



FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE

VILMA HENRIQUE DA CUNHA ALVES

DISTÚRBIOS NO METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

ARIQUEMES – RO

2011

Vilma Henrique da Cunha Alves

DISTÚRBIOS NO METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Farmácia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, como requisito parcial a obtenção do grau de bacharel em Farmácia.

Prof^a: Orientadora: Esp. Claudia Santos Reis

ARIQUEMES – RO

2011

Vilma Henrique da Cunha Alves

DISTÚRBIOS NO METABOLISMO DOS LIPÍDIOS

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Farmácia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, como requisito parcial a obtenção do grau de bacharel em Farmácia.

COMISSÃO EXAMINADORA

Profª: Orientadora Esp. Claudia Santos Reis
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

Ms. Filomena Maria Minetto Brondani
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

Esp. Jonas Canuto da Silva
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar a Deus pelo seu amor incondicional, por me proporcionar a realização desse sonho que parecia tão distante, agora se torna realidade, tenho certeza que não é por acaso.

Ao meu esposo Natanael da Silva Alves pelo esforço e compreensão, e minhas filhas Aline Henrique Alves e Luana Patrícia C. Cunha pelo apoio e carinho.

A minha mãe Raimunda Filomena Henrique pelas orações ao meu favor, Sendo um exemplo de mulher, batalhadora, assumindo o papel de mãe e pai de nove filhos.

A professora Damiana Guedes pelo apoio nos momentos da elaboração da monografia.

A professora Cláudia Santos Reis orientadora, pelo apoio e carinho.

Aos professores Jonas Canuto da Silva e Filomena Maria Minetto Brondani pela participação da banca.

Ao professor Nelson Pereira Junior, pelo esforço e empenho como coordenador do curso de farmácia

A todos os professores que estiveram junto comigo durante esses quatro anos e seis meses.

A turma de farmácia diurna, pelos quatro anos que passamos juntos.

A turma de farmácia noturna, que aceitaram com carinho, juntos finalizamos esse curso.

A todas as pessoas que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação.

RESUMO

Os distúrbios metabólicos dos lipídios são modificações a níveis de (colesterol, triglicerídeos, lipoproteína de densidade alta (HDL), lipoproteína de densidade baixa (LDL), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), os quais desencadeiam alterações nas concentrações dessas lipoproteínas plasmáticas favorecendo o desenvolvimento de doenças, Podendo ser classificadas em primárias ou secundárias, as quais podem estar associadas na formação de placas de aterosclerose sendo composta principalmente pelo colesterol. Essas alterações são diagnosticadas a partir de exame de perfil lipídico. Este estudo feito a partir de revisão bibliográfica sobre os riscos provocados pelos distúrbios dos lipídios, bem como divulgar para comunidade acadêmica e local sobre as conseqüências do não conhecimento dos mesmos.

Palavras-chave: Distúrbios dos Lipídios, Dislipidemias, Colesterol, Triglicerídeos e Lipoproteínas.

ABSTRACT

The metabolic disturbances of the lipids are changes on level of (cholesterol, triglycerides, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), too much low density lipoprotein, which indicate changes into the concentrations of these plasmatic lipoproteins favoring the disease development. They can be classified in primary and secondary, the one can be associated in the atherosclerosis plaque formation being composed by the cholesterol. These changes are diagnosed when the lipid profile exam is made. This research is done from a bibliographic review about the risks caused by the lipid disturbances, then it should be disclosed to the academic and local community about the consequences, by the fact they do not know about them.

Keywords: Lipid Disturbances, Dyslipidemia, Cholesterol, Triglycerides and Lipoprotein.

LISTA DE ABREVIATURAS

BVS	Biblioteca Virtual em Saúde
DAC	Doença arterial coronária
dl	Decilitro
DML	Distúrbios do metabolismo dos lipídios
FAEMA	Faculdade de Educação e Meio Ambiente
g	Gramas
HDL	Lipoproteína de densidade alta
HF	Hipercolesterolemia familiar
HMG-CoA	Hidroxi-3-methyl-glutaril-CoA redutase 3
HTG	Hipertrigliceridemia
IDL	Lipoproteína de densidade intermediária
LDL	Lipoproteínas de densidade baixa
LPL	Lípase da lipoproteína
mg	Miligramas
VLDL	Lipoproteína de densidade muito baixa

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
2 OBJETIVOS	9
2.1 OBJETIVO GERAL.....	9
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
3 METODOLOGIA	10
4 REVISÃO DE LITERATURA	11
4.1 DISTÚRBIOS METABÓLICO DE LIPÍDIOS	11
4.2 CLASSIFICAÇÃO DOS LIPÍDIOS	12
4.2.1 Colesterol	12
4.2.2 Triglicerídeos	12
4.3 METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS	13
4.4 ALTERAÇÕES PROVOCADAS PELOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS DOS LIPÍDIOS	14
4.4.1 Hipercolesterolemia	14
4.4.2 Hipercolesterolemia poligênica	14
4.4.3 Hipercolesterolemia familiar (HF)	15
4.4.4 Hipertrigliceridemia (HTG)	15
4.4.5 Síndrome genética	16
4.4.6 Hipolipoproteinemias	16
4.4.7 Aterosclerose	17
4.5 TRATAMENTO DOS DISTURBIOS DO METABOLISMO DOS LIPÍDIOS.....	18
4.5.1 Terapia nutricional para evitar da hipercolesterolemia	18
4.5.2 Estatinas	19
4.5.3 Ezetimiba	19
4.5.4 Resinas	19
4.5.5 Fibratos	20
4.5.6 Acido Nicotínico	20
CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
REFERÊNCIAS	22

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do metabolismo dos lipídios (DML) também conhecido como dislipidemias, e um evento caracterizado por anormalidade quantitativa ou qualitativa das lipoproteínas plasmáticas, VLDL ou LDL ou HDL. Sendo que o acúmulo dessas lipoproteínas no plasma em quantidade excessiva sendo causado por insuficiência do metabolismo, ocorre por algum tipo de anormalidade do sistema catabólico. (RODRIGUES et al., 2009).

As dislipidemias são classificadas como primárias e secundárias, sendo que as primárias são consideradas de causa genéticas podendo ser decorrente de fatores ambientais e as secundárias são referentes a ações medicamentosas ou consequência de patologia que estão relacionadas a fatores extrínsecos (uso de drogas, fármaco, álcool, dieta). E os fatores intrínsecos estão relacionados com as doenças de etiologia metabólica. (SPOSITO et al., 2009).

De acordo Ribas; Silva, (2009), os DML deve ser considerada problema de saúde pública no Brasil como: diabetes, hipertensão e obesidade entre outras. Ainda segundo Ferreira et al. (2010), distúrbios metabólico dos lipídeos é preocupante, por atualmente atingir também a população mais jovem, no entanto varias pesquisas tem focado sobre o assunto dos distúrbios na infância e adolescência.

Segundo Jardim et al. (2010), os distúrbios do metabolismo dos lipídios são responsáveis por 16,7 milhões de mortes por ano, por ocasionar doenças cardiovasculares.

Os conhecimentos obtidos e as informações que serão levantadas servirão para alertar o profissional da saúde e comunidade acadêmica sobre a gravidade dos distúrbios metabolismo dos lipídios, suas consequências quando não diagnosticadas e tratadas devidamente. Sendo que poderão gerar consequências como acidentes vasculares.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Realizar revisão bibliográfica os distúrbios metabólicos de lipídios.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Enumerar as principais alterações provocadas pelos distúrbios metabólico dos lipídios;
- Correlacionar o tratamento medicamentoso dos distúrbios metabólicos de lipídios;
- Divulgar a comunidade acadêmica local a importância em conhecer as conseqüências relacionadas aos distúrbios metabólico dos lipídios;
- Relacionar os possíveis tratamentos indicados para os distúrbios metabólicos dos lipídios.

3 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo exploratório descritivo de revisão bibliográfica através do levantamento documental científico com abordagem qualitativa, relativa e atual.

Buscou-se referencial bibliográfico disponível em plataformas indexadas digitais da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Revista eletrônica dislipidemia Brasileira e Google acadêmico. E ainda no acervo literário na Biblioteca Julio Bordignon da FAEMA. Foram utilizadas as palavras-chave: Lipídios, Dislipidemias, Colesterol, Triglicérides, Lipoproteínas. Foram determinados como critérios de inclusão estabelecidos para esta pesquisa, os trabalhos científicos nos idiomas Português e Inglês publicados entre os anos de 1997 a 2011, e outros quando necessário devido sua grande relevância para a pesquisa.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 DISTÚRBIOS METABÓLICO DE LIPÍDIOS

.Os lipídios são substâncias de origem biológica insolúveis em água, e solúvel em solventes apolares. Estão presentes em todos os tecidos, e apresentam importância em vários aspectos, por atuarem como precursores hormonais, reserva energética, componentes estruturais e funcionais das membranas, isolante na condução nervosa e previne a perda de calor. Os lipídeos presentes no plasma de importância fisiológica e clínica são: ácidos graxos (ácido carboxílico), triglicerídeos (triacilgliceróis), fosfoglicerídeos e colesterol livre e o colesterol esterificado (colesterol dentro das lipoproteínas). (LIMA et al., 2011).

No ciclo exógeno os lipídios da dieta são absorvidos no intestino, que e incorporado nos quilomícrons, e são secretados nos vasos linfáticos os quais atingem a corrente sanguínea através do ducto torácico sendo removido para o fígado. (FEITOSA et al., 2009). No ciclo endógeno dos lipídios, o fígado sintetiza as lipoproteínas VLDL, LDL, HDL. (BARBOSA et al., 2011).

Distúrbios do metabolismo dos lipídios são principais causas de acidentes vasculares, isso ocorre quando anormalidades dos níveis de concentrações das lipoproteínas no plasma sanguíneo. Causando algum tipo de anormalidade do sistema catabólico (quebra ou processa os lipídios) ou nas partículas lipoproteicas, (RODRIGUES et al. 2009).

Com base na densidade, as lipoproteínas plasmáticas são separadas em: quilomícrons, lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de densidade baixa (LDL) e lipoproteína de densidade alta (HDL). (MOTTA, 2003).

Os triglicerídeos são as formas de armazenamento energéticos mais importantes no organismo, constituindo depósitos no tecido adiposo e no músculo. Os fosfoglicerídeos atuam na formação das bicamadas que são as estruturas básicas das membranas. (SPOSITO, 2007).

As lipoproteínas plasmáticas são moléculas constituídas de lipídios e proteínas em porções variáveis e são classificadas como: HDL, LDL, VLDL, que são responsáveis pelo transporte de lipídios (SOCA; ENRIQUE, 2009).

Os quilomícrons transportam triglicerídios e colesterol do trato gastrintestinal aos tecidos, seu metabolismo inicia após a ingestão de alimentos contendo gordura,

vão ser formados no intestino exatamente na mucosa intestinal (GODOY et al., 2011).

4.2 CLASSIFICAÇÃO DOS LIPÍDIOS

4.2.1 Colesterol

O colesterol é um esteroide presente nas membranas celulares de mamíferos e precursores de três classes de compostos biologicamente ativos. (os hormônios esteróides, ácidos biliares e vitamina D). Sendo que seu transporte na circulação é feito pelas lipoproteínas principalmente pela LDL. E os distúrbios que envolvem o colesterol são fatores de risco no desenvolvimento das doenças coronarianas. (FERREIRA et al., 2010).

O colesterol pode ser proveniente da dieta ou sintetizado pelo fígado através da acetil CoA. Uma parte desse colesterol é formada de ácido biliar (OLIVEIRA et al. 2010).

O colesterol e os sais de ácidos biliares formam um complexo que promove uma maior excreção do composto pela bile. O colesterol pode aparecer no plasma sanguíneo na forma livre 30% e colesterol que está dentro das lipoproteínas 70% (colesterol esterificado). (SIMÃO et al. 2010).

Fatores genéticos e hábitos alimentares estão relacionados com a elevação do colesterol sérico, (ANDREOLI, 2002).

De acordo com Oliveira, et al. (2010), O nível elevado de colesterol é considerado mundialmente um fator de risco e principal causa de morte e invalidez de pacientes com doenças cardiovasculares. E ainda relata que a prevalência torna-se maior em países de baixa renda.

4.2.2 Triglicerídeos

Os triglicerídeos são sintetizados no fígado sendo esta a forma mais importante de armazenamento. Constituem as principais frações dos quilomícrons, das VLDL e pequena parte das LDL presentes no plasma sanguíneo. São encontrados principalmente nos quilomícrons e na VLDL. (SIMÃO et al., 2010).

Cerca de 90% das gorduras ingeridas na dieta são triglicerídeos formados por ácidos saturados e insaturados. (ácidos oléico, linoléico e araquidônico) são metabolizados no organismo e devem ser supridos na dieta. (FEITOSA et al., 2009).

Os triglicerídeos dos quilomícrons e da VLDL sofrem rápida metabolização pela ação da lipase da lipoproteína (LPL), e também da lipase hepática. Durante o catabolismo os triglicerídeos são hidrolisados, e liberados para o plasma sanguíneo (PELEGRINI et al., 2010).

Os distúrbios ligados a síntese dos quilomícrons, das VLDL promovem a redução do catabolismo dessas partículas ou aumentam os níveis de triglicerídeos plasmáticos. São causados pela ingestão excessiva de alimentos ou, mais raramente por mutação genética de enzima da via metabólica dos lipídios. (CASTRO; OLIVEIRA, 2009).

4.3 METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS

Os lipídeos, incluindo colesterol e triglicerídeos, são transportados no plasma como lipoproteínas, que possuem quatro classes:

- Quilomícrons transportam triglicerídeos e colesterol do trato gastrointestinal aos tecidos onde o triglicerídeo é partido pela lipase de lipoproteínas liberando ácidos graxos livres e glicerol. Estes são captados no músculo e no tecido adiposo. Os remanescentes de quilomícrons são captados pelo fígado, onde o colesterol é armazenado, secretado na bile, oxidado a ácidos biliares ou convertido em (GODOY et al., 2011)

- Segundo, Valle et al., (2010), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), e responsável pelo transporte do triglicerídeo e colesterol recém sintetizados aos tecidos, onde os triglicerídeos são removidos como antes, deixando: partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) com um grande componente de colesterol; um pouco de LDL é captado pelos tecidos e um pouco pelo fígado, por endocitose através de receptores LDL específicos.

- As partículas de lipoproteína de alta densidade (HDL) adsorvem o colesterol derivado da degradação celular em tecidos (inclusive as artérias) e o transferem para partículas VLDL e LDL. (ANDRADE et al., 2010), a figura 1 ilustra o metabolismo das lipoproteínas.

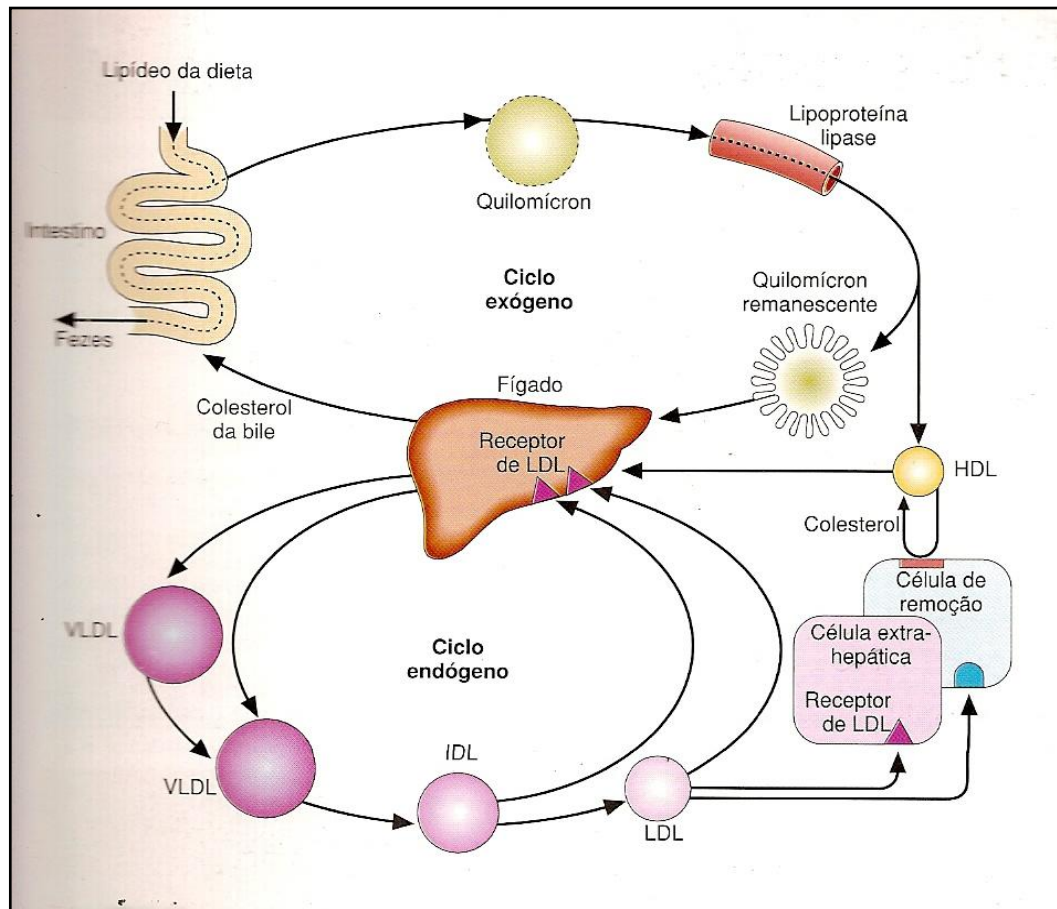


Figura 1 - Metabolismo endógeno e exógeno das lipoproteínas
Fonte: Godoy (2011)

4.4 ALTERAÇÕES PROVOCADAS PELOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS DOS LIPÍDIOS

4.4.1 Hipercolesterolemia

Os níveis de colesterol plasmático iniciam o seu aumento com o nascimento, mostrando uma leve depressão na adolescência, sofrendo uma nova elevação na idade adulta. Apesar de alguns estudos avaliarem os teores lipídicos em crianças, não existem, até o momento, resultados prospectivos que permitam determinar valores seguros ou desejáveis para esse grupo. (SERRANO et al., 2010).

4.4.2 Hipercolesterolemia poligênica

As formas mais comuns de elevação do colesterol sérico, manifesta-se com hipercolesterolemia moderada (240 a 350 mg/dl). Sendo que teores normais de triglicerídeos séricos, ocorre por uma complexa interação entre múltiplos fatores genéticos e ambientais. E esses fatores estão ligados diretamente à dieta, e a regulação da síntese de colesterol e ácidos biliares, e quanto ao metabolismo intravascular de lipoproteínas ricas em apo B, e à regulação da atividade do receptor de LDL. Sua elevação está associada com o aumento de risco de doença arterial coronária, (SPOSITO, 2007).

A lipoproteína LDL com concentrações elevadas podem estar relacionadas com defeitos no gene do receptor com conseqüente redução na expressão ou função dos receptores de LDL, diminuindo o catabolismo da lipoproteína, especialmente pelo fígado. Algumas doenças estão associadas com hipercolesterolemia. No entanto, a ingestão de grande quantidade de gorduras (gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol) junto à genotipagem susceptível causa a redução dos receptores LDL no fígado, retardando assim, o catabolismo das LDL em alguns pacientes. (SERRANO et al., 2010).

4.4.3 Hipercolesterolemia familiar (HF)

O colesterol elevado pela desordem autossômica dominante produz elevações do colesterol total e do LDL-C. A HF é uma desordem com ausência ou disfunção dos receptores das lipoproteínas de densidade baixa (LDL). O receptor LDL é o principal determinante da captação das LDL pelo fígado, que normalmente processam aproximadamente 70% das LDL circulante. (LEANCA et al, 2010).

E também podem ocorrer algumas alterações físicas específicas: xantoma (engrossamento de tendões devido ao acúmulo de colesterol, xantelasma palpebral (manchas amarelas ao redor dos olhos) e arco senil (descoloração branca ao redor da córnea. (RIBAS, SILVA, 2009).

4.4.4 Hipertrigliceridemia (HTG)

A hipertrigliceridemia é uma desordem comum. É exacerbada pelo diabetes mellito não-controlado, obesidade e hábitos sedentários. Os triglicerídeos elevam por diferentes causas entre as quais se incluem: síndromes familiares e genéticas,

doenças metabólicas. Os teores também são afetados pelo sexo e a idade, mas especificamente, pela dieta. (SOCA, 2009).

A Hipertrigliceridemia está correlacionada com um aumento do risco para a doença arterial coronária (DAC), particularmente quando associada com baixos teores de HDL-C e níveis elevados de lipoproteína LDL. (POZZAN et al., 2004).

4.4.5 Síndrome genética

As alterações do metabolismo enzimático dos quilomícrons contribuem com maior número de casos, de hiperlipoproteinemia tipo I, que é provocada por deficiência ou defeito da enzima lípase de lipoproteína (LPL) ou de seu cofator e a apoC-II. (LEANCA. 2010).

Os triglicerídeos presentes nos quilomícrons e VLDL é hidrolisado pela lipoproteína lípase, liberando ácidos graxos livres. Essa enzima é encontrada nas células endoteliais dos capilares e é liberada para o plasma pela heparina. Após ação da enzima, os quilomícrons e VLDL transformam-se em seus respectivos “remanescente”. A apoC-II é uma apolipoproteína presente tanto nos quilomícrons como nas VLDL, atua como cofator na ação da LPL. (SERRANO et al., 2010).

Hiperlipidemia familiar combinada é uma desordem autossômica dominante caracterizada por pacientes e seus parentes em primeiro grau com alteração do triglicerídeo ou LDL isoladamente ou em associação. O diagnóstico dessa desordem em um paciente em particular não muito fácil por necessitar a investigação da história familiar, se parente e portador de doença arterial coronária (parentes do primeiro grau <55 anos homens e <65 anos mulheres) com ou sem LDL-C aumentada. O diagnóstico é essencial para o prognóstico 10 a 20% dos pacientes apresentam hiperlipidemia combinada. (POZZAN et al., 2004).

4.4.6 Hipolipoproteinemias

Nesta categoria três patologias serão abordadas:

Tangier: Ocorre pelo aumento do catabolismo da apoA-1. Somente traços de HDL são detectados no plasma, enquanto o LDL-C está reduzido. Os ésteres de colesterol acumulam no sistema linfocítico, provavelmente pela fagocitose

excessiva dos quilomícrons anormais e das VLDL remanescente formado por deficiência de apoA-1.(POZZAN et al., 2004)

Abetalipoproteinemia: Está associada com a ausência total de apoB. As lipoproteínas que contêm normalmente apoB em quantidades apropriadas (quilomícrons, VLDL e LDL) estão ausentes do plasma. Os teores do colesterol e triglicerídeos plasmáticos apresentam-se muito baixos. Enquanto a Hipobetalipoproteinemia è devida à redução da síntese de apoB. As VLDL e LDL, apesar de baixas, não estão ausentes. (MOTTA, 2003).

Moipatia: essa doença é uma desordem genética que acomete a musculatura estriada e pode se manifestar desde a infância ou adolescência. Ocorre uma deficiência enzimática podendo proporcionar alteração no metabolismo dos lipídios, pois, a utilização de lipídios como fonte de energia fica limitado, ocasionando fraqueza muscular. (BERGMANN et al., 2011).

4.4.7 Aterosclerose

A aterosclerose e uma lesão que é caracterizada pelo acúmulo de lipídios dentro e ao redor das células da parede arterial que provocam o estreitamento do lúmen do vaso como o processo de formação da placa de ateroma. Isso acontece pela concentração de lipídios presentes na parede arterial, e são derivados das lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Sendo que placa aterosclerótica torna-se um fator agravante dessa patologia. (COLETTA et al., 2010).

Pesquisa epidemiológica relata que 75% dos casos dessa doença arterial coronariana (angina pectoris, infarto do miocárdio, morte súbita) são atribuíveis a três fatores de risco capitais: tabagismo, hipertensão e hipercolesterolemia. Esses mesmos fatores de risco são eficazes na aterosclerose cerebral, apesar de seus pesos relativos serem diferentes; nesse caso a hipertensão apresenta maior risco. De grande significado na enfermidade vascular periférica são os fatores: diabetes, tabagismo e hipertrigliceridemia. (RODRIGUES et al., 2009).

A história familiar de anormalidades no metabolismo dos lipídios esta diretamente associada com aterosclerose. A obesidade e falta de atividade física, pressão sangüínea e hiperuricemia (gota) estão também associados com esta patologia SOCA, (2009). Segundo Coletta et al. (2010), relata que aterosclerose também esta associada com diabetes mellitus, não controlado. A aterosclerose

intensa pode levar à ruptura da placa e a introdução de constituintes da parede vascular na circulação sanguínea.

Segundo Castro e Oliveira (2009), o diagnóstico laboratorial para determinações das concentrações de colesterol, triglicerídeos e as lipoproteínas, é importante para avaliar a aterosclerose.

A figura 2 ilustra o depósito de gordura nos vasos obstrução dos mesmos na aterosclerose.

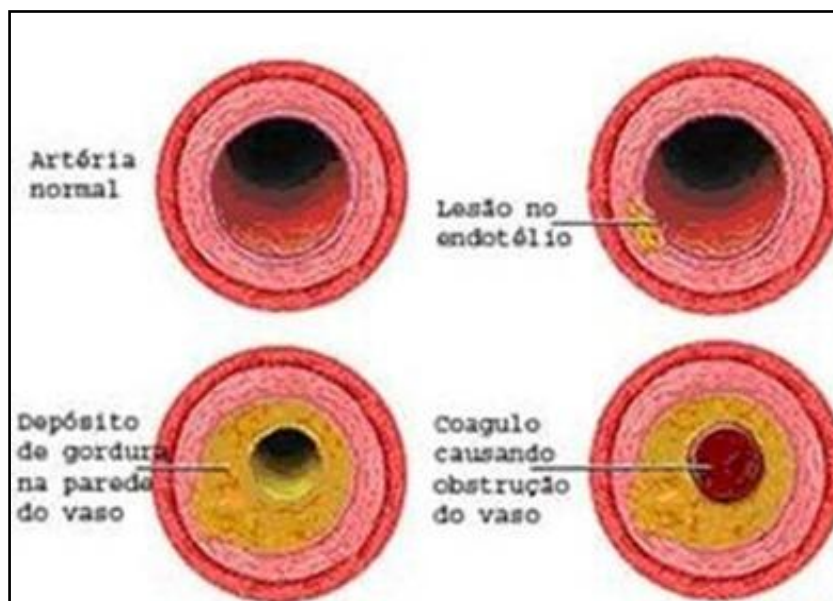


Figura 2 - Artéria normal e artéria com depósito de gordura.
Fonte: Rodrigues (2009)

4.5 TRATAMENTO DOS DISTURBIOS DO METABOLISMO DOS LÍPIDIOS

4.5.1 Terapia nutricional para evitar da hipercolesterolemia

Muitas pesquisas realizadas sobre o aumento do consumo de gordura e associa-se com a elevação da concentração plasmática do colesterol, sendo a maior incidência de aterosclerose coronária e aórtica. Vale relatar que ao adotar a terapia nutricional para esse tratamento, é importante conhecer a questão cultural, regional, social e econômica do paciente, também por sua vez deve ser orientado sobre os alimentos que poderão ser substituídos e receber orientações sobre a quantidade utilizada e técnicas de preparo. (POZZAN et al., 2004).

De acordo com Yamashita ,et al.,(200), a prática de exercício físico regular haverá menor predisposição aos fatores de risco cardiovasculares,

4.5.2 Estatinas

As estatinas: inibidores da 3-hidroxi-3metilglutaril-coenzima A HMG-CoA redutase, e uma das enzimas na síntese intracelular do colesterol, devem ser administradas por via oral, em dose única diária, irá reduzir o conteúdo intracelular de colesterol, e haverá um aumento do numero dos receptores de LDL nos hepatócitos com isso serão removidos mais VLDL, IDL e LDL da circulação para repor o colesterol intracelular. No entanto, estes medicamentos reduzem o LDL de 15% a 55% em pacientes adulto. (LEANCA et al, 2010).

Este medicamento aumentar o HDL de 2% A 10%, Também reduz o triglicerídeo de 7% a 28%, atua na redução da mortalidade cardiovascular e a incidência de evento coronário agudo, (POZZAN et al., 2004).

4.5.3 Ezetimiba

Ezetimiba é dentre os grupos de azetidionas inibidoras da absorção de colesterol, inibindo a ação da proteína que transporta o colesterol. E empregada na dose única de 10 mg ao dia em qualquer hora, pois não interferem na absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis, algumas pesquisas apontam que os efeitos colaterais são raros. No entanto, recomenda-se não utilizar nos casos dos distúrbios dos lipídios com patologia hepática aguda. (LEANCA et al, 2010).

4.5.4 Resinas

Colestiramina e Colestipol são Resinas de troca iônica. Tomadas por via oral, seqüestra ácidos biliares no intestino e impedem sua reabsorção intracelular hepático. A concentração de HDL é inalterada e elas podem causar um aumento indesejável de triglicerídeos aumentando o numero de receptores de LDL e a síntese de colesterol. (MINAME et. al, 2009). Colesterolemina, e o único inibidor disponível no Brasil apresentado em envelopes de 4g. O tratamento inicial e de 4 g ao dia podendo atingir ao Maximo 24 g/dia. Ocorre efeito colateral no aparelho digestivo,

por interferir na modalidade intestinal. No entanto diminui a absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, K, E) e ácido fólico. É aconselhável que só poderá utilizar outro tipo de medicamento 1 hora antes ou 4 horas após a administração das resinas. (MORAIS et al., 2011).

4.5.5 Fibratos

Fibratos estão disponíveis vários derivados do ácido fólico inibindo bezafibrato e um medicamento derivado de ácido fólico bezafibrato, cipofibrato, genfibrozila, fenofibrato e clofibrato. Causa acentuada redução do VLDL circulante. Indicado para o tratamento da hipertrigliceridemia endógena. O mecanismo de ação dos fibratos é complexo. São agonistas de um subconjunto de elementos reguladores de genes controlados por lipídios, são membros da superfamília dos receptores nucleares no homem, os efeitos principais são aumentar a transcrição dos genes para lipase de lipoproteína, apoA1 e apoA5, (SERRANO et al., 2010).

4.5.6 Ácido Nicotínico

Ácido Nicotínico e uma vitamina E tem como ação reduzir a lipase tecidual nos adipócitos, diminui a liberação de ácidos graxos livres para a corrente sanguínea. A nicotinamida inibe a produção hepática de triglicerídeos e a secreção de VLDL com reduções dos triglicerídeos e de LDL, incluindo a lipoproteína apoA e o aumento do HDL. O mecanismo ainda não está elucidado, acredita-se que seja iniciado por um efeito sobre a lipólise através de um receptor órfão acoplado à proteína G chamado HM74A e presente nas membranas de adipócitos. Também influencia a diacilglicerol transferase hepática, (MINANE et al., 2009).

A administração por longo prazo a sobreviventes de infarto do miocárdio reduziu a mortalidade no ensaio Coronary Drug Project, mas os efeitos indesejáveis limitam é mais bem tolerada, com efeitos lipídicos preservados, efeitos adversos mínimos sobre a glicemia e a função hepática e eficácia sobre os desfechos intermediários (angiografia e ultra-sonografia); é um avanço real, mesmo que modesto, (LEANCA et al., 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base no estudo, os distúrbios dos lipídios em qualquer fase do metabolismo ocasionam repercussão nos níveis séricos das lipoproteínas, sendo que suas alterações são diretamente responsáveis por acidentes vasculares, aparecimento e desenvolvimento de doenças como a aterosclerose. É importante relatar que não somente indivíduos adultos, mas, crianças e adolescentes também podem ser acometidos desses distúrbios. Portanto, o diagnóstico laboratorial é importante para detectar as alterações metabólicas, fazendo-se necessário mudança de estilo de vida ou tratamento medicamentoso.

Portanto, diante do estudo verificou-se a necessidade de preocupação dos profissionais da saúde quanto aos distúrbios metabólico dos lipídios, por causarem risco a saúde do paciente.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, Fabiana Michelsen de et al. Influência de combinações genéticas nos níveis de HDL-c em uma população do sul do Brasil. **Arq. Bras. Cardiol.** v.95, n.4, p. 430-435, 2010. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S00668782X2010005000121>>. Acesso em: 17/06/2011.

ANDREOLI, Thomas, **Cecil Medicina Interna Básica**. 5 ed. Rio de Janeiro. G. Koogan, 2002.

BARBOSA, Monica Cristina Campos et al. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 96, n. 3, p. 212-218, 2011. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X20101005000011>>. Acesso em: 19/08/2011.

BERGMANN, Mauren Lúcia de Araújo et al. Colesterol total e fatores associados: estudo de base escolar no sul do Brasil. **Arq. Bras. Cardiol.** 2011, v. 97, n.1, p. 17-25, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10>>. Acesso em: 09/09/2011.

CASTRO, Priscilla Severino Gonçalves; OLIVEIRA, Fernanda Luisa Ceragioli. Prevenção da aterosclerose e tratamento medicamentoso de anormalidades lipídicas de alto risco em crianças e adolescentes. **J. Pediatr.** v.85 n.1 p.06-14, Rio de Janeiro 2009. Disponível em:<<http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1852>>. Acesso em: 14/06/2011.

COLETTA, John, et al. Uso da tomografia de coerência ótica intracoronariana para caracterização precisa da aterosclerose. **Arq. Brasileiro de Cardiologia.** v. 94, n. 2. São Paulo, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php?script=scidarttext&pid=S0066782X2010000200020&lang=pt&lng=pt>>. Acesso em: 18/11/2011.

FEITOSA, Alina Coutinho Rodrigues, et al. A lipoproteína de alta densidade (HDL) em mulheres com diabetes melito tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab** v. 53, n. 1, p. 5-101., 2009. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302009000100014>>. Acesso em: 05/07/2011.

FERREIRA, Carla Cristina da Conceição, et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em idosos usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. **Arq. Bras. Cardiol.** vol.95, n.5, p. 621-628. , 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000141>>. Acesso em: 19/08/2011.

GODOY, Moacir Fernandes de, et al. Doença coronária obstrutiva em hepatopatas crônicos que aguardam transplante hepático. **Arq. Bras. Cardiol.** v.96 n.1, p. 26-30. 2011. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.159-0/s0066782/x2012360002485000160>. Acesso em: 15/06/2011.

JARDIM, Thiago de Souza Veiga, et al. Fatores de risco cardiovasculares em coorte de profissionais da área médica: 15 anos de evolução. **Arq. Bras. Cardiol.** [online]. v. 95, n. 3, p. 332-338, 2010. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/s0066-782x/10005000084>>. Acesso em: 19/08/2011.

LACHTERMACHER, Rogério. Dislipidemia no adolescente: fator de risco de aterosclerose na idade adulta, quando pesquisar. *Adolescência e Saúde*. 2011. Disponível em: <<http://www.adolescenciaesaude.com>>. Acesso em: 10/04/2011.

LEANCA, Camila Canteiro, et al. HDL: o yin-yang da doença cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 54, n. 9, p. 777-784, 2010. Disponível em:<<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302010000900002>>. Acesso em: 06/10/2011.

LIMA, Eneias Martins de Oliveira; et. al. Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias: tratamento das dislipidemias em indivíduos infectados pelo HIV. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 49. n.3 São Paulo, 2003. Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v49n3/a16v49n3.pdf>>. Acesso em: 30/03/2011.

MINAME, Marcio H. et al. Hipolipemiantes e câncer/ Lipid-lowering drugs and cancer. **Arq. Brasileiro de Cardiologia.** 2009. Disponível em:<<http://pesquisa.bvsal.ud.org/regional/resources/lil-559945>>. Acesso em: 05/12/2011.

MORAES, Thiago Proença, et al. Comparative analysis of lipid and glucose metabolism biomarkers in non-diabetic hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Jornal Brasileiro de Nefrologia.* v. 33, n.2, São Paulo, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_S0101-2. Acesso em: 04/07/2011.

MOTTA, Valter. **Bioquímica Clínica para o laboratório:** princípios e interpretações. 4 ed. São Paulo, 2003.

OLIVEIRA, Mirele Arruda Michelotto de, et al. Relação de indicadores antropométricos com fatores de risco para doença cardiovascular. *Arq. Brasileiro de Cardiologia.* v. 94, n. 4. São Paulo, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.phpscript=sci_arttext&pid=S0066-782X2010008>. Acesso em: 18/09/2011.

PELEGRINI, Andreia, et al. Prevalência de síndrome metabólica em homens. **Rev. salud pública**. 2010, vol.12, n.4, p. 635-646. Disponível em:< <http://dx.doi.org/10.15S0124-006420>. Acesso em: 12/07/2011.

POZZAN, Roselee et al. Dislipidemia, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular. **Revista da SOCERJ**. 2004. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista0004_02/2004_v17_n02_art>. Acesso em: 18/03/2011.

RIBAS, Simone Augusta; SILVA, Luiz Carlos Santana. Dislipidemia em escolares na rede privada de Belém. *Arq. Brasileiro de Cardiologia*. v. 92, n. 6. São Paulo, 2009. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&S006-78220000600>. Acesso em: 03/09/2011.

RODRIGUES, Anabel Nunes et al. Fatores de risco cardiovasculares, suas associações e presença de síndrome metabólica em adolescentes. **J. Pediatr**. v.85, n.1, PELEGRINI, Andreia, et al.pp. 55-60, Rio de Janeiro, 2009. Disponível em:< <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1862>>. Acesso em: 29/07/2011.

SANTOS, Jose Ernesto; GUIMARAES, Armenio Costa; DIAMANTE, Jayme. Consenso Brasileiro sobre dislipidemias Detecção, avaliação e tratamento. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab**. v. 43. n. 4 São Paulo, 1999. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.phpscript=sci_arttext&pid=S0004-27301999000400005>. Acesso em: 06/04/2011.

SANTOS, Luana C. dos et al. Notificação imprecisa da ingestão energética na dieta de adolescentes. **J. Pediatr**. v. 86, n.5, p. 400-404 Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0021-7557201000050008.10004>>. Acesso em: 29/08/2011.

SANTOS, Raul. D; III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e Diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade Brasileira de cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol**. v. 77. n 3, São Paulo, 2001. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X2001001500001>. Acesso em: 06/04/2011.

SERRANO, Hiara Miguel Stanciola et al. Composição corpórea, alterações bioquímicas e clínicas de adolescentes com excesso de adiposidade. **Arq. Bras. Cardiol**. v. 95, n. 4, p. 464-472. 2010. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000109>>. Acesso em: 25/08/2011.

SIMAO, Andréa Name Colado, et al. Efeito dos ácidos graxos n-3 no perfil glicêmico e lipídico, no estresse oxidativo e na capacidade antioxidante total de pacientes com síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 54, n.5, p. 463-469. 2010. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/S004-273020100>>. Acesso em: 05/09/2011.

SOCA, Pedro; ENRIQUE Miguel. Dislipidemias. **Acimed.** v. 20. n. 6, 2009. Disponível em: < http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1024-943520090012000112&cript=sci_arttext>. Acesso em: 15 de mar. 2011.

SPOSITO, Andrei. C IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 88, 2007: Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2007000700002&script=sci_arttext>. Acesso em: 11/05/2011.

VALLE, Valéria Sales do, et al. Efeito da dieta e do ciclismo *indoor* sobre a composição corporal e nível sérico lipídico. **Arq. Bras. Cardiol.** v.95, n.2, p. 173-178, 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X20.10000>>. Acesso em: 23/06/2011.

YAMASHITA, Alex Shimura et al. Influência do treinamento físico aeróbio no transporte mitocondrial de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético: papel do complexo carnitina palmitoil transferase. **Rev Bras Med Esporte.** v.14, n.2, pp. 150-154, 2008. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.15990/S1517-86922002000>>. Acesso em: 18/07/2011.