

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO**

**CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**

**INCIDÊNCIAS DAS DISLIPIDEMIAS EM UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE SANTA EMÍLIA**

**MARICEL VAZQUEZ CESPEDES**

**ORIENTADOR: ANDRÉ LUIZ BIGAL**

**EMBU DAS ARTES/SP**

**SETEMBRO DE 2014**

## **SUMÁRIO**

### **1. Introdução**

### **2. Objetivos**

2.1 Geral

2.2 Específicos

### **3. Revisão Bibliográfica**

### **4. Metodologia**

4.1 Sujeitos envolvidos no benefício da intervenção

4.2 Cenário da intervenção

4.3 Estratégias e ações

4.4. Avaliação e Monitoramento

### **5. Resultados Esperados**

### **6. Cronograma**

### **7. Referências**

## 1 - Introdução

A dislipidemia é caracterizada pela presença de níveis elevados de lipídios (gorduras) no sangue. Colesterol e triglicérides estão incluídos nessas gorduras, que são importantes para que o corpo funcione. No entanto, quando em excesso, colocam as pessoas em alto risco de infarto e derrame.<sup>1</sup>

Nos dias atuais - onde predominam o sedentarismo; alimentação rica e abundante em gordura e açúcar livre; a obesidade; o estresse; e o tabagismo – os estudos têm mostrado que as placas de gordura nas artérias (circulação) começam muito cedo. A estimativa é a de que, aos 20 anos, cerca de 20% das pessoas estarão afetadas de alguma forma. Assim, os eventos finais deste processo, infarto e derrame, são as maiores causas de mortalidade.<sup>2</sup>

O risco de aterosclerose coronariana aumenta, significativamente, em pessoas com níveis de colesterol total e LDL acima dos patamares da normalidade. Para colesterol HDL, a relação é inversa: quanto mais elevado seu valor, menor o risco.

Níveis de colesterol HDL maiores do que 60 mg/dL caracterizam um fator protetor. Já os níveis de triglicérides maiores do que 150 mg/dL elevam o risco de doença aterosclerótica coronariana.<sup>3</sup>

Algumas formas de dislipidemia também podem predispor à pancreatite aguda. Existem as dislipidemias primárias e as secundárias. As primárias são de causa genética. As secundárias podem ser provenientes de outros quadros patológicos, como o diabetes, por exemplo, e também podem ser originadas por medicamentos – diuréticos, betabloqueadores e corticosteróides – tomados devido a problemas como o hipertireoidismo e a insuficiência renal crônica ou ainda em situações como o alcoolismo e uso de altas doses de anabolizantes.<sup>4</sup>

O diagnóstico da dislipidemia é feito, laboratorialmente, medindo-se os níveis plasmáticos de colesterol total, LDL, HDL e triglicérides.

A obesidade tem influência significativa no metabolismo lipídico e deve ser encarada como importante fator na sua interpretação e tratamento. Pessoas com diabetes tipo 2 têm maior prevalência de alterações do metabolismo dos lipídios. Assim, o tratamento da dislipidemia nesses pacientes pode reduzir a incidência de eventos coronários fatais, entre outras manifestações de morbimortalidade cardiovascular. Uma dieta hipocalórica, pobre em ácidos graxos saturados e colesterol, é fundamental para o tratamento da dislipidemia. A atividade física moderada, realizada durante 30 minutos, pelo menos quatro vezes por semana, auxilia na perda de peso e na redução dos níveis de colesterol e triglicérides. Mesmo assim, ainda pode ser necessária a administração de medicamentos.<sup>5</sup>

## **2 – OBJETIVOS**

### **2.1 - OBJETIVO GERAL:**

Diminuir as incidências das dislipidemias em UBS Santa Emília.

### **2.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Determinar fator de risco das dislipidemias.  
Criar um grupo de pacientes com dislipidemia.

### 3 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A aterosclerose é doença multifatorial na qual as dislipidemias são um fator de risco modificável. A diminuição do LDL-colesterol (LDL-C) em indivíduos sob risco diminui a morbi-mortalidade relacionada à aterosclerose coronariana.<sup>6-7</sup>

#### CLASSIFICAÇÃO LABORATORIAL:

- Hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total- CT e ou LDL-C);
- Hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triglicérides-TG);
- Hiperlipidemia Mista (aumento do CT e dos TG);
- Diminuição isolada do HDL-colesterol (HDL-C) ou associada a aumento dos TG ou LDL-C.<sup>8</sup>

#### CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

##### **Dislipidemias Primárias**

Origem genética: hipercolesterolemia familiar (HF), dislipidemia familiar combinada (DFC), hipercolesterolemia poligênica, hipertrigliceridemia familiar e síndrome da quilomicronemia.

##### **Dislipidemias Secundárias**

Causadas por outras doenças ou uso de medicamentos: hipotireoidismo, diabetes mellitus (DM), síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo, icterícia obstrutiva, uso de doses altas de diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides, anabolizantes. O tratamento dessas dislipidemias consiste em controlar a doença de base.<sup>8-9</sup>

##### **Baixo risco:**

Risco absoluto de eventos < que 10% em dez anos. Geralmente são indivíduos com 1 FR (excetuando DM) além do colesterol (LDL-C > 160 mg/dL).

Prevenção Primária Meta: LDL-C < 130 mg/dL , entretanto, tolera-se LDL-C até 160 mg/dL.

Perfil desejado: CT <200 mg/dL, HDL-C > 40 mg/dL e TG < 150 mg/dL.

##### **Médio risco:**

Risco de evento > 10%, porém menor do que 20% em 10 anos.

Geralmente indivíduos com 2 FR (excetuando DM) além do colesterol (LDL-C > 160 mg/dL).

Prevenção Primária Meta: LDL < 130 mg/DI

Perfil desejado: CT <200 mg/dL, HDLC > 40 mg/dL e TG < 150 mg/dL.

##### **Alto risco:**

Risco de evento maior ou igual a 20% em 10 anos ou acima de 20% extrapolando-se a idade para os 60 anos. Geralmente > de 2 FR (excetuando DM) além do

Fatores de Risco para Aterosclerose que modificam as metas de LDL-C:

- Fumo
- Hipertensão arterial sistêmica (PA  $\geq$  140/90 mmHg)
- HDL-C\* < 40 mg/dl
- Diabetes mellitus (diabéticos são considerados como portadores de aterosclerose)
- Idade ( $\geq$  45 anos homens e  $\geq$  55 anos mulheres)
- História familiar precoce de aterosclerose (parentes de primeiro grau < 55 anos homens e < 65 anos mulheres)
- HDL-C > 60 mg/dL são considerados um fator protetor.<sup>10-12</sup>

## EXCESSO DE PESO, OBESIDADE E SÍNDROME PLURIMETABÓLICA

O excesso de peso (índice de massa corpórea –IMC> 25 kg/m<sup>2</sup>), principalmente acúmulo de gordura na região abdominal, do tipo central ou androgênico, está associado a um maior risco de doença aterosclerótica. Geralmente, esses indivíduos apresentam: dislipidemia (TG elevado, HDL-C baixo padrão tipo B da LDL), resistência à insulina e hipertensão arterial o que caracteriza a síndrome plurimetabólica.

Portadores dessa síndrome apresentam risco elevado de aterosclerose. A medida da circunferência da cintura nos permite identificar portadores de obesidade androgênica. A cintura é uma medida que se apresenta como um marcador de risco para alterações metabólicas independente do índice de massa corpórea. Nesses indivíduos enfatizamos que a Mudança Estilo de Vida (MEV) que leve à perda de peso é de extrema importância.<sup>13</sup>

## MUDANÇA DO ESTILO DE VIDA (MEV)

### NUTRIÇÃO

A terapia nutricional é importante parte da terapia das dislipidemias.

Hipercolesterolemia: foi adotada a recomendação da “Associação Americana do Coração”.

- Colesterol Alimentar e Ácidos Graxos:

O consumo do colesterol e dos ácidos graxos saturados (AGS) aumenta o LDL-C. Para reduzir a ingestão de colesterol e AGS, deve-se restringir o consumo de alimentos de origem animal (colesterol e AGS) e de óleos de dendê e coco (AGS).

Os ácidos graxos (AG) insaturados (AGI) são representados pelas séries ômega-6 (linoleico e araquidônico), ômega-9 (oléico) e ômega-3 ( $\alpha$ -linolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico-DHA). Os ômega 6 são encontrados nos óleos vegetais, exceto os de coco, cacau e dendê. A substituição isocalórica dos AGS por AGI reduz o LDL-C e o HDL-C. Os AG monoinsaturados (ácido oléico) reduzem o LDL-C, sem, no entanto, diminuir o HDL-C. Suas principais fontes são os óleos de oliva e canola, azeitonas, abacate e oleaginosas (castanhas, nozes, amêndoas).

Os ômega-3 (EPA e DHA) são encontrados em peixes de águas frias. O ácido linolênico encontra-se nos tecidos verdes das plantas, óleo de soja e de canola. Os ômega-3 têm como efeito farmacológico a diminuição da trigliceridemia plasmática,

entretanto, se consumirmos essas gorduras no lugar dos AGS, o colesterol do sangue irá baixar. Fontes de ômega-3: cavala, sardinha, salmão (EPA e DHA) e óleos de soja e canola (ácido linolênico).<sup>14</sup>

- Ácidos graxos trans:

Os ácidos graxos trans são sintetizados durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais na produção de margarinas elevam o LDL-C e reduzem o HDL-C. As principais fontes são: margarinas duras, óleos e gorduras hidrogenadas e gorduras industriais que devem ser evitadas.

- Fibras:

As fibras solúveis ajudam na eliminação do colesterol. A recomendação de ingestão de fibra alimentar total para adultos é de 20 a 30 g/dia, sendo em torno de 25% (6g) de fibra solúvel.

- Fitosteróis:

Os fitosteróis são esteróides vegetais. A ingestão de 3 – 4 g/dia de fitosteróis promove a redução do LDL-C em 10-15% e é opção para o tratamento da hipercolesterolemia.

- Antioxidantes e álcool:

Não há evidência de que a suplementação com antioxidantes previna a doença coronária.

Não há indicação para o consumo de álcool para a prevenção da aterosclerose.

Dieta para a Hipertrigliceridemia:

Pacientes com níveis muito elevados de TG e que apresentem quilomicronemia, devem reduzir a ingestão de gordura total da dieta.

Na hipertrigliceridemia secundária à obesidade ou diabetes, recomenda-se, respectivamente, dieta hipocalórica, restrição de carboidratos e compensação do diabetes. Recomenda-se restrição total do consumo de álcool.<sup>15</sup>

## EXERCÍCIO FÍSICO

O sedentarismo constitui fator de risco para a aterosclerose. O exercício previne a doença aterosclerótica. Tanto a implementação de exercícios de alta como de baixa intensidade, realizados em faixas de 85 a 90% e em torno de 50 a 70% do consumo máximo de oxigênio, respectivamente, podem reduzir os triglicérides e aumentar o HDL-C. Além disso, há melhora da condição cardiorrespiratória melhora da composição corporal, redução da obesidade, do estresse, do nível de catecolaminas e também do efeito benéfico na pressão arterial. Devem ser adotadas, com frequência de três a seis vezes por semana, sessões de em média 40 min, de atividade física aeróbia.

A zona alvo do exercício aeróbio deve ficar na faixa de 60 a 80% da frequência cardíaca máxima, observada em teste ergométrico, realizado na vigência dos medicamentos de uso corrente.<sup>16</sup>

## TABAGISMO

O tabagismo deve ser combatido de forma agressiva. O tratamento do tabagismo passa por duas etapas: abordagem cognitivo comportamental e farmacoterapia com nicotina ou bupropiona, segundo o consenso sobre a abordagem e tratamento do fumante promovido pelo Ministério da Saúde e pelo Instituto Nacional do Câncer em 2001.

As Doenças Cardiovasculares no Brasil são principais causas de morte, são responsáveis por cada 20% de todas as mortes.

Decidimos realizar o projeto de intervenção para a mudança no estilo de vida da comunidade e assim aumentar a esperança de vida.<sup>18</sup>

## **4 – METODOLOGIA**

### **4.1 Sujeitos envolvidos no benefício da intervenção**

Os sujeitos que serão alvo da intervenção serão os pacientes com dislipidemias da UBS Santa Emília.

### **4.2 Cenários da intervenção**

A intervenção será realizada na UBS Santa Emília.

### **4.3 Estratégias e ações**

Realizar-se-á um estudo de intervenção com os pacientes com dislipidemias na faixa etária de 30 a 80 anos da UBS Santa Emília.

Será criado um grupo para a intervenção com pacientes com dislipidemias com idades de 30 a 80 anos com motorização cada 15 dias do peso corporal e verificação dos níveis lipídicos cada três meses.

### **4.4 Avaliação e Monitoramento**

Todos os participantes do grupo responderão a um questionário durante a intervenção. Os resultados serão mensurados através da verificação das mudanças nos níveis lipídicos e respostas do questionário.

## **5. RESULTADOS ESPERADOS**

Espera-se que os pacientes depois da participação no projeto consigam uma diminuição nos níveis de colesterol e triglicérides no sangue

Almeja-se também que verifique-se modificações nos fatores de risco como obesidade, sedentarismo, tabagismo e dieta.

## 6 – CRONOGRAMA

Atividades	Março	Abril	Maiο	Junho	Julho	Agosto
Elaboração do projeto	x					
Aprovação do projeto		x				
Estudo do referencial teórico/ Revisão Bibliográfica	x	x	x	x	x	
Coleta de dados		x	x			
Discussão e Análise dos Resultados				x		
Revisão Final e digitação					x	
Entrega do trabalho final						x
Socialização do trabalho						x

## 7 - REFERÊNCIAS:

1. Raal FJ, Santos RD, Blom DJ, Marais AD, Charng MJ, Cromwell WC, et al. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, for lowering of LDL cholesterol concentrations in patients with homozygous familial hypercholesterolemia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9719):998-1006.
2. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. *JAMA*. 2012;308(8):796-803.
3. Yeboah J, McClelland LR, Polonski TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA*. 2012;308(8):788-95.
4. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women – 2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(11):1243-62. Erratum in: *Circulation*. 2011;123(22):e624. *Circulation*. 2011;124(16):e427.

5. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalra N, et al; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376(9753):1670-81.
6. Ference BA, Yoo W, Alesh I, Mahajan N, Mirowska KK, Mewada A, et al. Effect of long-term exposure to lower low-density lipoprotein cholesterol beginning early in life on the risk of coronary heart disease: a Mendelian randomization analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(25):2631-9.
7. Fonseca FA, França CN, Póvoa RM, Izar MC. [Statins and stroke: potential mechanisms for neurovascular protection]. *Rev Neurol*. 2010;51(9):551-60.
8. Robinson JG, Wang S, Jacobson TA. Meta-analysis of comparison of effectiveness of lowering apolipoprotein B versus low-density lipoprotein cholesterol and non-high-density lipoprotein cholesterol for cardiovascular risk reduction in randomized trials. *Am J Cardiol*. 2012;110(10):1468-76.
9. Helgadóttir A, Gretarsdóttir S, Thorleifsson G, Holm H, Patel RS, Gudnason T, et al. Apolipoprotein(a) genetic sequence variants associated with systemic atherosclerosis and coronary atherosclerotic burden but not with venous thromboembolism. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(8):722-9.
10. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32(14):1769-818.
11. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, et al; SHARP Investigators. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011;377:2181-92.
12. Park H, Shima T, Yamaguchi K, Mitsuyoshi H, Minami M, Yasui K, et al. Efficacy of long-term ezetimibe therapy in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol*. 2011;46(1):101-7.
13. HPS2-THRIVE Collaborative Group. HPS2-THRIVE randomized placebo-controlled trial in 25 673 high-risk patients of ER niacin/laropiprant: trial design, pre-

specified muscle and liver outcomes, and reasons for stopping study treatment. *Eur Heart J*. 2013;34(17):1279-91.

14. Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, Chaitman BR, Desvignes-Nickens P, Koprowicz K, et al; AIM-HIGH Investigators. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med*. 2011;365(24):2255-67. Erratum in *N Engl J Med*. 2012;367(2):189.

15. Jun M, Foote C, Lv J, Neal B, Patel A, Nicholls SJ, et al. Effects of fibrates on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9729):1875-84.

16. Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, Crouse JR 3rd, Leiter LA, Linz P, et al; ACCORD Study Group. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1563-74. Erratum in: *N Engl J Med*. 2010;362(18):1748.

17. Chowdhury R, Stevens S, Gorman D, Pan A, Warnakula S, Chowdhury S, et al. Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;345:e6698.

18. Kotwal S, Jun M, Sullivan D, Perkovic V, Neal B. Omega-3 Fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5(6):808-18.