–910.

Litten-Brown JC, Corson AM, Clarke L. Porcine models for the metabolic syndrome, digestive and bone disorders: a general overview. *Animal*. 2010 Jun;4(6):899-920.

KarasovWH, Martínez del Rio C, Caviedes-Vidal E. Ecological physiology of diet and digestive systems. *Annu Rev Physiol*. 2011;73:69-93.

Kaati G, Bygren LO, Pembrey M, Sjöström M. Transgenerational response to nutrition, early life circumstances and longevity. *Eur J Hum Genet* 2007;15(7):784–90 Kaati 2007

Hoehn KL, Salmon AB, Hohnen-Behrens C, Turner N, Hoy AJ, Maghzal GJ, Stocker R, Van Remmen H, Kraegen EW, Cooney GJ et al. 2009. Insulin resistance is a cellular antioxidant defense mechanism. *Proc Natl Acad Sci USA* 106(42):17787–92.



Lilienfeld SO. Is psychopathy a syndrome? Commentary on Marcus, Fulton, and Edens. *Personal Disord.* 2013 Jan;4(1):85-6.

Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, Kawamura M, Chayama K, Yoshizumi M and Nara I 2003. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation* 108 (5):530–5.

Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW and Goto S. 2008. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev* 7(1):34–42.

Haffor AS, Mohler JG, Harrison AC. Effects of water immersion on cardiac output of lean and fat male subjects at rest and during exercise. *Aviat Space Environ Med.* 1991 Feb;62(2):123-7.

Charles A. 2013. *The Adaptation Diet.* 2013.

Michael Greger & Gene Stone. 2015. *How Not to Die.* 2015.

WOODRUFF, T.J.; ZOTA, A.R.; SCHWARTZ, J.M. “Environmental Chemicals in Pregnant Women in the United States: NHANES 2003-2004.” *Environmental Health Perspectives.* [S.l.]: 2011; 119(6): p. 878-85.

KAMEL, F. “Epidemiology. Paths from Pesticides to Parkinson’s.” *Science.* [S.l.]: 2013; 341 (6147): p. 722-3.

LEE, D.H.; LEE, I.K.; SONG, K. et al. “A Strong Dose-Response Relation Between Serum Concentrations of Persistent Organic Pollutants and Diabetes: Results from the National Health and Examination Survey 1999-2002.” *Diabetes Care.* [S.l.]: 2006; 29(7): p. 1.638-44.

WU, H.; BERTRAND, K.A.; CHOI, A.L. et al. “Persistent Organic Pollutants and Type 2 Diabetes: A Prospective Analysis in the Nurses’ Health Study and Meta-Analysis.” *Environmental Health Perspectives.* [S.l.]: 2013; 121(2): p. 153-61.

Entringer S, Epel ES, Kumsta R, Lin J, Hellhammer DH, Blackburn EH, Wust S and Wadhwa PD



2011. Stress exposure in intrauterine life is associated with shorter telomere length in young adulthood. *Proc Natl Acad Sci USA* 108(33):E513–18.

Ekelund U, Brage S, Franks PW, Hennings S, Emms S and Wareham NJ 2005. Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independently of aerobic fitness in middle-aged healthy Caucasians: the Medical Research Council Ely Study. *Diabetes Care* 28 (5):1195–200.

Ekelund U, Franks PW, Sharp S, Brage S and Wareham NJ 2007. Increase in physical activity energy expenditure is associated with reduced metabolic risk independent of change in fatness and fitness. *Diabetes Care* 30(8): 2101–6.

Galgani JE, Moro C and Ravussin E 2008. Metabolic flexibility and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 295(5): E1009–17.

Corpeleijn E, Saris WH and Blaak EE 2009. Metabolic flexibility in the development of insulin resistance and type 2 diabetes: effects of lifestyle. *Obes Rev* 10(2):178–93.

Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA, Cameron AJ, Dwyer T, Jolley D and Shaw JE 2004. Physical activity and television viewing in relation to risk of undiagnosed abnormal glucose metabolism in adults. *Diabetes Care* 27 (11):2603–9.

Helmerhorst HJ, Wijndaele K, Brage S, Wareham NJ and Ekelund U 2009. Objectively measured sedentary time may predict insulin resistance independent of moderate and vigorous-intensity physical activity. *Diabetes* 58(8):1776–9.

Hamilton MT, Hamilton DG and Zderic TW 2007. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 56(11):2655–67.

Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL and Bouchard C 2009. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 41 (5):998–1005.

Ono C, Kikkawa H, Suzuki A, Suzuki M, Yamamoto Y, Ichikawa K, Fukae M and Ieiri I 2013. Clinical impact of genetic variants of drug transporters in different ethnic groups within and across regions. *Pharmacogenom* 14(14):1745–64.



Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, L'Abbate N, Basso A, Pannacciulli N, Cignarelli M, Giorgino R and Soleo L 2003. Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. *Int J Obes* 27(11):1353–8

Karlsson B, Knutsson A and Lindahl B 2001. Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27,485 people. *Occup Environ Med* 58(11):747–52.

Karlsson BH, Knutsson AK, Lindahl BO and Alfredsson LS 2003. Metabolic disturbances in male workers with rotating three-shift work. Results of the WOLF study. *Int Arch Occup Environ Health* 76(6):424–30.

Theorell T, Tsutsumi A, Hallquist J, Reuterwall C, Hogstedt C, Fredlund P, Emlund N and Johnson JV 1998. Decision latitude, job strain, and myocardial infarction: a study of working men in Stockholm. The SHEEP Study Group. Stockholm Heart epidemiology Program. *Am J Public Health* 88(3):382–8.

Kivimaki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimaki H, Vahtera J and Kirjonen J 2002. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* 325(7369):857

Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H and Yusuf S 2004. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364(9438):953–62

Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M and Marmot M 2008. Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J* 29(5): 640–8.

Bjorntorp P and Rosmond R 2000. The metabolic syndrome—a neuroendocrine disorder? *Br J Nutr* 83 Suppl 1:S49–57.

Brunner EJ, Hemingway H, Walker BR, Page M, Clarke P, Juneja M, Shipley MJ, Kumari M, Andrew R, Seckl JR et al. 2002. Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndro-



me: nested case-control study. *Circulation* 106(21): 2659–65.

Marmot M 2000. Social determinants of health: from observation to policy. *The Med J Austr* 172(8):379–82.

Marmot M 2005. Social determinants of health inequalities. *Lancet* 365(9464):1099–104.

Marmot MG 2004. *The Status Syndrome: How Social Standing Affects Our Health and Longevity*. London: Bloomsbury.

Moller P, Wallin H and Knudsen LE 1996. Oxidative stress associated with exercise, psychological stress and life-style factors. *Chemico-Biol Interact* 102(1):17–36.

Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, Morrow JD and Cawthon RM 2004. Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc Natl Acad Sci USA* 101(49):17312–15.

