CENTRO UNIVERSITÁRIO BARÃO DE MAUÁ
FARMÁCIA

NATALIA CRISTINA BERNUZZI BISCO

A IMPORTÂNCIA DOS LIPÍDIOS NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS NUTRICIONAIS

Ribeirão Preto
2020

NATALIA CRISTINA BERNUZZI BISCO

A IMPORTÂNCIA DOS LIPÍDIOS NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS NUTRICIONAIS

Trabalho de conclusão de Curso de Farmácia do Centro Universitário Barão de Mauá para obtenção do título de bacharel.

Orientadora: Dra. Cecilia Rodrigues Silva

Ribeirão Preto

2020

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

B526i

Bisco, Natalia Cristina Bernuzzi
A importância dos lipídios no desenvolvimento de doenças nutri-cionais/ Natalia Cristina Bernuzzi Bisco - Ribeirão Preto, 2020.

44p.il

Trabalho de conclusão do curso de Farmácia do Centro Univer-sitário Barão de Mauá

Orientador: Cecilia Rodrigues Silva

1. Doenças cardiovasculares 2. Lipoproteina de alta densidade 3. Li-poproteina I. Silva, Cecilia Rodrigues II. Título

CDU 616.98

Bibliotecária Responsável: Iandra M. H. Fernandes CRB^{8} 9878

NATALIA CRISTINA BERNUZZI BISCO

A IMPORTÂNCIA DOS LIPÍDIOS NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS NUTRICIONAIS

Trabalho de conclusão de Curso de Farmácia do Centro Universitário Barão de Mauá para obtenção do título de bacharel.

Data de aprovação:_____/____/_____

BANCA EXAMINADORA

_____
Dra Cecilia Rodrigues Silva
Centro Universitário Barão de Mauá– Ribeirão Preto

_____
Me. Patrícia De Aquino Rodrigues Aleixo SilvaCentro Universitário Barão de Mauá– Ribeirão Preto

_____
Dra. Vanessa Leiria Campo
Centro Universitário Barão de Mauá– Ribeirão Preto

Ribeirão Preto

2020

Dedico este trabalho aos meus pais e professores.

AGRADECIMENTO

Agradeço a todos os professores e funcionários do Centro Universitário Barão de Mauá, que sempre estiveram dispostos a dividir comigo e com meus amigos seus conhecimentos, e fizeram isso da forma mais paciente e harmoniosa para que conquistássemos nosso sonho, agradeço em especial a minha professora e orientadora Cecilia Rodrigues Silva, pela paciência, capacitação e orientação ao longo desse trabalho e dos anos de amizade cursados neste curso.

Aos meus pais que sempre me apoiaram nas escolhas durante o percurso e sempre fizeram de tudo para dar o suporte necessários nos momentos de tensão e estresse durante o caminho trilhado. As minhas irmãs que sempre estiveram comigo me apoiando e incentivando cada qual com sua maneira.

Aos amigos conquistados durante a faculdade e aos que sempre estiveram presentes ao longo da minha vida, e que se fizeram presentes neste momento.

Agradeço a Deus por todas as oportunidades e conquistas, por toda sabedoria e saúde para a conquista e realização desse sonho.

“A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê.”

(Arthur Schopenhauer)

RESUMO

Em virtude da importância bioquímica e metabólica dos lipídios para o desenvolvimento de doenças nutricionais, que estão relacionadas a uma dieta rica em gorduras, foi realizada uma revisão da literatura, sobre a relação entre a importância nutricional dos lipídios e o desenvolvimento de patologias associadas. O estudo foi desenvolvido por meio de conteúdos disponíveis no acervo da biblioteca do Centro Universitário Barão de Mauá e em bases de dados, como: Science Direct, Scielo, Pubmed, Google acadêmico, Portal de Periódicos da Capes e livros. Foi possível observar a relação entre as doenças nutricionais e o consumo de alimentos ricos em lipídios, especialmente gorduras saturadas, os quais aumentam a concentração de lipoproteínas LDL-C e diminuem as lipoproteínas HDL-C. Além disso, os níveis de HDL-C elevados e LDL-C baixos podem contribuir para evitar riscos cardiovasculares e desenvolvimento das doenças nutricionais.

Palavra-chave: Doenças Cardiovasculares. Lipoproteína de Alta Densidade. Lipoproteína de Baixa Densidade.

ABSTRACT

Due to the importance of lipid biochemistry and metabolism for the development of nutritional diseases, which are related to a high-fat diet, a literature review was carried out on the relationship between the nutritional importance of lipids and the development of associated pathologies. The study was developed using contents available in the library collection of the Centro Universitário Barão de Mauá and in databases, such as: Science Direct, Scielo, Pubmed, Google academic, Capes Journals Portal and books. It was possible to observe the relationship between nutritional diseases and the consumption of foods rich in lipids, especially saturated fats, which increase the concentration of LDL-C lipoproteins and decrease the HDL-C lipoproteins. In addition, high levels of HDL-C and low LDL-C levels can contribute to avoid cardiovascular risks and development of nutritional diseases.

Keyword: Cardiovascular Diseases. High Density Lipoprotein. Low Density Lipoprotein.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Representação de ácidos graxos saturados **14**
Figura 2- Estrutura química dos triacilgliceróis **16**
Figura 3- Estrutura química do colesterol **17**

LISTA DE SIGLAS

CT	Colesterol Total
DIC	Doença Isquêmica do Coração
IDL	Lipoproteína de Densidade Intermediária Lp(a) - Lipoproteínas (a)
QM	Quilomícrons
HDL-C	Lipoproteína de Alta Densidade Colesterol TGL -Triglicerídeos
LDL-C	Lipoproteínas de Baixa Densidade Colesterol HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica
VLDL	Lipoproteína de Muita Baixa Densidade IMC - Índice de Massa Corpóreo
TAG	Triacilgliceróis Apo - Apolipoproteínas
CML	Células Musculares Lisas CC - Circunferência da Cintura RCQ - Razão Cintura/Quadril
RCA	Razão Cintura

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 13
1.1 Ácidos Graxos 14
1.1.1 Ácidos graxos saturados 14
1.1.2 Ácidos graxos insaturados 15
1.1.3 Gorduras Trans 15
1.2 Triacilgliceróis 16
1.3 Colesterol 17
1.3.1 Lipoproteínas HDL-C e LDL-C 18
1.4 Lipídios e doenças associadas 19
1.4.1 Doenças cardiovasculares 19
1.5 Obesidade 20
1.5.1 Diabetes mellitus 20
1.5.2 Dislipidemias 21
1.5.3 Hipertensão arterial 22
2 JUSTIFICATIVA 23
3 OBJETIVOS 24
4 MATERIAIS E MÉTODOS 25
5 DESENVOLVIMENTO 26
5.1 Dislipidemia e Aterosclerose 26
5.2 Doenças cardiovasculares e Lipídios 29
5.3 Obesidade e Lipídios 31
5.4 Diabetes mellitus e Lipídios 33
5.5 Hipertensão Arterial e Lipídios 36
6 CONCLUSÃO 38
REFERÊNCIAS 39

1 INTRODUÇÃO

Os lipídios são substâncias insolúveis em água, representadas principalmente pelos triacilgliceróis, fosfolipídios e colesterol. Os triacilgliceróis representam a forma mais abundante encontrada nos alimentos, bem como no organismo humano (GIOIELLI, 2006).

Os lipídios estão classificados em dois grupos: os simples, que durante sua hidrólise produzem no máximo dois tipos de produtos, como esteroides e acilgliceróis e o complexo que forma três ou mais produtos como os glicerofosfolípidios (MANUEL, 2019).

Os lipídios e suas classes estão mais associados pelas suas propriedades físicas do que pelas propriedades químicas. São fontes fundamentais nas dietas alimentares,pois possuem alto valor energético e são fonte de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e de ácidos graxos importantes e essenciais ao organismo, como o ácido linoleico(MANUEL, 2019).

Os ácidos graxos estão presentes em maior quantidade nos alimentos, na forma de triacilgliceróis e fosfolipídios. Estes compostos têm importante função fisiológica namanutenção de estruturas, permeabilidade e integridade das membranas (MANUEL,2019).

O perfil lipídico é definido pelas determinações do colesterol total (CT), Lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), triglicerídeos (TGL) e de Lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) (MANUEL, 2019).

Várias funções são desempenhadas pelos lipídios. Eles podem ser componentesestruturais de membranas e até moléculas de sinalização, que afetam funções celulares. Em grande parte, essas funções estão relacionadas com suas propriedadesem comum denominadas de hidrofobicidade (MANUEL, 2019).

No fígado, o metabolismo lipídico envolve vários processos complexos, como a síntese e secreção de lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL) e de corpos cetônicos. Também realiza a oxidação, síntese e esterificação de ácidos graxos. O tecido hepático contribui captando, secretando as diferentes frações lipídicas para o corpo e com isso há fornecimento de triacilgliceróis (TAG) e reposição energética noorganismo (LIRA, 2010).

1.1 Ácidos Graxos

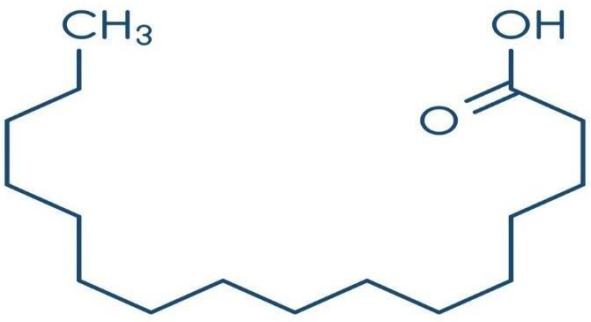
Os ácidos graxos são derivados dos hidrocarbonetos, formados por ácidos carboxílicos com cadeias hidrocarbonadas de comprimento entre 4 á 36 carbonos. Em alguns ácidos essa cadeia é saturada (não contém duplas e/ou triplas ligações) e em outros possuem cadeia insaturada (contém duplas e/ou triplas ligações) (NELSON; COX, 2002).

As propriedades físicas dos ácidos graxos são determinadas pelo comprimentoe pelo grau de insaturação da cadeia de hidrocarbonetos, quanto mais longa for a cadeia menor será sua solubilidade em água, como também maior será seu ponto defusão (NELSON; COX, 2002).

1.1.1 Ácidos graxos saturados

Ácidos graxos saturados são aqueles que além de ser formado pela presença de ácidos carboxílicos, não contém em suas cadeias duplas e/ou triplas ligações. A ingestão de alimentos com alto teor desses ácidos, tem sido fortemente relacionado com várias doenças metabólicas, como, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, câncer, obesidade e outras doenças crônicas (LIMA *et al*., 2000).

Figura 1- Representação de ácidos graxos saturados



Fonte: Lopes, 2019

Como exemplo dos ácidos graxos saturados temos os ácidos palmítico e o mirístico, estes elevam os níveis de lipoproteínas LDL-C, em maios proporção que um ácido graxo insaturado por exemplo (LIMA *et al*., 2000).

1.1.2 Ácidos graxos insaturados

Os ácidos graxos insaturados são aqueles que em sua cadeia carbônica pos- suem duplas e/ou triplas ligações e por isso são considerados mais instáveis. Quando possuem apenas uma dupla ligação são chamados de monoinsaturados, e quando possuem mais de duas duplas ligações são chamados de polinsaturados (MOREIRA; CURI; MANCINI, 2002).

Os ácidos polinsaturados não podem ser sintetizados pelos mamíferos por não possuírem a enzima ∆9-dessaturase, portanto eles devem ser obtidos através da ali- mentação. Os ácidos graxos linoleico, e linolênico são essenciais para diversas fun- ções celulares e atuam como precursores para a síntese de ácidos graxos polinsatu- rados de cadeias longas, como os ácidos araquidônico e docosahexaenóico, que fa- zem parte das atividades das enzimas de membrana e das interações lipídio-proteina, como também da síntese de eicosanoides (MOREIRA; CURI; MANCINI, 2002).

1.1.3 Gorduras Trans

As gorduras trans ou ácidos graxos trans são do mesmo tamanho e peso mole- cular do ácido graxo cis que os originou, apresentando o mesmo número de carbonos, hidrogênios e oxigênios, mas com diferente conformação espacial, são formados du- rante o processo de hidrogenação parcial dos óleos vegetais, são encontrados em menores porcentagens em carnes e produtos lácteos como um resultado da biohidro- genação realizada pela fermentação bacteriana dos animais ruminantes, são rara- mente encontrados nas plantas (MOREIRA; CURI; MANCINI, 2002). A hidrogenação dos óleos vegetais começou a ocorrer em 1910 nos Estados Unidos, com a produção em larga escala das margarinas, a partir da mistura de óleo de coco, gordura animal ou banha de porco. Durante o processo de hidrogenação parcial, os óleos são aquecidos na presença do níquel ou de outro metal catalítico e exposto ao gás hidrogênio. Este processo é realizado para aumentar a estabilidade e diminuir a viscosidade para uso em produtos alimentares. Algumas das

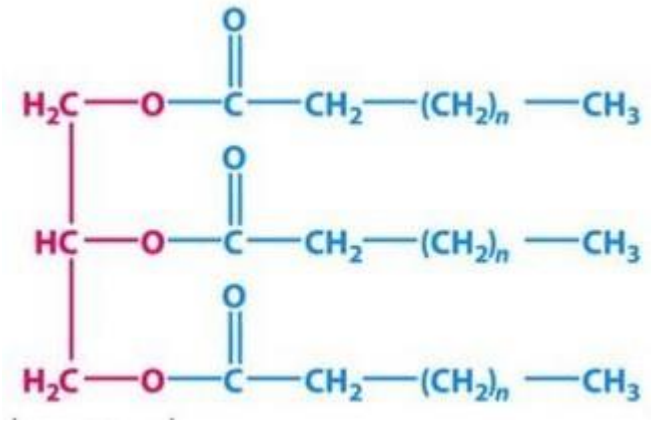
duplas liga- ções cis são convertidas para duplas ligações trans (MOREIRA; CURI e MANCINI, 2002).

A hidrogenação parcial dos óleos vegetais produz gorduras com propriedades físicas desejáveis, diminuindo a rancidez e aromas não desejáveis, aumentando a vida de prateleira por exemplo, no entanto, diminui o conteúdo de ácidos graxos po- linsaturados, e aumenta os ácidos graxos saturados (MOREIRA; CURI; MANCINI, 2002).

1.2 Triacilgliceróis

As moléculas de triacilgliceróis em geral contêm em sua estrutura três moléculas de ácidos graxos (AG) associados a uma molécula de glicerol (Figura 1) (BELMONTE; AOKI, 2005; MANUEL, 2019).

Figura 2- Estrutura química dos triacilgliceróis



Fonte: Jun *et al.*, 2016

Nos seres humanos a maior parte dos triacilgliceróis está armazenada em tecidos adiposos, mas também pode estar presente no plasma e no músculo esquelético. A fluidez de um TAG depende das suas cadeias de AG e quanto mais insaturado for, mais fluida será sua estrutura. Em geral os TGAs encontrados em animais têm mais presença de AGs do que os encontrados em plantas (BELMONTE; AOKI, 2005; MANUEL, 2019).

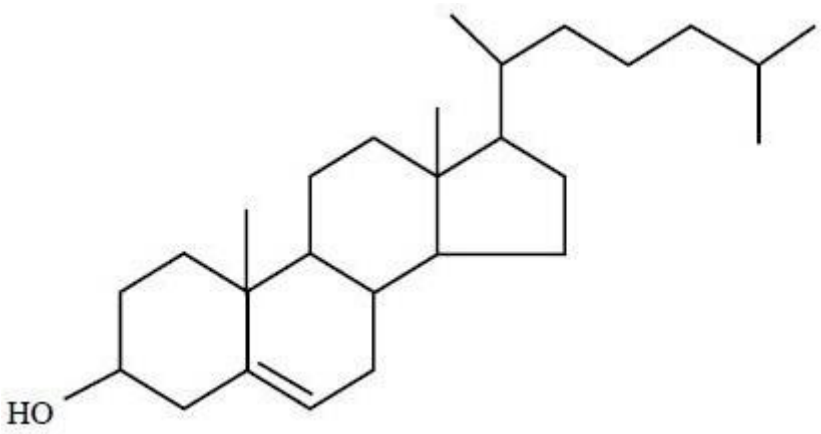
Os estoques de gorduras em seres humanos e outros mamíferos se desenvolveram para a sobrevivência dos mesmos em períodos de jejum prolongado.

O armazenamento de energia corporal ocorre pelos carboidratos e não pela gordura,mas a energia na forma de TAG é 60 vezes maior do que a energia na forma de glicogênio. A gordura presente no plasma está disponível para fibras musculares sob a forma de ácidos graxos associados a albumina que são conhecidos por ácidos graxos livres (AGL), ou sob a forma de TAG encontrados em lipoproteínas (BELMONTE, AOKI, 2005).

1.3 Colesterol

O colesterol está presente nas membranas de células novas e atua como precursor de hormônios esteroidais (andrógenos, estrógenos, progestágenos), ácidos biliares e da vitamina D. Sua fórmula é representada por 3-hidroxi-5,6 en-colesterol (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018; MALTA *et al*., 2019).

Figura 3- Estrutura química do colesterol



Fonte: SAAVEDRA et al., 2012

Têm função indispensável à vida, pois desempenha funções estruturais e metabólicas nas células, promovendo fluidez, permeabilidade e funcionalidade as mesmas (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018; MALTA et al., 2019).

O colesterol é sintetizado principalmente no fígado pelos hepatócitos. São necessárias reações químicas que ocorrem em 4 estágios com cerca de 20 etapas reacionais. Ele é formado por meio do lanosterol, após a perda de três de seus grupos metilas (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018; MALTA et al., 2019).

Existem duas fontes principais que contribuem para o colesterol no fígado, o colesterol dietético (exógeno) e o colesterol de novo (endógeno), sintetizado no fígado ou em tecido extra-hepático. O colesterol sendo uma molécula hidrofóbica quando está presente no plasma é transportado por macromoléculas esféricas (lipoproteínas) (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018).

Sua principal via de entrada do organismo é através da absorção do mesmo pelo intestino delgado proximal. Essa absorção pode sofrer influência da idade, composição dos ácidos biliares, fatores alimentares e composição de densidade bacteriana existentes na microbiota intestinal de cada organismo (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018).

Estudos epidemiológicos mostram que elevadas concentrações de CT associadas de uma relação direta de CT com LDL-C aumentam a probabilidade do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. O papel do colesterol é de extrema importância ao organismo, mas seu excesso é tóxico as células, portanto a biossíntese do mesmo requer regulação rigorosa (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; REBOLDI; DANG, 2018; MALTA *et al*., 2019).

Hábitos saudáveis, tratamentos dietéticos e farmacológicos reduzem os níveis de colesterol plasmático e com isso diminuem os riscos de eventos cardiovasculares (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018; MALTA *et al*., 2019).

1.3.1 Lipoproteínas HDL-C e LDL-C

As lipoproteínas são proteínas e lipídios associados e em formas macromoleculares que têm em sua estrutura um núcleo de lipídios apolares (colesterol esterificado e triglicerídeos) cercados por uma camada externa de apolipoproteínas (Apo) e lipídios anfipáticos com porções polares e apolares que usam sua parte polar na parte externa da partícula. As densidades das lipoproteínas são diferentes, pois estão de acordo com a proporção de lipídios e proteínas que cada partícula possui (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018).

Cada lipoproteína contém uma ou mais apolipoproteínas, que permitem sua estabilidade estrutural e servem como ligantes para receptores de enzimas. Entre as lipoproteínas clínicas mais importantes estão as de alta densidade (HDL-C), baixa densidade (LDL-C), densidade muito baixa (VLDL), densidade intermediária (IDL),

lipoproteínas (a) [Lp (a)] e quilomícrons (QM) (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012; SOLIMAN, 2018; MALTA *et al*., 2019).

A lipoproteína HDL-C é conhecida como protetora contra doenças cardiovasculares, porque atua extraindo o colesterol das lesões ateroscleróticas, transportando para o fígado para sofrer metabolização e eliminação intestinal junto as fezes. Sua produção acontece no fígado e no intestino, e sua principal proteína é a apo A-I, que está presente em 70% de sua constituição proteica e é também responsável pelo destino final do HDL-C (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012).

A lipoproteína LDL-C é também é sintetizado no fígado como a HDL-C, e em sua estrutura contém uma alta concentração de colesterol e fosfolipídios, mas não há presença de triglicerídeos. Sua função é transportar o colesterol do fígado para tecidos periféricos, representando de 60 a 70% o colesterol sérico total no organismo (LOPEZ; BOTHAM; LAWSON, 2012).

1.4 Lipídios e doenças associadas

Os idosos tendem a ter elevada pressão arterial, como também elevados níveis de colesterol total e de LDL - C. Poderá ainda ocorrer, diminuição de HDL - C, geralmente por obesidade ou sedentarismo (MÜLLER *et al*., 2007).

O processo de envelhecimento está associado a diversas alterações no organismo e uma delas acontece na composição lipídica, o que pode acarretar doenças cerebrais ou em outras partes do corpo humano. Os lipídios cerebrais representam 50% do peso do cérebro, que é considerada a região mais rica em lipídios ao lado do tecido adiposo. Eles representam estrutura básica para as células neuronais. Portanto a perda de sua composição pode acarretar em problemas como a doença de Alzeihmer (KAO *et al*., 2020).

Níveis elevados de lipídios plasmáticos, principalmente os de colesterol sérico total e de lipoproteína de baixa densidade (LDL), são reconhecidos como fatores de risco muito alto para a aterosclerose e a doença isquêmica do coração (DIC). A DIC é a maior causa de morte em todo o mundo nos últimos 15 anos (BERTON *et al*., 2020).

1.4.1 Doenças cardiovasculares

As principais causas de morte nos EUA são doenças cardiovasculares e geralmente acontecem repentinamente. Fatores de risco para doenças cardiovasculares são em geral tabagismo, diabetes mellitus , pressão arterial sistólica alterada, elevados níveis de CT e de lipídios no sangue (MÜLLER *et al*., 2007; CARRILLO-LARCO *et al*., 2019; FERNÁNDEZ *et al*., 2019; PIPER; GARELNABI, 2020).

Na Europa, as doenças cardiovasculares envolvem maior número de mortes em mulheres do que em homens, e uma das formas de tratamento para essas doenças inclui o uso das estatinas para controle do CT e dos lipídios no sangue, mas isso quando a doença é diagnosticada no início (ARTUCIO *et al*., 2012).

1.5 Obesidade

A obesidade provoca um acúmulo excessivo de tecido adiposo, principalmente na região subcutânea e entre as vísceras. Esse acúmulo visceral é o resultado de um distúrbio metabólico crônico que pode ou não estar associado diretamente a outras patologias e assim contribuir com a morbimortalidade, como as doenças cardiovasculares e neoplásicas (SILVA NETO *et al*., 2019).

Além disso, a obesidade sarcopênica está associada ao funcionamento físico inadequado quando comparado a condições isoladas da obesidade. Está relacionada diretamente a idosos e se caracteriza por alterações quantitativas e qualitativas no músculo esquelético, com redução da força muscular, agilidade e desempenho físico. Essa síndrome sarcopênica também é fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, rigidez arterial e síndrome metabólica (SILVA NETO *et al*., 2019).

1.5.1 Diabetes mellitus

O diabetes mellitus inclui um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção de insulina e/ou em sua ação (ASSOCIATION, 1997). Podem ocorrer danos e anormalidades metabólicas direta ou indiretamente, resultando em uma menor qualidade de vida e consequente aumento do risco de morte. Essa doença está associada também ao metabolismo lipídico

anormal e dislipidemia, caracterizada por níveis elevados de TGLs e diminuição de HDL-C no sangue (CHEN *et al*., 2020).

O diabetes mellitus tipo 2 é caracterizado pelo aumento dos níveis plasmáticos de glicose. Em 2010, 6,3% de adultos mostraram ter essa doença e as estimativas projetam que em 2030 esse número irá subir para 7,7%. Diabetes mellitus é uma doença muito grave que tem como complicações a longo prazo várias outras patologias como neuropatia, nefropatia e até infarto agudo do miocárdio. Embora sua fisiopatologia esteja clara para os estudiosos, ela ainda não é completamente compreendida (BESSELING *et al*., 2016).

1.5.2 Dislipidemias

Eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio e angina são frequentemente o resultado da aterosclerose, uma doença na artéria coronária (PIPER; GARELNABI, 2020).

A aterosclerose é a principal causa de doenças cardiovasculares no Brasil além do tabagismo, da inatividade física e de dieta inadequada que também podem contribuir. É de origem multifatorial como resposta à agressão endotelial, afetando a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. A placa aterosclerótica se forma a partir de uma agressão ao endotélio vascular, por fatores como elevação de lipoproteínas aterogênicas como a LDL - C e VLDL, além da hipertensão arterial ou tabagismo. As partículas de LDL - C são retidas e sofrem oxidação. O depósito de lipoproteínas na parede arterial dá início à aterogênese de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma (SPOSITO *et al*., 2007; SANTOS *et al*., 2012).

A placa de aterosclerose é formada por elementos celulares, além de componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico. Todos estes elementos formam o núcleo lipídico, o qual é rico em colesterol e a capa fibrosa, que é rica em colágeno (SPOSITO *et al*., 2007).

As placas estáveis são formadas predominantemente por colágeno, capa fibrosa espessa, algumas células inflamatórias, além do núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. Já as placas instáveis possuem atividade inflamatória intensa, principalmente nas bordas laterais, além de alta atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico, além da capa fibrótica. Quando ocorre a ruptura desta capa, há a

exposição do material lipídico com alto nível trombogênico, levando a formação de um trombo adjacente. Este processo é conhecido como aterotrombose, sendo uma das manifestações clínicas da aterosclerose (XAVIER *et al*., 2013).

1.5.3 Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é um importante problema de saúde pública mundial devido a sua alta frequência e os resultantes riscos cardiovasculares e renais. Está previsto que a prevalência de hipertensão aumentará mais de 50% durante os próximos 30 anos, resultando em várias doenças cardiovasculares para a sociedade (LARSEN; MATCHKOV, 2016).

Os mecanismos associados à hipertensão arterial são complexos e envolvem muitos sistemas biológicos. No Sistema vascular há um maior número de alterações como disfunção endotelial, remodelamento e inflamação vascular, associados aalterações em células endoteliais e células musculares lisas vasculares (MONTEZANO *et al*., 2015).

2 JUSTIFICATIVA

O referido estudo justifica-se pela importância bioquímica e metabólica dos lipídios para o desenvolvimento de doenças nutricionais, que estão relacionadas a uma dieta rica em gorduras. O assunto exige uma abordagem direcionada à prática de alimentação saudável com o objetivo de prevenir o desenvolvimento de doença metabólica de origem nutricional, principalmente as relacionadas aos lipídios e contribuir assim com informações importantes na área multiprofissional da saúde.

3 OBJETIVOS

Objetivo geral: Relatar por meio de uma revisão da literatura, a relação entre a importância nutricional dos lipídios e o desenvolvimento de patologias nutricionais associadas.

Objetivos específicos: Apresentar relação entre consumo lipídico e doenças nutricionais. Apresentar relação entre o consumo lipídico e doenças cardiovasculares. Relacionar o aumento de lipoproteínas LDL-C e a diminuição de lipoproteínasHDL-D com doenças nutricionais.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo de revisão da literatura por meio de conteúdos disponí- veis no acervo da biblioteca do Centro Universitário Barão de Mauá e em bases de dados, tais quais: Science Direct, Scielo, Pubmed, Google acadêmico, Portal de Pe- riódicos da Capes e livros. As palavras e cruzamentos utilizados nas pesquisas dentro dessas plataformas foram: “Arterial Hypertension”, “Atherosclerosis”, “Cardiovascular Diseases”, “Cholesterol”, “Cholesterol and nutrition and lipoproteins”, “Diabetes Melli- tus”, “Dyslipidemias”, “Dyslipidemias and atherosclerosis”, “Lipids and arterial hyper- tension”, “Lipids and arterial hypertension and nutrition”, “Lipids and cardiovascular diseases”, “Lipids and cholesterol”, “Lipids and diabetes mellitus”, “Lipids and diseases association”, “lipids and nutrition”, “Lipids and obesity”, “Lipoproteins”, “Obesity”, “Tri- glycerides”, “aterosclerose”, “triacilgliceróis”, “hipertensão arterial”, “obesidade”, “disli- pidemias”, “lipídios e doenças associadas” e “lipídios e nutrição”.

Além disso, foram selecionados artigos no período de 2010 a 2020, onde estes estão descritos nas linguagens portuguesa, espanhol e inglesa.

5 DESENVOLVIMENTO

Com base nos estudos realizados observou-se grande relação entre diversas doenças nutricionais e o consumo de alimentos ricos em lipídios e gorduras saturadas que aumentam as lipoproteínas LDL-C e diminuem as lipoproteínas HDL-C, que tornou necessária a realização de pesquisas para relacionar essas doenças aos lipídios e apresentar esses resultados para contribuir na área nutricional.

5.1 Dislipidemia e Aterosclerose

De acordo como Lu e Daugherts (2015), existem evidências convincentes de que altas concentrações plasmáticas de lipoproteínas LDL-C contribuem para o início e a progressão da aterosclerose, e a redução dessa lipoproteína reduz os eventos cardiovasculares relacionados à aterosclerose. Em contraste, as concentrações de HDL-C estão negativamente associadas com aterosclerose.

A hipertensão arterial e as dislipidemias estão entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose (MARTELLI, 2015). Embora cada um desses fatores seja frequentemente visto como um fator de risco independente para aterosclerose, há evidências sugerindo que a presença de um fator pode desencadear o início do outro. Por exemplo, a coexistência de hipertensão e dislipidemia é comum, e estudos descobriram pelo menos uma anormalidade lipídica em muitos pacientes hipertensos recém-diagnosticados, sugerindo que a comorbidade de dislipidemia e hipertensão pode sinergicamente ampliar eventos ateroscleróticos (HURTUBISE *et al*., 2016).

O depósito de lipídeos é considerado provável precursor da aterosclerose, a qual é resultado do acúmulo prolongado de lipídeos, elementos fibrosos e inflamatórios, especificamente de resposta à injúria endotelial vascular (MARTELLI, 2015).

As células endoteliais arteriais, que normalmente resistem à ligação dos glóbulos brancos que passam por eles, expressam moléculas de adesão que capturam leucócitos em suas superfícies quando submetidas a estímulos irritativos (como dislipidemia, hipertensão ou mediadores pró-inflamatórios), resultando em lesões com a expressão de várias moléculas de adesão na superfície de células endoteliais e produzem uma série de moléculas, como a molécula de adesão

intercelular ICAM-1, E-selectina, a molécula de adesão vascular VCAM-1 e a Interleucina-8 (IL-8), junto a os outros fatores, facilitam a entrada e o recrutamento dessas células para a túnica média dos vasos (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011; MARTELLI, 2015).

A disfunção endotelial da parede arterial é um passo inicial para provocar a adesão de monócitos. Isto é seguido por macrófagos que invadem a área subendotelial e a hipercolesterolemia é um colaborador crítico da disfunção endotelial. A acumulação de leucócitos, predominantemente macrófagos, é uma característica proeminente da aterosclerose desde o início até os estágios avançados de evolução. O acúmulo de lipídios nos macrófagos induz a inflamação e esta promove e aumenta o desenvolvimento aterosclerótico (LU; DAUGHERTS, 2015).

Em indivíduos com aterosclerose, o acúmulo de macrófagos sobrecarregados com lipídios e a correspondente formação de células espumosas nas lesões da íntimaocorrem preferencialmente nos pontos de ramificação das artérias (HURTUBISE *et al*., 2016).

Alterações paralelas na permeabilidade endotelial e a composição da matriz extracelular abaixo do endotélio promovem a entrada e retenção de partículas de LDL-C contendo colesterol na parede da artéria, contribuindo para a formação das placasde ateroma (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011).

A formação da placa de ateroma envolve o recrutamento de células musculareslisas (CML) da túnica média para a túnica íntima. Durante a aterogênese, outras CMLmigram da média para a íntima e proliferam em resposta a mediadores como o fator de crescimento. Na túnica íntima, as CML produzem moléculas da matriz extracelular,incluindo colágeno intersticial e elastina, e formam uma tampa fibrosa que cobre a placa (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011).

As placas de ateroma geralmente causam manifestações clínicas produzindo estenoses limitantes do fluxo que levam à isquemia tecidual ou provocando trombos que podem interromper o fluxo sanguíneo localmente ou deslocar (embolia) e de alojar nas artérias distais de menores calibres (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011).

O estudo de Martelli (2015), apresentou que a morte por doenças cardiovascu- lares aumenta com a idade, e a aterosclerose é uma das principais causas dessas morbidades. O objetivo do estudo foi descrever os aspectos fisiopatológicos da ate- rosclerose e evidenciar como a prática regular de atividades

físicas auxilia nessa pa-tologia. e no consumo de alimentos calóricos, sem o uso de fármacos como auxilio, apesquisa foi realizada a partir de uma revisão da literatura, sendo consultados artigosentre os anos de 1994 e 2013, utilizando descritores em português e em inglês, com palavras como aterosclerose, exercícios físico, hipertensão, e juntamente com uma consulta de livros acadêmicos para complementar a pesquisa, a partir disso concluiu-se que a doença aterosclerótica pode ocorrer em diversos estágios da vida e que se faz importante a prática de exercícios físicos regulares para tentar a sua prevenção eauxiliar aos fatores de risco modificáveis para essa doença, como o alto consumo degorduras saturadas.

Estudos de Libby, Ridker e Hansson (2011), mostraram assim como o de Martelli(2015), que a aterosclerose é uma doença grave e que é uma das principais causas de mortes em todo o mundo. Investigaram várias hipóteses sobre como ocorre a formação das lesões ateroscleróticas e como elas contribuem diretamente para complicações mais graves como infarto e acidente vascular cerebral.

Segundo Lu e Daugherts (2015), assim como Libby, Ridker e Hansson (2011), e Martelli (2015), buscaram compreender por meio de seus estudos a fisiopatologia da aterosclerose, mostrando não só os avanços já alcançados, mas também destacaramalguns dos desafios para a aplicação clínica desses avanços, bem como, as possíveismaneiras de avançar e superar esses obstáculos. Portanto, nos estudos, concluíram como a aterosclerose contribui para o aumento da mortalidade mundial e favorecimento no surgimento de novas doenças cardiovasculares graves. Os pesquisadores mostraram que os macrófagos (células inflamatórias) quando estão carregadas de lipídios promovem respostas inflamatórias na parede arterial e levam a consequências patológicas fatais, como hemorragia, ruptura da parede arterial e outras. Estudos em animais mostraram que isso ocorre mais frequentemente quando se tem altos níveis de lipoproteína LDL-C e baixos níveis de lipoproteína HDL-C, isso pode ocorrer pelo alto consumo de alimentos calóricos e que contenham altos níveis de gorduras saturadas.

Hurtubise *et al*. (2016), Lu e Daugherts (2015), demonstraram que a aterosclerose ocorre devido ao acumulo de lipídios em macrófagos que resulta em inflamação induzida por estresse oxidativo e estresse hiperlipidêmico. Apresentaram uma revisão aprofundada da aterosclerose e a interação relacionada entre dislipidemias e hipertensão, sua intenção foi compreender os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento aterosclerótico, no contexto de dois fatores de risco,

como dislipidemias e hipertensão. Comprovaram que hipertensão e dislipidemias, são condições patológicas que danificam o endotélio gerando uma cascata de inflamação que cria um ciclo vicioso de fatores fisiopatológicos que agrava o quadro das lesões ateroscleróticas, vale ressaltar que a estratégia de prevenção reduziria os casos de hospitalização e outros encargos socioeconômicos ao paciente. As lesões ateroscleróticas não tratadas podem se romper causando trombose, oclusão arterial e todas as possíveis complicações graves cardíacas.

5.2 Doenças cardiovasculares e Lipídios

De acordo com o planejamento estratégico da American Heart Association, caracterizam como saúde cardiovascular, hábitos de vida que incluem, não fumar, alimentação pobre em gorduras saturadas, em carboidratos refinados e a prática de exercícios regulares. Segundo estudos observacionais a adoção desses comportamentos durante a vida adulta reduz os riscos de desenvolver doenças cardiovasculares, incluindo o nível regular e adequado de colesterol total e suas frações além da pressão arterial (FERENCE *et al*., 2018).

O consumo de gorduras trans (ácidos graxos trans) aumenta o risco de doençascardiovasculares em virtude do aumento na corrente sanguínea dos níveis de lipoproteína LDL-C, dos triglicerídeos e diminuição dos níveis de lipoproteína HDL-C, promovendo uma inflamação sistêmica (SIRI-TARINO *et al*., 2010; KRAUSS, 2010; ISLAM *et al*., 2019).

A estrutura de gordura trans, quando presente em humanos, aumenta a mobilidade plasmática da proteína de transferência de éster de colesteril, a enzima chave da transferência de ésteres de colesterol HDL-C, LDL-C e VLDL. Esse aumento de mobilidades causa reduções dos níveis de HDL-C, aumento de lipoproteínas LDL-C e VLDL (KRAUSS, 2010; ISLAM *et al*., 2019).

Os ácidos graxos trans estimulam reações em monócitos e macrófagos, aumentando a produção do fator de necrose tumoral-α e interleucina-6 por meio dos monócitos. Desta forma, também interferem na função vascular e afeta o metabolismo dos adipócitos, resultando na diminuição dos níveis séricos dos triglicerídeos, consequentemente, levando a uma diminuição da esterificação do colesterol sintetizado e aumento da produção de ácidos graxos livres (ISLAM *et al*., 2019).

Geralmente as doenças cardíacas são iniciadas por aquisição de placas

ateroscleróticas, que podem ocorrer por fatores como o tabagismo, aumento do índice de massa corporal (IMC) e altos níveis de triglicerídeos, podendo causar o bloqueio de oxigênio e do sangue para um fluxo contínuo até o coração, o que faz com que este trabalhe mais para compensar o sistema falho (ISLAM *et al*., 2019).

Adotando as medidas comportamentais sugeridas a probabilidade de uma molécula de LDL-C ficar retida na parede arterial é muito baixa, mas quando há uma exposição contínua á mesma quantidade de LDL-C as moléculas se acumulam ao longo do tempo na parede arterial e levando ao crescimento das placas ateroscleróticas (FERENCE *et al.,* 2018).

Com o aumento da placa aterosclerótica associado a ao aumento da pressão arterial, pode gerar a sua ruptura causando um embolo que obstruirá o fluxo sanguíneo, o que pode resultar em angina, infarto agudo do miocárdio e morte. Estudos mostram que após a exposição ao colesterol LDL-C ter sido excedida a incidência de infarto dobra a cada década (FERENCE *et al*., 2018).

Estudos apontam que a substituição de gorduras saturadas por gorduras poliinsaturadas reduz a incidência de doenças cardiovasculares, reduzindo também os níveis de colesterol total, lipoproteína HDL-C e a lipoproteínaLDL-C (SIRI-TARINO *et al*., 2010; KRAUSS, 2010).

Ference et al. (2018) mostraram que pessoas que tem uma saúde cardiovascular ideal, e cuidam de sua alimentação correm menor risco de desenvolverem doenças cardiovasculares e que pessoas que já tenham desenvolvido doenças cardiovasculares precisam mudar seus hábitos diários, para alguns mais saudáveis como a redução de consumo lipídico para que possam reduzir eventos cardiovasculares piores, como infarto ou aterosclerose. A manutenção da dieta com níveis lipídicos ideais reduz drasticamente as chances de quaisquer eventos cardiovasculares. Este estudo apresentou como o efeito cumulativo de lipoproteínas LDL-C pode contribuir para eventos cardiovasculares, Siri-tarino *et al*. (2010), relataram que a redução de gorduras saturadas na dieta melhora a saúde cardiovascular. Apresentaram evidencias da associação de gordurasaturada na dieta com os riscos de doenças cardíacas, acidente vascular cerebral e outras doenças cardiovasculares. Mostraram também que não há evidencias significativas para concluir que a gordura saturada da dieta esteja diretamente relacionada com um risco aumentado de doenças cardíacas. Mais estudos são necessários para comprovar que as doenças cardiovasculares possam ter relação com nutrientes específicos usados

na substituição da gordura saturada.

Segundo estudo de Krauss (2010), que teve por objetivo avaliar a associação das subfrações de LDL-C e HDL-C com os vários graus de riscos de doenças cardiovasculares, mas seu estudo foi dificultado pela não padronização das várias metodologias cientificas, e pelas correlações das subfrações entre si e com os marcadores de riscos padrões para lipídios. Apresentou-se vários estudos que mostram a relação independente das subfrações de LDL-C e HDL-C com o risco de doenças cardiovasculares, e concluiu-se que as análises mais refinadas das lipoproteínas podem levar a melhorias na avaliação dos riscos de doenças cardiovasculares, e auxiliar na melhor terapêutica para os pacientes.

Islam *et al*. (2019), teve como objetivo esta revisão a demonstração causal entre a ingestão de ácidos graxos trans e o aumento do risco de doenças cardiovascularespor meio da influência da lipoproteina LDL-C, e sua associação com a aterosclerose,acidente vascular cerebral, diabetes mellitus e câncer.

5.3 Obesidade e Lipídios

A obesidade é uma patogenia complexa influenciada pela dieta, estágio de desenvolvimento, idade, atividade física e genes, estando diretamente relacionada à alta taxa de morbidade e mortalidade precoce quando não tratada (HERTELYOVA *et al*., 2015).

Para identificar um indivíduo que sofra de obesidade, há várias medidas antropométricas, como o cálculo do índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC), razão cintura / quadril (RCQ), razão cintura / altura (RCAT) e outras (HERTELYOVA *et al*., 2015).

Atua como precursora da síndrome metabólica que é o estágio inicial para muitas doenças que exibem inflamação, como artrite reumatoide e doenças cardiovasculares(KLOP; ELTE e CABEZAS, 2013; KHAN *et al*., 2014; HERTELYOVA *et al*., 2015).

Esse quadro crônico resulta em uma interrupção das vias metabólicas da insulina e dos lipídios, gerando metainflamação dos órgãos críticos o que afeta diretamente ahomeostase do organismo (KHAN *et al.,* 2014).

Na patogênese da obesidade além da composição genética dos níveis basais dos marcadores de inflamação, também há a influência externa como respostas inflamatórias devido à ingestão de gorduras saturadas, ricas em

lipoproteínas LDL-C(KLOP; ELTE e CABEZAS, 2013; KHAN *et al.,* 2014).

Estudos observaram que a supernutrição causa um armazenamento de caloriasna forma de triglicerídeos, mas também uma hipertrofia dos adipócitos que gera uma maior produção de prostaglandinas gerando assim uma infiltração aumentada de macrófagos resultando em níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias (KHAN *et al*., 2014).

Os lipídios não são somente responsáveis pela produção e fornecimento de energia no caso desta patogenia, mas também, pela produção de diferentes moléculas de sinalização intercelular contra a inflamação, como eicosanoides, esfingolipídios, ácidos graxos e fosfoinositídeos gerenciando processos celulares cruciais, por meio do metabolismo celular, proliferação e apoptose (KHAN *et al*., 2014).

A inflamação ocasionada por lipídios na obesidade é fortemente influenciada pelas vias cicloxigenase e lipoxigenase. Esses marcadores inflamatórios são de extrema importância no risco crescente de doenças cardiovasculares e outros distúrbios metabólicos (KHAN *et al*., 2014).

Muitos estudos confirmaram que todos os parâmetros lipídicos, exceto o nível sérico de HDL, aumentaram significativamente em pessoas obesas, enquanto o nível de HDL diminuiu significativamente (KLOP; ELTE e CABEZAS, 2013; HERTELYOVA*et al*., 2015).

Para tratar essa patogenia ou diminuir os riscos de doenças posteriores, há necessidade da substituição da ingestão de gorduras saturadas por gorduras poli-insaturadas, onde melhorará sua dieta e terá diminuição dos níveis de lipoproteínas LDL-C e triglicerídeos e ocorrerá aumento de lipoproteínas HDL-C.

Hertelyova et al. (2015), mostraram que a obesidade está relacionada com altos níveis plasmáticos de lipoproteína de baixa densidade, e seu objetivo foi encontrar uma associação entre os níveis plasmáticos de lipídios e os parâmetros antropométricos na obesidade abdominal em estudantes, constatou-se então que os homens apresentam valores mais elevados de LDL-C, triglicerídeos e VLDL-C do que mulheres, e todos os parâmetros antropométricos foram maiores nos homens. Este estudo conseguiu mostrar que existe uma associação entre os níveis plasmáticos de lipídios e lipoproteínas e parâmetros antropométricos na obesidade abdominal em jovens.

Klop, Elte e Cabezas (2013), apresentaram em seu estudo que a maioria das mortes no mundo estão associadas a condições comórbidas que incluem doença

arterial coronariana, hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, distúrbios respiratórios e dislipidemia. A obesidade aumenta o risco cardiovascular por meio de fatores de risco, como triglicerídeos plasmáticos elevados, colesterol LDL alto, colesterol HDL baixo e agravado por má alimentação. A presente revisão focou seus estudos nos aspectos do metabolismo lipídico e as potenciais intervenções para tratar a dislipidemia relacionada a obesidade e síndrome metabólica.

Estudos de Khan *et al*. (2014), Klop, Elte e Cabezas (2013), relataram que a obesidade está entre os principais distúrbios metabólicos, aumentando o risco de doenças cardiovasculares, devido ao aumento no consumo lipídico e a relação entre a obesidade e inflamação que ocorre devido a associação entre os mediadores lipídicos, seus estudos foram feitos para explorar diferentes vias moleculares de lipídios na tentativa de encontrar novos componentes terapêuticos anti-inflamatórios. A revisão feita por estes estudiosos discutiu as vias e ligações complexas entre a obesidade e a inflamação, relacionando diferentes mediadores lipídicos, como tromboxanos, prostaglandinas e lipoxinas.

5.4 Diabetes mellitus e Lipídios

Há dois tipos de diabetes mellitus mais conhecidos no mundo, o diabetes tipo 1 geralmente é desenvolvido na primeira infância como resposta imune contra proteínas especificas do organismo, levando a destruição de células das ilhotas pancreáticas que consequentemente produzem uma menor quantidade de insulina levando a uma desregulação persistente de glicose plasmática (HUYNH; MARTINS; MEIKLE, 2017).

Pacientes com diabetes mellitus tipo 1 descompensada apresentam níveis elevados de lipoproteínas ricas em TGLs devido a uma redução na atividade da lipoproteína lipase no músculo e adipócitos. A deficiência de insulina também está associada a um aumento nos níveis absolutos de LDL-C, número de partículas de LDL e apolipoproteína B-100, porque a expressão do receptor de LDL é regulada, em parte, pela insulina (JAISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014).

A reposição de insulina nesses pacientes corrige essas anormalidades, e diabéticos bem controlados geralmente apresentam aumento do HDL-C e níveis de TGLs abaixo da média (JAISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014).

O diabetes mellitus tipo 2 normalmente ocorre na vida adulta, é resultado da resistência do organismo à insulina, onde sua ação é prejudicada. Embora sua etiologia e mecanismo não sejam totalmente conhecidos os principais fatores de risco para o desenvolvimento dessa patogenia, são obesidades e dislipidemias, caracterizadas por altos níveis de TGLs e lipoproteínas LDL-C, e diminuição de lipoproteínas HDL-C (JAISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014; WAKABAYASHI; 2014; HUYNH; MARTINS; MEIKLE, 2017).

A insulina é o principal hormônio que regula o metabolismo das gorduras e carboidratos da dieta, promovendo a utilização desses nutrientes em tecidos periféricos, como fígado e músculo esquelético, bem como no cérebro. A deficiência desse peptídeo leva à hiperglicemia ou níveis elevados de açúcar no sangue (HUYNH; MARTINS; MEIKLE, 2017).

A superprodução de TGLs e LDL-C comumente observada em dislipidemia e diabetes é frequentemente atribuída ao consumo excessivo de açúcar e gordura. Esse excesso de ácidos graxos pode ser ainda mais exacerbado pela lipogênese, impulsionada pelo excesso de calorias na forma de hidratos de carbono. Com o início da resistência à insulina no músculo esquelético, um evento precoce na progressão para diabetes mellitus tipo 2, a captação de glicose no fígado aumenta ainda mais a lipogênese. (AISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014; WAKABAYASHI, 2014; HUYNH; MARTINS; MEIKLE, 2017; ZHANG *et al*., 2017).

Dentro do fígado, esses ácidos graxos podem sofrer um de vários destinos; elespodem ser oxidados dentro das mitocôndrias para produzir acetil-CoA levando à produção de ATP, ou eles podem ser metabolizados em glicerolípidos (tipicamente diacil e triacilglicerol) que são exportados do fígado na forma de VLDL ou armazenadas dentro dos hepatócitos como gotículas lipídicas, levando à hepatosteatose, que por si só está associada à resistência à insulina e ao aumento do risco de diabetes mellitus tipo 2. Uma via alternativa para o excesso de ácidos graxos é o fluxo de para outras vias metabólicas lipídicas, incluindo a formação de esfingolipídeos e glicerofosfolípides (HUYNH; MARTINS e MEIKLE, 2017).

Apolipoproteína são componentes importantes das lipoproteínas plasmáticas e se encontram principalmente no fígado e no intestino. Apresentam como função básica o transporte de lipídios e estabilização das estruturas lipoproteicas, e algumastem como função a ativação de enzimas que participam do metabolismo e reconhecem os receptores endoteliais associados às vias de

sinalização inflamatória(ZHANG *et al.,* 2017).

Alguns estudos sugerem que os distúrbios metabólicos das Apos estão associados aos processos fisiopatológicos da diabetes mellitus tipo 2 (JAISWAL; SCHINSKE e POP-BUSUI, 2014; ZHANG *et al.,* 2017).

A ApoA-I apresenta importante papel na estabilização da glicose e na função dasmitocôndrias no músculo, dependendo de sua concentração e se estão ou não associadas a lipídios aumentam a secreção de insulina das células β e reduzem o nível de glicose no sangue (JAISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014; ZHANG *et al.*, 2017).

Em pacientes com diabetes mellitus tipo 2 a produção de ApoA-I é inibida quando se comparada a pacientes sem a doença, e essa inibição leva a uma diminuição dosníveis plasmáticos de ApoA-I o que contribui para baixos níveis de HDL-C (JAISWAL;SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014; ZHANG *et al*., 2017).

As apolipoproteínas estão intimamente relacionadas ao diabetes e outras doenças metabólicas; no entanto, os complexos mecanismos de regulação da insulina e glicose das apolipoproteínas não são bem conhecidos (JAISWAL; SCHINSKE; POP-BUSUI, 2014; ZHANG *et al.,* 2017).

Jaiswal, Schinske e Pop-Busui (2014) mostraram que distúrbios do metabolismolipídico é o principal fator de risco para o diabetes mellitus e para a dislipidemia diabética, consiste em níveis elevados de triglicerídeos e níveis baixos de lipoproteína HDL-C. Estes estudos mostraram as tendências na prevalência de distúrbios lipídicosno diabetes mellitus, os avanços que contribuem para a dislipidemia diabética e as recomendações terapêuticas atuais adequadas para tratar essa patologia, o estudo foi realizado através da ingestão de uma dieta rica em gorduras trans e saturadas porpessoas que já possuíam diabetes mellitus, dieta na qual não é adequada a esse tipode paciente.

O estudo de Wakabayashi (2014) teve como objetivo relacionar os altos índiceslipídicos com o tabagismo em pacientes com diabetes mellitus. Os pacientes do estudo tinham diagnóstico de diabetes mellitus comprovados por exames anuais em seus locais de trabalho, e eram fumantes ou não, assim foram divididos em três gruposos não fumantes, fumantes leves (≤ 20 cigarros / dia) e fumantes pesados (> 20 cigarros / dia). Com a pesquisa realizada concluiu-se que em pacientes com diabetes,os níveis lipídicos foram maiores em fumantes do que em não fumantes, e acredita- se que os distúrbios cardiometabólicos estejam envolvidos na propensão

dos fumantes a desenvolverem doenças cardiovasculares, do tipo aterosclerose.

Zhang *et al*. (2017) mostraram que a dislipidemia na diabetes mellitus tipo 2 é caracterizada por altas concentrações de triglicerídeos no plasma, e de lipoproteínas LDL-C. Essa dislipidemia pode causar doenças cardiovasculares e outras complicações, neste estudo descreveu-se os distúrbios metabólicos das Apos no diabetes mellitus tipo 2, assim como os efeitos dos polimorfismos das Apos na patologia diabética. Certos polimorfismos de Apo estão relacionados à suscetibilidade do diabetes mellitus tipo 2, bem como complicações e metabolismo lipídico, entretanto, os mecanismos complexos não foram totalmente elucidados, assim, a associação entre Apos e a patogênese do diabetes requer mais pesquisas.

5.5 Hipertensão Arterial e Lipídios

A hipertensão arterial é um fator de risco assintomático, definida como níveis iguais ou superiores a 140 mmHg de pressão sistólica e/ ou iguais ou superiores a 90 mmHg de diastólica (MALACHIAS *et al.,* 2013; SCHOLZE *et al.*, 2019), geralmente está associada a doenças nutricionais como dislipidemias, obesidades e diabetes mellitus (MALACHIAS *et al*., 2013).

A prevalência de hipertensão arterial aumenta progressivamente com o aumento dos valores de IMC e o processo de envelhecimento (com alterações fisiológicas e bioquímicas). Hipertensos apresentam valores mais altos de glicose e LDL-C e mais baixos de HDL-C quando comparados a indivíduos com níveis pressóricos normais (BARONCINI *et al.*, 2017).

À medida que as pessoas envelhecem, a causa predominante de hipertensão tende a ser a resistência vascular periférica elevada, geralmente em combinação como aumento da rigidez dos vasos, que se manifesta clinicamente como hipertensão sistólica isolada (JORDAN *et al.*, 2018).

A melhora da alimentação com o consumo rico em potássio, cálcio, magnésio efibras, reduz as quantidades de gordura total e saturada, como o consumo de frutas, hortaliças e laticínios com baixo teor de gordura, ingestão de cereais integrais, frango,peixe e frutas oleaginosas. A adoção dessa alimentação reduz os níveis da pressão arterial, reduzindo também os níveis de LDL-C e aumentando os de HDL-C (MALACHIAS *et al.,* 2013).

Jordan et al. (2018), mostrou que a hipertensão arterial é um dos principais

fatores de risco para doenças cardiovasculares mais graves e como ela pode ser tratada e evitada. Na maioria dos pacientes que sofrem de hipertensão, ela pode ser bem controlada e o risco cardiovascular reduzido, por meio de uma combinação de melhora na dieta e no estilo de vida, como a prática de exercícios físicos e o uso de anti hipertensivos como tratamento.

Barocini *et al*. (2017), teve como objetivo relacionar o perfil lipídico e glicêmicosde adolescentes hipertensos com não hipertensos. Foram selecionados 53 adolescentes hipertensos e 182 adolescentes não hipertensos, e foram divididos em três grupos: grupo I (GI; n = 108, 58 do sexo masculino, idade média 15,2 ± 2,2 anos), que incluiu adolescentes saudáveis não hipertensos, filhos de pais saudáveis e sem diagnóstico de dislipidemia, hipertensão ou diabetes; grupo II (GII; n = 53, 28 do sexo masculino, idade média 13,9 ± 1,4 anos), que incluiu adolescentes com hipertensão confirmada; e grupo III (GIII; n = 74, 31 do sexo masculino, idade média 14,9 ± 2,2 anos), que incluiu adolescentes saudáveis não hipertensos, cujos pais possuíam diagnóstico de dislipidemia, hipertensão ou diabetes. Os resultados mostraram que os níveis de colesterol total e triglicerídeos não diferiram entre os adolescentes, os hipertensos obtiveram altos níveis de glicose e lipoproteína LDL-C, e então concluiu-se que adolescentes hipertensos apresentaram valores mais elevados de glicose, IMC, e lipoproteína LDL-C, além de níveis mais reduzidos de lipoproteínas HDL-C. Esse estudo comprovou que há influência direta em níveis altos de triglicerídeos e lipoproteínas LDL-C com o desenvolvimento da hipertensão.

6 CONCLUSÃO

Por meio do levantamento bibliográfico realizado para a descrição desta monografia, verificou-se que existe uma relação entre o consumo lipídico nas dietas da população em geral e o desenvolvimento de patologias nutricionais, os níveis de HDL-C elevados e LDL-C baixos contribuem para evitar riscos cardiovasculares, os altos níveis de LDL-C, hipertensão arterial e dislipidemias contribuem para início e progressão da aterosclerose. Hipertensos apresentam altos níveis de glicose e LDL-C e baixos níveis de HDL-C quando comparados com não hipertensos.

A adoção de dietas saudáveis como frutas e legumes, reduzem os níveis de LDL- C e aumentam os níveis de HDL-C reduzindo assim os riscos cardiovasculares e desenvolvimento ou progressão da hipertensão, a obesidade aumenta o risco cardiovascular por conter altos níveis plasmáticos de triglicerídeos, de lipoproteínas LDL-C altas e lipoproteínas HDL-C baixas.

Pacientes que tenham diabetes mellitus tipo 1 apresentam níveis elevados de lipoproteínas de baixa densidade e de triglicerídeos, a obesidade e distúrbios do metabolismo lipídico são os principais fatores de risco para o desenvolvimento da diabetes mellitus.

Hipertensos apresentam altos níveis de glicose e LDL-C e baixos níveis de HDL- C quando comparados com não hipertensos.

Outros estudos são importantes para complementar os resultados obtidos nesta revisão da literatura sobre a relação entre a importância nutricional dos lipídios e o desenvolvimento de patologias nutricionais associadas.

REFERÊNCIAS

ASSOCIATION, American Diabetes. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, Virginia, v. 20, n. 7, p. 1183-1197, 1 jul. 1997. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12502614/. Acesso em: 11 ago. 2020.

ARTUCIO, Carolina *et al*. Encuesta de percepción de la enfermedad cardiovascular de la mujer por la mujer. **Revista Uruguaya de Cardiología**, Uruguai, v. 27, n. 3, p.304-312, dez. 2012. Disponível em: http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v27n3/v27n3a07.pdf. Acesso em: 05 mar. 2020.

BARONCINI, Liz Andréa Villela *et al*. Hypertensive Adolescents: correlation with body mass index and lipid and glucose profiles. **International Journal Of Cardiovascular Sciences**, Curitiba, v. 30, n. 5, p. 401-407, abr. 2017. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/ijcs/v30n5/pt_2359-4802-ijcs-30-05-0401.pdf. Acesso em: 25 jul. 2020.

BELMONTE, Mônica Aparecida; AOKI, Marcelo Saldanha. Triacilglicerol intramuscular: um importante substrato energético para o exercício deendurance. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, [s.l.], v. 11, n. 2, p.135-140,abr. 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922005000200008. Acesso em: 11 jan. 2020.

BERTON, Giuseppe *et al*. Baseline plasma lipid levels in patients with Acute Coronary Syndrome: Association with 20-year mortality. The ABC-5a Study on Heart Disease. **International Journal Of Clinical Practice**, Itália, p.1-26, 21 fev. 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32083393. Acesso em: 05 mar.2020.

BESSELING, Joost *et al*. Is there a link between diabetes and cholesterol metabolism? **Expert Review Of Cardiovascular Therapy**, Amsterdã, v. 14, n. 3, p.259-261, 20 jan. 2016. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26678530. Acesso em: 07 mar. 2020.

CARRILLO-LARCO, Rodrigo M. *et al*. Cardiovascular Disease Prognostic Models in Latin America and the Caribbean: A Systematic Review. **Global Heart**, Caribe, v. 14, n. 1, p.81-93, 1 mar. 2019. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211816019300146. Acesso em: 05 mar. 2020.

CHAGAS, Cristiane Alvarenga *et al*. Prevalência estimada e fatores associados à hipertensão arterial em indígenas adultos Krenak do Estado de Minas Gerais, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Belo Horizonte, v. 36, n. 1, p. 1-15, fev. 2020. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/csp/v36n1/1678-4464-csp-36-01-e00206818.pdf. Acesso em: 26 jul. 2020.

CHEN, Zhuangsen *et al*. Association of Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and incident of diabetes mellitus: a secondary retrospective analysis based on a Chinese cohort study. **Lipids In Health And Disease**, Cantão, v. 19, n. 1,

p.1-11, 4 mar. 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32131838. Acesso em: 07 mar. 2020.

FERENCE, Brian A. *et al*. Impact of Lipids on Cardiovascular Health. **Journal Of The American College Of Cardiology**, Amsterdã, v. 72, n. 10, p. 1141-1156, set. 2018. Disponível em: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0735109718353798?token=FA804A99BA28319C1D515B53BE0D907FDDEE4B2B2B6ADC92D3822B1B379365C481589CAA87055F4EF2E9E7D3CB7FF36B. Acesso em: 06 maio 2020.

FERNÁNDEZ, Mauricio *et al*. Percepción sobre mortalidad cardiovascular femenina en trabajadoras de la salud. **Revista Chilena de Cardiología**, Chile, v. 38, n. 3, p.213-217, dez. 2019. Disponível em: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcardiol/v38n3/0718-8560-rchcardiol-38-03-213.pdf. Acesso em: 05 mar. 2020.

GIOIELLI, Luiz Antonio. Nutrição: fundamentos e aspectos atuais. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, São Paulo, v. 42, n. 1, p. 149-149, mar. 2006. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-93322006000100018&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 03 ago. 2020.

HERTELYOVA, Z. *et al*. The association between lipid parameters and obesity in university students. **Journal Of Endocrinological Investigation**, República Eslovaca, v. 39, n. 7, p. 769-778, 20 jan. 2015. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25601518/?from_term=obesity+and+lipids&from_filter=ds1.y_10&from_page=5&from_pos=7. Acesso em: 06 maio 2020.

HURTUBISE, Jessica *et al*. The Different Facets of Dyslipidemia and Hypertension in Atherosclerosis. **Current Atherosclerosis Reports**, Nova Iorque, v. 18, n. 12, p. 1-12, 7 nov. 2016. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s11883-016-0632-z. Acesso em: 03 abr. 2020.

HUYNH, Kevin; MARTINS, Ralph N.; MEIKLE, Peter J.. Lipidomic Profiles in Diabetes and Dementia. **Journal Of Alzheimer's Disease**, Melbourne, v. 59, n. 2, p. 433-444, 17 jul. 2017. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28582856/?from_term=diabetes+mellitus+and+lipids&from_filter=ds1.y_10&from_page=2&from_pos=1. Acesso em: 06 maio 2020.

IAEIAN, Boback *et al*. The 2013 ACC/AHA Cholesterol Treatment Guidelines: Applicability to Patients with Diabetes. **Current Diabetes Reports**, [*s.l.*], v. 16, n. 2, p.1-6, 23 jan. 2016. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4748721/. Acesso em: 07 mar. 2020.

ISLAM, Md. Ashraful *et al*. Trans fatty acids and lipid profile: a serious risk factor to cardiovascular disease, cancer and diabetes. : A serious risk factor to cardiovascular disease, cancer and diabetes. **Diabetes & Metabolic Syndrome**: Clinical Research & Reviews, Daca, v. 13, n. 2, p. 1643-1647, mar. 2019. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402119301420?via%3Dihub. Acesso em: 06 maio 2020.

JAISWAL, Mamta; SCHINSKE, Ashley; POP-BUSUI, Rodica. Lipids and lipid

management in diabetes. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, Michigan, v. 28, n. 3, p. 325-338, jun. 2014. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521690X13001838?via%3Dihub. Acesso em: 06 maio 2020.

JORDAN, Jens *et al*. Arterial hypertension. **Deutsches Aerzteblatt Online**, Alemanha, v. 33-34, n. 115, p. 557-568, 20 ago. 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6156553/. Acesso em: 25 jul. 2020.

JUN, André *et al*. **Lipídios, ácidos graxos e fosfolipídeos**. 2016. Disponível em: https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/2274192/mod_resource/content/0/Resumo_08_Gr10.pdf. Acesso em: 24 abr. 2020.

KAO, Yu-chia *et al*. Lipids and Alzheimer's Disease. **International Journal Of Molecular Sciences**, Taiwan, v. 21, n. 4, p.1-37, 22 fev. 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32098382. Acesso em: 05 mar. 2020.

KHAN, Shahida A. *et al*. Unraveling the Complex Relationship Triad between Lipids, Obesity, and Inflammation. **Mediators Of Inflammation**, Arabia Saudita, v. 2014, n. 1, p. 1-16, ago. 2014. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25258478/?from_term=obesity+and+lipids&from_filter=ds1.y_10&from_page=3&from_pos=2. Acesso em: 06 maio 2020.

KLOP, Boudewijn; ELTE, Jan; CABEZAS, Manuel. Dyslipidemia in Obesity: mechanisms and potential targets. : Mechanisms and Potential Targets. **Nutrients**, Roterdão, v. 5, n. 4, p. 1218-1240, 12 abr. 2013. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3705344/. Acesso em: 06 maio 2020.

KRAUSS, Ronald M. Lipoprotein subfractions and cardiovascular disease risk. **Current Opinion In Lipidology**, [s.l.], v. 21, n. 4, p. 305-311, ago. 2010.Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20531184/?from_term=cardiovascular+diseases+and+lipids&from_filter=years.2010-2010&from_page=2&from_pos=10. Acesso em: 06 maio 2020.

LARSEN, Monica Korsager; MATCHKOV, Vladimir V.. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. **Medicina**, Dinamarca, v. 52, n. 1, p.19-27, 2016. Disponível em: https://humanaalimentar.com.br/custom/308/uploads/profissional/Hipertensao_e_exercicio_fisico.pdf. Acesso em: 05 mar. 2020.

LIBBY, Peter; RIDKER, Paul M; HANSSON, Göran K.. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. **Nature**, Boston, v. 473, n. 7347, p. 317- 325, maio 2011. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21593864/. Acessoem: 12 abr. 2020.

LIMA, Flávia Emília Leite de *et al*. ÁCIDOS GRAXOS E DOENÇAS CARDIOVASCULARES: UMA REVISÃO. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 2, n. 13, p. 73-80, ago. 2000. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/rn/v13n2/7909.pdf. Acesso em: 02 dez. 2020.

LIRA, Fabio Santos. Regulação do metabolismo hepático de lipídios: impacto do exercício físico sobre a esteatose hepática não-alcoólica. **Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v. 9, n. 1, p.132-135, 15 out. 2010. Disponível em: http://editorarevistas.mackenzie.br/index.php/remef/article/view/2894. Acesso em: 11 jan. 2020.

LOPES, Natália. **Qual a diferença entre ácido graxo saturado e insaturado?** 2019. Disponível em: https://nutritotal.com.br/pro/qual-a-diferena-a-entre-a-cido-raxo-saturado-e-insaturado/#:~:text=S%C3%A3o%20exemplos%20de%20alimentos%20com,carbonos%20ao%20longo%20das%20cadeias. Acesso em: 3 dez. 2020.

LOPEZ, Sandra Armengol; BOTHAM, Kathleen M.; LAWSON, Charlotte. The Oxidative State of Chylomicron Remnants Influences Their Modulation of Human Monocyte Activation. **International Journal Of Vascular Medicine**, [s.l.], v. 12, n. 1, p. 1-8, set. 2012. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3180828/. Acesso em: 11 fev. 2020.

LU, Hong *et al*. Atherosclerosis. **Arteriosclerosis, Thrombosis, And Vascular Biology**, Lexington, v. 35, n. 3, p. 485-491, mar. 2015. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4511379/. Acesso em: 12 ago. 2020.

MALACHIAS, Mvb *et al*. Capítulo 5 - Decisão e Metas Terapêuticas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 107, n. 3, p. 1-103, set. 2016. Sociedade Brasileira de Cardiologia Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf Acesso em: 15 jul. 2020.

MALTA, Deborah Carvalho *et al*. Prevalência de colesterol total e frações alterados na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 2, p.1-13, 07 out. 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v22s2/1980-5497-rbepid-22-s2-e190005-supl-2.pdf. Acesso em: 17 fev. 2020.

MANUEL, Chica Costa Ernesto. **Lipólise de triacilgliceróis no rúmen.** 2019. 70 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2019. Disponível em: https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/18980/1/Lip%c3%b3lise%20de%20triacilglicer%c3%b3is%20no%20r%c3%bamen.pdf. Acesso em: 11 jan. 2020.

MARTELLI, Anderson. Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e a atividade física regular como método não farmacológico no seu controle. **Revista Saúde e Desenvolvimento Humano**, Itapira, v. 1, n. 2, p. 41-52, maio 2014. Disponível em: https://revistas.unilasalle.edu.br/index.php/saude_desenvolvimento/article/view/1519/1098. Acesso em: 17 maio 2020.

MONTEZANO, Augusto C. *et al*. Oxidative Stress and Human Hypertension: Vascular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapies. **Canadian Journal Of Cardiology**, Canada, v. 31, n. 5, p. 631-641, maio 2015. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0828282X1500121X. Acesso

em: 05 mar. 2020.

Moreira, N.X.; Curi, R.; Mancini Filho, J. Ácidos graxos: uma revisão. **Nutrire; rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr**., São Paulo, SP. , v.24, p.105-123, dez., 2002. Disponivel em: http://sban.cloudpainel.com.br/files/revistas_publicacoes/47.pdf. Acesso em: 02 dezembro 2020.

MÜLLER, Adélia Rosane *et al*. Perfil lipídico da dieta alimentar como fator de risco para doenças cardiovasculares em idosas ativas. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Brasilia, v. 10, n. 2, p.179-190, ago. 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rbgg/v10n2/1981-2256-rbgg-10-02-0179.pdf. Acesso em: 05 mar. 2020.

NELSON, David L.; COX, Michael M.. Lipídios. *In*: NELSON, David L.; COX, Michael M.. **Lehninger**: princípios da bioquímica. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 2002. cap. 11, p. 280.

PIPER, Kimberly; GARELNABI, Mahdi. Eicosanoids: atherosclerosisand cardiometabolic health. **Journal Of Clinical & Translational Endocrinology**, Lowell, v. 19, n. 1, p. 1-9, mar. 2020. Disponível em: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2214623719301309?token=64353063755D646EF1EF30D1067D3346E60810F6E02D4E41C84A120FC66BADDEB04C3A5BD04CF525D25BCDEC04E80EDF. Acesso em: 03 abr. 2020.

RAMOS, Clara *et al*. Conhecimento dos utentes com hipertensão arterial de uma unidade de saúde familiar sobre a sua patologia. **Revista de Enfermagem Referência**, Portugal, v. , n. 23, p. 41-48, 23 dez. 2019. Disponível em: http://www.scielo.mec.pt/pdf/ref/vserIVn23/serIVn23a05.pdf. Acesso em: 26 jul. 2020.

REBOLDI, Andrea; DANG, Eric. Cholesterol metabolism in innate and adaptive response. **F1000research**, [s.l.], v. 7, p.1647-1659, 16 out. 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6192436/. Acesso em: 18 fev. 2020.

SAAVEDRA, Octavio Maldonado *et al*. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. **Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas**, México, v. 43, n. 2, p. 7-22, jun. 2012. Disponível em: http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcf/v43n2/v43n2a2.pdf. Acesso em: 11 fev. 2020

SANTOS, Maria Cristina Batista dos *et al*. **Hábitos e perfil socioeconômico do paciente aterosclerótico no Brasil.** 2011. Disponível em: http://www.escs.edu.br/pesquisa/revista/2011Vol22_3_7_Habitos.pdf. Acesso em:05 mar. 2020.

SCHOLZE, Alessandro da Silva *et al*. Hipertensão Arterial Sistêmica: a perspectiva dos docentes no ensino médico. **Revista Brasileira de Educação Médica**, Brasília, v. 43, n. 4, p. 82-91, dez. 2019. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/rbem/v43n4/1981-5271-rbem-43-4-0082.pdf. Acesso em: 27 jul. 2020.

SILVA NETO, Luiz Sinésio *et al*. Association between sarcopenic obesity, muscle strength and risk of cardiovascular and cardiometabolic diseases in the elderly: A systematic review. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 32, n. 1, p.1-14, out. 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rn/v32/1678-9865-rn-32-e180237.pdf. Acesso em: 05 mar. 2020.

SIRI-TARINO, Patty W *et al*. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. **The American Journal Of Clinical Nutrition**, Inglaterra, v. 91, n. 3, p. 535-546, 13 jan. 2010. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824152/. Acesso em: 06 maio 2020.
SIRI-TARINO, Patty W et al. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. **The American Journal Of Clinical Nutrition**, Inglaterra, v. 91, n. 3, p. 502-509, 20 jan. 2010. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2824150/. Acesso em: 06 maio 2020.

SOLIMAN, Ghada. Dietary Cholesterol and the Lack of Evidence in Cardiovascular Disease. **Nutrients**, [s.l.], v. 10, n. 6, p.780-805, 16 jun. 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6024687/. Acesso em: 18 fev. 2020.

SPOSITO, Andrei C. *et al*. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 88, n. 1, p. 2- 19, abr. 2007. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007000700002.Acesso em: 03 mar. 2020.

STOPA, Sheila Rizzato *et al*. Uso de serviços de saúde para controle da hipertensão arterial e do diabetes mellitus no município de São Paulo. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 22, n. 2019, p. 1-14, 05 dez. 2019. Disponível em: https://www.scielosp.org/article/rbepid/2019.v22/e190057/#. Acesso em: 26 jul. 2020.

WAKABAYASHI, I.. Smoking and lipid-related indices in patients with diabetes mellitus. **Diabetic Medicine**, Nishinomiya, v. 31, n. 7, p. 868-878, 4 abr. 2014. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24606550/?from_term=diabetes+mellitus+and+lipids&from_filter=ds1.y_10&from_page=7&from_pos=9. Acesso em: 07 maio 2020.

XAVIER, H. T. *et al*. **V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose**. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 4, p. 01-22, out. 2013. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2013004100001. Acesso em: 03 maio 2020.

ZHANG, Puhong *et al*. Apolipoprotein status in type 2 diabetes mellitus and its complications. **Molecular Medicine Reports**, China, v. 16, n. 6, p. 9279-9286, 19 out. 2017. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29152661/?from_term=diabetes+mellitus+and+lipids&from_filter=ds1.y_10&from_pos=2. Acesso em: 06 maio 2020.