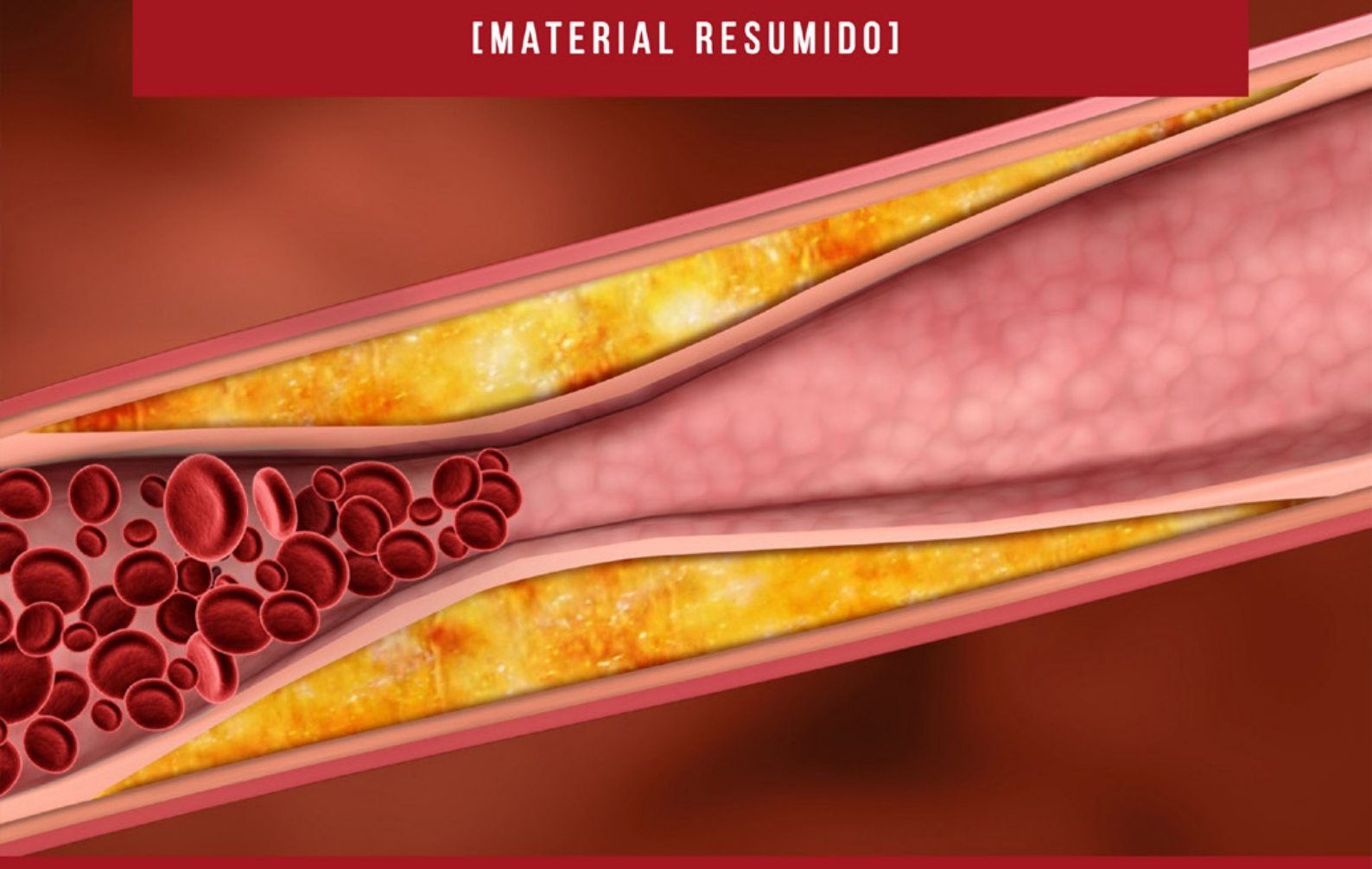


# COLETÂNEA DIÁLOGOS COM A NUTRIÇÃO

DIRETRIZ DE  
DISLIPIDEMIAS 2017  
[MATERIAL RESUMIDO]



**SOCESP**

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

# SUMÁRIO

<b>Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017</b>	<b>4</b>
<hr/>	
<b>Metabolismo lipídico</b>	<b>5</b>
<b>1. Lípidos</b>	<b>6</b>
<b>2. Lipoproteínas</b>	<b>7</b>
2.1. Bases fisiopatológicas das dislipidemias primárias	10
<b>3. Aterogênese</b>	<b>11</b>
<b>4. Avaliação Laboratorial dos Parâmetros Lipídicos e das Apolipoproteínas</b>	<b>13</b>
4.1 Preparo do paciente para coleta intravenosa	13
4.2 Microtécnica (ponta de dedo)	13
4.3. Variação intraindividual	14
4.4. Valores referenciais do perfil lipídico	15
4.5. Tamanho das partículas de lipoproteínas	17
4.6. Biomarcadores inflamatórios	17
4.6.1. Proteína C-Reativa ultrasensível	18
<b>5. Classificação das Dislipidemias</b>	<b>18</b>
<b>6. Estratificação do Risco Cardiovascular para Prevenção e Tratamento da Aterosclerose e Metas Terapêuticas</b>	<b>21</b>
6.1. Estratificação do risco cardiovascular em pacientes sem tratamento hipolipemiante	22

# SUMÁRIO

6.2. Estratificação De Risco Em Pacientes Em Uso De Estatinas	24
<b>7. Tratamento Não Medicamentoso das Dislipidemias</b>	<b>27</b>
7.1. Medidas no controle da hipercolesterolemia	27
7.2. Medidas no controle da hipertrigliceridemia	29
7.3. Ácidos graxos ômega 3	30
7.4. Fitosteróis	32
7.5. Outras recomendações	35
<b>Considerações finais</b>	<b>36</b>
.....	
<b>Referência</b>	<b>36</b>
.....	

# ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE - 2017



Neste e-book do projeto **“Diálogos com a Nutrição”**, abordamos aspectos pontuais de interesse da Nutrição sobre as Dislipidemias e como atuar para prevenir a Aterosclerose. Aqui, veremos aspectos relevantes sobre o metabolismo lipídico, aterogênese, valores de referência e abordagem não medicamentosa relacionada às mudanças no estilo de vida.

CAPÍTULO 1

METABILISMO  
LIPÍDICO



# 1. LÍPIDES

Os lípides mais relevantes do ponto de vista biológico são os fosfolípides, o colesterol, os triglicérides (TG) e os ácidos graxos.

- ✓ Os fosfolípides formam a estrutura básica das membranas celulares.
- ✓ O colesterol é precursor dos hormônios esteroides, dos ácidos biliares e da vitamina D. Além disso, constitui as membranas celulares, atuando na fluidez e na ativação de enzimas ali encontradas.
- ✓ Os TG são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol, constituem uma das formas de armazenamento energético mais importantes do organismo e são depositados nos tecidos adiposo e muscular.
- ✓ Os ácidos graxos podem ser classificados como saturados (sem duplas ligações entre seus átomos de carbono), mono ou poli-insaturados, de acordo com o número de ligações duplas em sua cadeia, sendo os mais relevantes em nosso metabolismo os:
  - ✓ **Ácidos graxos saturados (12 a 18 átomos de carbono):** láurico, mirístico, palmítico e esteárico.
  - ✓ **Monoinsaturados (18 carbonos):** ácido oleico.
  - ✓ **Poli-insaturados:** ômega 3 (Eicosapentaenoico – EPA, Docosahexaenoico – DHA e alfa-linolênico) ou ômega 6 (linoleico), de acordo com a presença da primeira dupla ligação entre os carbonos a partir do grupo hidroxila.

## 2.LIPOPROTEÍNAS

As lipoproteínas são moléculas formadas por lípidos e proteínas conhecidas como Apolipoproteínas (Apo). Ademais, atuam na formação intracelular das partículas lipoprotéicas. São divididas em 4 grandes classes:

- ✓ a) as ricas em TG, maiores e menos densas (quilomícrons) de origem intestinal e Lipoproteínas de Densidade Muito Baixa (VLDL) de origem hepática;
- ✓ b) as ricas em colesterol, incluindo as LDL e as HDL;
- ✓ c) as Lipoproteínas de Densidade Intermediária (IDL);
- ✓ d) a Lipoproteína (a) – Lp(a) – que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à Apo (a), cuja função fisiológica não é conhecida, mas tem sido associada à formação e à progressão da placa aterosclerótica.

O Metabolismo dessas lipoproteínas se dá ao nível intestinal e hepático, iniciando pela absorção das gorduras predominantemente em forma de triglicerídeos.

## LIPÍDEOS DE ORIGEM ALIMENTAR INTESTINO:

O lipídios são emulsificados pelos sais biliares, para que então a enzima lipase pancreática possa hidrolisar os TG em ácidos graxos livres, mono e diglicerídeos. Parte dos diglicerídeos são absorvidos pela mucosa intestinal, e o restante é convertido em ácidos graxos livres, monoglicerídeos e glicerol, que darão então origem as micelas, que facilitam a sua movimentação pela borda em escova das células intestinais.

Para a absorção do colesterol, a proteína Niemann-Pick C1-like 1 (NPC1-L1), parte de um transportador intestinal específico, promove sua passagem através da borda em escova dos enterócitos, facilitando a absorção intestinal do colesterol. Após serem absorvidos, particularmente os ácidos graxos, são utilizados na formação dos Quilomícrons, cujo núcleo é composto predominantemente de triglicérides, que constituem por volta de 90% do seu peso total, e 1-2% apenas de colesterol.

Os quilomícrons são secretados então para a circulação através do sistema linfático, onde são hidrolisados pela Lipase Lipoprotéica (LPL).

Após a lipólise, os ácidos graxos são incorporados por células musculares e adipócitos. Remanescentes de quilomícrons e ácidos graxos também são incorporados pelo fígado, onde são utilizados na formação de VLDL.

## LIPÍDEOS DE ORIGEM HEPÁTICA FÍGADO:

A Proteína de transferência de TG microsomal (MTP) é a proteína responsável pela transferência dos TG para a ApoB100, permitindo a formação da VLDL.

Uma vez na circulação os TG das VLDL são então hidrolisados pela LPL, enzima estimulada pela ApoC-II e inibida pela ApoC-III.

Os ácidos graxos liberados são redistribuídos para os tecidos, nos quais podem ser armazenados (como no tecido adiposo), ou prontamente utilizados, como nos músculos esqueléticos.

AS VLDL, progressivamente depletadas de TG, transformam-se em remanescentes, também removidos pelo fígado por receptores específicos.

Uma parte das VLDL dá origem às IDL, que são removidas rapidamente do plasma.



## METABOLISMO DA LDL

A LDL é composta principalmente de colesterol e uma única Apo, a ApoB100 e em seu interior o colesterol livre pode ser esterificado para depósito por ação da enzima Acil-CoA:Colesterolil Aciltransferase (ACAT).

As LDL são capturadas por células hepáticas ou periféricas pelos Receptores de LDL (LDLR) cuja expressão nos hepatócitos é a principal responsável pelo nível de colesterol no sangue e depende da concentração da enzima Hidroximetilglutaril Coenzima A (HMGCoA) redutase.

Com a queda do conteúdo intracelular do colesterol, ocorrem a redução da expressão de LDLR nos hepatócitos e a maior captura de LDL, IDL e VLDL circulantes por estas células.

A PCSK9 é uma protease expressa predominantemente pelo fígado, intestino e rins, capaz de inibir a reciclagem do LDLR de volta à superfície celular, resultando em menor número de receptores e aumento dos níveis plasmáticos de LDL. A inibição da PCSK9, outro potencial foco no manejo terapêutico da hipercolesterolemia, bloqueia a degradação do LDLR, com maior capacidade de clearance da LDL circulante.

## METABOLISMO DA HDL

Suas partículas são formadas no fígado, no intestino e na circulação. Seu principal conteúdo proteico é representado pelas Apos AI e AII.

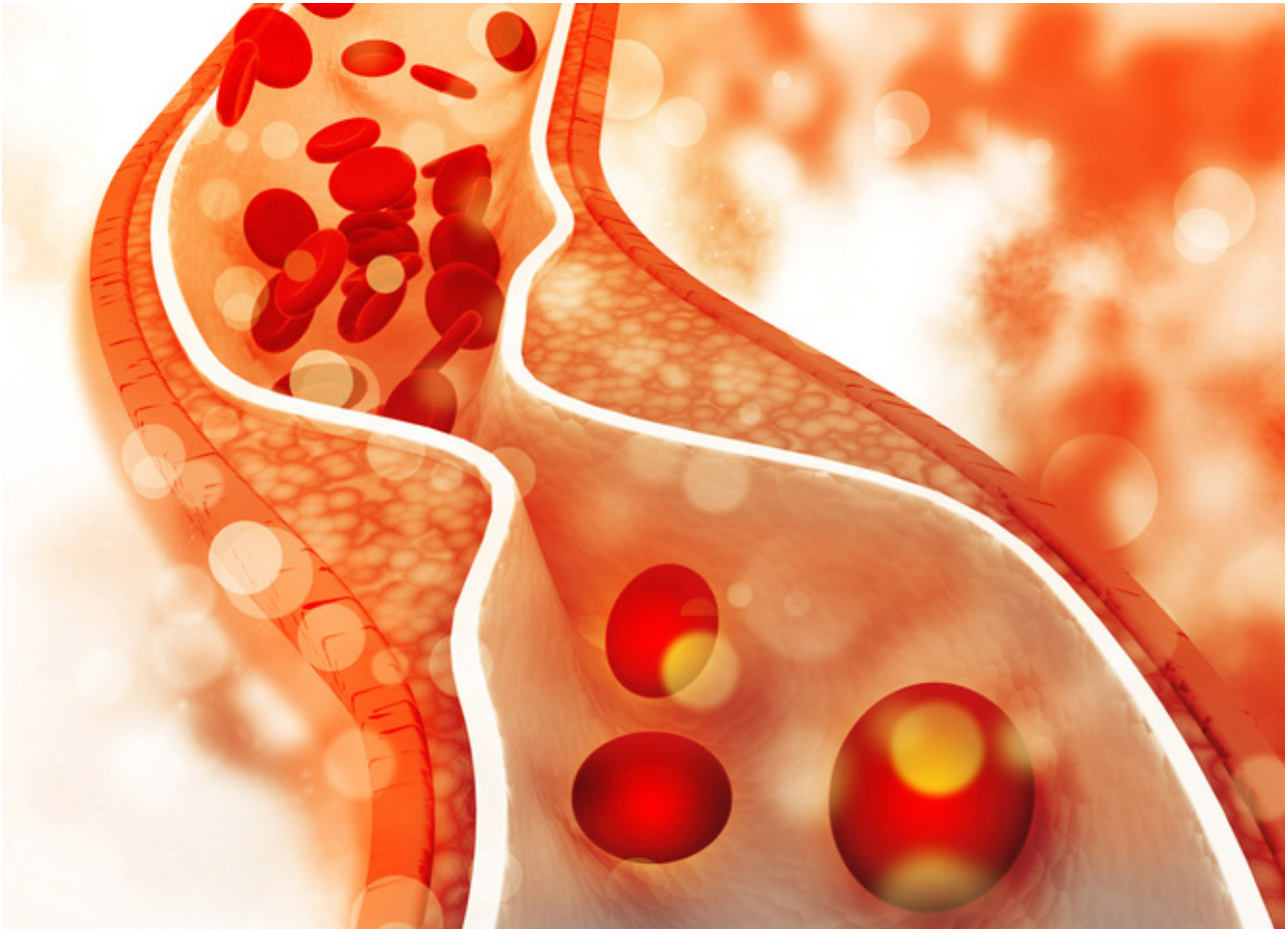
O colesterol livre da HDL, incorporados às membranas celulares, é esterificado por ação da Lecitina-Colesterol Aciltransferase (LCAT) e este processo é fundamental para sua estabilização e seu transporte no plasma, no centro desta partícula.

A HDL transporta o colesterol até o fígado, no qual ela é captada pelos receptores SR-B1. O circuito de transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado é denominado transporte reverso do colesterol.

A HDL também tem outras ações que contribuem para a proteção do leito vascular contra a aterogênese, como a remoção de lípidos oxidados da LDL, a inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio, e a estimulação da liberação de óxido nítrico.

As lipoproteínas diferem em tamanho, densidade e composição química e também em relação à oxidação, glicação e dessialização, fatores que interferem no processo aterogênico.

## 2.1. BASES FISIOPATOLÓGICAS DAS DISLIPIDEMIAS



O acúmulo de QM e/ou de VLDL no plasma resulta na hipertrigliceridemia e decorre da diminuição da hidrólise dos TG dessas lipoproteínas pela LPL ou do aumento da síntese de VLDL.

Já o acúmulo de LDL no compartimento plasmático resulta em hipercolesterolemia. Esse acúmulo pode se dar por defeito no gene do LDLR ou no gene ApoB100. Mutações em múltiplos genes podem estar envolvidos no metabolismo lipídico, causando as hipercolesterolemias poligênicas. Nesses casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico.

### 3. 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 calibre. Em geral, suas lesões iniciais se formam ainda na infância e, com o tempo e a ação de mecanismos diversos, podem se tornar vulneráveis às complicações.

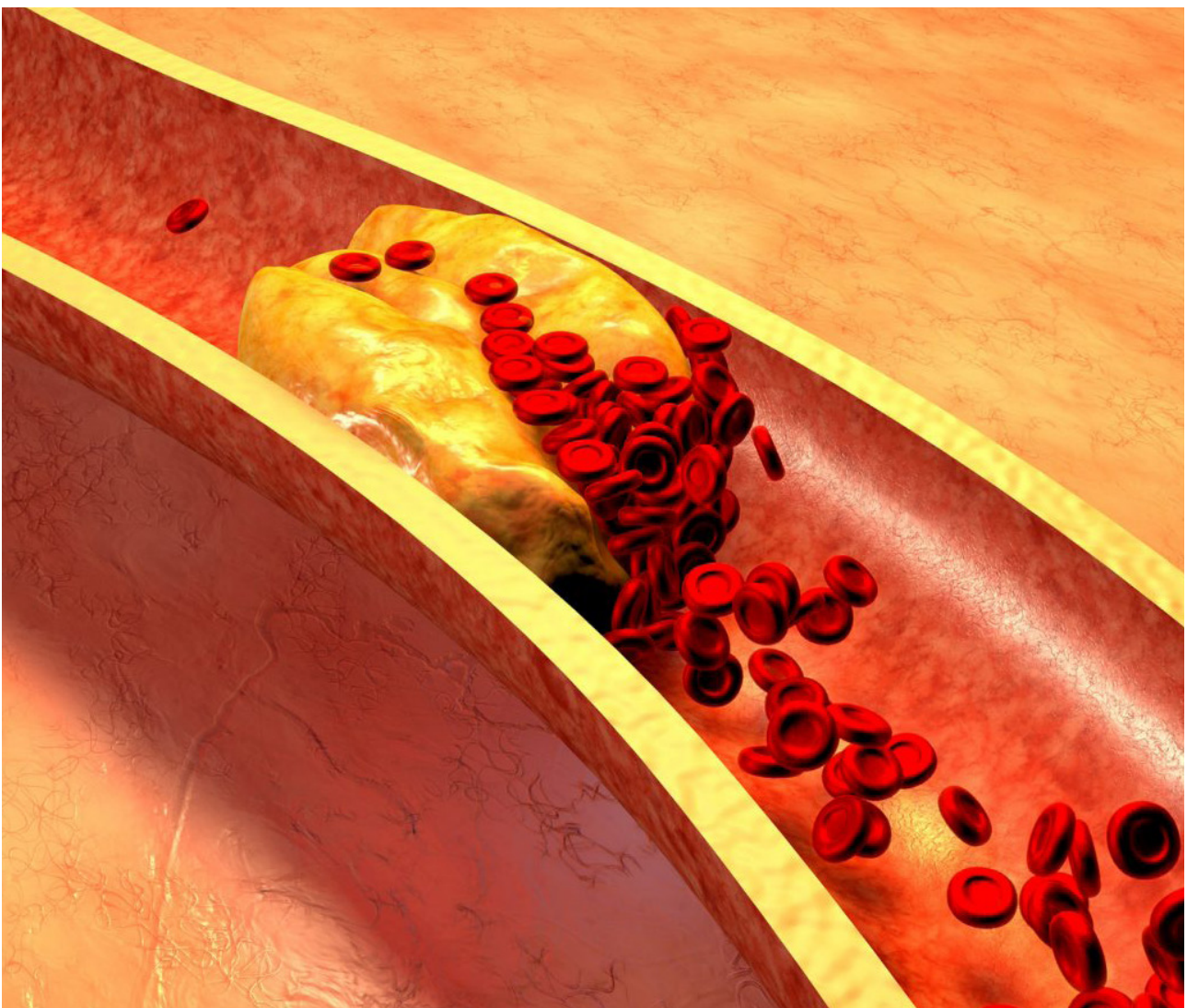
O depósito de lipoproteínas na parede arterial – processo-chave no início da aterogênese – ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Na presença de endotélio disfuncional, as partículas de LDL penetram na camada íntima das artérias, onde são oxidadas, atraindo moléculas de adesão que recrutam linfócitos e monócitos. Esses últimos se diferenciam em macrófagos que captam as LDL oxidadas, formando as células espumosas. Os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica – por meio da secreção de citocinas que amplificam a inflamação – e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais.

**Os linfócitos T também participam desse processo, uma vez que também podem se diferenciar e produzir citocinas inflamatórias, aumentando as espécies reativas de oxigênio (ROS), promovendo vasoconstrição e reduzindo propriedades antitrombóticas. Além disso, têm sua atividade imune reduzida, afetando a produção de anticorpos anti-LDL oxidada.**

A presença de fatores de risco clássicos, como dislipidemia, tabagismo, diabetes, hipertensão arterial, entre outros, está relacionada à maior gravidade, gerando complicações determinantes para desfechos graves, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.

A placa aterosclerótica é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico. 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, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrotica tênue. A ruptura dessa capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Esse processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose.





## 4. AVALIAÇÃO LABORATORIAL DOS PARÂMETROS LIPÍDICOS E DAS APOLIPOPROTEÍNAS

### 4.1 PREPARO DO PACIENTE PARA COLETA INTRAVENOSA

O perfil lipídico completo pode ser coletado sem jejum, mantendo-se o estado metabólico estável e dieta habitual. Os valores de colesterol total, HDL-c, não HDL-c e LDL-c não sofrem influência do estado alimentar. Se a concentração de triglicérides estiver elevada ( $> 440$  mg/dL) sem jejum, o médico fará outra prescrição para nova avaliação de triglicérides com jejum de 12 horas e será considerado um novo exame de triglicérides pelo laboratório clínico (Grau de Recomendação: IIa; Nível de Evidência: C).

O laboratório deve informar no laudo as duas diferentes situações: sem jejum e jejum de 12 horas, de acordo com o critério do médico solicitante.

O médico avaliará o resultado do perfil lipídico do paciente, de acordo com a indicação do exame, o estado metabólico e a estratificação de risco.

### 4.2 MICROTÉCNICA (PONTA DE DEDO)

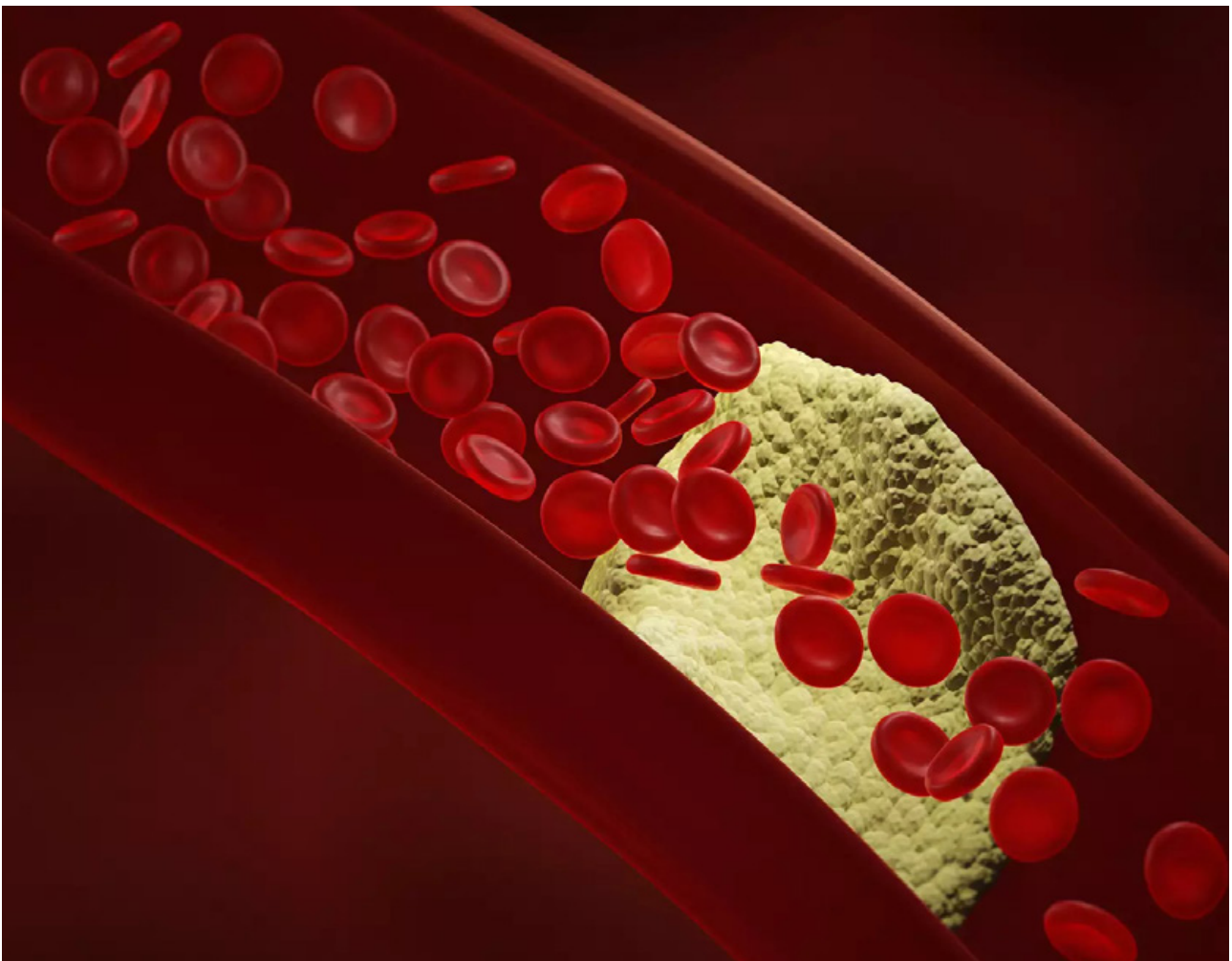
A utilização da metodologia de punção capilar (POCT, sigla da expressão inglesa *Point-of-Care Testing*) ou Teste Laboratorial Remoto (TLR) na cardiologia tem demonstrado eficácia para investigar as variações dos lípides no sangue. No sistema POCT, é possível quantificar os lípides isoladamente ou o perfil lipídico completo.

No teste do perfil lipídico, são dosados diretamente o CT, os TG e HDL-c e o LDL-c é calculado pela equação de Friedewald, quando TG  $< 400$  mg/dL. Os valores obtidos permitem estimar o não HDL-c e, como geralmente a coleta é realizada em situação pós-prandial, é importante porque agrega a avaliação de risco para DCV.

Segundo as normas de coleta de polpa digital, de acordo com as diretrizes nacionais, é indispensável a limpeza do dedo com o álcool isopropílico 70% – para retirar o resíduo de gordura natural ou de cremes cosméticos – e a utilização da pipeta calibrada, para transferir a amostra para a tira de teste.

### 4.3. VARIAÇÃO INTRINDIVIDUAL

A variação intraindividual pode ser de 5 a 10% para o CT e em torno de 20% para os TG, sendo essa última particularmente presente nos indivíduos com hipertrigliceridemia. Pacientes com alterações no perfil lipídico devem ter seus exames confirmados com a coleta de uma nova amostra. Caso ainda persista a variação, o paciente deve ser encaminhado a um serviço especializado para investigação complementar e confirmação diagnóstica.





## 4.4. VALORES REFERENCIAIS DO PERFIL LIPÍDICO

**Tabela 1. Valores referenciais e de alvo terapêutico\* do perfil lipídico (adultos > 20 anos)**

(continua)

LÍPIDES	COM JEJUM (MG/DL)	SEM JEJUM (MG/DL)	CATEGORIA REFERENCIAL
Colesterol total <sup>1</sup>	< 190	< 190	Desejável
HDL-C	> 40	> 40	Desejável
Triglicérides	< 150	< 175 <sup>2</sup>	Desejável
CATEGORIA DE RISCO			
LDL-C	< 130	< 130	Baixo
	< 100	< 100	Intermediário
	< 70	< 70	Alto
	< 50	< 50	Muito alto
Não HDL-C	< 160	< 160	Baixo
	< 130	< 130	Intermediário
	< 100	< 100	Alto
	< 80	< 80	Muito alto

## Tabela 1. Valores referenciais e de alvo terapêutico\* do perfil lipídico (adultos > 20 anos)

(conclusão)

<b>ApoB</b> <sup>3</sup>	Dosagem de rotina não recomendada na avaliação ou estratificação do risco cardiovascular.
<b>ApoA-I</b> <sup>4</sup>	Dosagem de rotina não recomendada na avaliação ou estratificação do risco cardiovascular.
<b>Lipoproteína (a)</b> <sup>5</sup>	Elevada: >50 mg/dL ou 125 nmol/L.

\* Conforme avaliação de risco cardiovascular estimado pelo médico solicitante.

<sup>1</sup> Colesterol total > 310 mg/dL indica probabilidade de hipercolesterolemia familiar.

<sup>2</sup> Quando os níveis de triglicérides estiverem acima de 440 mg/dL (sem jejum), o médico solicitante faz outra prescrição para a avaliação de triglicérides com jejum de 12 horas, e deve ser considerado um novo exame de triglicérides pelo laboratório clínico.

<sup>3</sup> Concentrações de ApoB de 120 mg/dL equivalem ao não HDL-c de 160mg/dL e de ApoB de 80 mg/dL correspondem ao não HDL-c de 100 mg/dL.

<sup>4</sup> Concentrações plasmáticas de ApoA-I < 120 mg/dL para homens e < 140 mg/dL para mulheres correspondem aproximadamente às que são consideradas baixas concentrações de HDL-c.

<sup>5</sup> Sua análise não é recomendada de rotina para avaliação do risco de DCV na população geral, mas sua determinação deve ser considerada na estratificação de risco em indivíduos com história familiar de doença aterosclerótica de caráter prematuro e na HF.

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

É importante salientar que os valores referenciais desejáveis de colesterol total e HDL-c são idênticos com e sem jejum. As concentrações desejáveis de triglicérides são diferentes no estado com e sem jejum. Os valores de alvo terapêutico de LDL-c e não HDL-c passam a ser categorizados nesta atualização de acordo com a estimativa de risco, que pode ser avaliado pela Calculadora de Estratificação de Risco Cardiovascular disponibilizado

pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, departamento de Aterosclerose, disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/sbc-da/2015/CALCULADORAER2020/index.html> (Grau de Recomendação: IIa; Nível de Evidência: C).

## 4.5. TAMANHO DAS PARTÍCULAS DE LIPOPROTEÍNAS

As partículas de LDL são heterogêneas e sua densidade variada, principalmente em pacientes portadores de Hipercolesterolemia Familiar (HF) isolada. As LDL pequenas e densas são ricas em TG e consideradas as mais aterogênicas. Porém estudos têm demonstrado que o tamanho, por si só, não tem se associado aos riscos cardiovasculares futuros. Pela falta de evidências relevantes na prática clínica, a determinação laboratorial do tamanho das partículas de lipoproteínas ou da quantificação de seu número presente no plasma não é recomendada. A inclusão desses parâmetros deve ser discutida em futuras diretrizes.

## 4.6. BIOMARCADORES INFLAMATÓRIOS

Devido a clara associação entre inflamação e DCV, alguns biomarcadores são elencados na estratificação de risco.

**Tabela 2. Biomarcadores elencados na estratificação de risco**

BIOMARCADOR	TIPO
<b>ICAM-1 e VCAM-1, E-selectina e P-selectina</b>	Moléculas de adesão
<b>Interleucina 6 – (IL-6) e Fator de Necrose Tumoral alfa – (TNF-<math>\alpha</math>)</b>	Citocinas
<b>Proteína C-reativa, fibrinogênio e amiloide sérica A</b>	Proteínas de fase aguda

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

#### 4.6.1. PROTEÍNA C-REATIVA ULTRASSENSÍVEL

De todos os biomarcadores, a PCR-us mostrou-se a mais sensível em detectar indivíduos em risco cardiovascular. Convém mencionar, ainda, que a sua dosagem foi capaz de reclassificar indivíduos de risco intermediário para categoria superior quando seus níveis estão alterados. O valor referência e a interpretação dos resultados estão descritos na Diretriz de Dislipidemias (2017) como:

- ✓ **Baixo risco:** < 1 mg/L.
- ✓ **Médio risco:** 1 a 2 mg/L.
- ✓ **Alto risco:** > 2 mg/L.
- ✓ **Muito alto risco:**  $\geq$  10 mg/L.

## 5. CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

Algumas classificações foram propostas para categorizar tanto os altos níveis (hiperlipidemia) quanto os baixos níveis de lipoproteínas (hipolipidemia).

**Tabela 3. Classificação das dislipidemias**

(continua)

CLASSIFICAÇÃO	PARÂMETROS	DESCRIÇÃO
<b>Etiológica</b>	Causas primárias	Distúrbio lipídico é de origem genética.
	Causas secundárias	Decorrente de estilo de vida inadequado, de certas condições mórbidas ou de medicamentos.
<b>Laboratorial</b>	Hipercolesterolemia isolada	Aumento isolado do LDL-c LDL-c $\geq 160$ mg/dL.
	Hipertrigliceridemia isolada	Aumento isolado dos triglicérides TG $\geq 150$ mg/dL ou $\geq 175$ mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum.
	Hiperlipidemia mista	LDL-c $\geq 160$ mg/dL TG $\geq 150$ mg/dL ou $\geq 175$ mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum. Se TG $\geq 400$ mg/dL, o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado, devendo-se considerar a hiperlipidemia mista quando o não HDL-c $\geq 190$ mg/dL.
	HDL-c baixo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Homens <math>&lt; 40</math> mg/dL</li> <li>• Mulheres <math>&lt; 50</math> mg/dL isolada ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG.</li> </ul>

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

**Tabela 4. Dislipidemias secundárias às doenças e estilo de vida inadequado**

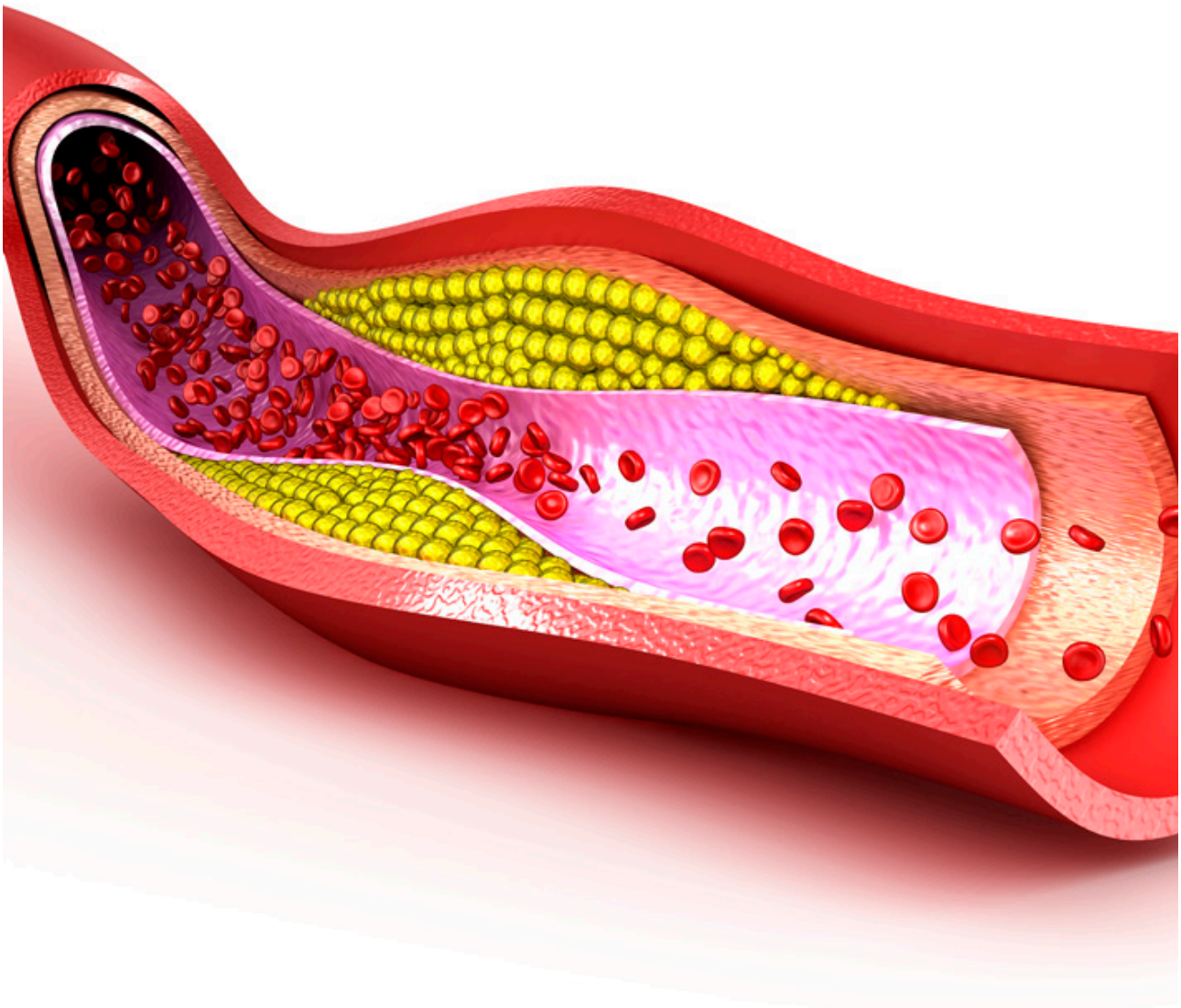
(continua)

	COLESTEROL TOTAL	HDL-C	TRIGLICÉRIDES
Insuficiência renal crônica	↑	–	↑
Hepatopatia Crônica	↑ a ↑↑↑↑	↑↑ ou ↓	Normal ou leve ↑
Diabetes mellitus tipo II	–	↓	↑
Síndrome de Cushing	↑	–	↑↑
Hipotireoidismo	↑↑	↑ ou ↓	↑
Obesidade	↑	↓	↑↑
Bulimia	↑	–	↑
Anorexia	↑	–	–
Tabagismo	–	↓	–
Etilismo	–	↑	↑
Ingesta excessiva de gorduras trans	↑	↓	↑
Sedentarismo	↑	↓	↑

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.



## 6. ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR PARA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA ATEROSCLEROSE E METAS TERAPÊUTICAS



Com a finalidade de identificar indivíduos assintomáticos, porém em risco de um evento coronário agudo, a estratificação – resultado da somatória de risco derivado de fatores de risco – é crucial para uma prevenção efetiva e decisões terapêuticas individualizadas.

Existem diversos algoritmos, contudo a Diretriz de Dislipidemias (2017) recomenda usar de início o Escore de Risco Global (ERG), que avalia, além do risco de infarto do miocárdio, o risco para AVC ou insuficiência cardíaca fatal ou não fatal, bem como a insuficiência vascular em 10 anos. Esse algoritmo pode ser encontrado pelo aplicativo obtido no site do Departamento de Aterosclerose da SBC (Sociedade Brasileira de Cardiologia) para os sistemas Android e IOS, conforme citado anteriormente.

## 6.1. ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES SEM TRATAMENTO HIPOLIPEMIANTE

**Tabela 5. Estratificação do risco cardiovascular em pacientes sem tratamento hipolipemiante**

(continua)

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES	GRAUS DE RECOMENDAÇÃO E NÍVEIS DE EVIDÊNCIA
<b>Risco muito alto</b>	Doença aterosclerótica significativa (coronária, cerebrovascular, vascular periférica) com ou sem eventos clínicos.	Ila, B
	Obstrução $\geq$ 50% em qualquer território arterial.	Ila, C
<b>Alto Risco</b>	Portadores de aterosclerose na forma subclínica documentada por metodologia diagnóstica: ultrassonografia de carótidas com presença de placa; Índice Tornozelo-Braquial (ITB) $<$ 0,9; escore de Cálcio Arterial Coronariano (CAC) $>$ 100 ou a presença de placas ateroscleróticas na angiotomografia (angio-CT) de coronárias.	Ila, C
	Aneurisma de aorta abdominal.	
	Doença renal crônica definida por Taxa de Filtração Glomerular (TFG) $<$ 60 mL/min e em fase não dialítica.	

**Tabela 5. Estratificação do risco cardiovascular em pacientes sem tratamento hipolipemiante**

(conclusão)

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES	GRAUS DE RECOMENDAÇÃO E NÍVEIS DE EVIDÊNCIA
<b>Alto Risco</b>	Concentrações de LDL-c $\geq$ 190 mg/dL.	IIa, C
	Presença de diabetes mellitus tipos 1 ou 2, com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL e presença de Estratificadores de Risco (ER)* ou Doença Aterosclerótica Subclínica (DASC)**	
	Pacientes com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL, do sexo masculino com risco calculado pelo ERG*** > 20% e nas mulheres > 10%.	
<b>Risco intermediário</b>	ERG entre 5 e 20% no sexo masculino e entre 5 e 10% no sexo feminino.	IIa, A
	Os diabéticos sem os critérios de DASC ou ER listados anteriormente.	
<b>Baixo risco</b>	Pacientes do sexo masculino e feminino com risco em 10 anos < 5%, calculado pelo ERG***	IIa, A

**\*ER:** idade  $\geq$  48 anos no homem e  $\geq$  54 anos na mulher; tempo de diagnóstico do diabetes > 10 anos; história familiar de parente de primeiro grau com DCV prematura (< 55 anos para homem e < 65 anos para mulher); tabagismo (pelo menos um cigarro no último mês); hipertensão arterial sistêmica; síndrome metabólica, de acordo com a International Diabetes Federation; presença de albuminúria > 30 mg/g de creatinina e/ou retinopatia; TFG < 60 mL/min.

**\*\*DASC:** ultrassonografia de carótidas com presença de placa > 1,5 mm; ITB < 0,9; escore de CAC > 10; presença de placas ateroscleróticas na angio-CT de coronárias.

**\*\*\*ERG:** acesse a plataforma da SBC pelo link, <http://departamentos.cardiol.br/sbc-da/2015/CALCULADORAER2020/index.html>

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

## 6.2. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO EM PACIENTES EM USO DE ESTATINAS

Devido a particularidade de pacientes em tratamento hipolipemiante, a Diretriz de Dislipidemias (2017) recomenda a utilização de fator de correção para o CT para cálculo de risco por ERG, no qual se **multiplica por 1,43 o valor do CT do paciente**. Porém esse fator de risco pode subestimar os valores reais de CT do paciente, mas é o que chega mais próximo, apesar de não considerar a variabilidade na resposta individual ao tratamento e nem os efeitos do tempo de exposição ao tratamento na atenuação do risco (Grau de Recomendação: IIa; Nível de Evidência: C).

**OBS:** Apesar da diminuição do ER calculado após as intervenções terapêuticas, este documento reforça a importância da manutenção das medidas não farmacológicas e farmacológicas, em especial o uso da estatina de alta potência. A próxima tabela mostra as metas a serem atingidas para redução do risco CV.

**Tabela 6. Metas terapêuticas absolutas e redução porcentual do colesterol da lipoproteína de baixa densidade e do colesterol não-HDL para pacientes com ou sem uso de estatinas**

	SEM ESTATINA	COM ESTATINA	
Risco	Redução (%)	Meta LDL(mg/dL)	Meta não HDL(mg/dL)
Muito alto	>50	<50	<80
Alto	>50	<70	<100
Intermediário	30-50	<100	<130
Baixo	>30	<130	<160

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

**Tabela 7. Recomendações para o manejo dos lípides sanguíneos**

(continua)

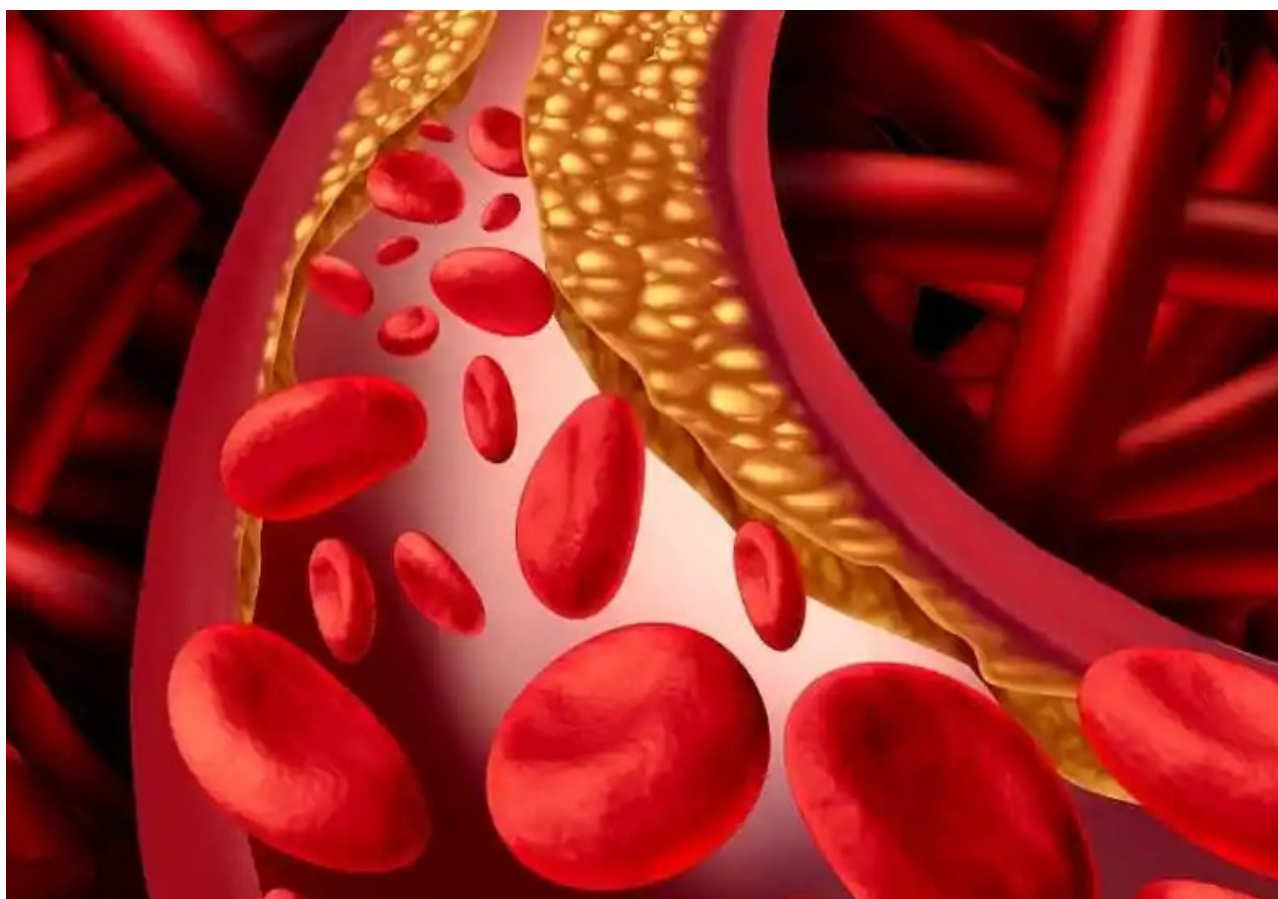
RECOMENDAÇÃO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Para indivíduos de muito alto risco cardiovascular, o LDL-c deve ser reduzido para < 50 mg/dL e o não HDL-c < 80 mg/dL.	I	B
Para indivíduos de alto risco cardiovascular, o LDL-c deve ser reduzido para < 70 mg/dL e o não HDL-c < 100 mg/dL.	I	A
Para indivíduos de alto e muito alto risco cardiovascular, sempre que possível e tolerado, deve-se dar preferência para o uso de estatina de alta intensidade ou ezetimiba associada à estatina (sinvastatina 40 mg ou outra estatina com potência pelo menos equivalente).	I	A
Para indivíduos de risco cardiovascular intermediário, o LDL-c deve ser reduzido para < 100 mg/dL e o não HDL-c < 130 mg/dL.	I	A
Para indivíduos de risco cardiovascular intermediário, sempre que possível e tolerado, deve-se dar preferência para o uso de estatina de intensidade pelo menos moderada.	I	A
Para indivíduos de baixo risco cardiovascular, a meta de LDL-c deve ser < 130 mg/dL e o não HDL-c < 160 mg/d.	I	A
Não se recomenda tratamento medicamentoso visando à elevação dos níveis de HDL-c.	III	A

## Tabela 7. Recomendações para o manejo dos lípides sanguíneos

(conclusão)

RECOMENDAÇÃO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Para indivíduos com níveis de triglicérides > 500 mg/dL, deve-se prescrever terapia apropriada para redução do risco de pancreatite.	I	A
Para indivíduos com níveis de triglicérides entre 150 a 499 mg/dL, deve-se prescrever terapia com base no risco cardiovascular e nas condições associadas.	Ila	B

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.





## 7. TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO DAS DISLIPIDEMIAS

### 7.1. MEDIDAS NO CONTROLE DA HIPERCOLESTEROLEMIA

#### TERAPIA NUTRICIONAL:

A Diretriz de Dislipidemias (2017) recomenda uma dieta isenta de ácidos graxos trans, redução do consumo de ácidos graxos saturados a < 10% para indivíduos saudáveis e < 7% para indivíduos com maior risco cardiovascular, sugerindo a necessidade de haver um incentivo à alimentação saudável focada na orientação voltada para seleção, preparo e substituição de alimentos, bem como mudanças de estilo de vida. A Tabela abaixo ilustra as recomendações dietéticas para o tratamento da hipercolesterolemia.

**Tabela 8. Recomendações dietéticas para o tratamento da hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia**

(continua)

RECOMENDAÇÕES	LDL-C DENTRO DA META SEM COMORBIDADES [%]	LDL-C DENTRO DA META SEM COMORBIDADES [%]	TRIGLICERÍDEOS		
			LÍMÍTROFE 150-199 MG/DL [%]	ELEVADO 200-499 MG/DL [%]	MUITO ELEVADO + >500 MG/DL [%]
Perda de peso	Manter peso saudável	5-10	Até 5	5-10	5-10
Carboidratos (%VCT)	50-60	45-60	50-60	50-55	45-50
Açúcares de adição (%VCT)	< 10	< 10	< 10	5-10	< 5
Proteínas (%VCT)	15	15	15	15-20	20
Gorduras (%VCT)	25-35	25-35	25-35	30-35	30-35
Ácidos graxos trans (%VCT)	Excluir da dieta				
Ácidos graxos saturados (%VCT)	< 10	< 7	< 7	< 5	< 5

**Tabela 8. Recomendações dietéticas para o tratamento da hipercolesterolemia**

(conclusão)

RECOMENDAÇÕES	LDL-C DENTRO DA META SEM COMORBIDADES [%]	LDL-C DENTRO DA META SEM COMORBIDADES [%]	TRIGLICERÍDEOS		
			LIMITROFE 150-199 MG/DL [%]	ELEVADO 200-499 MG/DL [%]	MUITO ELEVADO + >500 MG/DL [%]
Ácidos graxos monoinsaturados (%VCT)	15	15	10-20	10-20	10-20
Ácidos graxos poli-insaturados (%VCT)	5-10	5-10	10-20	10-20	10-20
Ácido alfa-linolênico (g/dia)	1,1-1,6				
EPA e DHA, g	-	-	0,5-1	1-2	> 2
Fibras solúveis	25 fibras totais, sendo 6 g de fibras solúveis				

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

## 7.2. MEDIDAS NO CONTROLE DA HIPERTRIGLICERIDEMIA

**Tabela 9. Impacto da modificação de hábitos alimentares e estilo de vida na trigliceridemia**

INTERVENÇÃO NÃO MEDICAMENTOSA	ESTRATÉGIA SUGERIDA	MAGNITUDE	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
<b>Redução de peso</b>	Déficit de 500 a 1.000 Kcal e melhorar qualidade dos alimentos.	+++	A
<b>Redução da ingestão de bebidas alcoólicas</b>	Suspensão total ou ingestão < 30 g/dia de etanol (individualizar a conduta).	+++	A
<b>Redução de ingestão de açúcares simples</b>	Até 5% de açúcar de adição e menos de 50 g de frutose.	+++	A
<b>Redução da ingestão de carboidratos</b>	Manter a ingestão de carboidratos dentro do percentual da população em geral.	++	A
<b>Substituição (parcial) de ácidos graxos saturados por mono e poli-insaturados</b>	Utilizar diferentes fontes de ômega 3 (vegetal e animal), como óleos de soja, linhaça, canola, peixes e crustáceos de águas muito frias e azeite de oliva.	++	B
<b>Aumento da atividade física</b>		++	A

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017

## 7.3. ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3

### OS BENEFÍCIOS CARDIOVASCULARES DESSE TIPO DE ÁCIDO GRAXO INCLUEM:

- redução de marcadores inflamatórios e da agregação plaquetária;
- melhora da função endotelial e redução da pressão arterial;
- redução da trigliceridemia.

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

### PRINCIPAIS ÁCIDOS GRAXOS DA SÉRIE ÔMEGA 3:

**ALA (C18:3):** de origem vegetal (soja, canola e linhaça), esse ácido graxo essencial apresenta recomendação de consumo pelas *Dietary Reference Intakes* (DRIs). Pode-se obtê-lo pela ingestão moderada de óleo de soja ou canola, não sendo necessária sua suplementação na dieta.

**EPA (C20:5) e DHA (C22:6):** encontrados em peixes e crustáceos de águas muito frias dos oceanos Pacífico e Ártico. Podem ser sintetizados no organismo a partir da ação enzimática de dessaturases e elongases sobre o ALA, porém de forma limitada, a bioconversão ocorre em torno de <5% EPA e <0,5% de DHA.

**Tabela 10. Recomendações e evidências para o consumo de ácidos graxos ômega 3**

ÔMEGA 3	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
O consumo $\geq 2$ porções de peixes ricos em EPA* e DHA** por semana está associado à redução do risco cardiovascular entre indivíduos em prevenção primária e secundária.	I	A
O uso de suplementos de EPA e DHA pode ser considerado na prevenção cardiovascular.	IIb	B
Suplementação com EPA e DHA (2 a 4 g) deve ser recomendada para hipertrigliceridemia grave ( $\geq 500$ mg/dL), na vigência do risco de pancreatite refratária às medidas não farmacológicas e tratamento medicamentoso.	I	A
Suplementação com EPA e DHA (1 a 5 g) pode ser recomendada para hipertrigliceridemia leve e moderada	IIb	B
Suplementação com EPA e DHA (1 g/dia) pode ser recomendada para insuficiência cardíaca.	IIa	B

\*Eicosapentaenoico.

\*\*Docosahexaenoico.

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

**OBS:** Segundo a Diretriz de Dislipidemias (2017), os ácidos graxos ômega 3 em altas doses (4 a 10 g ao dia) podem ser usados associados a outros hipolipemiantes em portadores de hipertrigliceridemia grave que não atingiram níveis desejáveis com o tratamento (Grau de Recomendação: I; Nível de Evidência: A), porém apenas sob prescrição médica e não por nutricionista, já que pode promover interação medicamentosa.

## 7.4. FITOSTEROIS

Os esteroides alcoólicos e ésteres com estrutura molecular muito próxima à do colesterol ocorrem exclusivamente em plantas e vegetais e são consumidos em quantidades que variam entre 100-300 mg/dia em onívoros, chegando a 600 mg/dia em vegetarianos.

São pouco absorvidos, além de possuírem excreção biliar eficiente após captação hepática, atingindo concentrações séricas 500 a 10 mil vezes menores comparado com as concentrações de colesterol.

**No intestino delgado, reduzem a absorção de colesterol, dado que são rapidamente incorporados às micelas e transportados até a borda da escova do enterócito. Em seguida, são levados para o interior do enterócito via transportador NPC1-L1 e, por não serem reconhecidas, são devolvidas à luz intestinal pelos cotransportadores ABC G5/G8.**

O consumo habitual de fitosteróis na dieta mostra relação inversa com os níveis do LDL-c. Ademais, sua suplementação de 2 g/dia demonstrou capacidade de redução de CT e de LDL-c em 8,2% e 9,3%, respectivamente, com reduções maiores em crianças, adolescentes e em pacientes com HF. Observou-se redução de TG de 6 a 20%.

Diminuições maiores podem ocorrer quando associado a uma dieta pobre em gorduras saturadas e colesterol.

A suplementação deve ser oferecida em forma de cápsula ingerida preferencialmente durante as refeições, podendo ou não ser fracionada em várias tomadas. Os efeitos são observados a partir de 3 a 4 semanas.

Não se descarta a possibilidade de haver discreta redução nos níveis de vitaminas lipossolúveis (carotenoides), condição que pode ser revertida, aumentando o consumo de vegetais fonte.

O uso de fitosteróis na gestação e lactação é recomendado com cautela pela Diretriz de Dislipidemias (2017), devido à escassez de estudos nessa população.

**O aumento dos esteróis plasmáticos pode ocorrer, no entanto uma metanálise demonstra que os níveis circulantes desses esteróis são inferiores a 1% em relação aos demais. O uso dos esteróis plasmáticos é contraindicado apenas na vigência de fitosterolemia. Vale destacar que eles são bem tolerados e não apresentam efeitos adversos significativos; no entanto, apesar de seguros, não há, ainda, estudos de longo prazo que demonstrem a existência de benefícios na redução de desfechos cardiovasculares.**



**Tabela 11. Recomendações para uso de suplementação de fitosteróis**

GRUPO DE INDIVÍDUOS	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Indivíduos com colesterol elevado e que estejam sob risco cardiovascular baixo ou intermediário, que não se qualificam para tratamento farmacológico.	IIa	A
Indivíduos em tratamento farmacológico que não atingem as metas de LDL-c em tratamento com estatinas.	IIa	A
Indivíduos intolerantes à estatina.	IIa	C
Adultos ou crianças (a partir de 5 anos) com HF*	IIa	A

\* Recomenda a ingestão de 1,2 a 1,5 g por dia em crianças portadoras de HF Heterozigótica.

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

## 7.5. OUTRAS RECOMENDAÇÕES

**Tabela 12. Demais recomendações propostas pela Diretriz de Dislipidemias (2017)**

INTERVENÇÃO NÃO MEDICAMENTOSA	RECOMENDAÇÃO	DESFECHO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
<b>Proteína de soja</b>	2 porções de alimentos fonte de proteína de soja/dia com 15 a 30 g de proteína.	Redução de 5% de LDL-c Aumento de 3% de HDL-c Redução de 11% de TG	Ila	A
<b>Fibras solúveis</b>	25 g fibras totais, sendo 6 g de fibra solúvel ( <i>Psyllium</i> ou Farelo de aveia)*		I	A
<b>Probióticos</b>	Não há recomendação.			
<b>Mudanças de estilo de vida</b>	Adoção de programas de amplo espectro e aplicação eficiente.	Mudanças significativas no peso, pressão arterial, CT, LDL, TG e glicemia de jejum.		
<b>Atividade física</b>	Duração: 60 minutos Intensidade: entre 60 a 80% da FC** de pico. Frequência: 03-05 sessões por semana.	Maior biodisponibilidade de óxido nítrico e menor concentração de endotelina.	I	A
		Redução da concentração plasmática de TG.	I	A
		Elevação plasmática de HDL-c.	I	A
<b>Cessaçã do Tabagismo</b>	Considera-se que o benefício da cessação é indiscutivelmente impactante na morbimortalidade dos pacientes.			

\*Reduções entre 5% – 20% do LDL-c.

\*\*FC: frequência cardíaca.

Fonte: adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este documento ressalta a importância da equipe multidisciplinar, onde o nutricionista pode atuar ativamente na recomendação de um padrão alimentar que incentiva à alimentação saudável e mudança de estilo de vida para prevenção e tratamento das dislipidemias.

## REFERÊNCIA

Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune Neto A et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. Arq Bras Cardiol 2017; 109(2Supl.1):1-76.

## AUTORA:

Regina Pereira

## ORGANIZAÇÃO:

### **Departamento de Nutrição**

- Juliana Tieko Kato
- Luciene de Oliveira
- Valeria Arruda Machado
- Nágila Raquel Teixeira Damasceno
- Regina Pereira
- Claudia Stefani Marcílio