



## PROTEÍNA C REATIVA (PCR) COMO PROGNÓSTICO PARA A ATEROSCLEROSE E A DISLIPIDEMIA

### *C REACTIVE PROTEIN (PCR) AS A PROGNOSIS FOR ATHEROSCLEROSIS AND DISLIPIDEMIA*

Gilvânia Spindola

Emilio Luiz Streck

#### RESUMO

O presente artigo tem por objetivo apresentar por meio da pesquisa bibliográfica esclarecimentos a respeito da proteína C reativa (PCR) como prognóstico da Arteriosclerose e a Dislipidemia. A aterosclerose é uma patologia multifatorial, onde a dislipidemia é agente de risco volátil. Esta enfermidade decorre de uma combinação de causas, que pode ser tanto genética como ambiental, cuja base fisiológica é um processo inflamatório. A dislipidemia é conceituada como um transtorno que provoca modificação nos níveis séricos dos lipídeos. A PCR é uma proteína de estágio agudo, produzida pelo fígado em resposta às citosinas, que repercute em uma inflamação ativa sistêmica. A inflamação tem uma função de potencialidade no início, desenvolvimento progressivo e instabilidade das placas de ateroma. Com este embasamento foi possível obter informações sobre os melhores tratamentos farmacológicos e não farmacológicos, conhecimentos de como o paciente necessita ser bem instruído pelos profissionais de saúde para assim podem desempenhar os cuidados e tratamentos corretos, a importância de uma dieta equilibrada e saudável e da prática de exercícios físicos regulares, entendimento e cuidado das comorbidades crônicas, além da diminuição da ingestão de álcool e a cessação do tabagismo para uma qualidade de vida dentro dos parâmetros.

**Palavras-chave:** Arteriosclerose; Proteína C Reativa; Dislipidemia.

#### ABSTRACT

The present article aims to present, through the bibliographic research, clarifications regarding C - reactive protein (CRP) as a prognosis of Arteriosclerosis and Dyslipidemia. Atherosclerosis is a multifactorial pathology, where dyslipidemia is a volatile risk agent. This disease arises from a combination of causes, which can be both genetic and environmental, whose physiological basis is an inflammatory process. Dyslipidemia is conceptualized as a disorder that causes changes in serum lipid levels. CRP is an acute-stage protein produced by the liver in response to cytokines, which results in active systemic inflammation. Inflammation has a potential function at the onset, progressive development and instability of atheroma plaques. With this foundation, it was possible to obtain information about the best pharmacological and non-pharmacological treatments, knowledge of how the patient needs to be well instructed by health professionals so they can perform the correct care and treatment, the importance of a healthy and balanced diet and practice of regular physical exercises, understanding and care of chronic comorbidities, besides the reduction of alcohol intake and the cessation of smoking for a quality of life within the parameters.

**Keywords:** Arteriosclerosis; C-reactive protein; Dyslipidemia.

#### Endereço para correspondência:

Emilio L. Streck

Universidade do Extremo Sul Catarinense, Av. Universitária, 1105, Criciúma/SC

CEP: 88806-000

Telefone: (48) 3431-2539 Fax: (48) 3431-2644

E-mail: [emiliostreck@gmail.com](mailto:emiliostreck@gmail.com)

## INTRODUÇÃO

Inúmeras pesquisas vêm assegurando uma associação entre obesidade e o risco de patologias, significativas causas têm levado os indivíduos a morbidade e inclusive ao óbito, acarretando principalmente nas patologias cardiovasculares, aos quais são classificados como os principais culpados por falecimento tanto no Brasil quando no mundo (OLIVEIRA, 2016).

A arteriosclerose é uma patologia que decorre de uma combinação de causas, que pode ser tanto genética como ambiental, cuja base fisiológica é um processo inflamatório. A Proteína C Reativa (PCR) é uma proteína de estágio agudo, produzida pelo fígado em resposta às citosinas, que repercute em uma inflamação ativa sistêmica. A inflamação tem uma função de potencialidade no início, desenvolvimento progressivo e instabilidade das placas de ateroma. Da perspectiva fisiológica e clínica, os lípides biologicamente mais significativos são os triglicérides (TG), os fosfolípidos, o colesterol e os ácidos. O colesterol é pioneiro dos hormônios esteroides, da vitamina D e dos ácidos biliares. Ora, como integrante das membranas celulares, ele age na fluidez destas e na intensificação de enzimas ali estabelecidas. Já, os

triglicérides são constituídos com base em três ácidos graxos que estão unidos a uma molécula de glicerol e estabelecem uma das formas de reserva energética fundamental ao organismo, colocados nos tecidos muscular e adiposo.

A dislipidemia é conceituada como um transtorno que provoca modificação nos níveis séricos dos lipídeos. Desse modo, como a hipertensão também é um sério perigo para os acontecimentos de patologias como cerebrovasculares e cardiovasculares que, no caso das dislipidemias, são efeitos diretos da aterogênese, processo esse, de inflamação da endoarterial traiçoeiro que pode resultar em episódios cardiovasculares profundos e de alta morbidade e mortalidade, como o ataque cardíaco agudo do miocárdio e o Acidente Vascular Cerebral (AVC) (MAINART JÚNIOR, 2015).

A proteína C reativa conhecida como PCR que se trata de uma proteína plasmática reativa do estágio agudo produzido pelo fígado, sendo que esta proteína em casos de infecção ou inflamação crônica faz com que aumente em até mil vezes mais. Esta é utilizada para a medição do risco de problemas cardiovasculares, sendo que há um exame que apresentam os níveis elevados dessa proteína no sangue estão ligadas a diversas doenças cardiovasculares (GABRIEL et al.,

2016). O presente artigo tem por objetivo apresentar por meio da pesquisa bibliográfica esclarecimentos a respeito da proteína C reativa (PCR) como prognóstico da Arteriosclerose e a Dislipidemia.

## **MÉTODO**

Este estudo trata-se de um levantamento de cunho bibliográfico, no qual foram selecionados por meio do Google Acadêmico, os seguintes descritores: proteína C reativa, dislipidemia e arteriosclerose, onde foram levantados 39 publicações sobre o assunto em questão, entre os anos 2010 a 2017, no qual foram utilizados 12 artigos científicos de diversas Revistas on-line, ainda para o embase teórico foram utilizados também 03 trabalhos científicos que enriqueceram o assunto em questão.

## **DESENVOLVIMENTO**

### **Bases fisiopatológicas das dislipidemias**

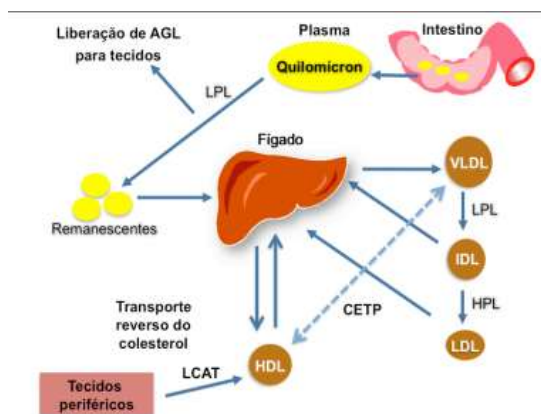
Caracterizada pelos pesquisadores como um distúrbio, a dislipidemia aumenta os níveis plasmáticos dos lipídeos, isto é, eleva os níveis de gorduras (OLIVEIRA, 2016). “A dislipidemia – alteração quantitativa das lipoproteínas plasmáticas caracterizada por

aumento e/ou redução das partículas – é um dos distúrbios metabólicos mais comuns nas sociedades industrializadas” (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).

A concentração de quilomícrons (VLDL) na parte plasmática ocasiona em hipertrigliceridemia que sucede da redução da hidrólise dos TGs destas lipoproteínas pela lipase lipoproteica ou do acréscimo da síntese de VLDL. Variantes genéticas das enzimas ou apolipoproteínas referente a estas lipoproteínas são capazes de promoverem mudanças metabólicas, acréscimo de síntese ou diminuição da hidrólise (FALLUD et al., 2017; MAINART JUNIOR, 2015).

Para o entendimento de como se dá este processo, é imprescindível compreender como ocorre o metabolismo lipídico, sendo que, os lípidos essenciais são os triglicérides (TG), os ácidos graxos (AG), o colesterol e os fosfolípidos (PL), que somente se diferenciam entre si em sua estrutura química (BRANDÃO NETO, 2013; MAINART JUNIOR, 2015).

Figura 1: Processo da dislipidemia



Fonte: Fallud et al (2017, p. 3).


Fallud et al (2017, p. 3), esclarecem a figura 1, explicando que os períodos de transporte de lípidos no plasma, sendo que as lipoproteínas se envolvem nos três períodos essenciais de transporte de lípidos no plasma:

(1) ciclo exógeno, no qual as gorduras são absorvidas no intestino e chegam ao plasma, sob a forma de quilomícrons, e, após degradação pela lipase lipoproteica (LPL), ao fígado ou a tecidos periféricos; (2) ciclo endógeno, em que as gorduras do fígado se direcionam aos tecidos periféricos; a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) é secretada pelo fígado e, por ação da LPL, transforma-se em lipoproteína de densidade intermediária e, posteriormente, em LDL, a qual carrega os lípidos, principalmente o colesterol, para os tecidos periféricos; (3) transporte reverso do colesterol, em que as gorduras, principalmente o colesterol dos tecidos, retorna para o fígado; as HDL nascentes captam colesterol não esterificado dos tecidos periféricos pela ação da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), formando as HDL maduras; por meio da CETP, ocorre também a transferência de ésteres de colesterol da HDL para outras lipoproteínas, como as VLDL. AGL:

ácidos graxos livres; HPL: lipase hepática.

A concentração de lipoproteínas ricas em colesterol como a LDL nesta parte plasmática que gera a hipercolesterolemia pode acontecer por patologias monogênicas, em específico por deficiência no gene do LDL-R ou no gene da apo B100, sendo que centenas de mutações do LDL-R já foram constatadas em portadores de hipercolesterolemia familiar (HF), algumas ocasionando na diminuição de sua manifestação na membrana; outras alterações na sua estrutura e função. Alteração no gene que codifica a apo B100 também é capaz de ocasionar hipercolesterolemia através do transtorno na ligação da LDL ao receptor celular. Geralmente, a hipercolesterolemia ocorre de alterações em diversos genes envolvidos no metabolismo lipídico, as hipercolesterolemias poligênicas. Assim sendo, a interação entre causas genéticas e ambientais que cria o fenótipo do perfil lipídico (XAVIER et al., 2013; ROMERO, 2015).

As lipoproteínas apresentam a função de transporte dos lípidos do local de síntese ao local de utilização. As lipoproteínas apresentam as seguintes funções: formação de membranas celulares; síntese de ácidos biliares; substrato para esteroidogênese; precursor da formação de vitamina D; e produção e armazenamento de energia (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).



O colesterol, os triglicerídeos e os fosfolípidos são conduzidos na corrente sanguínea ante a forma de complexos lipoproteicos chamados de lipoproteínas. O distúrbio destas lipoproteínas plasmáticas é uma das causas mais manifestadas pela aterosclerose que é encarregada por problemas cardiovasculares, como trombozes, falência cardíaca, enfartes do miocárdio, angina e acidentes vasculares isquêmicos (PEREIRA et al, 2015; MAINART JUNIOR, 2015).

Sendo que, os fatores de riscos para esta patologia, segundo Brandão Neto (2013) possuem causas: a faixa etária e o histórico familiar, ou seja, mulheres acima de 55 anos e homens acima de 45 anos de idade; o tabagismo; 3) o HDL baixo (<40); e a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), raça, etilismo, obesidade e sedentarismo.

### **Classificação das dislipidemias**

As dislipidemias são classificadas em alguns tipos mais comuns que são a hipercolesterolemia isolada ou em associação com hipertrigliceridemia e a hipertrigliceridemia com o HDL-colesterol baixo, sendo que algumas patologias ocasionam dislipidemias secundárias, como a síndrome metabólica e o diabetes melitus, que particularmente, são

relacionados com o HDL-colesterol baixo e a hipertrigliceridemia (BRANDÃO NETO, 2013).

As dislipidemias primárias ou sem causa aparente podem ser classificadas genotípica ou fenotipicamente através de análises bioquímicas. Segundo Xavier et al (2013, p. 5), na classificação genotípica elas se dividem em “[...] monogênicas, causadas por mutações em um só gene, e poligênicas, causadas por associações de múltiplas mutações que isoladamente não seriam de grande repercussão”.

Ainda segundo os mesmo autores (2013, p. 5), na classificação fenotípica ou bioquímica considera os valores de CT, LDL-C, TG e HDL-C e abrange quatro tipos bem delineados e essenciais:

- a) hipercolesterolemia isolada: elevação isolada do LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl);
- b) hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada dos TGs ( $\geq 150$  mg/dl) que reflete o aumento do número e/ou do volume de partículas ricas em TG, como VLDL, IDL e quilomícrons. Como observado, a estimativa do volume das lipoproteínas aterogênicas pelo LDL-C torna-se menos precisa à medida que aumentam os níveis plasmáticos de lipoproteínas ricas em TG. Portanto, nestas situações, o valor do colesterol não-HDL pode ser usado como indicador de diagnóstico e meta terapêutica;
- c) hiperlipidemia mista: valores aumentados de LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl) e TG ( $\geq 150$  mg/dl). Nesta situação, o colesterol não-HDL também poderá ser usado como indicador e meta terapêutica. Nos casos em que TGs  $\geq 400$  mg/dl, o cálculo do LDL-C pela fórmula de

Friedewald é inadequado, devendo-se, então, considerar a hiperlipidemia mista quando  $CT \geq 200$  mg/dl;

d) 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.

Já as dislipidemias secundárias ocorrem devido à má qualidade de vida dos indivíduos, o uso de alguns medicamentos alguns medicamentos como estrógenos, corticoides, anticoncepcionais, etc. e também outras patologias associadas (SILVA et al, 2017).

As patologias que podem vir a causar as dislipidemias secundárias são: hipotireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, hepatopatias, doenças autoimunes, diabete militus, obesidade mórbida, alcoolismo, indivíduos que passaram por transplantes, ou seja, pós-transplantados e a utilização de (XAVIER et al., 2013).

A principal finalidade de auxiliar e tratar indivíduos com dislipidemia é monitorar o LDL-colesterol ( $<45$  mg/dL), após isso, o outro propósito é controlar os triglicérides ( $>500$  mg/dL), sendo que a terceira apreensão é quando os níveis de triglicérides são ( $<500$  mg/dL), o paciente desenvolve hipertrigliceridemia e pancreatite secundária (BRAGA; BARLETTA, 2017; MAINART JUNIOR, 2015).

## Objetivos dos tratamentos

Segundo Brandão Neto (2013, p. 1), o objetivo do tratamento medicamentoso e o não-medicamentoso, institui que os níveis lipídicos almejados devem ser averiguados conforme o grau de risco cardiovascular individual:

- alto risco (risco em 10 anos  $> 20\%$ ): DCV\* ou equivalente de risco DCV\*\*;
- risco moderadamente alto (risco de eventos cardiovasculares em 10 anos de 10 a 20%): 2 ou mais fatores de risco;
- risco intermediário (risco de eventos cardiovasculares em 10 anos  $< 10\%$ ): 2 ou mais fatores de risco;
- risco baixo: 0 a 1 fator de risco.

A NCEP - *National Cholesterol Education Program*, segundo Brandão Neto (2013) aponta que para cada paciente com dislipidemia o tratamento deve ser realizado de acordo com os graus de riscos e das ocorrências cardiovasculares, conforme exposto e descrito na Tabela 1.

Tabela 1: Objetivos do tratamento de acordo com o grau de risco

<b>Categoria de risco</b>	<b>Objetivos LDL</b>	<b>Início de mudança de estilo de vida</b>	<b>Considerações ao tratamento medicamentoso</b>
<b>Alto Risco</b>	<100 mg/dL (ótimo: <70 mg/dL)	≥100 mg/dL	≥100 mg/dL (<100 mg/dL considerar opções de drogas)
<b>Risco moderadamente alto</b>	<130 mg/dL	≥130 mg/dL	≥130 mg/dL (100 a 129 mg/dL considerar opções de drogas)
<b>Risco intermediário</b>	<130 mg/dL	≥130 mg/dL	≥160 mg/dL
<b>Risco baixo</b>	<160 mg/dL	≥160 mg/dL	≥190 mg/dL (160 a 189 mg/dL opção de redutor de LDL)


Fonte: Brandão Neto (2013, p. 1).

O autor citado acima ainda explica que os indivíduos que apresentarem grau de risco baixo (até 1 fator) deve condicionar: colesterol total <200 mg/dL, LDL-colesterol <130 mg/dL (com uma tolerância de até 160 mg/dL), HDL >40 mg/dL e triglicérides <150 mg/dL (grifo nosso).

Para esses pacientes, LDL superior a 190 mg/dL indica início de tratamento medicamentoso. Se LDL estiver entre 160 e 190 mg/dL, pode-se tentar o tratamento medicamentoso e acompanhar a cada 3 meses; já níveis entre 130 e 160 mg/dL devem ser acompanhados a cada 6 meses. O tratamento medicamentoso pode, entretanto, ser iniciado neste grupo ainda que o LDL esteja entre 130 e 190 mg/dL, a depender da intensidade do fator de risco (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).

Já os indivíduos que apresentarem grau de risco médio, devem permanecer com: colesterol total <200 mg/dL, LDL colesterol <130 mg/dL (opcionalmente <100 mg/dL), HDL >40 mg/dL e triglicérides <150 mg/dL (BRANDÃO NETO, 2013) (grifo nosso).

Se o paciente tem LDL até 160 mg/dL, pode-se instituir mudanças no estilo de vida e observar a cada 3 meses. Se o nível de LDL for maior que 160 mg/dL, é necessário iniciar tratamento medicamentoso. Nesses pacientes, segundo as Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia, a presença de fatores agravantes levam a considerar a introdução de terapia com estatinas, mesmo em pacientes que não preenchem os critérios acima (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).



Por fim, segundo Brandão Neto (2013), os indivíduos que apresentarem grau de risco alto devem manter: colesterol total <200 mg/dL, HDL >40 mg/dL (>45 mg/dL em diabéticos), triglicérides <150 mg/dL e LDL-colesterol <100 mg/dL (em alguns casos, em pacientes considerados de extremo alto risco, pode-se preferir a meta de 70 mg/dL) (BRANDÃO NETO, 2013) (grifo nosso).

Atualmente, considera-se que, se o LDL é superior a 100 mg/dL, já existe indicação de tratamento medicamentoso. Somente quando o LDL for entre 70 e 100 mg/dL, pode-se considerar apenas mudanças no estilo de vida. Tende-se, no entanto, a iniciar medicação em pacientes com síndrome coronariana aguda (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).

Após estes controles (manutenção) de acordo com o grau de risco, Santos (2005 apud BRAGA; BARBETTA, 2017), é essencial a terapia com dieta (dietoterapia), pois este tratamento com outras intervenções colaboram para que o indivíduo possa obter uma qualidade de vida com uma amenização desta patologia.

### **Tratamento não medicamentoso**

A dietoterapia é muito importante, no qual somente resultará positivamente se o paciente adotar uma dieta correta, modificações no estilo de vida como emagrecimento, suspensão do álcool e do cigarro, e também a realização de atividades físicas. Os níveis séricos de colesterol e TG aumentam devido à alimentação balanceada (XAVIER et al., 2013).

Estas transformações são eleitas para os pacientes em geral que possuam LDL-colesterol aumentado, no qual é necessário reduzir as gorduras saturadas e carboidratos, adotar as fibras que auxiliam na expulsão de gorduras, e os antioxidantes que fazem diminuir os radicais livres (BRAGA; BARBETTA, 2017).

Xavier et al (2013, p. 10) apresentam na tabela 2, as recomendações dietéticas para a minimização da hipercolesterolemia:

Tabela 2: Recomendações dietéticas para a minimização da hipercolesterolemia

<b>Alimentos</b>	<b>Preferências</b>	<b>Consumação com moderação</b>	<b>Ocasionalmente e em pouca quantidade</b>
<b>Cereais</b>	Grão integrais	Pão refinado, arroz e massas, biscoitos, cereais açucarados	Pães, doces, bolos, tortas, croissants
<b>Vegetais</b>	Vegetais crus e cozidos		Vegetais preparados na manteiga ou creme
<b>Legumes</b>	Todos, incluindo soja e proteína de soja		
<b>Frutas</b>	Frescas ou congeladas	Frutas secas, geleia, compotas e sorvetes	
<b>Doces e adoçantes</b>	Adoçantes não calóricos	Mel, chocolates e doces	Bolos e sorvetes
<b>Carnes e peixes</b>	Peixe magro e oleoso, frango sem a pele	Cortes de carne bovina magra, carne de porco e frutos do mar	Salsichas, salames, toucinho, costela, vísceras
<b>Alimentos lácteos e ovos</b>	Leite e iogurte desnatados, clara de ovo	Leite semidesnatado, queijos brancos e derivados magros	Queijos amarelos e cremosos, gema de ovo, leite e iogurte integrais
<b>Molhos para temperar e cozinhar</b>	Vinagre, ketchup, mostarda e molhos sem gordura	Óleos vegetais, margarinas leves, molhos de salada e maionese	Manteiga, margarinas sólidas, gorduras de porco e trans, óleo de coco
<b>Nozes e sementes</b>		Todas	Coco
<b>Preparo dos alimentos</b>	Grelhados, cozido e no vapor	Assados e refogados	Fritos

Fonte: Xavier et al (2013, p. 10).

Diante do que foi exposta na tabela 2, a seleção apropriada destes produtos será capaz de colaborar de forma eficiente no monitoramento das dislipidemias. É imprescindível que as preferências alimentares sejam honradas, que as refeições tenham a composição

pertinente e o que o gosto destas seja prazeroso. O paciente precisa ser instruído e que o mesmo compreenda em relação à seleção dos alimentos, de sua porção adequada para consumo e do modo de preparo, também dos alimentos que podem ser substituídos por outros da grade da dieta (XAVIER et al., 2013).

Brandão Neto (2013, p. 1), contribui com os autores citados acima, ao apontar que a dietoterapia é fundamentais para as transformações do estilo de vida do paciente,

[...] devendo ser recomendada para todos pacientes com alteração dos níveis de lípides. Apenas com a realização de dieta, 60% dos pacientes têm a diminuição do peso corpóreo de 1,8% e queda dos níveis de LDL-colesterol de 5 a 7%. Além disso, a realização de dieta pode ajudar a modificar outros fatores envolvidos no desenvolvimento de DCV, como hipertensão, diabetes e obesidade.


Ainda segundo Brandão Neto (2013), a NECP como já citada no decorrer deste estudo elaborou uma tabela, no qual propõe os nutrientes e recomendações da dietoterapia, conforme apresentamos na tabela 3 a seguir:

Tabela 3: Nutrientes e recomendações da dietoterapia proposta pela NCEP

Nutriente	Recomendação
<b>Gordura saturada</b>	<7% do total de calorias
<b>Gordura poli-insaturada</b>	Até 10% do total de calorias
<b>Gordura monoinsaturada</b>	Até 20% do total de calorias
<b>Gordura total</b>	De 25 a 35% do total de calorias
<b>Carboidrato</b>	De 50 a 60% do total de calorias
<b>Fibra</b>	20 a 30 g/dia
<b>Proteína</b>	Aproximadamente 15% do total de calorias
<b>Colesterol</b>	<200 mg/dia
<b>Total de calorias</b>	Deve proporcionar em equilíbrio entre ingestão e gasto de energia a fim de manter o peso desejado e prevenir ganho de peso

Fonte: Brandão Neto (2013, p. 1).

Vários pesquisadores têm realizado pesquisas a respeito da dietotepia em patologias crônico-degenerativas, principalmente em doenças cardiovasculares, fornecendo aos alimentos funcionais a possibilidade de propiciar benefícios à saúde, além daqueles verificados pelos nutrientes que se encontram nos alimentos, possibilitando a combinação da dietoterapia tradicional para um procedimento de dieta terapêutica funcional, levando em consideração a



eficácia destes alimentos ditos funcionais de minimizar os riscos de casos de patologias cardiovasculares, dentre

Coração já demonstra a utilização de alimentos funcionais na dietoterapia para dislipidemia (BRAGA; BARLETTA, 2017).

É importante ressaltar que, a qualidade ingerida de alimentação funcional é vista como fundamental, mais do que as proporções fixas de cada alimento, no qual, a estrutura de uma dieta pode exibir concentrações elevadas de gorduras, porém, de gorduras vegetais (óleo de oliva ou canola) e dentre os carboidratos, o paciente deve ter a preferência pelos de menor índice glicêmico, escolhendo os alimentos integrais (BRANDÃO NETO, 2013).

Em uma dieta rica em gorduras insaturadas, de acordo com estudos científicos, tende em muito minimizar as ocorrências de gordura nas artérias, estas gorduras que podem ser utilizadas na dietoterapia é a família dos ômega, alimentos como óleo de girassol, milho, soja, açafrão, peixes como bacalhau, salmão, sardinha e truta, óleo de canola, linhaça, são exemplos de alimentos ricos em gorduras insaturadas (BRAGA; BARBETTA, 2017).

outras, sendo que, a Associação Americana do

O consumo excessivo de carboidratos aumenta a síntese de triglicerídeos que vão servir de reserva energética; a lipogênese hepática ocorre a partir de substratos do carboidrato (frutose, galactose) convertendo esses glicídios em TG (precursores de moléculas de colesterol). A ingestão não deve ultrapassar as recomendações da RDA, que é de 50 a 60% das calorias totais da dieta (NUNES, 2005 apud BRAGA; BARBETTA, 2017, p. 6).

Já o consumo de fibras (polissacarídeos não amiláceos) é de fundamental importância na dietoterapia, pois agem terapêuticamente nas dislipidemias, pois estas se ligam aos ácidos biliares formando o bolo fecal, sendo que nesta eliminação há a excreção do colesterol. É indicado adequar gradativamente uma dieta rica em fibras solúveis (aveia e farinha de aveia, ervilhas, feijões, maçãs, morangos, frutas cítricas em geral) e insolúveis (cereais, pães integrais, cenouras, couves, farelos, casca maçã), numa quantidade de 20 a 30 g/dia, conforme recomendado na tabela 3, ao mesmo tempo com o acréscimo de ingestão de água durante o dia, uma vez que alimentos com elevada quantidade de fibras em cada refeição tem a finalidade de fazer com que o intestino trabalhe e assim acaba regulando o perfil lipídico (BRAGA; BARBETTA, 2017).

## Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico é utilizado para monitorar a dislipidemia e minimizar a dor da angina, em vista disso são usados medicamentos que diminuem os lipídeos, a associação plaquetária e a pressão arterial que monitoram o diabetes; reduzem a frequência cardíaca, a força de contração do miocárdio e/ou distendem as artérias coronárias (SOUSA, 2005 apud BRAGA; BARBETTA, 2017).

Em menos de vinte anos foram realizados estudos e pesquisas científicas em relação ao desenvolvimento de hipolipemiantes com potenciais progressivos para diminuição da hipercolesterolemia, favorecendo a aquisição de drogas como estatinas, resinas e ezetimiba (XAVIER et al., 2013).

Essas drogas, segundo Brandão Neto (2013, p. 1) deve ser:

[...] considerada de primeira escolha para níveis altos de LDL-colesterol, sejam eles primários ou secundários. Apresentam também efeito cardioprotetor em virtude de outras propriedades chamadas de pleiotrópicas, envolvendo a biologia da aterosclerose (modulando a imunorregulação, a inflamação, a coagulação e a responsividade vasomotora).

Esses fármacos impedem de forma competitiva a enzima HMG CoA

reductase, que é a fase limitativa na síntese de colesterol, levando à diminuição breve dos níveis intracelulares, ampliando a síntese dos receptores celulares de LDL, tornando mais rápida a eliminação de LDL-colesterol e TG. Esses medicamentos minimizam em 20 a 60% os níveis de LDL-colesterol, 10 a 33% os níveis de TG e expandem em 5 a 10% os níveis de HDL-colesterol (BRANDÃO NETO, 2013).

Das drogas utilizadas nas dislipidemias, as mais recomendadas são as estatinas, que segundo Brandão Neto (2013), apresenta na tabela 4, a posologia destas.

Tabela 4: Posologia das estatinas

Fonte: Brandão Neto (2013, p. 1).

Fármaco	Dose	Administração
<b>Atorvastatina</b>	10 a 80 mg/dia	À noite
<b>Sinvastatina</b>	5 a 80 mg/dia	À noite
<b>Lovastatina</b>	20 a 80 mg/dia	Com alimentos
<b>Pravastatina</b>	10 a 80 mg/dia	Ao deitar
<b>Fluvastatina</b>	20 a 80 mg/dia	Ao deitar
<b>Rosuvastatina</b>	10 a 40 mg/dia	Ao deitar

Equivalência: 10 mg atorvastatina = 20 mg sinvastatina = 40 mg lovastatina/pravastatina = 80 mg fluvastatina. A rosuvastatina, por sua vez, é ainda mais potente que a atorvastatina.

São medicações consideradas bem toleradas, sendo incomum ocorrer efeitos adversos significativos. Os principais são: cefaleia, náuseas, alteração de sono, aumento de enzimas hepáticas e de fosfatase alcalina, miosite e rabdomiólise (principalmente quando associado a genfibrozil e ciclosporina, e na presença de insuficiência renal). Entretanto, são contraindicadas em doença hepática aguda, aumento persistente inexplicável de transaminases, gestação e amamentação (BRANDÃO NETO, 2013, p. 1).

O tipo de fármaco é receitado, conforme, a gravidade da dislipidemia que o paciente possui, sendo que, o principal procedimento a ser empregado na prevenção e tratamento das dislipidemias é a parte nutricional, que precisa ser severamente seguida em conjunto com as transformações no estilo de vida, que são considerados determinantes fatores de risco (SANTOS, 2005 apud BRAGA; BARBETTA, 2017).


### **Bases fisiopatológicas da arteriosclerose**

A aterosclerose é uma patologia infecciosa crônica de origem multifatorial, que advém em resposta à agressão endotelial, agredindo, sobretudo, a camada interna de artérias de médio e grande calibre. Geralmente, as lesões iniciais, intitulada de estrias gordurosas, estas são formadas já no período da infância e destacam-se por concentração de colesterol em macrófagos. Com o passar do tempo, os

mecanismos protetores levam a expansão do tecido matricial, que cinge o núcleo lipídico, no entanto, na presença de subtipos de linfócitos de fenótipo mais inflamatório, a constituição do tecido matricial se restringe, essencialmente por bloqueio de síntese de colágeno pelas células musculares lisas que mudaram para a íntima vascular e por maior liberação de metaloproteases de matriz, reduzidas por macrófagos, deixando a placa lipídica exposta a situações adversas (FALLUD et al., 2017; MAINART JUNIOR, 2015).

A aterosclerose representa o evento patológico inicial das doenças cardiovasculares. Silenciosa e insidiosa, progride lentamente, causando complicações, tais como: insuficiência vascular periférica, infarto cerebral, doenças cardíacas isquêmicas, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Sua característica marcante é o acúmulo progressivo de lipídeos, células inflamatórias, células musculares lisas e tecido conjuntivo na íntima das artérias de médios e grandes calibres (NASCIMENTO et al., 2013, p. 65).

Em outras palavras, a aterosclerose trata-se de uma patologia que se caracteriza pela retenção de placas de gordura e cálcio na parte interior das artérias que impedem que a circulação sanguínea passe pelos os órgãos. Quando a aterosclerose surge nas artérias coronárias, pode ocasionar manifestações e enfermidades como a angina de peito, ou ainda originar um enfarte do miocárdio,



sendo que, quando se desenvolve nas artérias cerebrais, pode desenvolver manifestações como, por exemplo, alterações de memória, tonturas ou ocasionar um acidente vascular cerebral (AVC) (BOURBON et al., 2016).

Oliveira (2016) contribui dizendo que a aterosclerose é uma patologia multifatorial, onde a dislipidemia é agente de risco volátil. Desse modo, com a redução do LDL-Colesterol (LDL-C) em pacientes perante risco, também se reduzem a morbidade e mortalidade pautada na aterosclerose. Segundo Nascimento et al. (2013), para o surgimento da arteriosclerose, os fatores de risco podem ser genéticos e/ou ambientais.


A prevalência e a gravidade da aterosclerose estão relacionadas com diversos fatores que podem ser modificáveis ou não modificáveis. Os modificáveis ou potencialmente controláveis são: dislipidemia (HDL baixo e LDL elevado), hipertensão, tabagismo, diabetes, sedentarismo, obesidade. Os não-modificáveis são: idade, sexo, raça, história familiar, anormalidades genéticas (SANTOS, 2005 apud BRAGA; BARLETTA, 2017, p. 4).

Não importa, qual indivíduo pode desenvolver arteriosclerose, porém alguns estão mais propensos por causa da presença de alguns fatores de risco, estes inúmeros fatores de risco desempenham consequências negativas no desenvolvimento da lesão aterosclerótica,

sendo que, dois fatores coligados elevam aproximadamente quatro vezes o risco, já quando há mais de três consequências intensifica a taxa de infarto do miocárdio (COTRAN, 2000 apud BRAGA; BARLETTA, 2017; MAINART JUNIOR, 2015).

Segundo Nascimento et al. (2013, p. 66), “a aterosclerose assume o aspecto de placas de gorduras que se apresentam como máculas e traços amarelos, alguns planos, outros pálidos ou amarelados, com protrusão para o lúmen das artérias”. A aterosclerose decorre do envolvimento de diversos órgãos, ocasionando enfermidades graves, com morbimortalidade grave, ela pode gerar a morte súbita devido à arritmia cardíaca; diante disso, costuma ser um dos primeiros sintomas da aterosclerose grave, que compromete com a interrupção da placa de ateroma ou com trombose (NASCIMENTO et al., 2013). “A maior gravidade da aterosclerose está relacionada com fatores de risco clássicos, como dislipidemia, diabetes, tabagismo, hipertensão arterial, entre outros [...]” (FALUDI et al., 2017, p. 4).

O colesterol trata-se de uma das gorduras que estão em circulação no sangue de todos os indivíduos, classificados em dois tipos: o “bom” (denominado como HDL), que auxilia na remoção do colesterol



do mal na parede das artérias e o colesterol “mau” (denominado de LDL), que se concentra na parte interna das artérias e causa a aterosclerose, que levam a patologias graves, como AVC ou enfarte do miocárdio (BOURBON et al., 2016).

A enfermidade diabetes é uma doença na qual o organismo do indivíduo não é capaz de realizar a produção de insulina competente. A insulina é um hormônio que contribui no controle dos níveis de açúcar no sangue, sendo que se torna um fator de risco preponderante para a aterosclerose (BOURBON et al., 2016).

A hipercolesterolemia familiar (FH) caracteriza-se em uma enfermidade genética, identificada pelos níveis muito altos de colesterol no sangue (<290 mg/dL de colesterol total e/ou <190 mg/dL de colesterol LDL). Transformações nos genes APOB e PCSK9 também podem causar FH, tornando-se um risco elevado (100 vezes superior) de o indivíduo vir a sofrer um enfarte do miocárdio (BOURBON et al., 2016).

A alimentação rica em gorduras ocasiona no indivíduo a hipertrigliceridemia, ou seja, triglicerídeos elevados, que diminuem o HDL tornando-se um fator de risco para as doenças cardiovasculares. A obesidade também é outro fator de risco e para evitar que esta venha comprometer a saúde do indivíduo, é

importante que o mesmo realize dietas, exercícios físicos, alimentação saudável, ou seja, mude completamente seu estilo de vida. Aqui entram também o tabagismo, no qual também pode abranger os fumantes passivos, devido aos componentes químicos compostos no cigarro que prejudicam as paredes das artérias promovendo a arteriosclerose. A utilização constante e abusiva de álcool também vem promover doenças cardiovasculares, além de outras enfermidades (BOURBON et al., 2016).

Para controlar e tratar a arteriosclerose é fundamental que o paciente faça exercícios físicos regularmente, porque caso este seja sedentário, torna-se um fator de risco para a mortalidade, esta prática faz com que caia o risco de morbimortalidade cardiovascular, constatando a diminuição de risco de ocorrências coronarianas fatais (FALUDI et al., 2017).

Segundo Bourbon et al (2016, p. 21), para a prevenção de arteriosclerose, os indivíduos devem:

- Praticar atividade física regular (pelo menos 30 minutos, 5 vezes por semana);
- Ter hábitos alimentares saudáveis (comer mais fruta, vegetais, fibras e peixe e reduzir o consumo de gorduras, açúcar e sal);
- Controlar o seu peso (Índice de Massa Corporal <25kg/m<sup>2</sup>);
- Ter pressão arterial < 140/90 mm Hg;
- Ter colesterol total < 190 mg/dL e colesterol LDL < 115 mg/dL;

- Ter uma glicemia normal (glicemia em jejum <100 mg/dL);
- Não fumar;
- Evitar o estresse excessivo.

Portanto, para o melhor tratamento da arteriosclerose é a prevenção, no qual o indivíduo deve manter um estilo de vida saudável, com exercícios físicos diários; alimentação saudável com dieta equilibrada; uso regular de bebidas alcólicas; abolição do tabagismo; controle periódico do nível de colesterol e da pressão arterial, evitando gorduras, açúcar e sal em excesso; emagrecimento, se necessário; e por fim, diminuição de ansiedade e estresse durante o dia-a-dia (BOURBON et al., 2016).

### **Proteína C reativa (PCR)**

A proteína C reativa, denominada como PCR, segundo Suassuna e Bastos (2010) é uma proteína plasmática que colabora com a primeira linha de defesa do organismo por meio de sua predisposição de juntar-se aos micro-organismos, impulsionando o complemento e a posteriori no recrutamento de células fagocíticas. Ainda conforme os autores citados (2010, p. 176),

[...] Seu nível sérico normal varia de 0,08mg/l a 3,1mg/l, porém, na presença de processo inflamatório agudo, estes níveis se elevam rapidamente em seis a

oito horas, alcançando em 48 horas um pico de até cem vezes o valor inicial, caracterizando uma resposta de fase aguda. Na maioria dos casos, níveis acima de 10mg/l já representam uma resposta de fase aguda ou de macroinflamação, enquanto pequenas elevações entre 3,0mg/l e 10mg/l caracterizam um processo microinflamatório.

A PCR é um marcador biológico que indica a ocorrência de um processo inflamatório, muito utilizada e estudada nas enfermidades cardiovasculares, sendo que nos últimos anos, pesquisas epidemiológicas comprovaram que a PCR está ligada ao crescimento do risco cardiovascular, pois a molécula possui certos atributos que a transformam, sobretudo, apazível. É uma proteína de estágio agudo positivo, marcador de processos inflamatórios sistêmicos, que tornam maior em resposta a vários tipos de lesão, particularmente, quando se trata de infecções bacterianas, ocasiões clínicas que consistem os estímulos inflamatórios (SILVA; LACERDA, 2012).

Atualmente, a PCR é muito utilizada como um biomarcador inflamatório e para deduzir o risco cardiovascular em conjunto com o LDL-colesterol, aperfeiçoa o valor preditivo positivo deste último (SUASSUNA; BASTOS, 2010).

A PCR é um marcador não específico de inflamação, assim, seus níveis podem estar elevados em resposta a diversos tipos de injúrias biológicas, infecções, condições inflamatórias, doenças autoimunes e até mesmo em neoplasias. PCR exerce um importante papel no desenvolvimento e progressão da aterosclerose através do aumento da expressão de moléculas de adesão, proteína quimiotática de monócitos do tipo 1 (MCP-1), endotelina e inibidor do ativador de plasminogênio (PAI). A PCR também reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico, além de induzir a diferenciação dos monócitos em macrófagos (MOTTA et al., 2013, p. 393).

Como se trata de um biomarcador clínico de resultado antiinflamatório, é utilizado especialmente nos níveis séricos de proteína C-reativa que são avaliadas por procedimentos ultrasensíveis (PCRus) (SUASSUNA; BASTOS, 2010).

Silva e Lacerda relatam crescentes indícios que a PCR não é somente um marcador biológico de inflamação, mas também que a molécula colabora funcionalmente no processo aterogênico:

Figura 2. PCR como marcadora biológica de inflamação



Fonte: Silva e Lacerda (2012, p. 1).

De acordo com a figura 2, exposta, é possível observar que a PCR é muito mais do que um simples marcador biológico do processo inflamatório aterosclerótico, pois tem função ativa na patogênese da aterosclerose (SILVA; LACERDA, 2012).

Os graus séricos de PCR avaliados pelos modernos procedimentos passaram a serem utilizados como marcadores de risco cardiovascular e, ultimamente, surgiram normas para a população em geral, apontando grupos de risco cardiovascular apoiado nos graus séricos de PCR, em que os níveis <3,0 mg/l caracterizariam alto risco cardiovascular (SUASSUNA; BASTOS, 2010).

Recentemente, diversos trabalhos evidenciaram efeitos diretos da PCR sobre células endoteliais e musculares lisas dos vasos, sugerindo um papel de mediador inflamatório. Entre outras ações, a PCR leva à disfunção endotelial, ativa localmente a coagulação, diminui a produção local de óxido nítrico e prostaciclina, aumenta a expressão de moléculas de adesão pelo endotélio, produz quimiotaxia para monócitos/macrófagos e induz a produção de citocinas por estas células. Todos os efeitos citados têm conseqüências pró-inflamatórias e pró-aterotrombóticas e parecem ser mediados pela forma manomérica da PCR, através da ativação da MAPquinase endotelial. Deste modo, atualmente a PCR tem sido vista como um verdadeiro mediador inflamatório e possível elo entre a inflamação e a aterosclerose por causar disfunção endotelial (SUASSUNA; BASTOS, 2010, p. 177).

O medicamento estatina é o mais empregado para diminuir os níveis séricos de PCR (SILVA; LACERDA, 2012).

## CONCLUSÃO

O objetivo proposto no início deste artigo foi alcançado com êxito foi possível obter novos conhecimentos sobre o assunto pesquisado e a partir deste embasamento foi possível informações sobre os melhores tratamentos farmacológicos e não farmacológicos, e também de como o paciente necessita ser bem instruído pelos profissionais de saúde para assim podem desempenhar os cuidados e tratamentos corretos, a importância de uma dieta equilibrada e saudável e da prática de exercícios físicos regulares, entendimento e cuidado das comorbidades crônicas, além da diminuição da ingestão de álcool e a cessação do tabagismo para uma qualidade de vida dentro dos parâmetros.

Diante do PCR foi possível observar nos artigos pesquisados contradições a respeito deste biomarcador de risco cardiovascular que está fisiopatologicamente ligado ao processo aterosclerótico, que, no entanto, das limitações ocultas o seu uso em clínica diária, são atualmente utilizados, úteis e de

determinação seletiva da PCR-as em indivíduos com risco cardiovascular intermédio (10-20% de risco a 10 anos) como um jeito de aperfeiçoar a estratificação do risco e subsequente o tratamento clínico. Materiais como artigos e trabalhos científicos após 2010, são poucos, sendo que os descritores tiveram que ser pesquisados separados para que assim fosse possível apresentar esta pesquisa fundamentada em pesquisa bibliográfica.

## REFERÊNCIAS

BOURBON M et al. **Doenças cardiovasculares**. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, 2016. Disponível em: <<http://repositorio.insa.pt/handle/10400.18/3447>>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

BRAGA AAA, BARLETTA VCN. Alimento funcional: uma nova abordagem terapêutica das dislipidemias como prevenção da doença aterosclerótica. **Cadernos Unifoa**, n 3, 2017. Disponível em: <<https://web.unifoa.edu.br/cadernos/edicao/03/100.pdf>>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

BRANDÃO NETO RA. Dislipidemia aterosclerose e fatores de risco para doença cardiovascular. **MedicinaNet**, 2013. Disponível em: <[http://www.medicinanet.com.br/conteudo/s/revisoes/5275/dislipidemia\\_aterosclerose\\_e\\_fatores\\_de\\_risco\\_para\\_doenca\\_cardiovascular.htm](http://www.medicinanet.com.br/conteudo/s/revisoes/5275/dislipidemia_aterosclerose_e_fatores_de_risco_para_doenca_cardiovascular.htm)>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

FALUDI AA et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. **Arq Bras Cardiol**, n.109, 2Supl.1, p. 1-76 Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v109n2s1/0066-782X-abc-109-02-s1-0001.pdf>>. Acesso em: 01 de novembro de 2017.

GABRIEL FS et al. Angiotomografia de coronárias e proteína C reativa na avaliação da doença arterial coronariana. **Internacional Journal of Cardiovascular Sciences**, v 5, n 29, p. 338-345, 2016. Disponível em: <<http://www.onlineijcs.org/sumario/29/pdf/v29n5a01.pdf>>. Acesso em: 30 de novembro de 2017.

MAINART JUNIOR JW. **Tratamento da dislipidemia e prevenção da aterosclerose no âmbito da Equipe de Saúde da Família Belvedere, em Montes Claros, Minas Gerais**. 35 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Especialização Estratégia Saúde da Família) – Universidade Federal de Minas Gerais, Montes Claros, 2015. Disponível em: <[https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/Tratamento\\_dislipidemia\\_preven%C3%A7ao\\_aterosclerose.pdf](https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/Tratamento_dislipidemia_preven%C3%A7ao_aterosclerose.pdf)>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

MOTTA NAV et al. Inflamação e aterosclerose: novos biomarcadores e perspectivas terapêuticas. **Rev Bras Cardiol**, v 5, n 26, p. 390-99, 2013. Disponível em: <[http://www.rbconline.org.br/wp-content/uploads/RBC26\\_05\\_Art\\_38\\_Fernanda\\_Carla\\_Brito.pdf](http://www.rbconline.org.br/wp-content/uploads/RBC26_05_Art_38_Fernanda_Carla_Brito.pdf)>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

NASCIMENTO JFCG et al. Aterosclerose: diagnóstico macroscópico nas autópsias. **Diagn Tratamento**, v 2, n 18, p. 65-8, 2013. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1413-9979/2013/v18n2/a3605.pdf>>. Acesso em: 01 de dezembro de 2017.


OLIVEIRA JB. **A importância da alimentação no controle da dislipidemia**. 19 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Especialização em Saúde da Família) – Universidade Aberta do SUS, Campos dos Goytacazes, 2016. Disponível em: <<https://ares.unasus.gov.br/acervo/bitstream/handle/ARES/8075/Juliana%20Borges%20de%20Oliveira.pdf?sequence=1&isAllowed=y>>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

PEREIRA M et al. Dislipidemia. **Guia de reações adversas a medicamentos**. UFS, 2015. Disponível em: <<http://www.ff.ul.pt/ufs/files/2015/09/09Dislipidemia.pdf>>. Acesso em: 01 de novembro de 2017.

ROMERO IL. **Dislipidemia como fator de risco para doenças crônicas na UBS Morada da Serra, Sabará, Minas Gerais**: projeto de intervenção. 32 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família) – Universidade Federal de Minas Gerais, Montes Claros, 2015. Disponível em: <[https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/Dislipidemia\\_como\\_fator\\_risco.pdf](https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/Dislipidemia_como_fator_risco.pdf)>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

SILVA ARC et al. Atenção farmacêutica no monitoramento de dislipidemias secundárias a partir de diabetes, obesidade e alcoolismo. **Revista Acadêmica Conecta FASF**, v 1, n 2, p. 1-13, 2017. Disponível em: <<http://revista.fasf.edu.br/index.php/conecta/article/download/43/pdf>>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

SILVA D, LACERDA AP. Proteína C reativa de alta sensibilidade como biomarcador de risco na doença coronária.



**Elsevier – Revista Portuguesa de Cardiologia**, 2012. Disponível em: <<http://www.elsevier.pt/pt/revistas/revista-portuguesa-cardiologia-334/artigo/proteina-c-reativa-alta-sensibilidade-como-biomarcador-risco-S0870255112001953>>. Acesso em: 28 de novembro de 2017.

SUASSUNA PGA, BASTOS MG. Proteína C-Reativa, aterosclerose e estatinas na DRCT: novas perspectivas. **J Bras Nefrol**, v 29, n 3, 2010. Disponível

em: <<http://www.jbn.org.br/export-pdf/173/29-03-10.pdf>>. Acesso em: 02 de dezembro de 2017.

XAVIER HT et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**, n.101, 4Supl.1., 2013. p. 1-22. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v101n4s1/v101n4s1.pdf>>. Acesso em: 01 de novembro de 2017.