

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

Capítulo 28

DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE

ANDRÉ LUÍS SOUSA SILVA ALECRIM JÚNIOR¹
LEANDRO RICARDO TAVERES JULIO¹
MELISSA AYANE RESENDE OYAMA¹
BRUNO TEIXEIRA CAMPOS¹
JOÃO VITOR BORGES ANDRADE GRESPAN¹
ANA LUISA AYRES DELDUQUE¹
ALINE BEZERRA DE MELO FILTER¹
THÉO LÁZARO NETO¹
ANA PAULA MONTEIRO¹
MARCELA FRUET DIAS¹
GABRIEL HENRIQUE DE SOUZA ALVES GLÓRIA¹

1. Discente – Medicina da Universidade Católica de Brasília.

Palavras-chave: Dislipidemias; Aterosclerose; Doenças Cardiovasculares.

DOI

10.59290/1613264357

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Dislipidemia é uma condição metabólica definida por desvios quantitativos e qualitativos de lipídios plasmáticos, como colesterol e triglicerídeos, que são transportados na corrente sanguínea por lipoproteínas. É um fator de risco importante para doenças cardiovasculares (DCV) e especialmente aterosclerose, que é a base da maioria dos mecanismos fisiopatológicos de eventos cardiovasculares graves (OLIVEIRA *et al.*, 2021). Embora historicamente classificada como um distúrbio de acúmulo de lipídios, a dislipidemia é agora entendida como um fenômeno complexo intrinsecamente ligado à inflamação crônica, desregulação imunológica e senescência celular em estágio inicial (XIANG *et al.*, 2022).

Quanto à causalidade, a dislipidemia pode ser classificada como primária, originada por fatores genéticos, ou secundária, atribuível a condições adquiridas como escolhas de estilo de vida subótimas, distúrbios metabólicos e certos tratamentos farmacológicos. Os principais tipos incluem hipercolesterolemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar e disbetalipoproteinemia, que resultam de mutações genéticas que alteram a produção, transporte ou remoção de lipoproteínas. Dislipidemias secundárias estão frequentemente associadas à obesidade, diabetes mellitus, hipotireoidismo, doença renal crônica, doença hepática e estão sujeitas a influências no estilo de vida, como comportamento sedentário, maus hábitos alimentares, consumo excessivo de álcool e uso de tabaco (RAJA *et al.*, 2023).

Os mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose ligados à dislipidemia envolvem a retenção de lipoproteínas modificadas e aterogênicas, particularmente lipoproteínas oxidadas de baixa densidade, no espaço subendotelial arterial, resultando em uma resposta inflamatória

crônica. Essa resposta é facilitada por vários processos, incluindo ativação de células endoteliais, recrutamento de monócitos, diferenciação de macrófagos, formação de células de espuma e mecanismos imunes adaptativos, especificamente linfócitos T do tipo Th1. As citocinas pró-inflamatórias interleucinas IL-1 e IL-6, e o inflamassoma NLRP3, contribuem para a propagação da inflamação, desenvolvimento de placas e apoptose celular inflamatória (CHEN *et al.*, 2023).

Dados emergentes sugerem que a dislipidemia é um fator significativo da senescência celular nas células endoteliais, células do músculo liso vascular, macrófagos e células progenitoras endoteliais. O início de um fenótipo senescente caracterizado pela secreção de fatores pró-inflamatórios, conhecido como fenótipo secretor associado à senescência (SASP), desempenha um papel substancial na falha dos mecanismos de reparo vascular, degradação da matriz extracelular, desestabilização de placas ateroscleróticas e aumento da probabilidade de eventos cardiovasculares agudos. Essa observação fornece mais evidências para a classificação da aterosclerose como um distúrbio inflamatório crônico ligado ao envelhecimento vascular acelerado (XIANG *et al.*, 2022).

Além disso, a aterosclerose frequentemente ocorre no contexto de uma síndrome metabólica sistêmica envolvendo resistência à insulina, função prejudicada do tecido adiposo e inflamação crônica de baixo grau. As apresentações atuais demonstram um espectro que vai desde a perturbação metabólica subclínica até a falência orgânica avançada, com aumento proporcional no risco de mortalidade cardiovascular, ressaltando a necessidade de intervenção precoce e abrangente. Com isso, o tratamento da dislipidemia é multifacetado, com ajustes no estilo de vida servindo como principal estratégia de intervenção (KOBAYASHI & HIRANO, 2011).

A terapia farmacológica é centrada nas estatinas, que demonstram eficácia na redução do LDL colesterol e efeitos pleiotrópicos, incluindo o impacto sobre a inflamação. Outras alternativas terapêuticas incluem ezetimiba, inibidores de PCSK9, ácido bempedóico e, mais recentemente, abordagens anti-inflamatórias e metabólicas como colchicina, canakinumabe, agonistas do receptor GLP-1 e inibidores de SGLT2. O desfecho da dislipidemia depende do grau de distúrbios lipídicos, comorbidades associadas e adesão aos protocolos de tratamento recomendados. Estratégias que são integradas e individualizadas mostraram-se necessárias para a redução.

O objetivo deste estudo foi analisar a relação entre a dislipidemia e o desenvolvimento da aterosclerose, destacando o papel das alterações no metabolismo lipídico como fator determinante para o aumento do risco cardiovascular. Buscou-se descrever os principais marcadores laboratoriais utilizados no diagnóstico, bem como a importância da estratificação do risco cardiovascular na definição de metas terapêuticas, conforme as diretrizes brasileiras mais recentes. Além disso, o estudo teve como propósito discutir as estratégias de prevenção e tratamento, farmacológicas e não farmacológicas, enfatizando a relevância do controle do LDL-c e da promoção de hábitos de vida saudáveis como medidas fundamentais para a redução da progressão da doença aterosclerótica e da ocorrência de eventos cardiovasculares.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados SciELO e PubMed. Foram utilizados os descritores: Dislipidemia, Prevenção, Aterosclerose.

Desta busca, foram encontrados 12 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2006 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram quatro artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: com base na âncora teórica diretrizes nacionais de dislipidemia e prevenção de aterosclerose.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A dislipidemia é caracterizada por alterações nos níveis de lipídios no sangue. Encontram-se na literatura que a alteração é resultante da dificuldade no metabolismo lipídico causada por fatores genéticos e estilo de vida. Já a aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, silenciosa e progressiva que tem seu início na infância com o surgimento de estrias gordurosas na parede arterial. A relação causal entre as doenças é observado por os níveis elevados de colesterol, especialmente de lipoproteína de baixa densidade (LDL), que estão diretamente relacionados à carga global da doença aterosclerótica e ao risco de eventos cardiovasculares e acidente vascular cerebral (AVC) (OLIVEIRA *et al.*, 2025).

Para o diagnóstico, é realizada uma avaliação laboratorial. Recomenda-se estado metabólico estável, sendo a coleta sem jejum aceitável para avaliação inicial, especialmente em idosos

e crianças para a avaliação do perfil lipídico. Ademais são observados os principais biomarcadores: Não-HDL-c; Apolipoproteína B (ApoB); Lipoproteína(a) [Lp(a)]. Também é realizada a estratificação do risco cardiovascular (RACHED *et al.*, 2025).

A prevenção da aterosclerose é orientada pela Diretriz Brasileira de 2025, sendo estruturada através de uma estratificação rigorosa de risco cardiovascular, que norteia a intensidade das metas terapêuticas para o controle do LDL-c. O modelo atual baseia-se no curso da vida e classifica os pacientes em cinco categorias principais, começando pelo risco baixo, definido por um escore calculado inferior a 5% em 10 anos e ausência de agravantes, estabelecendo uma meta de LDL-c abaixo de 115 mg/dL. O risco intermediário abrange aqueles com escore entre 5% e 20%, ou indivíduos de baixo risco que apresentam fatores agravantes, como história familiar de doença cardiovascular prematura; para este grupo, a meta é reduzir o LDL-c para menos de 100 mg/dL.

A classificação de risco alto é aplicada a pacientes com escore igual ou superior a 20%, níveis de LDL-c isoladamente acima de 190 mg/dL ou evidência de aterosclerose subclínica, exigindo um controle mais estrito com meta inferior a 70 mg/dL. Já o risco muito alto engloba indivíduos com doença aterosclerótica significativa (obstrução igual ou superior a 50%) ou que já sofreram um evento cardiovascular prévio, com o objetivo terapêutico de manter o LDL-c abaixo de 50 mg/dL. Por fim, a categoria de risco extremo é reservada para pacientes com histórico de múltiplos eventos cardiovasculares maiores ou um evento associado a condições de alto risco, como diabetes, hipertensão e tabagismo, demandando a meta mais intensa da diretriz: um nível de LDL-c inferior a 40 mg/dL (RACHED *et al.*, 2025).

As estratégias de tratamento são divididas em duas vertentes que podem ser complementares, são elas, a via farmacológica e não farmacológica, ambas visadas para a redução do LDL para a prevenção da aterosclerose. A via farmacológica, composta por estatinas, é utilizada como primeira linha de tratamento para redução do LDL. A terapia combinada, recomendada para pacientes de alto risco ou superior, associa as estatinas à ezetimiba e, se necessário, inibidores da PCSK9. Pacientes com intolerância às estatinas têm como alternativa o ácido bempedoico. A via não farmacológica está na promoção do estilo de vida saudável, incluindo uma dieta balanceada com a redução de gorduras saturadas e gorduras trans e atividade física regular (RACHED *et al.*, 2025).

Utilizando a diretriz como base, conclui-se que a promoção de um estilo de vida sustentada de hábitos saudáveis e atividade física regular atua como base na prevenção da aterosclerose. A literatura recomenda dosagem de Lp(a) uma vez na vida em todos os adultos para a identificação do risco residual elevado. Para isso, são utilizadas as estratificações de risco. A escala recomendada é o uso do escore PREVENT, sendo de extrema importância o reconhecimento da categoria de risco para a utilização de estratégias de prevenção, ou, para casos mais avançados, terapia combinada precoce como estratégia inicial, que é utilizada em pacientes de alto, muito alto, ou risco extremo (RACHED *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

Este estudo demonstra que a dislipidemia exerce papel central no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose, uma doença inflamatória crônica que se inicia precocemente e evolui de forma silenciosa ao longo da vida. A

análise das diretrizes atuais evidencia que níveis elevados de LDL-c, assim como de outros marcadores lipídicos, estão diretamente associados ao aumento do risco cardiovascular e de eventos como o acidente vascular cerebral. Observou-se que a estratificação adequada do risco cardiovascular é essencial para a definição de metas terapêuticas individualizadas e para a escolha da intensidade do tratamento, especialmente nos indivíduos classificados como de alto, muito alto e risco extremo. Além disso, reforça-se que a prevenção da aterosclerose deve ser contínua e baseada no curso da vida, tendo

a adoção de hábitos saudáveis como base fundamental, associada ao tratamento farmacológico quando indicado. Dessa forma, conclui-se que o diagnóstico precoce, a correta avaliação do risco e a intervenção adequada são determinantes para a redução da morbimortalidade cardiovascular. Contudo, ainda são necessários novos estudos que avaliem o impacto clínico da dosagem rotineira da Lp(a) e da introdução precoce de terapias combinadas, a fim de aprimorar as estratégias de prevenção e controle da doença aterosclerótica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHEN, Z. *et al.* Genome editing in dyslipidemia and atherosclerosis. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, v. 1396, p. 139, 2023. doi: 10.1007/978-981-19-5642-3_10.

KOBA, S. & HIRANO, T. Dyslipidemia and atherosclerosis. *Nihon Rinsho*, v. 69, p. 138, 2011.

OLIVEIRA, L.S. *et al.* Dislipidemia como fator de risco para aterosclerose e infarto agudo do miocárdio Dyslipidemia as a risk factor for atherosclerosis and acute myocardial infarction. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, p. 24126, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n6-041.

RAJA, V. *et al.* Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: review of the state-of-the-art literature and outlook. *Atherosclerosis*, v. 383, p. 117312, 2023. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.117312.

XIANG, Q. *et al.* New insight into dyslipidemia-induced cellular senescence in atherosclerosis. *Biological Reviews*, v. 97, p. 1844, 2022. doi: 10.1111/brv.12866.