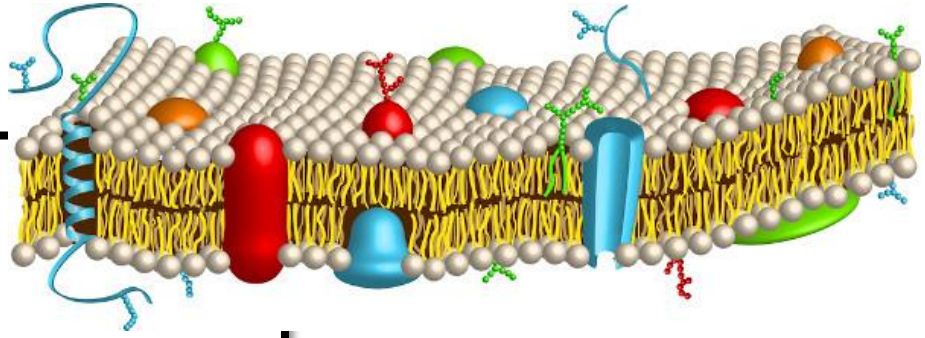
Dislipidemia
Parte 1

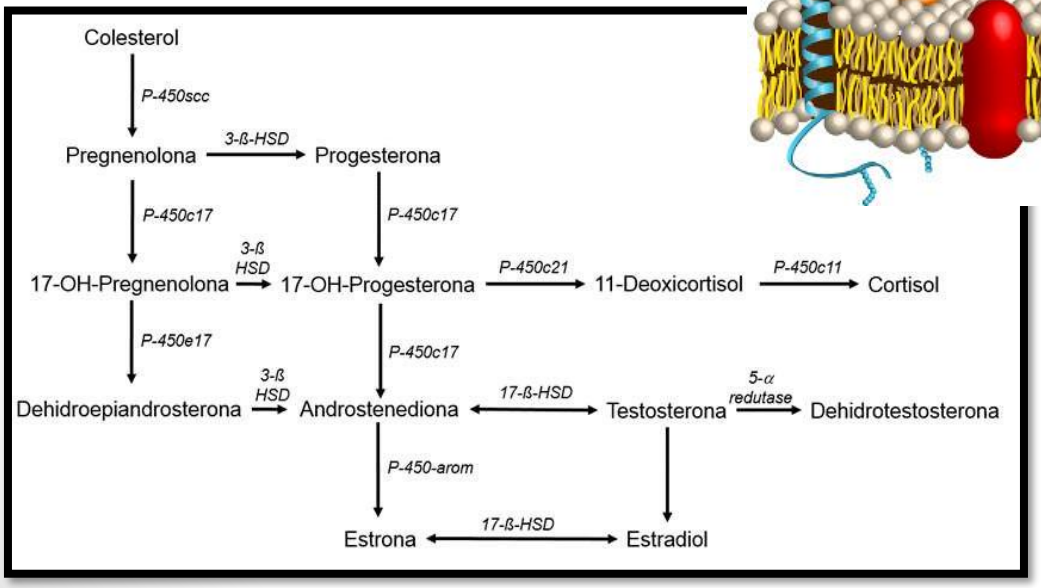
Mayara Fontes R1 Endócrino HAM
Preceptor Dr. Francisco Bandeira

Unidade de Endocrinologia e Diabetes
HOSPITAL AGAMENON MAGALHÃES
SECRETARIA ESTADUAL DA SAÚDE
MINISTÉRIO DA SAÚDE / SUS
UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO

Importância dos lipídeos

- Formação de membranas plasmáticas
- Formação de hormônios
- Formação, absorção, transporte e armazenamento das vitaminas K, E, D e A
- Fonte de energia e calor





Bandeira, F. et al. Protocolos Clínicos em Endodrinologia e diabetes, 3a Ed, 2019.

Definição

- Dislipidemia são alterações no metabolismo lipídico que podem levar a acúmulo e/ou deficiência nos níveis séricos de diversas lipoproteínas, culminando em complicações cardiovasculares.
- Em associação a outros fatores de risco, têm seus efeitos metabólicos amplificados, aumentando ainda mais a chance de morte súbita por DCV.
- As doenças cardiovasculares continuam sendo a principal causa de mortalidade e morbidade globalmente.

Bandeira, F. et al. Protocolos Clínicos em Endodrinologia e diabetes, 3a Ed, 2019.

Lipoproteínas

- Compostos mistos de lipídios e proteínas (Apo).
- As apo são hidrofílicas -> papel fundamental no transporte do conteúdo lipídico para os diversos tecidos do organismo.
- As lipoproteínas são classificadas de acordo com:
  - o tipo de apo que as formam
  - a proporção de Tg e de colesterol que carregam
  - seu tamanho e sua densidade.

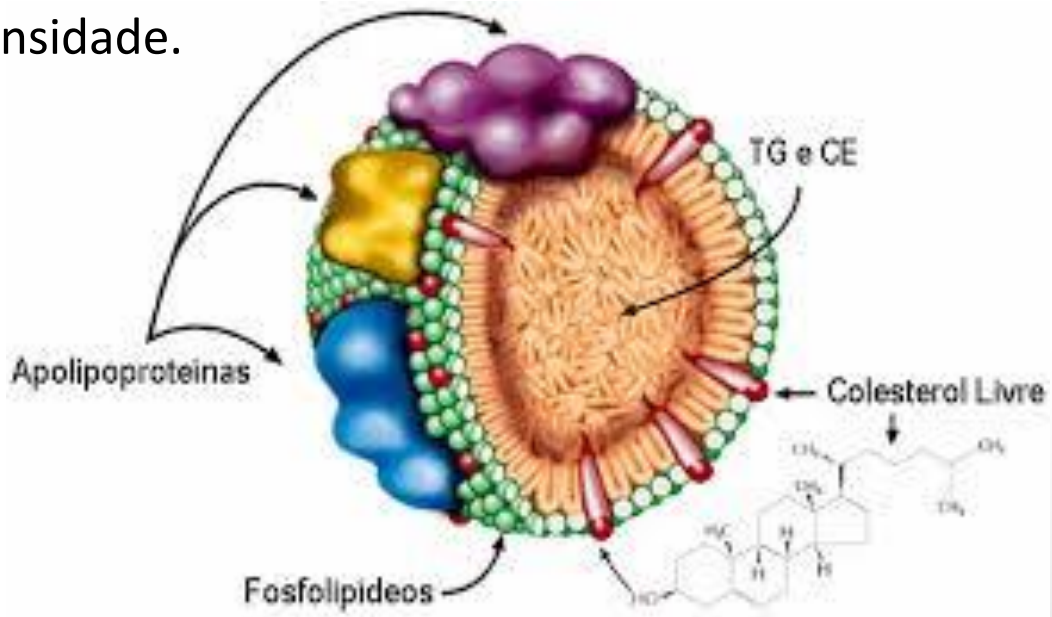
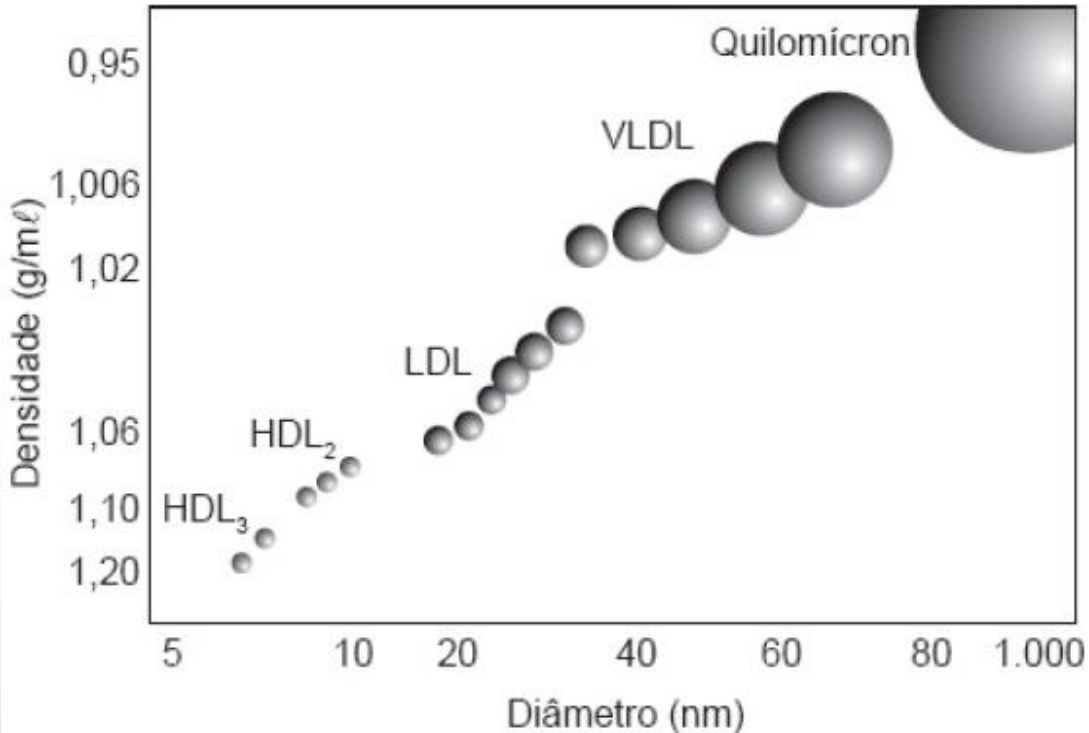


Tabela 48.1 Lipoproteínas e suas principais composições.

Lipoproteína	Principal composição	Principais Apo	Diâmetro (nm)	Densidade (g/dℓ)
Quilomícron	TG dietéticos	B48, CII, CIII e E	800 a 5.000	< 0,95
VLDL	TG endógenos	B100, CII, CIII e E	300 a 800	< 1,006
IDL	TG	B100, CIII e E	250 a 350	1,006 a 1,019
LDL	Colesterol	B100 e CIII	180 a 280	1,019 a 1,063
HDL	–	AI, AII, CII, CIII e E	50 a 120	1,063 a 1,210

Bandeira, F. et al. Protocolos Clínicos em Endodrinologia e diabetes, 3a Ed, 2019.



Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Apolipoproteínas

- Apo A:
  - Principais constituintes do HDL (principalmente a Apo A1)
  - Apo A1 ativa LCAT e a remoção de colesterol celular -> Transporte reverso do colesterol
  - Ação anti-inflamatória, antioxidante e antitrombótica, ↑sensibilidade à insulina, ↑secreção pancreática de insulina, ↑oxidação de ác. graxos, ↑produção de NO pelo endotélio
  - Apo A2 inibe a ligação da Apo E aos receptores, sua expressão elevada produz hiperlipidemia combinada e resistência à insulina.

- Apo B:
  - Apo B100 – VLDL, IDL e LDL
  - Apo B48 – QM

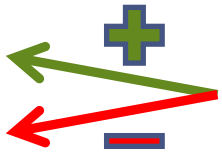
  } Estimativa acurada da concentração total de partículas aterogênicas

  - Pode ser usada para refinar o risco CV de um paciente na definição terapêutica
  - Em cerca de 20% dos pacientes (ex. TG alto, DM, obesidade, LDL muito baixo), o LDL-c subestima o risco real -> nesses casos tá indicado dosar a Apo B

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Apolipoproteínas

- Apo C:
  - Apo C2 ativa a LPL
  - Apo C3 inibe a LPL



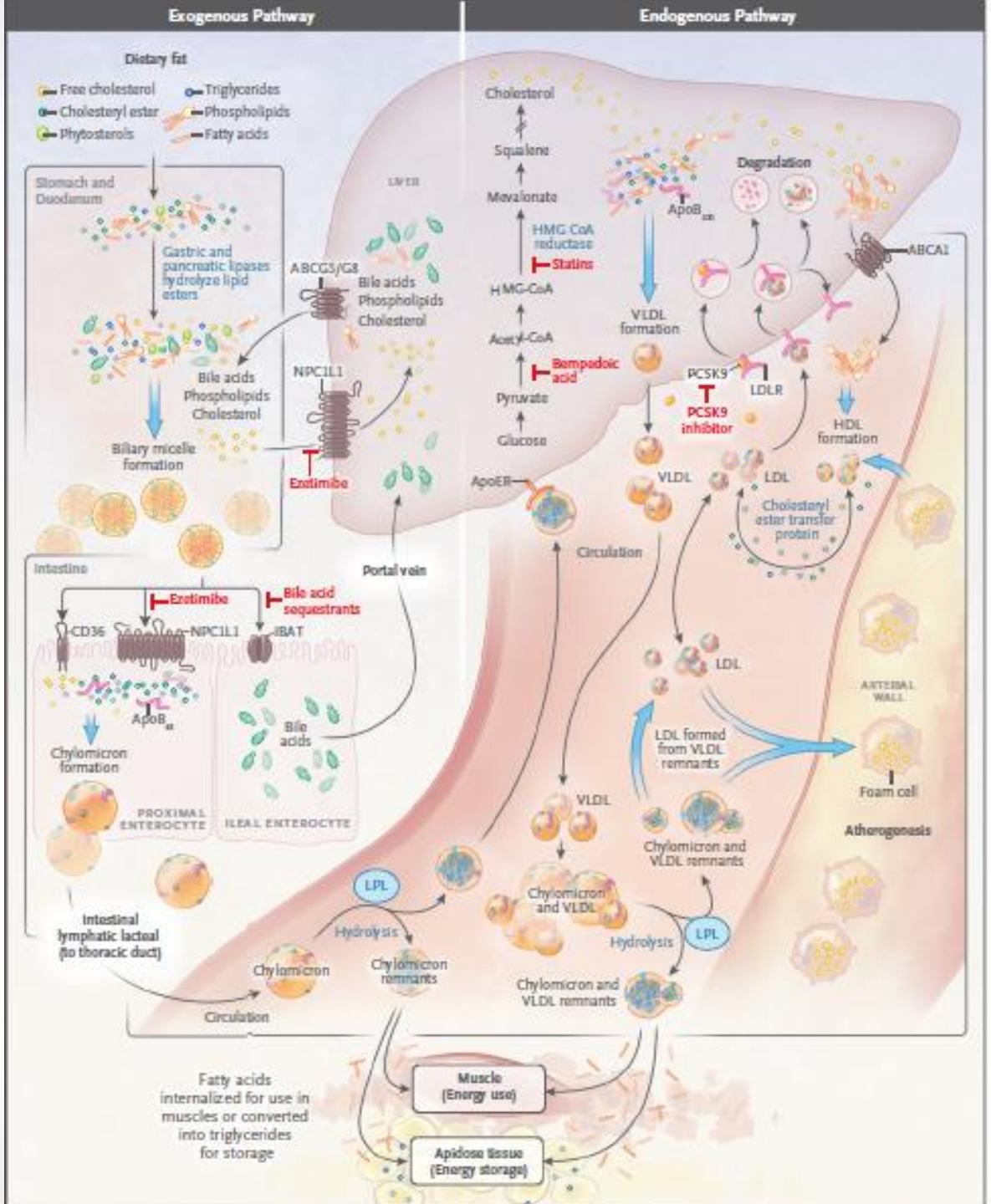
insulina

  - Resistência à insulina: menor atividade LPL -> acúmulo de QM e VLDL, causando hipertrigliceridemia.

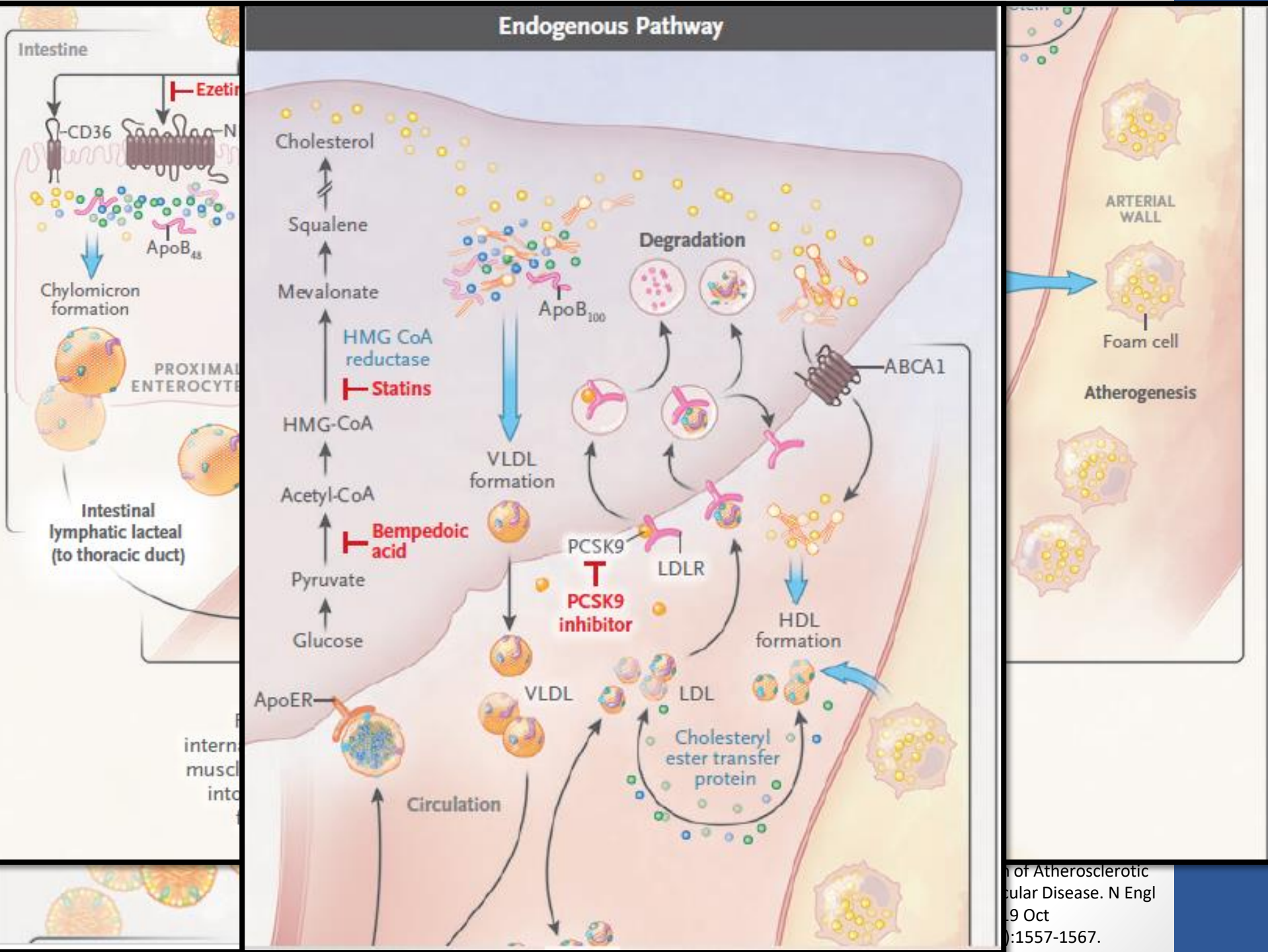
- Apo E:
  - ↑afinidade da Apo B ao receptor BE (captação hepática e celular periférica de principalmente de LDL-c)

- Apo (a):
  - Liga-se a Apo B da LDL, formando a lipoproteína (a), extremamente aterogênica e pró-inflamatória
  - Pode ser usada para refinar o risco CV

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.



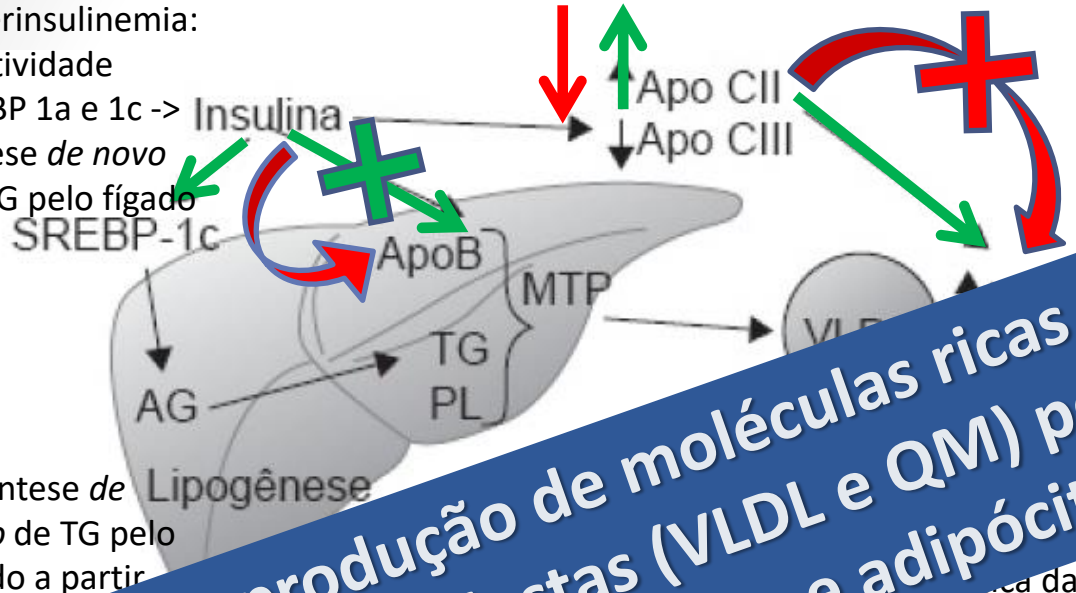
Fonte: Michos ED, McEvoy JW, Blumenthal RS. Lipid Management for the Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2019 Oct 17;381(16):1557-1567.



of Atherosclerotic
cular Disease. N Engl
9 Oct
:1557-1567.

Dislipidemia na SM

Hiperinsulinemia:
↑ atividade
SREBP 1a e 1c -> síntese *de novo* de TG pelo fígado



↑ síntese *de novo* de TG pelo fígado a partir da ↑ gli

A
VL

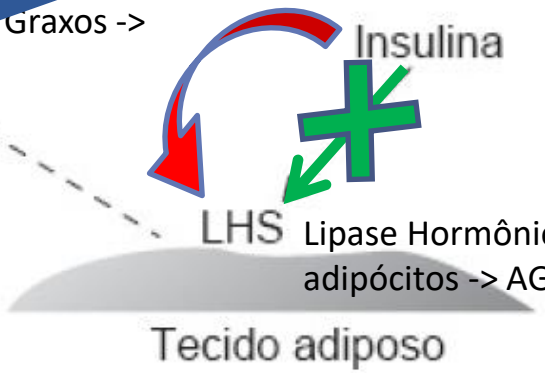
Ação insulínica normal

Ação na resi

Maior produção de moléculas ricas em TG e menor metabolização destas (VLDL e QM) pelas cél. periféricas (músculos e adipócitos).

periférica, tanto
etamente via diminuição da
cofator importante para atividade
ca da LPL -> acúmulo de TG nos VLDL e QM

. Graxos -> para VLDL



Lipase Hormônio Sensível (lipólise dos TG nos adipócitos -> AGL para o plasma)

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

↑VLDL/ QM

↑ CETP

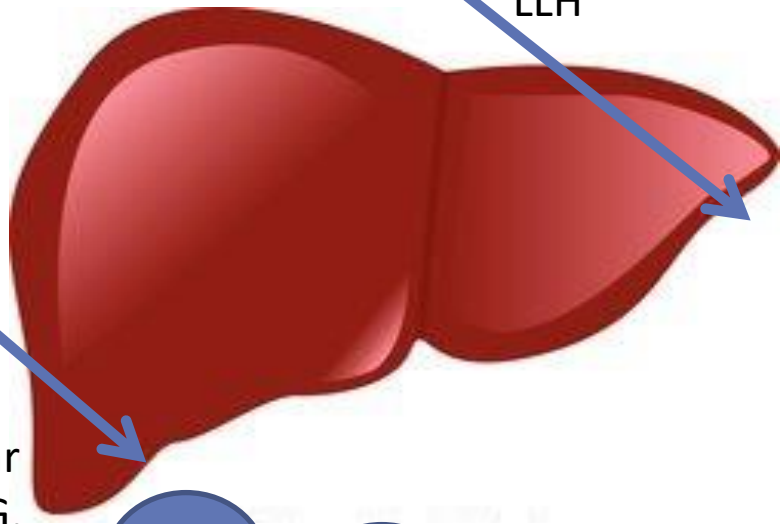
HDL (maior, cheia de TG

Hiperglicemia -> ↑ espécies reativas de O2 (ROS) -> ↓ ABCA1 (exporta CL do intracelular para apoA 1 e para HDL madura) -> ↓ formação de HDL, ↓ transporte reverso de CL

↑CETP

LDL (maior, cheia de TG)

LLH



As HDL's cheias de TG, sofrem hidrólise pela LLH, formando HDL's menores -> menor atividade, mais rapidamente eliminadas da circulação pelos rins.

LLH

A LLH vai hidrolisar as LDL ricas em TG, deixando-as menores e mais aterogênicas.

LDL

LDL

LDL

As <u>LDL's pequenas e densas</u> são facilmente oxidadas, têm menor captação pelo receptor hepático BE e maior captação pelos receptores scavenger dos macrófagos -> <u>aterogênese</u>.

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Classificação das dislipidemias

- Classificação etiológica:
  - Primárias: origem genética
  - Secundárias: decorrente do estilo de vida, condições mórbidas ou de medicamentos

Quadro 4 – Classificação de Fredrickson

Fenótipo	Aparência do soro após 24 horas em geladeira	Lipoproteina elevada	Colesterol	Triglicérides	Aterogenicidade
Tipo I	Camada superior cremosa	Quilomícron	Normal a ↑	↑↑↑↑	Não
Tipo IIA	Transparente	LDL	↑↑	Normal	+++
Tipo IIB	Turvo	LDL e VLDL	↑↑	↑↑	+++
Tipo III	Turvo	IDL	↑↑	↑↑↑	+++
Tipo IV	Turvo	VLDL	Normal a ↑	↑↑	+
Tipo V	Camada superior cremosa e inferior turva	VLDL e quilomícron	Normal a ↑	↑↑↑↑	+

VLDL: lipoproteínas de densidade muito baixa; IDL: lipoproteínas de densidade intermediária. Fonte: Adaptado de III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias.[102]

Fonte: 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

Quadro 2 – Dislipidemias secundárias a doenças e estilo de vida inadequado

	Colesterol Total	HDL-c	Triglicérides
Insuficiência renal crônica síndrome nefrótica	↑	–	↑
Hepatopatia Crônica	↑ a ↑↑↑↑	↑↑ ou ↓	Normal ou leve ↑
Diabetes mellitus tipo II	–	↓	↑
Síndrome de Cushing	↑	–	↑↑
Hipotireoidismo	↑↑	↑ ou ↓	↑
Obesidade	↑	↓	↑↑

Quadro 3 – Dislipidemias secundárias a medicamentos

Medicamento	Colesterol total	Triglicérides	HDL-c
Diuréticos	–	↑	↓
Beta bloqueadores	–	↑	↓
Anticoncepcionais	↑	↑	–
Corticosteróides	↑	↑	–
Anabolizantes	↑	–	↓
Inibidores de protease	↑	↑↑↑	–
Isotretinoína	↑	↑	↑
Ciclosporina	↑	↑↑	↑
Estrógenos	–	→ ↑	→ ↓
Progestágenos	–	→ ↑	→ ↓
Tibolona	–	–	↓↓

HDL-c: colesterol da lipoproteína de alta densidade. Fonte: Adaptado de III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias.[102]

Fonte: 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

Tabela 48.3 Principais dislipidemias primárias.

Patologias		Alteração genética	Modo de herança	Manifestações clinicolaboratoriais
Relacionadas ao LDL-c	Hipercolesterolemia familiar	Apo B100/Receptor LDL-c	AD	Xantomas tendinosos/xantelasma Arco corneano
	Hiperlipidemia familiar combinada	LLP	AD	DAC precoce
	Apo B100 defeituosa	Apo B100	AD	Xantomas tendinosos
Relacionadas aos TG	Hipertrigliceridemia familiar	*LPL*	AD	Xantomas eruptivos/TG > 500 mg/dℓ
	Hiperquilomicronemia familiar	LPL Apo CII	AR	Hepatoesplenomegalia Lipemia retinal TG entre 1.500 e 5.000 mg/dℓ
	Disbetalipoproteinemia	Apo E	AR	Xantomas tuberosos/palmares DAC
Relacionadas ao HDL-c	Hipoalfalipoproteinemia familiar	ABCA1	AD	DAC precoce
Deficiência de LCAT		LCAT	AR	Opacificação corneana DAC precoce/anemia

AD: autossômico dominante; AR: autossômico recessivo; LLP: enzima lipase-lipoproteína.

A mais comum de todas as dislipidemias primárias

Fonte: Bandeira, F. et al. Protocolos Clínicos em Endodrinologia e diabetes, 3a Ed, 2019.

Hipercolesterolemia Familiar (HF)	Defeito familiar da apo B-100	As duas
• Mutação no gene do receptor hepático de LDL (receptor BE) • Homozigotos e heterozigotos • LDL-c elevado desde infância (> 110mg/dL na criança e > 190mg/dL no adulto) • DAC precoce, presente até os 20 anos nos homozigotos e antes dos 40 anos nos heterozigotos	• Mutação do gene da apo B-100 -> ↓ ligação da LDL ao receptor BE • Compartilha várias características com HF, porém parece ter um fenótipo menos grave	• Hipercolesterolemia severa (LDL ≥ 190mg/dL) • Alto risco CV • DAC precoce • Suspeita diagnóstica: ↑ CT e LDL-c, TG normais, xantomas tendinosos e história familiar ou pessoal de DAC precoce • Diag. diferencial somente por estudo genético da mutação

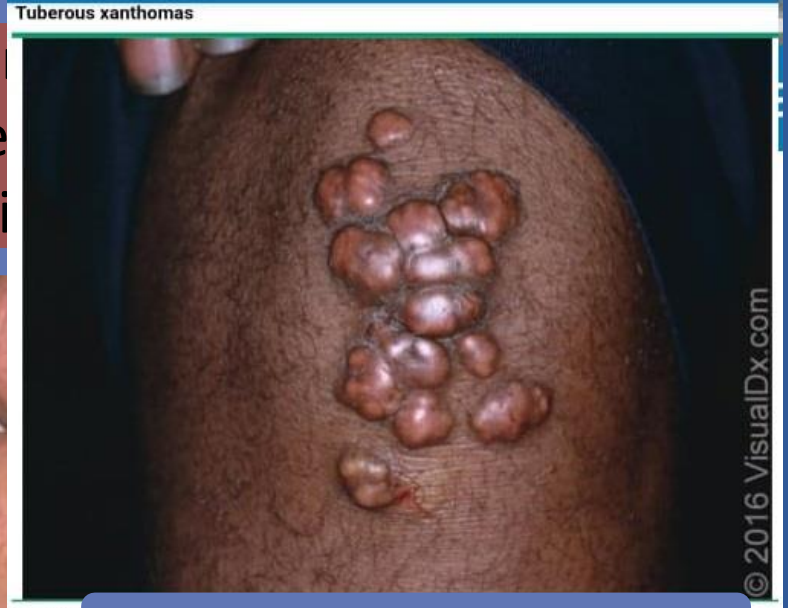
- A hiperlipidemia familiar combinada (↑ LDL-c e TG)
  - também pode cursar com ↑ isolado de LDL-c
  - é a única hipercolesterolemia primária que não cursa com xantomas
  - A manifestação clínica de dislipidemia, geralmente, ocorre após a puberdade, junto com outros componentes de Sínd. metabólica;
- O paciente com hipercolesterolemia severa (LDL≥190mg/dL), deve ser tratado agressivamente para baixar os níveis de LDL, independente de ter mutações genéticas para HF ou não.

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Tabela 48.4 Critérios para diagnóstico de hipercolesterolemia familiar.

Critérios	Pontos
Níveis de colesterol LDL (mg/dl)	
LDL-c ≥ 330 mg/dL	8
LDL-c 250 a 329 mg/dL	5
LDL-c 190 a 249 mg/dL	3
LDL-c 155 a 189 mg/dL	1
Análise de DNA	
Mutação funcional nos genes *LDLR*, *apo B* ou *PCSK9*	8
Diagnóstico (baseado no número total de pontos obtidos)	
Hipercolesterolemia familiar definida	> 8
Hipercolesterolemia familiar provável	6 a 8
Hipercolesterolemia familiar possível	3 a 5
Hipercolesterolemia familiar improvável	< 3

*Precoce ≤ 55 anos em homens; < 60 anos em mulheres. Adaptado de Austin et al, Haase et al, Nordestgaard et al.



Xanto
hipert

Xantomas planos
dos pálpebras, cl
– associação com
ausência desta

Xanto
– hipe
genéti

Xantomas tuberosos –
hipercolesterolemia

Multiple skin-colored nodules on the dorsal hands.

Reproduced with permission from: www.visualdx.com. Copyright
Graphic 104997 Version 2.0

© 2020 UpToDate, Inc. All rights reserved.

Multiple yellow-red papules on the

Reproduced with permission from: ww
Graphic 104993 Version 2.0

Yellow plaques beneath the mandible.

Reproduced with permission from: www.visualdx.com. Copyright VisualDx. All rights reserved.
Graphic 102779 Version 2.0

Multiple yellow-orange and erythematous papules and nodules near the elbow.

Reproduced with permission from: www.visualdx.com. Copyright VisualDx. All rights reserved.
Graphic 104996 Version 2.0

Laboratório

- Jejum não é necessário para realização do CT, HDL-c e Apolipoproteínas (ApoAI e ApoB)
  - estado pós-prandial não interfere na concentração;
  - Manter o estado metabólico estável e a dieta habitual;
  - Evitar refeições muito gordurosas por 8h antes da coleta (AHA).
- A elevação dos TG no estado pós-prandial é indicativa de maior risco cardiovascular.
- Em situações clínicas em que a concentração de TG encontra-se muito elevada (> 440 mg/dL) uma nova coleta de amostra para o perfil lipídico deve ser solicitada com jejum de 12 horas.
- Para o LDL-c, existem duas opções: o cálculo ou a dosagem direta.
  - Fórmula de Friedewald : LDL-c = CT – HDL-c –TG/5
  - A concentração dos TG deve ser menor que 400 mg/dL. Se LDL-c < 70mg/dL pela fórmula, fazer a dosagem direta ou ajuste do cálculo.

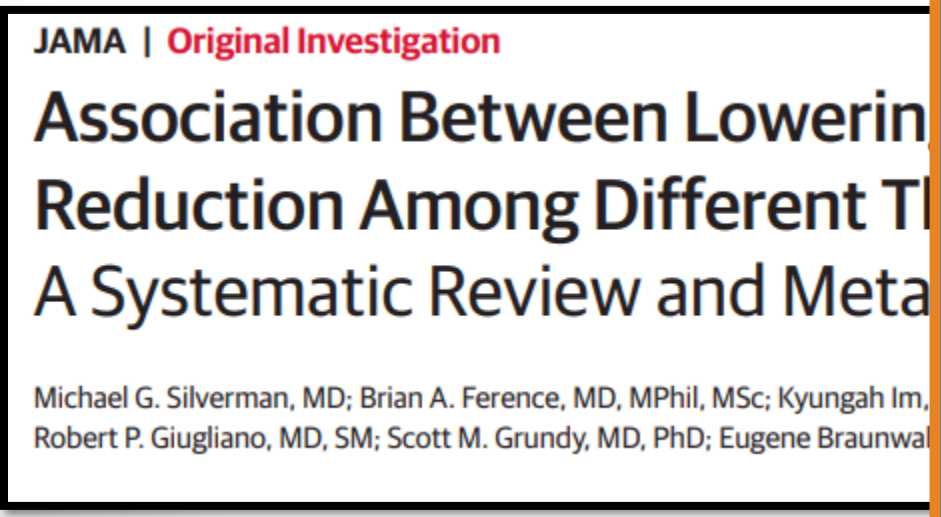
Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2019;73(24):e285–350. / **Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017**

- Quando pedir o perfil lipídico?
  - Crianças a partir de 2 anos e adolescentes com história familiar de doença cardiovascular precoce ou hipercolesterolemia significante
  - Crianças e adolescentes com obesidade ou outros fatores de risco metabólicos
  - Se não feito antes, medir uma vez entre 9-11 anos e repetir entre 17-21 anos
  - Entre 21-39 anos de idade, a cada 4-6 anos
  - Nos ≥ 40 anos de idade, rotineiramente

Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2019;73(24):e285–350. / **Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017**

Tratamento

- Na dislipidemia, o alvo terapêut
  lipoproteínas associadas a apoli
  não HDL e triglicerídeos.
- Princípio do “lower is better” p


JAMA | Original Investigation

Association Between Lowerin
Reduction Among Different T
A Systematic Review and Meta

Michael G. Silverman, MD; Brian A. Ference, MD, MPhil, MSc; Kyungah Im,
Robert P. Giugliano, MD, SM; Scott M. Grundy, MD, PhD; Eugene Braunwal

Total de 312 175 participantes de 49 estudos

Desfecho primário:

- risco relativo (RR) de grandes eventos vasculares (composto de morte CV, IAM ou outra síndrome coronária aguda, revascularização coronária ou AVC) associada à redução absoluta do nível de LDL-C;
- Taxa de eventos coronários maiores em 5 anos (morte coronária ou IM) associados ao nível de LDL-C alcançado.

Resultados:

- RR para eventos vasculares maiores por redução de 1 mmol / L (38,7 mg / dL) no nível de LDL-C foi 0,77 (IC 95%, 0,71-0,84; P <0,001) para estatinas
- e 0,75 (IC 95%, 0,66-0,86; P = 0,002) para intervenções não-estatinas que funcionam principalmente por meio da regulação positiva da expressão do receptor de LDL (dieta, sequestrantes de ácido biliar, bypass ileal e ezetimiba)

Conclusão:

- O uso de estatina e terapias não-estatina que atuam via suprarregulação da expressão do receptor de LDL foram associados a RRs semelhantes de eventos vasculares maiores por alteração no LDL-C.
- Níveis mais baixo de LDL-C alcançados foram associados a taxas mais baixas de eventos coronarianos maiores.

Bandeira, F. et al. Protocolos Clínicos em Endodrinologia e diabetes, 3a Ed, 2019.

Determine Candidates for Pharmacotherapy

Adopt a Personalized Approach

- Consider additional factors that increase risk
- If level of risk is uncertain, consider coronary-artery calcium test

Monitor Response to Treatment and Lifestyle

consideration of risk-enhancing factors, coronary artery calcium, or both

- Reduce LDL cholesterol level by ≥30% (or ≥50% if 10-yr risk ≥20%)

Fo… Prevention of
At… 6):1557-1567.

Dieta – recomendações para ↓ risco ASCVD

1. Intensificar a ingesta de vegetais, frutas, legumes, castanhas, grãos integrais e peixe
2. Substituir gordura saturada por mono e poli-insaturada
3. Reduzir ingesta de colesterol e sódio (< 2g/dia)
4. Minimizar a ingesta de carnes vermelhas e processadas, carboidratos refinados e bebidas adoçadas (por açúcar ou artificialmente)
5. Evitar a ingesta de gordura trans

- Pelo menos 2g/dia de fitoesteróis vegetais
- Pelo menos 10 a 25g/dia de fibras solúveis

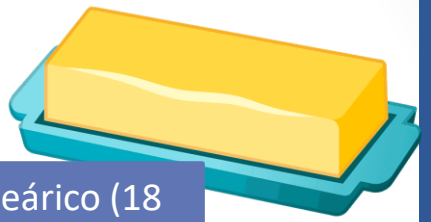
Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. Circulation ACC / AHA CLINICAL PRACTICE GUIDELINE 2019 ACC / AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. 2019.

Tipos de gordura

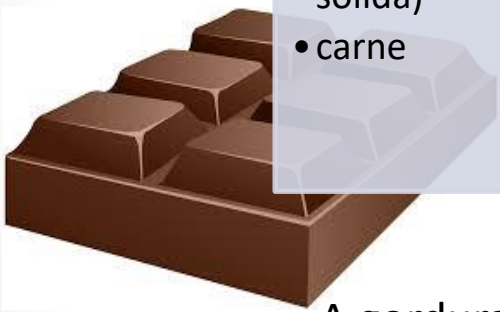
- Saturadas (ausência de ligações duplas)
  - ↓ expressão do receptor BE -> ↑ LDL-c
  - ↑ atividade da ACAT hepática, que enriquece a apolipoproteína B (apo B) de colesterol esterificado -> ↑ VLDL
  - São moléculas retilíneas -> possível maior acúmulo de ácidos graxos dentro da mesma molécula -> ↑ quantidade de gordura dentro das partículas de LDL e de HDL -> ↑ CT, LDL-c e HDL-c
  - Podem ser formadas por ác. graxos de:
    - cadeia curta (até 8 carbonos) - voláteis
    - cadeia média (8-12 C) ou Triglicerídeos de Cadeia Média (TCM) são transportados do intestino diretamente para o fígado, sem precisar se ligar aos QM (ex. quilotórax, fístula linfática)
    - cadeia longa (>12 C) - são os mais comuns no consumo habitualmente, sendo sólidos à temp. ambiente.

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Exemplos de ác. graxos saturados

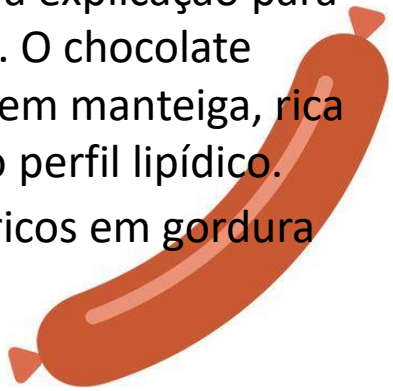


Ác. Láurico (12 C)	Mirístico (14 C)	Palmítico (16 C)	Esteárico (18 C)
• coco (parte sólida) • carne	• leite • queijo • manteiga	• óleo de dendê • Azeite de palma • Carne	• chocolate • Gordura do cacau



- A gordura do cacau é saturada (18:0), mas o fígado é capaz de transformá-la em monoinsaturada (18:1), sendo esta a explicação para a gordura do cacau não elevar tanto a colesterolemia. O chocolate suíço é o mais rico em cacau. O brasileiro é mais rico em manteiga, rica em ácido mirístico, que é saturado e faz muito mal ao perfil lipídico.

- Embutidos, como presunto, salsicha e linguiça, são ricos em gordura saturada e em colesterol.



Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

- Insaturadas (presença de pelo menos 1 ligação dupla)
  - São líquidas à temp. ambiente
  - ↓ CT e LDL-c; ↑ HDL-c
  - Poli-insaturadas (2 ou mais ligações duplas, conformação cis) – mais potentes em ↓ LDL-c
  - Monoinsaturadas (1 ligação dupla, conformação cis) – mais potentes em ↑ HDL-c
  - Mecanismos:
    - ↑ receptores BE -> ↓ LDL-c
    - molécula tridimensional das gorduras insaturadas é mais espaçosa -> ↓ quantidade CE por partícula de LDL
    - Inibem SREBP 1a e 1c, LXR e ChREBP, que são ativadores da lipogênese *de novo* hepática -> ↓ TG, VLDL
    - Ativam a PPAR-alfa -> ↑ síntese de LPL -> ↓ VLDL/QM -> ↑ HDL

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Exemplos de ác. graxos insaturados

- Monoinsaturados:
  - Ômega-9 -> ác. oleico (18:1): azeite de oliva, óleo de canola, nozes, castanhas

- Poli-insaturadas:
  - Ômega-3:

Docosaexanoico - DHA (22:6)	Eicosapentaenoico – EPA (20:5)	Linolênico – ALA (18:3)
• ORIGEM ANIMAL • Óleo de peixe – peixes de águas frias e profundas (salmão, atum)	• ORIGEM ANIMAL • Óleo de peixe – peixes de águas frias e profundas (salmão, atum)	• ORIGEM VEGETAL • óleo de soja • Óleo de canola • linhaça

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

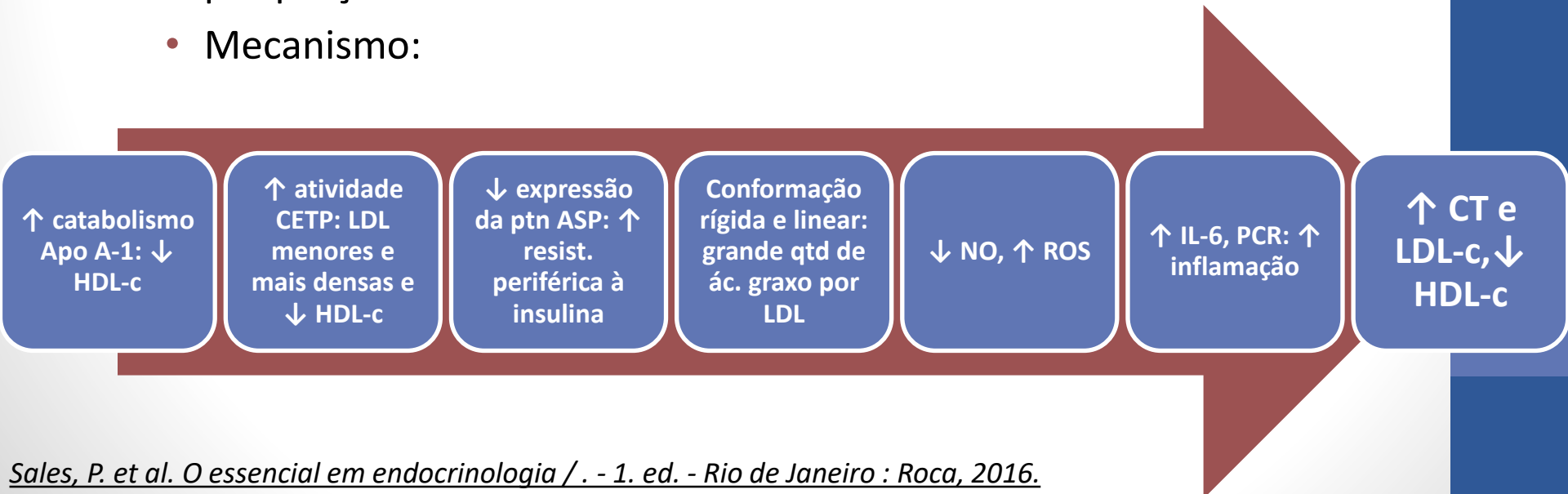
- Ômega-6:

Linoleico (18:2)	Araquidônico (20:4)
• Óleo de girassol • Óleo de soja • Óleo de milho • Óleo de algodão	• É sintetizado, não é consumido. Dá origem a prostaglandinas e leucotrienos -> necessárias para adequada vasodilatação, complacência vascular, agregação plaquetária...

- Os ácidos linolênico (ômega-3) e linoleico (ômega-6) são ác. graxos essenciais. A partir destes consegue-se sintetizar EPA e DHA, que, portanto, não são classificados como essenciais.
- Ômega-6 -> ativa via mais inflamatória
- Ômega-3 -> ativa via mais anti-inflamatória
  - Recomendado ingerir 1g/dia
  - Ingestão moderada de óleo de soja ou canola já atinge a dose recomendada, sendo dispensável sua suplementação **
  - Cada cápsula tem geralmente 300mg de ômega-3
  - Outros efeitos quando em doses altas (>1g/dia): ↓ TG, ↑ HDL-c, efeito antiarrítmico

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

- Gordura *Trans* (insaturação fica na configuração *trans*)
  - Obtidas a partir da hidrogenação artificial -> transformação de óleo vegetal em gordura sólida -> conservação mais prolongada e sabor e textura mais atrativos.
  - Presente em alimentos industrializados,
  - Ác. Oleico – hidrogenação-> ác. elaídico (a gordura trans mais comum)
  - A OMS recomenda um consumo máximo de 2g/dia
  - A Anvisa permite informar nos rótulos dos alimentos que não há gordura trans em todo alimento com < 0,2g desse tipo de gordura por porção
  - Mecanismo:



Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Colesterol

- Origem animal
- Recomenda-se ingestão máxima de 200 a 300mg/dia
- Fitoesteróis – “colesterol” de origem vegetal.
  - Não é absorvido nem esterificado no organismo humano
  - Ocupa o receptor ACAT intestinal -> diminui a absorção do colesterol da dieta -> ↓ LDL-c em 6 a 15%
  - Recomenda-se ingestão mínima de 2 a 3g/dia
  - Produtos Becel Pro-active são ricos em fitoesterol * 2 colheres de sopa de margarina becel pro-active/dia ideal para ↓ colesterol plasmático

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Álcool

- Pequena quantidade diária -> ↑ HDL-c
- Uma das principais causas de hipertrigliceridemia secundária

Mulheres < 1 dose (12g)/dia	Homens < 2 doses/dia
• 330ml cerveja • Taça de vinho 100ml • 30 a 50ml de destilados	• O dobro das doses femininas

Sales, P. et al. O essencial em endocrinologia / . - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Exercício Físico - recomendações para ↓ risco ASCVD

- Atividade física aeróbica pelo menos 150min./semana de moderada intensidade ou 75min./semana de alta intensidade.

- Exercícios de resistência também devem ser incentivados por causa de seus vários benefícios para a saúde: melhora do funcionamento físico, melhora do controle glicêmico em indivíduos com diabetes, e possivelmente diminuindo a pressão arterial. Não está claro se exercícios de resistência reduz o risco de ASCVD.

Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. Circulation ACC / AHA CLINICAL PRACTICE GUIDELINE 2019 ACC / AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. 2019.

Efeitos do exercício físico nos lipídios

- ↓ TG
  - ↑ produção de LPL pelo músculo -> ↑ metabolização do VLDL e QM
  - ↓ resist. Insulínica -> ↓ glicemia -> ↓ substrato para lipogênese hepática
- ↑ HDL-c
  - ↑ metabolização do VLDL e QM -> ↑ geração de HDL
  - ↑ meia-vida HDL na circulação
  - ↑ formação de apo A-1 e ABCA-1 (receptores que se ligam a apo A otimizando a formação de HDL)
  - ↑ expressão do receptor periférico de HDL
  - ↑ capacidade de HDL-c de diabéticos em proteger o LDL contra oxidação
- ↑ tamanho das partículas de LDL (menos aterogênicas)
  - ↓ TG -> atividade CETP -> hidrolização dos LDL pela LLH

- Obrigada!