

AC&T ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DISLIPIDEMIAS

**VALDEMAR HERLING JUNIOR
MARCIA MITIKO KAIHARA**

São José do Rio Preto – SP
2014

AC&T ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

DISLIPIDEMIAS

**VALDEMAR HERLING JUNIOR
MARCIA MITIKO KAIHARA**

Trabalho de Conclusão, apresentado a AC&T
Academia de Ciência e Tecnologia, como parte
dos requisitos para a sua conclusão.

Orientador:
Prof^o. Dr^o. Paulo César Naoum

São José do Rio Preto – SP
2014

AGRADECIMENTOS

Como já dizia Fernando Anitelli: “Sonho parece verdade quando a gente esquece de acordar”. Hoje, vivemos uma realidade que parece um sonho, mas foi preciso muito esforço, determinação, paciência, perseverança, ousadia e maleabilidade para chegarmos até aqui, e nada disso conseguiríamos sozinhos. Nossa eterna gratidão a todos aqueles que colaboraram para que este sonho pudesse ser concretizado.

Agradecemos a Deus pelo dom da vida e pelo amor eterno. Sem Ele nada somos. Agradecemos aos nossos pais, nossos maiores exemplos. Obrigado por cada incentivo e orientação, pelas orações em nosso favor, pela preocupação para que estivéssemos sempre andando pelo caminho correto.

*“É melhor tentar e falhar que se preocupar em ver a vida passar.
É melhor tentar, ainda que em vão, que se sentar fazendo nada até o final.
Eu prefiro na chuva caminhar que em dias tristes em casa me esconder.*

“Prefiro ser feliz, embora louco, que em conformidade viver.”

(Martin Luther King)

RESUMO

DISLIPIDEMIAS

Dislipidemia é um quadro clínico caracterizado por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue. Sabe-se que a dislipidemia é determinada por fatores genéticos e ambientais. As dislipidemias podem ser classificadas como primárias ou de origem genéticas ou secundárias. Ainda existe a classificação bioquímica para as dislipidemias primárias sendo: Hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada hiperlipidemia mista ou HDL-C baixo. Aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médios e grandes calibres, sendo a dislipidemia um fator importante para o desenvolvimento de complicações relacionadas à aterosclerose. Para um melhor controle da dislipidemias e prevenção de eventos coronarianos pode-se usar a terapia não farmacológica com o uso de dietas e exercícios físicos ou até mesmo terapias farmacológicas com o uso de drogas como as estatinas, resinas, fibratos e ezetimiba. Portanto o presente trabalho teve como objetivo descrever sobre as dislipidemias e sua relação com a aterosclerose.

Palavras-chave: Dislipidemias, Aterosclerose, Lipoproteínas.

LISTA DE ABREVIÇÕES

LDL - Lipoproteína de baixa densidade

LDL – C – LDL colesterol

HDL - Lipoproteína de alta densidade

HDL – C – HDL colesterol

TG – Triglicérides

VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade

AG – Ácidos Graxos

SUMARIO

Introdução	6
Lipoproteínas: Função e Metabolismo	7
Via Intestinal	8
Via Hepática	9
Aterogênese	9
Fatores de risco e agravantes da Doença Aterosclerótica	11
Tratamento das Dislipidemias	12
Não Farmacológico	12
Tratamento Farmacológico	13
Estatinas	13
Resinas	13
Ezetimiba	14
Fibratos	14
Dislipidemias em grupos especiais: Idosos, crianças e adolescentes.	15
Idosos	15
Crianças e Adolescentes	16
Conclusão	16
Referências Bibliográficas	17

Introdução

Dislipidemia é um quadro clínico caracterizado por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue. Sabe-se que a dislipidemia é determinada por fatores genéticos e ambientais. Evidências acumuladas ao longo de várias décadas, inclusive epidemiológicas, animais, metabólicas e clínicas, demonstraram que níveis elevados de colesterol total, colesterol LDL e triglicérides estão correlacionados com maior incidência de hiperlipidemia, hipertensão e doença aterosclerótica. Essas doenças ocorrem em consequência da formação de placas lipídicas (ateromas) que se depositam na parede arterial, podendo obstruir a luz dos vasos sanguíneos (FRANCA; ALVES, 2005).

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 médios e grandes calibres, sendo a dislipidemia um fator importante para o desenvolvimento de complicações relacionadas à aterosclerose (ROMALDINI; ISSLER; CARDOSO; DIAMENT; FORTI, 2004).

As dislipidemias podem ser classificadas como primárias ou secundárias. Os fatores desencadeadores das dislipidemias primárias, ou de origem genética, incluem alterações neuroendócrinas e distúrbios metabólicos. As dislipidemias secundárias são causadas por outras doenças como: hipotireoidismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo ou pelo uso indiscriminado de medicamentos como: diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides e anabolizantes. Além disto, o desequilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto calórico, juntamente com o sedentarismo, os quais estimulam a obesidade, bem como o consumo de álcool e cigarro em excesso, são fatores que contribuem para o desenvolvimento das dislipidemias (CAMBRI; SOUZA; MANNRICH; CRUZ; GEVAERD, 2006).

Dentro das dislipidemias primárias a Sociedade Brasileira de Cardiologia estabeleceu, através da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose (2013), a classificação fenotípica ou bioquímica que considera os valores de colesterol total, LDL – Colesterol (LDL – C), Triglicérides (TG) e HDL – Colesterol (HDL – C) e compreende quatro tipos principais bem definidos:

Hipercolesterolemia isolada: elevação isolada de LDL –C (maior ou igual 160 mg/dl).

Hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada de TG (maior ou igual a 150 mg/dl), como VLDL, IDL, e quilomícrons.

Hiperlipidemia mista: valores aumentados de LDL –C (maior ou igual a 160 mg/dl) e TG (maior ou igual 150 mg/dl).

HDL – C baixo: redução do HDL – C (homens < 40 mg/ dl e mulheres < 50 mg/dl) isolada ou em associação a aumento de LDL-C ou de TG.

As prevalências de dislipidemias são geograficamente variáveis, dependendo dos hábitos dietéticos culturais ou adquiridos e do estilo de vida das diferentes populações. Existem prevalências muito baixas ou muito elevadas, até mesmo em crianças (LESSA; CONCEIÇÃO; SOUZA; OLIVEIRA; CARNEIRO; MELO; MEIRELES, NETTO; REIS; GOUVÊA; COUTO; SOUZA; OLIVEIRA, 1997).

Atualmente, a doença aterosclerótica é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo. Tradicionalmente, considera-se a doença aterosclerótica como uma doença típica da meia idade, atinge um índice significativo de incidência a partir dos 45 anos em homens, e dos 55 anos, em mulheres. Porém, o processo aterosclerótico se inicia décadas antes do surgimento de suas manifestações clínicas (infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença vascular periférica) (RABELO, 2001).

A progressão e a gravidade do processo aterosclerótico estão relacionadas à presença (número), à magnitude e à duração de uma série de fatores de risco. O fato da maioria dos fatores de risco para doença aterosclerótica ter início ou ser adquirida na infância, tendendo a persistir na fase adulta, torna o conhecimento dos mesmos nesta faixa etária de extrema importância (RABELO, 2001).

Portanto, o presente trabalho tem como objetivo descrever sobre dislipidemias, principais lipoproteínas, sua função, metabolismo e a sua relação com a aterosclerose, assim como seus fatores de risco e tratamento.

Lipoproteínas: Função e Metabolismo.

As lipoproteínas permitem a solubilização e o transporte dos lípidos, que são substâncias geralmente hidrofóbicas, no meio aquoso plasmático. São compostas por lípidos e proteínas denominadas apolipoproteínas (apos).

Existem quatro grandes classes de lipoproteínas separadas em dois grupos: As ricas em TG, maiores e menos densas, representadas pelos quilomícrons, de origem intestinal, e pelas lipoproteínas de densidade muito baixa ou very low density lipoprotein (VLDL), de origem hepática. O outro grupo é o das lipoproteínas ricas em colesterol, incluindo as de densidade baixa ou low density lipoprotein (LDL) e as de densidade alta ou high density lipoprotein (HDL). Existe ainda uma classe de lipoproteínas de densidade intermediária ou intermediary density lipoprotein (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp(a)], que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo (a). A função fisiológica da Lp(a) não é conhecida, mas, em estudos mecanísticos e observacionais, ela tem sido associada a formação e progressão da placa aterosclerótica (XAVIER, 2013).

Segundo a V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção a Aterosclerose (2013) o metabolismo das lipoproteínas podem ocorrer em duas vias: intestinal e hepática.

Via Intestinal

Os triglicérides (TGs) representam a maior parte das gorduras ingeridas. Após a ingestão, as lipases pancreáticas hidrolisam os TGs em ácidos graxos livres (AGs), monoglicerídeos e diglicerídeos. Sais biliares liberados na luz intestinal emulsificam esses e outros lípidos oriundos da dieta e circulação entero-hepática, com formação de micelas. A solubilização dos lípidos sob a forma de micelas facilita sua movimentação pela borda em escova das células intestinais. A proteína Niemann-Pick C1-like 1 (NPC1-L1), parte de um transportador de colesterol intestinal, promove a passagem do colesterol pela borda em escova dessa célula, facilitando a absorção intestinal do colesterol.

Após serem absorvidas pelas células intestinais, as diversas partículas lipídicas, particularmente os AGs, são utilizadas na produção de quilomícrons, que também contêm apo B48, o componente aminoterminal da apo B100. Os quilomícrons são em seguida secretados pelas células intestinais para o interior do sistema linfático, de onde alcançam a circulação pelo ducto torácico. Enquanto circulam, os

quilomícrons sofrem hidrólise pela lipase lipoproteica, com a liberação de ácido graxo glicerol e de colesterol não esterificado da superfície dessas partículas. Após esse processo de lipólise, ácido graxos são capturados por células musculares e também adipócitos, esses últimos importantes reservatórios de TG elaborados a partir de ácidos graxos. Remanescentes de quilomícrons e AG também são capturados pelo fígado, onde são utilizados na formação de VLDL.

Via Hepática

O transporte de lípidos de origem hepática ocorre por meio das VLDL, IDL e LDL. As VLDL são lipoproteínas ricas em TG e contêm a apo B100 como sua apolipoproteína principal. As VLDLs são montadas e secretadas pelo fígado e liberadas na circulação periférica. A montagem das partículas de VLDL no fígado requer a ação de uma proteína intracelular, a proteína de transferência de triglicérides microsomal ou microsomal triglyceride transfer protein (MTP), responsável pela transferência dos TGs para a apo B, permitindo a formação da VLDL. Na circulação, os TGs das VLDL, assim como no caso dos quilomícrons, são então hidrolisados pela lipase lipoproteica. Os AGs assim liberados são redistribuídos para os tecidos, onde podem ser armazenados, como no tecido adiposo, ou prontamente utilizados, como nos músculos esqueléticos. Por ação da lipase lipoproteica, as VLDLs, progressivamente depletadas de TG, transformam-se em remanescentes, também removidos pelo fígado por receptores específicos. Uma parte das VLDLs dá origem às IDLs, que são removidas rapidamente do plasma. O processo de catabolismo continua, envolvendo a ação da lipase hepática e resultando na formação das LDLs.

Durante a hidrólise das VLDLs, essas lipoproteínas também estão sujeitas a trocas lipídicas com as HDLs e LDLs. Por intermédio da ação da proteína de proteína de transferência do éster de colesterol ou *cholesterol ester transfer protein* (CETP), as VLDLs trocam TGs por ésteres de colesterol com as HDLs e LDLs.

Aterogênese

Segundo XAVIER (2003) a formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco como dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neoepitopos e tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada (LDL-ox). As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a intimidade da parede arterial. Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial, onde se diferenciam em macrófagos, que por sua vez captam as LDL-ox, sem controle da quantidade recebida. Os macrófagos repletos de lípidos são chamados de células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Uma vez ativados, os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais. Outras células inflamatórias também participam do processo aterosclerótico. Os linfócitos T, embora menos numerosos que os macrófagos no interior do ateroma, são de grande importância na aterogênese. Mediante interação com os macrófagos, por exemplo, as células T podem se diferenciar e produzir citocinas que modulam o processo inflamatório local⁸.

Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, mas também matriz extracelular, que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico, formado principalmente por debris de células mortas. As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células

inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose.

Fatores de risco e agravantes da Doença Aterosclerótica

Segundo a V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (XAVIER 2013), os riscos de Doença Aterosclerótica podem ser divididos em baixo risco, risco intermediário e alto risco.

Pacientes com doença aterosclerótica arterial coronária, cerebrovascular ou obstrutiva periférica, com manifestações clínicas, aterosclerose na forma subclínica, significativa, documentada por metodologia diagnóstica, procedimentos de revascularização arterial, diabetes melito tipos 1 e 2, doença renal crônica e Hipercolesterolemia familiar, são considerados pacientes com alto risco de evento coronariano, assim como para homens acima de 74 anos e mulheres acima de 75 anos (XAVIER, 2013).

Pacientes com risco intermediário de desenvolver um evento coronariano são aqueles que possuem idade entre 45 e 74 anos para homens e 45 e 75 anos para mulher, com HDL inferior a 35 mg/dl para homens e mulheres e colesterol total acima de 280 mg/dl para ambos os sexos e serem fumantes.

Pacientes com baixo risco de desenvolverem eventos coronarianos são aqueles abaixo de 45 anos para ambos os sexos, apresentarem HDL – Colesterol maiores que 35 mg/dl para homens e mulheres e colesterol total abaixo de 280 mg/dl, e não serem fumantes.

XAVIER (2013) também descreve sobre os fatores agravantes de risco, sendo eles:

- História familiar de doença arterial coronariana prematura (parente de primeiro grau masculino < 55 anos ou feminino < 65 anos).

- Critérios de síndrome metabólica de acordo com a IDF.
- Microalbuminúria (30-300 µg/min) ou macroalbuminúria (> 300 µg/min).
- Hipertrofia ventricular esquerda.
- Proteína C reativa de alta sensibilidade > 2 mg/l.
- Espessura íntima-média de carotidas > 1,00.
- Escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade ou sexo.
- Índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9.

Tratamento das Dislipidemias

Não Farmacológico

A terapia nutricional deve sempre ser adotada. O alcance das metas de tratamento é variável e depende da adesão à dieta, às correções no estilo de vida – perda de peso, atividade física e cessação do tabagismo – e, principalmente, da influência genética da dislipidemia em questão. A utilização de técnicas adequadas de mudança do comportamento dietético é fundamental.

Os níveis séricos de colesterol e TG se elevam em função do consumo alimentar aumentado de colesterol, de carboidratos, de ácidos graxos saturados, de ácidos graxos trans e de excessiva quantidade de calorias, portando o controle da ingestão de alimentos ricos em colesterol e TG deve ser evitado para um melhor controle das dislipidemias.

Preferir sempre alimentos como grão integral, vegetais crus ou cozidos, legumes, incluindo a soja e sua proteína, frutas frescas e congeladas, peixes magros e oleosos, frango (sem a pele), leite e iogurtes desnatados.

Consumir com moderação pão refinado, arroz e massas biscoitos e cereais açucarados, frutas secas, mel, carne bovina magra, carne de porco e frutos do mar, leite semidesnatado, queijos brancos e derivados magros. E ocasionalmente, pode – se consumir pães doces, vegetais preparados na manteiga ou creme, bolos e sorvetes, queijo amarelo, manteiga, margarina.

Tratamento Farmacológico

Nas últimas duas décadas, avanços notáveis foram obtidos com o desenvolvimento de hipolipemiantes com potenciais crescentes para redução da hipercolesterolemia, permitindo a obtenção das metas terapêuticas, especialmente do LDL-C. As estatinas, resinas, ezetimiba e os fibratos são as principais classes utilizadas no tratamento das dislipidemias e serão descritas no presente trabalho.

Estatinas

Até o presente, a redução do LDL-C por inibidores da hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) redutase ou estatinas permanece sendo a terapia mais validada por estudos clínicos para reduzir a incidência de eventos cardiovasculares.

A redução do LDL-C varia muito entre as estatinas, sendo essa diferença fundamentalmente relacionada com a dose inicial. A cada vez que dobramos de estatinas, a redução média adicional do LDL-C é de 6% a 7%.

As estatinas reduzem os TGs também mediante o aumento da expressão de LDL-Redutase (LDL-R) e, conseqüentemente, pela remoção de proteínas ricas em triglicerídeos do plasma.

Efeitos colaterais são raros no tratamento com estatinas. Entre eles, a miopatia é o mais comum e pode surgir em semanas ou anos após o início do tratamento.

Resinas

As resinas, ou sequestradores dos ácidos biliares, são grandes polímeros que ligam os ácidos biliares carregados negativamente e sais biliares no intestino delgado, reduzindo a absorção enteral de colesterol. Como resultado ocorre depleção do colesterol celular hepático, estimulando a síntese de LDL-R e colesterol

endógeno. Como consequência desse estímulo à síntese pode ocorrer aumento da produção de VLDL e, conseqüentemente, dos TGs plasmáticos. Três resinas foram desenvolvidas: a colestiramina, o colestipol e o colesevelam. No entanto, no Brasil, somente a colestiramina está disponível.

A redução do LDL-C é dose-dependente e pode variar de 5% a 30% nas doses de 4-24 g/dia. Os principais efeitos colaterais das resinas são constipação (até 25%) e aumento dos TGs em indivíduos com hipertrigliceridemia acentuada (> 400 mg/dl).

Ezetimiba

A ezetimiba inibe a absorção de colesterol na borda em escova do intestino delgado, atuando seletivamente nos receptores Niemann-Pick *C1-like protein 1* e inibindo o transporte de colesterol. A inibição da absorção de colesterol, em grande parte do colesterol biliar, leva à diminuição dos níveis de colesterol hepático e ao estímulo à síntese de LDL-R, com conseqüente redução do nível plasmático de LDL-C de 10% a 25%. Efeitos colaterais são raros, relacionados com alteração do trânsito intestinal.

Fibratos

As ações dos fibratos no metabolismo lipídico decorrem de sua capacidade de imitar a estrutura e as funções biológicas dos AGs livres, ligando-se a fatores de transcrição específicos, os receptores ativados pelo proliferador de peroxissomos (PPARs) expressos primariamente em fígado, rins, coração e músculo. A ativação dos PPARs pelo fibrato ativam uma série de genes relacionados com hidrólise dos TGs (lipase lipoproteica e apolipoproteína CIII), degradação e síntese de AG e HDL. Em geral, as ações no perfil lipídico decorrem deste conjunto de mecanismos, mas variam em sua intensidade entre os fibratos,

sendo a Genfibrozila a mais potente, reduzindo de 20 a 60% de TG, seguido do Bezafibrato que reduz até 55% do TG.

Efeitos colaterais são bastante raros com fibratos, no entanto existem interações clinicamente relevantes de fibratos com estatinas, particularmente entre genfibrozila e sinvastatina. Em geral, o risco de miopatia aumenta com a associação, mas esse aumento não contraindica o uso clínico, requerendo somente monitorização mais cuidadosa da CK.

Dislipidemias em grupos especiais: Idosos, crianças e adolescentes.

Idosos

Nos idosos raramente são encontradas grandes elevações, características de caráter genético, entretanto se observam discretas ou moderadas elevações de CT, TG e LDL-C. São mais frequentes as dislipidemias secundárias a hipotireoidismo (principalmente nas mulheres), diabetes melito, intolerância à glicose, síndrome nefrótica, obesidade, alcoolismo ou uso de medicamentos, como diuréticos tiazídicos e bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos (XAVIER, 2013).

Em relação ao tratamento, deve-se considerar que o bom estado geral e mental do paciente idoso, as suas condições socioeconômicas, o apoio familiar, as comorbidades presentes e o uso de outros fármacos irão influenciar na adesão e na manutenção da terapêutica. Orientação não farmacológica deve obedecer aos mesmos princípios da indicada para adultos jovens, observando-se mais cuidadosamente as necessidades de aportes calórico, proteico e vitamínico e as condições físicas para a prática de exercícios. Devem-se reiterar o abandono do hábito de fumar e a ingestão excessiva de bebidas alcoólicas. Após 90 dias, não havendo resposta, fármacos devem ser indicados, tomando-se como precaução de iniciar sempre com doses mais baixas e aumentar, se necessário, progressivamente; analisar a relação custo-benefício e verificar a existência de condições socioeconômicas para a manutenção do tratamento em longo prazo e a realização de exames clínicos e laboratoriais periódicos (XAVIER, 2013).

Crianças e Adolescentes

Recomenda-se a determinação do perfil lipídico quando: avós, pais, irmãos e primos de primeiro grau apresentam dislipidemia, principalmente grave ou manifestação de aterosclerose prematura; há clínica de dislipidemia; tenham outros fatores de risco; há acometimento por outras doenças, como hipotireoidismo, síndrome nefrótica, imunodeficiência etc.; há utilização de contraceptivos, imunossupressores, corticoides, antirretrovirais e outras drogas que possam induzir a elevação do colesterol.

As hiperlipidemias primárias mais comumente encontradas nessa faixa etária são: HF homo e heterozigótica, hipertrigliceridemia endógena, hiperquilomicronemia e hiperlipidemia combinada. Entre as causas secundárias, o diabetes melito, o hipotireoidismo e a síndrome nefrótica, além do emprego de medicamentos como a isotretinoína.

Recomenda-se iniciar a terapêutica não farmacológica (dieta, estímulo à atividade física e controle dos outros fatores de risco) aos 2 anos, e a farmacológica, quando necessário, após os 10 anos. São aconselháveis: avaliação dos hábitos de vida dos familiares; priorizar as necessidades energéticas e vitamínicas para a idade; acompanhamento por pediatra e nutricionista (XAVIER, 2013).

Conclusão

Dislipidemia nada mais é do que uma irregularidade no metabolismo das lipoproteínas e está diretamente relacionado ao risco de eventos cardiovasculares, como a aterosclerose. Para que possamos diminuir os riscos desses eventos devemos começar a mudar hábitos alimentares e de vida, ou seja evitar o tabagismo (que aumenta o risco de doenças cardiovasculares) e colocar na rotina o hábito da prática de exercícios físicos para controle da dislipidemia e conseqüentemente prevenir futuros eventos cardiovasculares.

Referências Bibliográficas

CAMBRI, L. T. et al.. Perfil lipídico, dislipidemias e exercícios físicos. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**. Santa Catarina, v. 8, n. 3. 2006. Disponível em: <<https://periodicos.ufsc.br/index.php/rbcdh/article/view/3916/16575>>. Acesso em: 23 set. 2014.

FRANCA, E.; ALVES, J. G. B., Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. Porto Alegre – Recife, v. 87, n. 6. Set., 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v87n6/07.pdf>>. Acesso em: 01 out. 2014.

LESSA, I. et al.. Prevalência de Dislipidemias em Adultos da Demanda Laboratorial de Salvador, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. Bahia, v. 69, n. 06. 1997. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v69n6/3678.pdf>>. Acesso em: 07 ago. 2014.

RABELO, L. M. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v. 77. 2001. Disponível em: <http://www.jpmed.com.br/conteudo/01-77-S153/port_print.htm>. Acesso em: 01 out. 2014.

ROMALDINI, C. C. et. al.. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v. 80, n. 2. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n2/v80n2a11.pdf>>. Acesso em: 01 out. 2014.

XAVIER, H. T. et al.. V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Rio de Janeiro, v. 101, n. 4. Out. 2013. Disponível em: < www.arquivosonline.com.br>. Acesso em: 04 de ago. 2014.