

TRIAGEM DE DISLIPIDEMIA EM COMUNIDADE ASSISTIDA

DYSLIPIDEMIAS' TRIAL IN AN OBSERVED COMMUNITY

Leandra Sol Adas¹Lisangela Cristina de Oliveira²ARTIGO ORIGINAL¹**RESUMO**

Neste estudo foi realizada uma triagem de dislipidemias e outros fatores de risco para doenças cardiovasculares, em uma comunidade carente no Bairro Alto, na cidade de Curitiba. Essas alterações estão intimamente relacionadas com os eventos coronarianos, que é uma das principais causas de morte no mundo. O objetivo foi relacionar o perfil lipídico desta comunidade correlacionando-o com a presença de outras variáveis (idade, IMC, Circunferência abdominal e tabagismo). Todos os participantes do estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, foi realizada entrevista prévia e em data marcada foi coletado o sangue para estabelecer o perfil lipídico. Os resultados demonstraram precocemente, nas participantes, a presença de alterações no perfil lipídico. E, 90% apresentaram 2 ou mais fatores de risco para doenças cardiovascular, sendo que 30% apresenta muito alto risco, 15% alto risco e outras 15% risco aumentado. O estudo permitiu

¹ Faculdades Integradas do Brasil – UNIBRASIL, Curitiba – PR

1 Graduando do curso de Farmácia pela Faculdades Integradas do Brasil - UNIBRASIL

2 Msc. Docente do curso de Farmácia e Biomedicina pela Faculdades Integradas do Brasil - UNIBRASIL

Correspondência: Prof. Msc. Lisangela Cristina de Oliveira. Faculdades Integradas do Brasil – UNIBRASIL. Rua Konrad Adenauer, 442, Bloco 2, Tarumã – CEP 82821-020, Curitiba – PR.

e-mail: lis0212@gmail.com

observar a necessidade de estabelecer meios de prevenir o aparecimento de doenças cardiovasculares no grupo estudado, visto que não apresentam sintomas clínicos destas (exceto uma) e a maioria não se enquadra em idade de risco.

Descritores: aterosclerose; doença cardiovascular; dislipidemia; obesidade.

ABSTRACT

This article reports a study which was done in dyslipidemias' trials and other risk factors for cardiovascular disease, in a needy community in Bairro Alto's neighborhood, in the city of Curitiba. These alterations are directly connected with the coronarian events, which are one of the main death causes worldwide. This work's objective was to relate the community's lipidic profile, correlating with the presence of other variables (age, BMI, abdominal circumference and smoking). All the research's participants signed up the free and knowledgeable term, an interview was previously done and in a scheduled date, the blood was collected to establish the lipidic profile. The results showed premature, in the Participants, the presence of alterations in lipid profile. And, 90% had 2 or more risk factors for cardiovascular diseases, being that 30% has very high risk, 15% high risk and Other 15% increasing risk. This study showed the necessity of establishing a means of preventing cardiovascular diseases in the studied group, since they do not present clinical symptoms of these (except one) and the majority does not fit into an age of risk.

Keywords: atherosclerosis, cardiovascular disease, dyslipidemia, obesity.

INTRODUÇÃO

Lipídeos são moléculas hidrofóbicas que participam de funções importantes no organismo como a hormonal, energética, digestiva e componente estruturais nas membranas celulares⁽¹⁾. Os lipídios de contêm ou são derivadas de ácidos graxos, produzem energia metabólica através da oxidação destes e são armazenados na forma de triglicérides⁽²⁾.

Outro lipídio de grande importância é o colesterol, faz parte da composição de todas as membranas celulares e é precursor de hormônios esteróides, vitamina D e dos ácidos biliares. Por serem praticamente insolúveis em água, o colesterol e triglicérides são transportados no plasma associados a proteínas, formando complexos solúveis

denominados lipoproteínas. As lipoproteínas têm formato esférico e em seu núcleo contém éster de colesterol e triglicérides. A camada externa é composta de fosfolipídios e colesterol livre e na sua superfície encontram-se as apoproteínas⁽³⁾. As lipoproteínas, tradicionalmente, são classificadas com base na diferença em suas densidades, como determinado pela ultracentrifugação. São categorizadas em: quilomícrons (Qm), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e lipoproteína(a) [Lp (a)], esta resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo(a). No estado de jejum, a maior parte dos triglicérides plasmáticos estão presentes no VLDL⁽¹⁾.

O tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo. Os mamíferos possuem um tipo de tecido adiposo chamado, tecido adiposo branco (TAB), e outro, chamado tecido adiposo marrom que está praticamente ausente em humanos adultos, porém encontrados em fetos e recém nascidos. Recentemente, descobriu-se a propriedade do TAB em secretar substâncias com importantes efeitos biológicos, atribuídas ao seu papel endócrino e um grande número de proteínas, denominadas de adipocinas, esta descoberta reforçou a idéia de que este tecido não é apenas um fornecedor e armazenador de energia, mais sim, um órgão envolvido em uma variedade de processos metabólicos e fisiológicos. Como função fisiológica das adipocinas identificadas ate o momento, compreende citocinas clássicas como interleucina-6 e fator de necrose tumoral (TNF- α), esta envolvida no processo inflamatório indutor de aterogenese. As adipocinas também estão envolvidas na regulação da pressão sanguínea (alterando o sistema renina-angiotensina-aldosterona), homeostase glicêmica (adiponectina) e homeostase vascular (inibidor do ativador de plasminogênio - PAI-1), este promove a formação de trombose e ruptura das placas aterogênicas instáveis⁽⁴⁾.

Dietas hiperglicídicas estimulam a lipogênese, este processo tem papel importante no desenvolvimento de dislipidemias e no acúmulo de gordura corporal. Quando associadas a dietas hipolipídicas estimula consideravelmente a lipogênese, aumentando a expressão de enzimas lipogênicas. A acetil-CoA proveniente da via glicolítica é substrato deste processo, bem como a glicose plasmática, por agir no

processo de liberação de insulina, que é um dos mais importantes fatores hormonais que afeta a lipogênese, estimulando a captação da glicose pelas células adiposas. Alguns estudos sugerem que dietas hiperglicídicas podem gerar hipertrigliceridemia e favorecer a formação de partículas de LDL-colesterol (LDL-c) pequenas e densas e ainda reduzir a concentração de HDL-colesterol (HDL-c). O potencial aterogênico da hipertrigliceridemia induzida por carboidratos é ainda muito discutido⁽⁵⁾.

As dislipidemias primárias são tanto o acúmulo de triglicérides como de colesterol. A hipertrigliceridemia é decorrente da diminuição da hidrólise de triglicérides do Qm e/ou de VLDL, onde variantes genéticas das enzimas ou apolipoproteínas relacionadas a estas lipoproteínas podem causar ambas as alterações metabólicas, aumento de síntese ou redução da hidrólise. E a hipercolesterolemia é o acúmulo de lipoproteína rica em colesterol e LDL-c no compartimento plasmático. Este acúmulo pode ocorrer por doenças monogênicas, em particular, por defeitos no gene do receptor de LDL-c ou no gene da apo B100. São conhecidas centenas de mutações no gene do receptor de LDL-c em portadores de hipercolesterolemia familiar, algumas causando redução de sua expressão na membrana e/ou deformações de sua estrutura e função. Mais comumente, a hipercolesterolemia resulta de mutações em múltiplos genes envolvidos no metabolismo lipídico, chamadas hipercolesterolemia poligênicas⁽⁶⁾.

Existe também dislipidemia secundária que esta relacionada com o estilo de vida de cada indivíduo, dentre elas esta má alimentação, falta de atividade física, utilização de medicamentos, tabagismo e portadores de doença como diabete melito⁽⁷⁾.

Há evidências de que a hipercolesterolemia colabora para a progressão da hipertensão arterial (HAS) por ativação do sistema renina-angiotensina, da redução da disponibilidade de óxido nítrico (NO) e da disfunção endotelial. Na hipercolesterolemia é observada a redução da disponibilidade de NO que está envolvido no mecanismo que regula o fluxo sanguíneo como o controle da resistência vascular, adaptação do fluxo sanguíneo às demandas metabólicas e o remodelamento do diâmetro do vaso ao fluxo de volume circulante. Na hipertensão, esses mecanismos estão amplificados, o que aumenta a ativação das oxidases, com maior estresse oxidativo e maior suscetibilidade à aterogênese⁽⁸⁾.

Outro fator associado a dislipidemia é a resistência insulínica (RI) e o DM2 (diabete melito tipo 2) que estão associados a diminuição de HDL-c e aumento de triglicérides plasmáticos, devido a modificações de algumas enzimas que participam do

metabolismo e remodelação destas lipoproteínas. Dentre essas modificações estão o decréscimo da razão entre a lipase lipoproteica e lipase hepática, alteração na Lecitina Colesterol Acil-transferase, redução da proteína transportadora de fosfolípidos e com maior importância, está associada à Proteína Transportadora de Éster de Colesterol (CETP), pois ela promove a transferência de éster de colesterol para triglicérides, ricos em lipoproteínas e conseqüentemente redução do tamanho do HDL-c. A CETP também está associada à elevação nas LDL-c pequenas e densas, que *in vitro* são mais facilmente oxidadas. Estas partículas não se ligam a seus receptores e sim às proteínas glicanas da superfície da matriz celular, representando um risco adicional para o desenvolvimento e progressão da aterosclerose⁽⁹⁾.

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial e a formação da placa aterosclerótica começa com a agressão do endotélio devido há vários fatores de risco como a elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL, remanescentes de quilomícrons), hipertensão arterial e tabagismo. Em consequência dessa disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima e as lipoproteínas plasmáticas favorecem a retenção das mesmas no espaço subendotelial. As partículas retidas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. Esse é o processo de início da aterogênese que após a oxidação do LDL-c surgem moléculas de adesão leucocitárias que são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos⁽⁶⁾.

O monócito do endotélio subendotelial se diferencia em macrófago que capta as LDL-c oxidadas. Os macrófagos cheios de lipídeos não denominados de células espumosas. Os mediadores inflamatórios estimulam a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas passam a formar matriz extracelular que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica, que quando totalmente desenvolvida apresenta: elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico. A ruptura desta capa expõe material altamente trombogênico também conhecido como aterotrombose, uma importante manifestação clínica da aterosclerose⁽¹⁰⁾.

Não se sabe ao certo se os triglicérides são a causa direta para o desenvolvimento de doença coronariana ou se são apenas marcadores de outras

condições de risco. Níveis elevados de triglicérides (TG) e HDL-c reduzidos aparecem com frequência em infartados e indivíduos com histórico familiar. Porém portadores de hipertrigliceridemia familiar podem não ter evidências de doença cardiovascular. A dificuldade em estabelecer uma correlação, triglicérides x doença cardiovascular, pode estar associada ao grande coeficiente de variação de cada indivíduo observado nas dosagens deste lipídio. No entanto ainda não se pode afirmar que a redução dos níveis de triglicérides diminui os riscos coronarianos. As evidências sugerem que valores de TG aferidos no jejum não identificam risco coronariano, no entanto podem ser marcadores de diferentes condições de risco lipídicas e não-lipídicas que merecem uma abordagem sinérgica. A redução de TG é vista apenas como um benefício adicional⁽⁹⁾.

O estudo teve como objetivo identificar a presença de fatores de risco que propiciam o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, a fim de identificar a necessidade de ações preventivas no grupo estudado.

METODOLOGIA

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética das Faculdades Intergradadas do Brasil - UNIBRASIL, sob o parecer nº 39/2010 e foi realizado em uma comunidade carente no Bairro Alto, em Curitiba.

Participaram do estudo 20 indivíduos do gênero feminino, todas com 18 anos ou mais. As voluntárias foram devidamente esclarecidas de todos os procedimentos, desde o jejum até a coleta de dados e do material biológico. Quando de acordo, assinaram o TCLE (termo de consentimento livre e esclarecido).

Foram realizadas entrevistas, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência abdominal) e análises laboratoriais (colesterol total, HDL-c e Triglicérides; e LDL-c calculado). As dosagens laboratoriais foram realizadas através de métodos enzimático-colorimétrico de acordo com as instruções do fabricante de cada kit, no laboratório de bioquímica da UNIBRASIL. O Perfil lipídico foi realizado respeitando o limite mínimo de 12 horas de jejum e máximo de 14 horas.

Foi coletada aproximadamente 10ml de sangue em tubo sem anticoagulante com gel separados. Após a coleta, as amostras foram imediatamente processadas para as dosagens bioquímicas sendo respeitadas as Normas de Boas Práticas em Laboratório de

Análises Clínicas, normas de biossegurança e Controle de Qualidade dos ensaios utilizando-se amostras controle comerciais, segundo RDC/ANVISA nº 302⁽¹¹⁾.

A adiposidade abdominal independente do sobre peso já é caracterizada como fator de risco e sua avaliação neste trabalho foi realizada através da circunferência abdominal (CA), que é um método muito utilizado por ser de baixo custo e boa acurácia^(12,13).

Para a avaliação dos lipídeos séricos e da medida da cintura, foram utilizados os valores de referência de acordo com IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias para adultos ≥ 20 anos, considerando os valores limítrofes e aumentados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A média de idade dos estudados foi de 39 anos. Em estudo em 9 capitais brasileiras constatou-se que a faixa etária de maior risco para os eventos cardiovasculares é acima de 50 anos. Para estes grupos de maior risco, que entram na política de tratamento, são aplicados o uso de Escores de Risco de Framingham (ERF), que calcula o risco absoluto de eventos coronarianos em 10 anos⁽¹⁴⁾.

O ERF é obtido através dos seguintes dados: média da idade da população de Framingham, percentual de indivíduos em cada faixa de pressão arterial (PA), de colesterol total e de HDL-c baixo, e ainda a prevalência de diabéticos e fumantes. O desempenho dessa equação parece melhorar, quando os dados se ajustam a população há ser tratada⁽¹⁵⁾.

Dentre as variáveis estudadas como fator de risco para doença arterial coronariana e dislipidemias, pode-se observar que a variável que teve maior nº de indivíduos com foi HDL-c baixo (50%), seguida de LDL-c (35%), Colesterol total e obesidade (30%) e ainda 20% apresentaram sobrepeso (figura 1). A variável com menor número de indivíduos com alteração foi TG (10%), deve-se considerar que segundo a literatura esta variável isoladamente alterada não pode ser correlacionada com risco cardiovascular⁽⁹⁾. No entanto as duas participantes que apresentaram alteração nos TG, também apresentaram LDL-c $> 150\text{mg/dL}$ e HDL-c $< 50\text{ mg/dL}$ e este fato as expõe ao

risco de alterações cardiovasculares que poderá se agravar com a idade, visto que ambas apresentam idade < 35 anos⁽⁶⁾.

Figura 1: Número de indivíduos e porcentagem destes com alteração no perfil lipídico e dados antropométricos no grupo estudado.

Lípides	Nº indivíduos afetados (n = 20)	Porcentagem
CT ≥ 200 mg/dL	6	30%
LDL-c ≥ 130 mg/dL	7	35%
HDL-c < 50 mg/dL	10	50%
TG ≥ 150 mg/dL	2	10%
Dados antropométricos		
SP IMC ≥ 25 kg/m ²	4	20%
OB IMC > 30kg/m ²	6	30%
CA ≥ 80 cm	4	20%
CA ≥ 88cm	11	55%

Legenda: CT = colesterol total, LDL-c = LDL-colesterol, HDL-c = HDL-colesterol, TG = triglicérides, SP = sobrepeso, OB = Obesidade, CA = circunferência abdominal. Valores baseados na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007) e Diretrizes Brasileira de Obesidade (2009/2010).

Observou-se também que, metade das participantes apresentaram HDL-c < 50 mg/dL, dentre estas 5 (50%) possuem HDL-c baixa de forma isolada, ou seja nenhuma alteração em outro lipídio sérico. Estudos demonstraram que este fato pode estar correlacionado aos hábitos alimentares (dieta rica em carboidratos e pobre em gorduras), ou associada ao sedentarismo. Sabe-se também que a concentração do HDL-c é inversamente proporcional ao peso. Porém não há evidências de que as baixas concentrações de HDL-c influenciadas pela dieta estejam correlacionadas com o aumento do risco cardiovascular⁽¹⁶⁾.

Os fatores de risco acima citados podem estar presente devido ao fato das participantes alimentarem-se dos alimentos recebidos na cesta básica (recebidas da pastoral). Esta alimentação contém essencialmente carboidratos, podendo influenciar na produção de HDL-c, e além disso a maioria se encontra acima do peso saudável como discutido adiante.

As mulheres a partir da 5ª década de vida têm maior risco de ter doença cardiovascular, e há prevalência de morte já no primeiro evento cardíaco. Devido ao efeito protetor do estrogênio, a mulher fica doente após a menopausa, em média 10 anos mais tarde que os homens, devido não apenas a tendência nessa fase de ganhar peso, mas a privação do estrogênio acarretar alterações lipídicas altamente aterogênicas⁽¹⁷⁾.

Os resultados das dosagens de lípidos demonstraram que grande número de participantes (35%) apresentaram LDL-c ≥ 150 mg/dL. Evidências demonstram que quanto menor a concentração de LDL-c menor o risco de eventos cardiovasculares⁽¹⁸⁾.

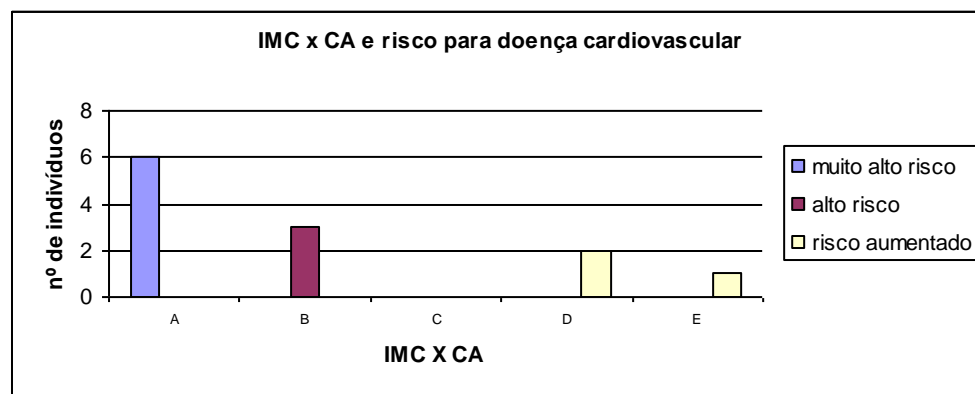
Entre as 7 que apresentaram LDL-c aumentado, 5 são obesas e 1 apresentou sobrepeso. Quando observado este dado com os valores de HDL-c baixo, das cinco obesas com LDL-c aumentado, 4 possuem também HDL-c baixo e três delas têm idade inferior a 45 anos. Sabe-se que quanto maior o nº de fatores de risco, maior chance o indivíduo tem de desenvolver complicações cardiovasculares (figura 2)⁽¹⁹⁾.

Outro fator importante a ser discutido é o excesso de peso. Considerando que o IMC tem algumas limitações, e principalmente pelo fato de não refletir a distribuição da gordura corporal, e sendo a gordura visceral (intra-abdominal, central ou androgênica) a mais importante na avaliação de fatores de risco para doenças cardiovasculares e doença arterial coronariana (DAC). Foram realizadas medidas da circunferência abdominal, no entanto a correlação entre estas duas variáveis demonstra um escore de risco que vai de aumentado, alto risco e muito alto risco no que diz respeito ao desenvolvimento de complicações metabólicas, incluindo doenças cardiovasculares^(12,13,20,21).

Observou-se que 55% das participantes do estudo apresentaram distribuição de gordura visceral muito aumentada (CA ≥ 88 cm), e que outras 20% apresentaram aumento desta distribuição (CA ≥ 80 cm), demonstrando um elevado risco para desenvolvimento de eventos cardiovasculares e DAC. O grupo estudado foi composto apenas por mulheres, e que estas estão em sua maioria em fase pré-menopausa. A observação de que 75% destas apresentem aumento de deposição da gordura visceral, pode tornar-se um fator complicador com o avanço da idade e a chegada da menopausa, pois além do desenvolvimento de doenças cardiovasculares a gordura visceral (central ou androgênica) leva a outras complicações metabólicas como resistência insulínica e síndrome metabólica que pode levá-las ao desenvolvimento de diabetes melito tipo II⁽²²⁾.

Analisando o figura 1, pode-se observar que 6 das participantes se enquadram no fator de risco muito alto, 3 delas apresentam alto risco e outras 3 demonstram risco aumentado. Estes achados são bastante relevantes quando se fala em prevenção primária e secundária, a implantação de medidas simples como a prática de atividade física regular e novos hábitos alimentares pode reduzir o peso e a distribuição da gordura nestas, e com isso melhorar sua qualidade de vida e até mesmo evitar a instalação de doenças metabólicas que possam surgir com o aumento da idade. Estudos demonstram que mesmo uma redução de apenas 5 a 10% do peso corporal pode melhorar condições metabólicas como a intolerância a glicose, comum na síndrome metabólica e que pode estar associada a doença cardiovascular⁽²³⁾.

Gráfico 1: Demonstração da correlação entre o IMC X CA e o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares no grupo estudado.



Legenda: A = IMC ≥ 30 X CA ≥ 88 , B = IMC ≥ 25 e < 30 X CA ≥ 88 , C = IMC ≥ 30 X CA ≥ 80 e < 88 , D = IMC $\geq 18,5$ e < 25 X CA ≥ 88 , E = IMC ≥ 25 e < 30 X CA ≥ 80 e < 88 .

O tabagismo representa um fator de risco importante, 50% se declararam tabagista, a maioria (n=8) têm este hábito a mais de 10 anos. Existem pelo menos 4 substâncias na queima do tabaco que foram responsabilizadas por danos cardiovasculares: o monóxido de carbono, o alcatrão, o benzopireno e a formação de radicais livres. Estudos revelam que o risco relativo de desenvolver infarto do miocárdio está relacionado com a quantidade de cigarros fumados diariamente⁽²⁴⁾. Neste grupo foi

relatado o uso de menos de um até 10 cigarros por dia, mas não houve correlação entre o número de cigarros consumidos diariamente com a presença de maior número de fatores apresentados por estas.

As variáveis estudadas como fator de risco para doenças cardiovasculares neste estudo foram: Colesterol total, LDL-c, HDL-c baixo, triglicérides, sobrepeso, obesidade, idade > 50 anos, circunferência abdominal e tabagismo. Considerando portanto, estas variáveis e sabendo-se que quanto maior o nº de fatores risco, maior o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, pode-se observar que nenhuma participante deixou de apresentar algum fator de risco e 40% delas apresentaram quatro ou mais destes fatores (tabela 2), dado importante quando considerada a média de idade do grupo.

Tabela 2: Número de fatores de risco apresentados no grupo estudado.

	Nº de Fatores de risco apresentados				
	0	1	2	3	≥ 4
Nº participantes que apresentou fator risco	nenhum	2 (10%)	8 (40%)	2 (10%)	8 (40%)

Nota: Além dos fatores presentes na tabela 1, foram avaliados PA (pressão arterial), tabagismo e idade.

Foi realizada também uma demonstração geral de todas as variáveis estudadas correlacionadas com as que tiveram maior número de indivíduos com alteração (tabela 3). As variáveis que mais estiveram presentes em associação a outros fatores de risco foram: HDL-c baixo, LDL-c alto, obesidade e CA aumentadas. Quando analisadas as 10 participantes que apresentaram HDL-c baixa, 7 estavam associadas ao aumento da circunferência abdominal. Das 7 com LDL-c aumentado, 6 estavam associadas ao aumento do colesterol total, 5 com a presença de obesidade e 6 com aumento da circunferência abdominal. Na análise das 6 que apresentam obesidade, todas apresentaram circunferência abdominal aumentada e das 15 com aumento da CA, 5 apresentaram colesterol aumentado e 5 HAS.

Tabela 3. Representação das variáveis que mais se apresentaram alteradas, correlacionadas com as demais variáveis do estudo.

Variáveis	Variáveis alteradas que mais estão presentes no grupo estudado (nº de ocorrência)			
	HDL-c	LDL-c	Obesidade	CA
CT	3	6	4	5
HDL-c	2	4	4	7
LDL-c	4	0	5	6
TG	2	2	2	2
OB	4	5	0	6
SP	0	1	0	4
HAS	2	2	2	5
ID	2	3	2	4
TB	3	3	2	3
CA	7	6	6	0

Legenda: CT = colesterol total, HDL-c = HDL-colesterol, LDL-c = LDL-colesterol, TG = triglicérides, OB = Obesidade, SP = sobrepeso, HAS = pressão arterial aumentada, ID = idade, TB = tabagismo e CA = circunferência abdominal.

É importante detectar os sinais de risco antes que apareçam as primeiras manifestações clínicas e complicações, atuando nos fatores de risco que possam ser modificados, para evitar a progressão da doença e até promovendo a sua regressão. Dentre os fatores de risco descritos na literatura, os principais são hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, dislipidemias, o estresse e sedentarismo. Havendo ainda muitas lacunas no que se diz respeito à importância relativa dos fatores de risco⁽²⁵⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através do presente estudo observou-se que estes indivíduos apresentam precocemente fatores de risco para doença coronariana. Levando Consideração a idade

média das participantes verificou-se a necessidade de acompanhamento e orientação preventiva, principalmente no que diz respeito aos hábitos alimentares e necessidade de atividade física. De acordo com IV Diretriz de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose⁽¹⁹⁾, há 10 anos as doenças cardiovasculares foram responsáveis pela principal alocação em serviços públicos em hospitalizações. Esse é apenas um dos dados que demonstram a necessidade de investir na prevenção de dislipidemias e consequentemente nas doenças associadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burtis, C A, Ashwood E R E, Bruns D E, Tietz: fundamentos de química clínica; 6ª ed; Rio de Janeiro, 2008, Elsevier.
2. Devlin T M, Manual de bioquímica com correlações clínicas, Rio de Janeiro, 2002, Edgar Bliicher.
3. Alves, C A D, Lima D. S; Dislipidemias relacionada à fibrose cística; BA; J Bras Pneumol, 2008, 34(10)829837.
4. Alaniz M H F, *et al.* Tecido adiposo e regulação metabólica, departamento de fisiologia e biofísica, da Universidade de São Paulo; São Paulo; Arq Bras Endocrinol Metabol, 2006, 50 n° 2, abril.
5. Polacow V O, Junior A H L, Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética da gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. Arq Bras Endocrinol Metab, 2007, 51/3.

6. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Arquivo Brasileiro de Cardiologia, Abril de 2007, Suplemento I.
7. Martins I S, *et al*, Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil, Rev. Saúde Pública, 1993, 27 no.4 São Paulo Aug.
8. Marte A, P, Santos R. D, Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial; Rev Bras hipertensos, 2007, 14(4): 252-257.
9. Almeida A P F, *et Al*, Dislipidemias e diabetes mellitus: fisiopatologia e tratamento. Rev. Ciência Médica, Campinas, 2007, 16(4-6):267-277, dezembro.
10. Xavier H T, *et al*, Efeitos da Lipoproteína LDL-oxidada Sobre a Proliferação e a Motilidade Espontânea in Vitro de Células Endoteliais de Artérias Coronárias Humanas; Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2004, 83, Nº 6.
11. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA. Resolução n. 302, de 13 de outubro de 2005. Disponível em: <<http://www.in.gov.br/imprensa/visualiza/index.jsp?jornal=1&pagina=33&data=14/10/2005>> Acesso em: 29 out. 2010.
12. Pozzan R, *et al*. Dislipidemia, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular, Revista da SO CERJ, 2004, Vol 17 nº2.
13. Ferreira M G, *et. Al*, Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil, Cad. Saúde Pública fev, 2006, Rio de Janeiro, 22(2):307-314.
14. Ribeiro F, F, *et al*, Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação; Arq Bras Endocrinol Metab, 2006, 50 no.2 São Paulo.

15. Protocolo clínico e diretrizes dislipidemias em pacientes; Consulta publica: SAS/MS nº13, de 12 de novembro de 2002. Disponível em http://dtr2001.saude.gov.br/sas/dsra/protocolos/05_protocolos.pdf. Acesso em 14/05/2010 às 14h00min horas.

16. Pozzan R, *et al*, O conceito de estratificação de risco para eventos coronarianos na abordagem da dislipidemia, Revista de SOCRJ, 2003, 16 nº 2, Jul/Ago/Set.

17. HENRY J B, Diagnósticos Clínicos e Tratamentos por Métodos Laboratoriais, 2008, 20ª ed, Barueri, SP: Manole, p. 283.

18. Oliveira A, Filho J M, Perfil Nutricional e Lipídico de Mulheres na Pós-Menopausa com Doença Arterial Coronariana Arquivos Brasileiros de Cardiologia , 2005, Volume 84, Nº 4.

19. Oliveira T R, *et. Al*,Fatores associados à dislipidemia na pós-menopausa, Rev Bras Ginecol Obstet. 2008, 30(12):594-601.

20. Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009/2010 / ABESO – Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica. 3ª ed, Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.

21. MARQUES M D, Relação de gordura visceral abdominal e doença coronária avaliada pela tomografia computadorizada de múltiplos detectores. Radiol. Brás,2010, 43(3): 154.

22. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Arq Bras Cardiol, 2001, vol 77, suplemento III.

23. SILVEIRA L A G, **Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2**. Juiz de Fora – MG, 2003. Disponível em: <http://www.saudeemmovimento.com.br/revista/artigos/vida_e_saude/v2n2a1.pdf> Acesso em: 02, nov, 2010.
24. Stuchil R A, Carvalholl E C, Crenças dos portadores de doença coronariana, segundo o referencial de Rokeach, sobre o comportamento de fumar; Rev. Latino-Am. Enfermagem, 2003, vol.11 no.1 Ribeirão Preto.
25. Duarte P S, Associação entre Fatores de Risco para Doença Arterial Coronarianoe Coronariopatia em Pacientes submetidos a Cintilografia de Perfusão do Miocárdio; Arq Bras Cardiol 2007; 88(3) : 304-313.