



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA**



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

### **DISLIPIDEMIAS: UM PROBLEMA PARA A SAÚDE**

**PAOLA ALEJANDRA APARICIO MICHEL**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Universidade Federal de  
São Paulo para obtenção do Título de  
Especialista em Saúde da Família.**

**Orientadora: Rossana Flavia Rodrigues  
Silvério**

**São Paulo**

**2016**

[Escriba aquí]

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	4
2. OBJETIVOS .....	6
2.1 Geral .....	6
2.2 Específico(s) .....	6
3. REFERENCIAL TEÓRICO .....	7
3.1 Lipídeos .....	7
3.2 Determinações laboratoriais .....	8
3.3 Valores referenciais do perfil lipídico para adultos.....	8
3.4 Classificação.....	8
3.5 Complicações .....	9
3.5.1. Aterogênese.....	9
3.5.2 Infarto agudo do miocárdio	
.....	10
0	
3.5.3 Doença cerebrovascular	
.....	10
0	
3.6 Tratamento	
.....	11
1	

3.6.1 Tratamento não medicamentoso das dislipidemias	11
.....	11
1	
3.6.1.1 Recomendações dietéticas para a redução da hipercolesterolemia	11
.....	11
1	
3.6.1.2 Exercício físico e dislipidemias	Er
.....	Er
<b>ro! Indicador não definido.3</b>	
3.6.2 Tratamento farmacológico das dislipidemias	13
.....	13
4	
4. METODOLOGIA	15
.....	15
5	
4.1 Local	15
.....	15
5	
4.2 Participantes (público-alvo)	15
.....	15
5	

	4
4.3 Ações	
.....	15
5	
4.4 Avaliação e monitoramento	
.....	Er
<b>ro! Indicador não definido.6</b>	
5. RESULTADOS ESPERADOS	
.....	17
7	
6. CRONOGRAMA.....	18
6.1 Recursos necessários.....	18
7. REFERÊNCIAS.....	19
ANEXOS	
.....	21
1	

## 1.- INTRODUÇÃO

As dislipidemias ou hiperlipidemias são transtornos dos lipídios no sangue caracterizados por um aumento dos níveis do colesterol ou hipercolesterolemia e o incremento das concentrações de triglicerídeos ou hipertrigliceridemia. As alterações do perfil lipídico podem incluir colesterol total alto (hipercolesterolemia isolada), triglicerídeos (TG) alto (hipertrigliceridemia isolada), colesterol de lipoproteína de alta densidade baixo (HDL-c) e níveis elevados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c). A dislipidemia é considerada como um dos principais determinantes da ocorrência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, dentre elas aterosclerose (espessamento e perda da elasticidade das paredes das artérias), infarto agudo do miocárdio, doença isquêmica do coração (diminuição da irrigação sanguínea no coração) e acidente vascular cerebral (SANTOS, 2001).

No Brasil, assim como no mundo inteiro, o aumento do consumo de alimentos altamente calóricos e ricos em gorduras, sal e açúcar, mas pobres em nutrientes, juntamente com o crescimento do sedentarismo, mudanças nos meios de transporte e aumento da urbanização, contribuem para o aumento do número de pessoas com dislipidemias, e por consequente, suas complicações.

Segundo dados do Ministério de Saúde, o SUS gasta anualmente R\$ 488 milhões com o tratamento de doenças associadas às dislipidemias, que incluem medidas relacionadas a mudanças do estilo de vida, como divulgações de informações sobre este tema, medicações, até procedimentos mais elaborados, como a cirurgia bariátrica, realizada por meio de critérios rigorosos. O Ministério da Saúde também firmou um acordo com a indústria alimentícia que prevê a redução gradual do teor de sódio em 16 categorias de alimentos. A previsão é de que, até 2020, estejam fora das prateleiras mais de 20 mil toneladas de sódio. (CONSULTA CLIK / BEM ESTAR, 2013)

Nota-se, então, a adoção de hábitos saudáveis, fundamentada em uma dieta balanceada e prática de atividades físicas regulares, são fundamentais no controle das dislipidemias e na prevenção de suas possíveis e temidas complicações, que geram grandes limitações a população e altos custos à saúde. Na UBS Dr. Franco da Rocha não há registro, protocolos nem acompanhamento dos pacientes com dislipidemias, e se observa que o uso de medicações hipolipemiantes é o tratamento mais importante e acessível para estes pacientes.

[Escreva aquí]

Assim, o presente trabalho tem como objetivo incrementar uma rotina de rastreamento e acompanhamento dos pacientes com dislipidemias, tendo como pilar o tratamento o não farmacológico.

Há falha na rotina de rastreamento dos pacientes com risco ou com dislipidemias já estabelecidas.

Em pessoas saudáveis reporta-se cifras de 57,3 % para as hipertrigliceridemia e de 48,7% para as hipercolesterolemia. As dislipidemias favorecem os depósitos de lipídeos nas paredes arteriais com aparição de placas de ateroma, aumentando o risco de doenças cardiovasculares e doenças cerebrovasculares e a morbimortalidade por diversas doenças.

A dislipidemia, por sua elevada prevalência, aumento do risco de morbimortalidade por diversas doenças e o caráter tratável de suas afecções, converte-se em um problema de saúde no mundo e em nosso país. Por tais razões, tornou-se evidente a necessidade de ações de promoção, prevenção na atenção primária à saúde.

O papel da **dislipidemia** na deflagração da **aterosclerose** coronariana está bem estabelecido. Em especial, níveis elevados do colesterol total e LDL, redução nos níveis do **colesterol HDL** e aumento dos níveis de triglicérides, podem induzir à doença coronariana. O risco de aterosclerose coronariana aumenta, significativa e progressivamente, em indivíduos com níveis de colesterol total e LDL acima dos patamares de normalidade.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1 Geral

Elaborar um sistema de dados para registrar os pacientes com risco ou com dislipidemias já estabelecidas atendidos na Unidade de Saúde Dr. Franco da Rocha, na cidade de Franco da Rocha, SP. Com isso, será possível realizar diferentes atividades para modificar o estilo de vida e realizar um cuidado contínuo destes pacientes.

### 2.2 Específico(s)

- Realizar exames laboratoriais de sangue (triglicédeos, colesterol total e frações) dos pacientes com risco de dislipidemias (IMC >26, sedentários, pacientes com dietas de alimentos altamente calóricos e ricos em gorduras, sal e açúcar, mas pobres em nutrientes) ou maiores de 40 anos, como forma de rastreamento de dislipidemia da população atendida na Unidade de Saúde Dr. Franco da Rocha.
- Criar um grupo de pacientes com dislipidemias, com reuniões mensais, para abordar o problema, suas complicações, e a necessidade de tratamento adequado, fundamentado em medidas não farmacológicas e farmacológicas.
- Realizar palestras, priorizando a importância das mudanças de estilo de vida, com adoção de práticas saudáveis de alimentação e realização de atividades físicas regulares.
- Encorajar, em cada consulta, as práticas orientadas nas palestras e no grupo específico.
- Monitorar os níveis de colesterol total e frações destes pacientes.

### 3. REFERENCIAL TEÓRICO

#### 3.1 Lipídeos

Os principais lipídeos para o ser humano são: ácidos graxos, colesterol, triglicérides (TG) e fosfolídeos (FL). Estas moléculas constituem a porção lipídica das lipoproteínas (LP) (forma de transporte dos lipídeos na circulação sanguínea). A maioria dos ácidos graxos pode ser sintetizada pelo fígado, com exceção do linoléico e de seu metabólito, o ácido araquidônico (ácidos graxos essenciais). A outra parte das lipoproteínas é constituída de proteínas especiais, denominadas apolipoproteínas ou apoproteínas (apo). Estas têm como funções o transporte dos lipídeos na corrente sanguínea, a ligação com os receptores celulares e a ativação de determinadas enzimas (XAVIER et al., 2013).

O colesterol é importante para a formação e função das membranas celulares e para a síntese de sais biliares, de hormônios esteroides e da vitamina D. Os triglicérides têm papel energético, para utilização imediata ou após armazenamento, enquanto os fosfolídeos são importantes para manter a integridade das membranas celulares e a solubilidade dos ésteres de colesterol e dos triglicérides no interior das lipoproteínas. As fontes de lipídeos do organismo são a síntese interna (endógena) e a alimentação (exógena) (XAVIER et al., 2013).

O ciclo exógeno tem início com a absorção do material lipídico proveniente da alimentação e síntese dos quilomícrons (Qm) pelas células intestinais. Estes entram na circulação linfática e ganham a corrente sanguínea pelo ducto torácico. Nos capilares do tecido adiposo e muscular, os quilomícrons entram em contato com a enzima lipase-lipoproteína (LLP), a qual, ativada pela APO C-II, hidrolisa os triglicérides, retirando ácidos graxos dos quilomícrons, os quais se tornam de menor tamanho (remanescentes de quilomícrons: R-Qm). Estes são rapidamente removidos da circulação pelas células hepáticas que possuem receptores para a apolipoproteína E (apo-E) presente nos R-Qm. No interior das células, os R-Qm são fragmentados e parte do material lipídico é aproveitado, sendo o excedente reorganizado em outro tipo de lipoproteína, juntamente com a parte sintetizada pelo fígado (XAVIER et al., 2013).

O ciclo endógeno tem início com a síntese hepática de uma lipoproteína denominada VLDL (very low density lipoprotein ou LP de muito baixa densidade), a qual contém, como lipídeos, principalmente os triglicérides e, como apólipoproteínas, B-100 e E. Na circulação capilar as VLDL entram em contato com a LLP, dando origem aos R-VLDL ou IDL (remanescentes de VLDL ou intermediate density lipoprotein, lipoproteína de densidade intermediária). Estes têm dois caminhos: continuam sob ação da LLP e são absorvidos pelo fígado ou sofrem ação da lipase hepática (LH), dando origem às LDL (low density lipoprotein ou LP de baixa densidade). Tanto as LDL como as IDL são retiradas da circulação por receptores celulares B/E, existentes principalmente no fígado. Uma vez no interior das células, estas LP são fragmentadas e liberam colesterol livre e aminoácidos. O colesterol livre é utilizado imediatamente ou armazenado após esterificação. A síntese intracelular de colesterol e dos receptores B/E varia na razão inversa da captação do colesterol plasmático (XAVIER et al., 2013).

Parte do material liberado pela ação da LLP sobre os Qm e as VLDL é utilizado na fabricação de outra LP: a HDL (high density lipoprotein ou lipoproteína de alta

[Escreva aqui]

densidade), sintetizada no intestino e no fígado. A sua principal APO é a A-I. A HDL é responsável pelo chamado transporte reverso do colesterol: retira-o das células e troca-o com outras LP (principalmente as VLDL), sob ação da enzima CETP (cholesterol ester transfer protein ou proteína de transferência do colesterol esterificado), ou leva-o diretamente para o fígado. A única maneira que o organismo dispõe para eliminar colesterol é através da bile, como colesterol livre ou como ácido biliar (XAVIER et al., 2013).

### 3.2 Determinações laboratoriais

A coleta de sangue deverá ser realizada após jejum de 12 horas para análise das concentrações de triglicerídeos, como também para o cálculo do colesterol da LDL (LDL-C) pela fórmula de Friedewald. As determinações do colesterol total (CT), apo B, apo A-I e colesterol da HDL (HDL-C) podem ser analisadas em amostras coletadas sem jejum prévio (XAVIER et al., 2013).

A determinação do perfil lipídico deve ser feita em indivíduos com dieta habitual, estado metabólico e peso estáveis por pelo menos duas semanas antes da realização do exame. Além disso, devem-se evitar ingestão de álcool e atividade física vigorosa nas 72 e 24 horas que antecedem a coleta de sangue, respectivamente. Existe considerável variação intraindividual nos lipídios plasmáticos. Tem sido descrita variação de 5% a 10% para o colesterol total e superior a 20% para os triglicerídeos, particularmente nos indivíduos que apresentam hipertrigliceridemia. Esta variação é de certa forma devida à variação analítica, mas também decorre de fatores ambientais como dieta, atividade física e variação sazonal, com níveis mais elevados de colesterol total e HDL-C durante os meses de frio. As medidas tradicionais de risco cardiovascular, como CT e LDL-C, são mantidas e corroboradas por evidências de numerosos estudos, constituindo-se no principal alvo terapêutico na prevenção da doença CV, sendo que o benefício clínico da utilização de outras medidas, entre as quais a apo B, o colesterol não-HDL e várias relações, embora, por vezes, lógico, não foi ainda estabelecido na prática (XAVIER et al., 2013).

### 3.3 Valores referenciais do perfil lipídico para adultos

Quadro 1 Valores referenciais do perfil lipídico para adultos

Lípides	Valores (mg/dL)	Categoria
CT	< 200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-C	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Alto
	≥ 190	Muito alto
HDL-C	> 60	Ótimo
	< 40	Baixo

[Escreva aquí]

<b>TG</b>	< 150 150-200 200-499 ≥ 500	Ótimo Limítrofe Alto Muito alto
<b>Colesterol não HDL</b>	< 130 130-159 160-189 ≥ 190	Ótimo Desejável Alto Muito alto

FONTE: SBPC, 2013

### 3.4 Classificação

As dislipidemias podem ser classificadas como hipercolesterolemia isolada (aumento isolado do LDL colesterol), hipertrigliceridemia isolada (aumento isolado dos triglicerídeos), hiperlipidemia mista (aumento do LDL colesterol e dos triglicerídeos) e HDL baixo (diminuição isolada do HDL colesterol ou em associação a aumento dos triglicerídeos ou LDL colesterol) (MORIGUCHI, 2016; GAYTÁN, 2013).

As dislipidemias podem ser primárias, devidas a causas genéticas e por influência ambiental devido à dieta inadequada e/ ou sedentarismo, e secundárias a algumas doenças e fatores de risco como hipotireoidismo (eleva níveis de LDL pela diminuição do número de receptores hepáticos para LDL), insuficiência renal crônica (aumento dos triglicerídeos), obesidade (aumento dos triglicerídeos e redução de HDL), fumo (reduz HDL e oxida o LDL), alcoolismo (aumento dos triglicerídeos), diabetes mellitus (aumenta triglicerídeos e diminui HDL), diuréticos tiazídicos (podem aumentar os triglicerídeos), betabloqueadores (podem aumentar os triglicerídeos e reduzem HDL), corticóides (podem aumentar os triglicerídeos), estrógenos (podem aumentar os triglicerídeos) (YAMAMOTO, 2012).

### 3.5 Complicações

#### 3.5.1. Aterogênese

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibres. A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devido a diversos fatores de risco como dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neoepítomos e tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela

[Escreva aquí]

presença de LDL oxidada (LDL-ox). As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a intimidade da parede arterial. Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial, onde se diferenciam em macrófagos, que por sua vez captam as LDL-ox, sem controle da quantidade recebida. Os macrófagos repletos de lipídeos são chamados de células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Uma vez ativados, os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais. Outras células inflamatórias também participam do processo aterosclerótico. Os linfócitos T, embora menos numerosos que os macrófagos no interior do ateroma, são de grande importância na aterogênese. Mediante interação com os macrófagos, por exemplo, as células T podem se diferenciar e produzir citocinas que modulam o processo inflamatório local. Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, mas também matriz extracelular, que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico, formado principalmente por debris de células mortas. As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose (XAVIER et al., 2013).

### 3.5.2 Infarto agudo do miocárdio

Conhecido popularmente como **ataque cardíaco**, o **infarto agudo do miocárdio** se caracteriza pela ausência ou pela diminuição da circulação sanguínea no coração, o que priva ao miocárdio, no local acometido, de oxigênio e de nutrientes, causando lesões importantes que podem levar até a morte de suas células, conforme o tempo de duração do evento, comprometendo o funcionamento do coração. O bloqueio ao fluxo de sangue habitualmente se deve à obstrução de uma das artérias coronárias, sobretudo em razão de um processo inflamatório associado à presença de aterosclerose (SUNAMI et al., 1999).

### 3.5.3 Doença cerebrovascular

O mecanismo mais comum compreende oclusão distal por embolia artério-arterial a partir de trombos fibrinoplaquetários sediados em lesões ateromatosas proximais

[Escreva aqui]

extra ou intracranianas, mais frequentemente situadas em bifurcações de grandes artérias cervicais supraórticas (carótidas e vertebrais). Oclusão aterosclerótica ocasionando infarto cerebral por mecanismo hemodinâmico (YAMAMOTO, 2012).

### 3.6 Tratamento

#### 3.6.1 Tratamento não medicamentoso das dislipidemias

A terapia nutricional deve sempre ser adotada. O alcance das metas de tratamento é variável e depende da adesão à dieta, às correções no estilo de vida – perda de peso, atividade física e cessação do tabagismo – e, principalmente, da influência genética da dislipidemia em questão. A utilização de técnicas adequadas de mudança do comportamento dietético é fundamental. Os níveis séricos de colesterol e triglicerídeos se elevam em função do consumo alimentar aumentado de colesterol, de carboidratos, de ácidos graxos saturados, de ácidos graxos trans e de excessiva quantidade de calorias. É fundamental que as preferências alimentares sejam respeitadas, que a alimentação tenha a composição adequada e o que o paladar seja agradável. O indivíduo deverá ser orientado acerca de como selecionar os alimentos, da quantidade a ser consumida e do modo de preparo, bem como das possíveis substituições dos alimentos (XAVIER et al., 2013).

##### 3.6.1.1 Recomendações dietéticas para a redução da hipercolesterolemia

Quadro 2. Recomendações dietéticas para a redução da hipercolesterolemia

	<b>Preferir</b>	<b>Consumir com moderação</b>	<b>Ocasionalmente em pouca quantidade</b>
Cereais	Grãos integrais	Pão refinado, arroz e massas, biscoitos, cereais açucarados	Pães doces, bolos, tortas, croissants
Vegetais	Vegetais crus e cozidos		Vegetais preparados na manteiga ou creme
Legumes	Todos, incluindo soja e proteína de soja		
Frutas	Frescas ou congeladas	Frutas secas, geleia, compotas, sorvetes	
Doces e adoçantes	Adoçantes não calóricos	Mel, chocolates, doces	Bolos e sorvetes
Carnes e peixes	Peixe magro e oleoso, frango sem a pele	Cortes de carne bovina magra, carne de porco, frutos do mar	Salsichas, salames, toucinho, costelas, vísceras
Alimentos	Leite e iogurte	Leite semidesnatado,	Queijos amarelos e

[Escreva aquí]

lácteos e ovos	desnatados, clara de ovos	queijos brancos e derivados magros	cremosos, gema de ovo, leite e iogurte integrais
Molhos para temperar e cozinhar	Vinagre, ketchup, mostarda, molhos sem gordura	Óleos vegetais, margarinas leves, molhos de salada, maionese	Manteiga, margarinas sólidas, gorduras de porco e trans, óleo de coco
Nozes e sementes		Todas	Coco
Preparo dos alimentos	Grelhados, cozidos e no vapor	Assados e refogados	Fritos

**Fonte SBPC 2013.**

### 3.6.1.2. Exercício físico e dislipidemias

O exercício físico contínuo é outro dos grandes fatores que ajudam a diminuir as dislipidemias. Em recente estudo, entre 40 indivíduos idosos saudáveis normolipidêmicos, sendo que 20 realizavam treinamento aeróbio a 50% do VO<sub>2</sub>máx, com duração de uma hora por dia, quatro dias por semana e 20 sem treinamento aeróbio, as modificações no HDL-colesterol total foram de 9,3%; HDL2-colesterol, 21,6%; e, 39,9% para a relação HDL2-colesterol/HDL3-colesterol, após cinco meses de programa, observando-se mudanças significativas em relação aos indivíduos que não treinavam. Essa pesquisa concluiu que, tanto os efeitos do treinamento de baixa intensidade, como a duração total do exercício físico por semana, constituem fatores importantes para o melhoramento dos níveis da HDL-colesterol e subfrações em sujeitos idosos saudáveis (SUNAMI et al., 1999).

Semelhante a esse trabalho, outro estudo comparou diferentes níveis de intensidade de exercícios físicos aeróbios em 149 homens e 120 mulheres (pós-menopausa) sedentários e sem doenças cardiovasculares, com idades entre 50 e 65 anos, verificando ao final de dois anos de programa de treinamento, um aumento dos níveis de HDL-colesterol em diferentes intensidades do exercício, sendo que o grupo de indivíduos que treinava com uma intensidade mais baixa (60% a 73% da frequência cardíaca máxima - frequência cardíacamáx), cinco vezes por semana, alcançou aumentos mais significativos na HDL-colesterol do que o grupo de indivíduos que treinava a uma intensidade maior (73% a 88% da frequência cardíacamáx), três vezes por semana, constatando-se que indivíduos saudáveis de meia idade que praticam exercícios aeróbios de intensidade moderada podem conseguir alterações benéficas nos níveis lipoprotéicos, salientando, também, que a frequência do exercício pode ser importante na produção dessas mudanças (THOMPSON et al., 1997).

Essas alterações no perfil da HDL-colesterol também foram constatadas por outros estudos, demonstrando que o treinamento aeróbio com intensidade moderada, duração e frequência (média de 50min, quatro vezes por semana, respectivamente) pode aumentar os níveis plasmáticos da HDL-colesterol, além de induzir mudanças nas suas subfrações, especialmente a HDL2-colesterol (SUNAMI et al., 1999).

Esses benefícios podem ser observados logo após uma única sessão de exercícios, principalmente em homens, normolipidêmicos ou não. Investigando as modificações

[Escreva aqui]

no perfil lipídico plasmático, além das enzimas lipoprotéicas atuantes no metabolismo lipídico, após apenas uma sessão de exercícios físicos aeróbios (antes, imediatamente após, 24 e 48h do exercício) com intensidade de 70% do VO<sub>2</sub>máx em homens hipercolesterolêmicos e normocolesterolêmicos, foram detectadas mudanças benéficas nas concentrações lipídicas plasmáticas com redução do LDL-colesterol (apesar de transitórias), elevação do HDL-colesterol e HDL3-colesterol após 24h, permanecendo assim por 48h, e aumento da atividade enzimática da lipase lipoprotéica nos dois grupos (VISICH et al., 1996).

### 3.6.2 Tratamento farmacológico das dislipidemias

Nas últimas duas décadas, avanços notáveis foram obtidos com o desenvolvimento de hipolipemiantes com potenciais crescentes para redução da hipercolesterolemia, permitindo a obtenção das metas terapêuticas, especialmente do LDL-C. Além das estatinas, utiliza-se resinas e ezetimiba.

Até o presente, a redução do LDL-C por inibidores da hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) redutase ou estatinas permanece sendo a terapia mais validada por estudos clínicos para reduzir a incidência de eventos cardiovasculares. A depleção intracelular de colesterol estimula a liberação de fatores transcricionais e, conseqüentemente, a síntese e a expressão na membrana celular de receptores para captação do colesterol circulante, como o LDL-R. Assim, a ação das estatinas pode potencialmente influenciar todo o conjunto das lipoproteínas circulantes que interagem com o LDL-R, como a LDL, a VLDL e remanescentes de quilomícrons. Além disso, ao inibirem a HMG-CoA redutase, as estatinas reduzem a formação de mevalonato e de radicais isoprenil, atenuando a ativação de proteínas fundamentais à resposta inflamatória e à biodisponibilidade de óxido nítrico. Numa metanálise com 170 mil pacientes e 26 estudos clínicos, para cada 40 mg/dl de redução do LDL-C com estatinas ocorreu redução da mortalidade por todas as causas em 10%, refletindo em grande parte a redução no número de mortes por DAC (-20%). Com base nestas evidências, o uso de estatina está indicado para terapias de prevenção primária e secundária como primeira opção. A redução do LDL-C varia muito entre as estatinas, sendo essa diferença fundamentalmente relacionada com a dose inicial. A cada vez que dobramos a dose de qualquer uma destas estatinas, a redução média adicional do LDL-C é de 6% a 7%. As estatinas reduzem os triglicerídeos também mediante o aumento da expressão de LDL-R e, conseqüentemente, pela remoção (XAVIER et al., 2013).

Efeitos colaterais são raros no tratamento com estatinas. Entre eles, a miopatia é o mais comum e pode surgir em semanas ou anos após o início do tratamento. Nos estudos clínicos, a incidência de miopatia é muito baixa (0,1% a 0,2%) e não está relacionada com a dose. Na prática clínica, há elevação da CK em cerca de 3%. De forma geral, queixas musculares ocorrem em cerca de 10% dos pacientes que tomam estatinas. Essa diferença de incidência pode resultar da maior frequência de comorbidades e de terapias múltiplas na prática clínica quando em comparação com os ensaios terapêuticos. Toxicidade hepática é muito rara, e cerca de 1% dos pacientes apresentam aumentos das transaminases superiores a três vezes o limite superior ao normal, e essa elevação frequentemente diminui, mesmo sem interrupção da terapia. Portanto a dosagem de transaminases só é aconselhada 6 a 12 semanas após introdução ou aumento de dose das estatinas. A suspensão

[Escreva aqui]

temporária é aconselhada com elevações superiores a três vezes o valor de referência, e a suspensão definitiva, em casos com infecção hepática ativa ou disfunção hepática grave. As elevações estáveis das transaminases ou da CK em pacientes sem evidência de doenças agudas e sem queixas, como frequentemente observado na esteatose hepática, não constituem contraindicação para o início de estatina (XAVIER et al., 2013)

Resinas no Brasil, somente a colestiramina está disponível. Essa resina foi testada no estudo Lipid Research Clinics Coronary Prevention Trial (LRC), cujo desfecho primário combinado de morte por doença coronariana e infarto do miocárdio foi reduzido em 19%. Em adição às estatinas, não existe estudo clínico que tenha comprovado benefício adicional. Assim, a adição de colestiramina ao tratamento com estatinas é recomendada quando a meta de LDL-C não é obtida apesar do uso de estatinas potentes em doses efetivas (recomendação IIa, evidência C). A redução do LDL-C é dose-dependente e pode variar de 5% a 30% nas doses de 4-24 g/dia. Os principais efeitos colaterais das resinas são constipação (até 25%) e aumento dos triglicédeos em indivíduos com hipertrigliceridemia acentuada (> 400 mg/dl) (XAVIER et al., 2013).

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1 Local**

O projeto será desenvolvido na Unidade de Saúde do Dr. Franco da Rocha no município de Franco da Rocha, São Paulo.

### **4.2 Participantes (público-alvo)**

Este trabalho tem como público alvo a população portadora de Dislipidemias, usuária da Unidade de Saúde.

### **4.3 Ações**

Todos os pacientes com risco ou com dislipidemias que passarem em consulta médica no período de abril a setembro de 2016 serão orientados sobre os riscos da doença, sobre os tratamentos não farmacológicos e farmacológicos, assim como alterações de hábitos de vida.

Serão considerados fatores de risco os pacientes com IMC >26, sedentários, pacientes com dietas de alimentos altamente calóricos e ricos em gorduras, sal e açúcar, mas pobres em nutrientes.

Serão coletados exames de laboratório para dosagem de triglicerídeos, colesterol total e frações e o paciente será convidado a participar das atividades em grupo, com frequência mensal no programa de educação em saúde na unidade de saúde por 6 meses. Os pacientes que se dispuserem a fazer o acompanhamento em grupo serão monitorizados a través de exames de laboratório assim como de exame clínico.

### **4.4 Avaliação e monitoramento**

Uma vez por mês será realizado o grupo com duração aproximada de uma hora com objetivos específicos:

- 1º- Orientação sobre o conceito das dislipidemias e das doenças associadas.
- 2º- Orientação sobre a importância de modificar o estilo de vida, oferecendo uma lista dos alimentos que pode comer e de aqueles que deve evitar.
- 3º- Orientação sobre atividade física adaptada a cada paciente.
- 4º- Orientação sobre o manejo medicamentoso, suas funções e efeitos colaterais.
- 5º- Discussão sobre o papel da família no acompanhamento do paciente.
- 6º Discussão das dificuldades e dos sucessos vivenciados pelo grupo assim como para reforço das medidas ofertadas.

Após 3 e 6 meses do início do grupo será coletada novos exames de todos os pacientes para quantificar a efetividade das ações propostas.

[Escriba aquí]

O médico será o encarregado de realizar as consultas clínicas uma vez ao mês assim como avaliar a mudanças no estilo de vida.

Os enfermeiros e técnicos de enfermagem estarão encarregados de estimular ao autocuidado assim como a participação da academia do município.

## 5. RESULTADOS ESPERADOS

Espera-se que os pacientes que comparecerem a todas as atividades propostas apresentem valores de triglicerídeos, colesterol total e frações menores que os iniciais, demonstrando que a educação em saúde é uma medida transformadora e efetiva.

Busca-se também, com isso, que estas transformações sejam efetivas em uma redução da incidência de complicações relacionadas a dislipidemia, na medida em que se estimula a aquisição de conhecimento pela população do significado e tratamento desta.

## 6. CRONOGRAMA

Atividades	Agosto	Setembro	Outubro	Novembro	Dezembro	Janeiro	Fevereiro
	2016	2016	2016	2016	2016	2017	2017
Revisão Bibliográfica	x	x	x	x	x	x	x
Aprovação no Comitê de Ética	x	x					
Treinamento da equipe	x	x					
Implantação das Ações		x	x	x			
Monitoramento e ajustes			x	x			
Análise dos dados					x	x	
Apresentação dos resultados						x	
Acompanhamento do Projeto						x	x

### 6.1 Recursos necessários

Para a realização deste projeto utilizar-se-á de material bibliográfico sobre o tema dislipidemia, atualizado, além de pesquisa em sites científicos, como Scielo, Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Necessitar-se-á também de espaço físico da UBS, com sala para reuniões do grupo de dislipidemia e consultório médico para acompanhamento destes pacientes. As academias ao ar livre do município serão utilizadas pela população para a prática da atividade física.

Será necessário também, contar com o apoio do laboratório na análise dos exames solicitados aos pacientes em questão.

Nestas reuniões, com o objetivo de ampliar o conhecimento do paciente sobre a dislipidemia, suas proporções em nível mundial, suas complicações, seus tratamentos, será utilizado folders, que serão solicitados a Secretaria Municipal de Saúde.

Além disso, toda a equipe da Unidade Básica de Saúde Dr. Franco da Rocha deverá estar empenhada na realização deste projeto, sendo fundamental a participação de cada integrante para o cumprimento dos objetivos, entre eles a médica, enfermeiras, auxiliares de enfermagem, nutricionistas, e educadores físicos.

[Escreva aqui]

CONSULTA CLIK / BEM ESTAR. **SUS gasta anualmente R\$ 488 milhões com obesidade**. 8/5/2013. Disponível em: <<http://saude.consultaclik.com.br/6316/bem-estar/sus-gasta-anualmente-r-488-milhoes-com-obesidade>>. Acesso em: 1 mar. 2016.

GAYTÁN, Y. H. **Enfermedades silenciosas Parte 2: Dislipidemias**. 2013. Disponível em: <[http://www.letyhuerta.com/nut/nutri-ideas/Entradas/2013/10/1\\_Enfermedades\\_silenciosas\\_Parte\\_2\\_\\_Dislipidemias.html](http://www.letyhuerta.com/nut/nutri-ideas/Entradas/2013/10/1_Enfermedades_silenciosas_Parte_2__Dislipidemias.html)>. Acesso em: 1 mar. 2016.

MORIGUCHI, E. Dislipidemias. **ABC Saúde**. Disponível em: <<https://www.abcdasaude.com.br/geriatria/dislipidemias>>. Acesso em: 1 mar. 2016.

OLIVEIRA, J.; SEIXAS, L.; CARVALHO, T. **Dislipidemia**. 2011. Trabalho de Farmacologia. Faculdade São Francisco de Barreiras. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAAe65wAL/dislipidemia>>. Acesso em: 1 mar. 2016.

SANTOS, R. (Coord.). III diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v.77, suppl.3, p. 1-48, nov. 2001.

SBPC - Sociedade Brasileira de Patologia Clínica. **Valores referenciais do perfil lipídico para adultos**. 2013. Disponível em: <[http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/cardiologia\\_consenso\\_laudos2013.pdf](http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/cardiologia_consenso_laudos2013.pdf)>. Acesso em: 1 mar. 2016.

SUNAMI, Y. et al. Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. **Metabolism**, n.48, p. 984-988, 1999.

THOMPSON, P. D. et al. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. **Metabolism**, n.46, p. 217-23, 1997.

VISICH, P. S. et al. Effects of exercise with varying energy expenditure on high-density lipoprotein-cholesterol. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, n.72, p. 242-248, 1996.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, v.101, n.4, Supl. 1, p. 1-36, out. 2013

[Escriba aquí]

YAMAMOTO, F. I. **Doenças cerebrovasculares**. Disponível em:  
<<http://www.neurologiausp.com.br/wp-content/uploads/2012/06/Manual-De-Doen%C3%A7as-Cerebrovasculares-Para-Os-Alunos-De-Gradua%C3%A7%C3%A3o-F%C3%A1bio-I.-Yamamoto.pdf>>. Acesso em: 1 mar. 2016.

## ANEXOS

O presente trabalho será realizado em um período de 6 meses de abril a setembro 2016.

	<b>Exame de laboratório</b>	<b>Reunião grupal</b>	<b>Consulta Clínica</b>	<b>Reunião pessoal de saúde</b>
<b>Abril</b>	Início do controle	1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Mai</b>		1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Junho</b>	Acompanhamento	1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Julho</b>		1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Agosto</b>		1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Setembro</b>	Acompanhamento	1 vezes ao mês	1 vez ao mês	1 vez ao mês
<b>Pessoal participante</b>	Pacientes, licenciados e técnicos de laboratório.	Pacientes, médico, enfermeiros, nutricionista, técnicos de atividade física.	Médico, enfermeiros, pacientes.	Médico, enfermeiros e técnicos de enfermagem.

[Escriba aquí]

