

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA**

**ESTIMATIVA DO PERFIL LIPIDÍCO A PARTIR DE DADOS DE LABORATÓRIOS  
CLÍNICOS DAS 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> E 18<sup>a</sup> REGIONAIS DE SAÚDE DO ESTADO DE  
SANTA CATARINA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Farmácia como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Farmácia.

Orientadora: Profa. Dra. Liliete Canes Souza

**KENYA THIESEN**

**FLORIANÓPOLIS  
2003**

**“ESTIMATIVA DO PERFIL LIPIDÍCO A PARTIR DE DADOS  
DE LABORATÓRIOS CLÍNICOS DAS 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> E 18<sup>a</sup>  
REGIONAIS DE SAÚDE DO ESTADO DE SANTA  
CATARINA”**

**POR**

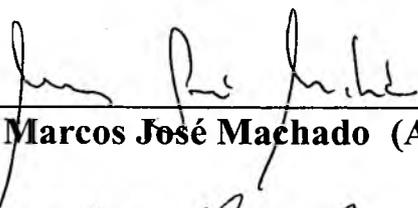
**KENYA THIESEN**

**Dissertação julgada e aprovada em  
sua forma final pela Orientadora e  
membros da Banca Examinadora,  
composta pelos Professores Doutores:**

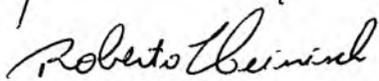
**Banca Examinadora:**



**Liliete Canes Souza (ACL/CCS/UFSC – Membro Titular)**



**Marcos José Machado (ACL/CCS/UFSC – Membro Titular)**



**Roberto Heinisch (CLM/CCS/UFSC – Membro Titular)**



**Prof.ª Dra. Tâma Sílvia Fröde**

**Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Farmácia da UFSC**

**Florianópolis, 14 de fevereiro de 2003.**

A minha avó Terezinha, por sempre acreditar em  
mim.  
Aos meus pais Sérgio e Zeneide, minha gratidão.  
Ao amigo Charles Bichels por ter sido meus braços  
no final desse trabalho.

DEDICO

**“Quando alguém encontra seu caminho, não pode ter medo. Precisa ter coragem suficiente para dar passos errados. As decepções, as derrotas, o desânimo são ferramentas que Deus utiliza para mostrar a estrada.”**

(Paulo Coelho)

## AGRADECIMENTOS

A Profa. Dra Liliete Canes Souza, pela oportunidade.

Ao Doutor Guilherme Reverey do Prado do Laboratório Santa Catarina de Blumenau.

Ao Doutor Nilton Rosini do Laboratório Verner Willrich de Brusque.

Ao Doutor Márcio Búrigo do Laboratório Búrigo de Criciúma.

A Doutora Nina Reiko Toboouti e ao Doutor Álvaro José Mocelin do Laboratório Médico Santa Luzia de Florianópolis.

Ao Doutor Maurílio Schimidt Espindola, responsável pelo Laboratório Clínico da Policlínica de Referência Regional I de Florianópolis.

Ao Doutor Jorge Antônio Amaral, bioquímico do setor de Bioquímica do HU/UFSC.

Ao Doutor Amim Gahnem Filho do Laboratório KG de Joinville.

A Professora Patrícia Haas, do Departamento de Análises Clínicas, pelo exemplo, amizade e por acreditar, nossa profunda gratidão.

Ao Professor Marcos José Machado, do Departamento de Análises Clínicas, pela colaboração, exemplo e amizade.

Ao Professor Roberto Henrique Heinisch, do Departamento de Clínica Médica, pela contribuição dada em prol do aprimoramento deste trabalho.

A Donaída Maria Mousse, pelo auxílio nos momentos em que o trabalho parecia impossível.

A Ledenir Machado Rodrigues e Aldo de Freitas Noronha, pela prontidão, presteza e obsequiedade de sempre.

A Joadson Rosa, pelo auxílio e incentivo.

A Charles Bichels, por ajudar a resolver os problemas para ontem e por ser minhas mãos eletrônicas.

A Rodrigo Cardoso da Silva, pela disposição.

A todos os amigos e familiares não mencionados, que mesmo à distância contribuíram para a finalização desse projeto.

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
<b>LISTA DE TABELAS</b>	<b>viii</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>xi</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS E EXPRESSÕES ESPECIAIS</b>	<b>xxi</b>
<b>RESUMO</b>	<b>xiii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>xiv</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>1</b>
<b>2 OBJETIVOS</b>	<b>3</b>
2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
<b>3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>4</b>
3.1 METABOLISMO DO COLESTEROL	4
3.1.1 TRANSPORTE DE LIPÍDEOS DE ORIGEM DIETÉTICA	8
3.1.2 TRANSPORTE DE LIPÍDEOS DE ORIGEM HEPÁTICA	11
3.1.3 TRANSPORTE “REVERSO” DE COLESTEROL	13
3.2 ATEROGÊNESE	17
3.3 DIRETRIZES SOBRE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DE ATEROSCLEROSE	28
3.3.1 DETERMINAÇÕES LABORATORIAIS	29
3.3.2 CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS	31
3.3.2.1 CLASSIFICAÇÃO LABORATORIAL	31
3.3.2.2 CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA	32
3.3.2.3 CLASSIFICAÇÃO DE FREDRICKSON	35
3.3.3 INFLUÊNCIA DOS FATORES DE RISCO	36
3.3.4 ASPECTOS PREVENTIVOS	40
<b>4 METODOLOGIA</b>	<b>45</b>
4.1 ESTIMATIVA DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO A PARTIR DE DADOS DE LABORATÓRIOS CLÍNICOS DAS 9 <sup>a</sup> , 12 <sup>a</sup> , 13 <sup>a</sup> E 18 <sup>a</sup> REGIONAIS DE SAÚDE DO ESTADO DE SANTA CATARINA	45
4.1.1 OBTENÇÃO DOS DADOS	45
4.1.2 AVALIAÇÃO DOS LABORATÓRIOS CLÍNICOS	47
4.1.3 LEVANTAMENTO DOS DADOS	49
4.1.4 TRATAMENTO DOS DADOS	50
4.1.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	52

<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>54</b>
5.1	9ª REGIONAL DE SAÚDE – ITAJAÍ	54
5.1.1	COLESTEROL TOTAL	54
5.1.2	LDL-COLESTEROL	59
5.1.3	HDL-COLESTEROL	63
5.1.4	TRIGLICERÍDEOS	67
5.1.5	GRUPO ESPECIAL COM IDADE DE 2 A 19 ANOS	70
5.2	12ª REGIONAL DE SAÚDE – CRICIÚMA	72
5.2.1	COLESTEROL TOTAL	72
5.2.2	LDL-COLESTEROL	74
5.2.3	HDL-COLESTEROL	75
5.2.4	TRIGLICERÍDEOS	77
5.3	13ª REGIONAL DE SAÚDE – JOINVILLE	79
5.3.1	COLESTEROL TOTAL	79
5.3.2	LDL-COLESTEROL	84
5.3.3	HDL-COLESTEROL	88
5.3.4	TRIGLICERÍDEOS	92
5.3.5	GRUPO ESPECIAL COM IDADE ENTRE 2 A 19 ANOS	96
5.4	18ª REGIONAL DE SAÚDE – FLORIANÓPOLIS	97
5.4.1	COLESTEROL TOTAL	98
5.4.2	LDL-COLESTEROL	103
5.4.3	HDL-COLESTEROL	109
5.4.4	TRIGLICERÍDEOS	114
5.4.5	GRUPO ESPECIAL COM IDADE DE 2 A 19 ANOS	119
5.4.6	LABORATÓRIO PARTICULAR X LABORATÓRIO PÚBLICO	120
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>130</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>139</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>141</b>
	<b>ANEXOS</b>	<b>155</b>

**LISTA DE TABELAS**

	<b>Página</b>
<b>TABELA I</b> – Principais classes e características das lipoproteínas plasmáticas.	6
<b>TABELA II</b> – Os valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos > 20 anos.	30
<b>TABELA III</b> – Valores de referência para lipídeos para pacientes com idade entre 2 e 19 anos.	31
<b>TABELA IV</b> – Dislipidemias secundarias e doenças.	33
<b>TABELA V</b> – Dislipidemias secundárias e medicamentos.	35
<b>TABELA VI</b> – Classificação fenotípica das hiperlipidemias (Fredrickson).	36
<b>TABELA VII</b> – Divisão do Estado de Santa Catarina, segundo informações da Secretária de Saúde do Estado de Santa Catarina.	46
<b>TABELA VIII</b> - Cálculo da amostragem por nível de confiança para a população das regionais de Saúde do Estado de Santa Catarina.	53
<b>TABELA IX</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	55
<b>TABELA X</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de LDL nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	60
<b>TABELA XI</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de HDL nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	64
<b>TABELA XII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Triglicerídeos nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	67
<b>TABELA XIII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 9ª Regional de Saúde.	71
<b>TABELA XIV</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	72

<b>TABELA XV</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de LDL nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	74
<b>TABELA XVI</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de HDL nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	75
<b>TABELA XVII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Triglicéridos nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	77
<b>TABELA XVIII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	81
<b>TABELA XIX</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de LDL nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	84
<b>TABELA XX</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de HDL nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	88
<b>TABELA XXI</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Triglicéridos nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	92
<b>TABELA XXII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 13ª Regional de Saúde.	96
<b>TABELA XXIII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	99
<b>TABELA XXIV</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de LDL nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	105
<b>TABELA XXV</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações de HDL nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	110
<b>TABELA XXVI</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações das concentrações de Triglicéridos nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.	116
<b>TABELA XXVII</b> – Frequência (em percentagem) das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 18ª Regional de Saúde.	119

**TABELA XVIII** – Frequência (em percentagem) das concentrações de todos os lípidos que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos nos laboratórios particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

## LISTA DE FIGURAS

	Página
<b>FIGURA 1</b> - Estrutura química do colesterol.	4
<b>FIGURA 2</b> - Esquematização dos principais processos envolvidos na formação das <i>foam cells</i> , um dos principais acontecimentos envolvidos no desencadeamento da aterosclerose.	20
<b>FIGURA 3</b> - Envolvimento de infecção e autoimunidade na patogênese da aterosclerose.	26
<b>FIGURA 4</b> - Mapa do Estado de Santa Catarina com as delimitações das Regionais de Saúde segundo a divisão da Secretária Estadual de Saúde	47
<b>FIGURA 5</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	56
<b>FIGURA 6</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	57
<b>FIGURA 7</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	57
<b>FIGURA 8</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	58
<b>FIGURA 9</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	58
<b>FIGURA 10</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	59
<b>FIGURA 11</b> – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado.	61

- FIGURA 12** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 61
- FIGURA 13** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 62
- FIGURA 14** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 62
- FIGURA 15** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 62
- FIGURA 16** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 63
- FIGURA 17** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 64
- FIGURA 18** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 65
- FIGURA 19** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 65
- FIGURA 20** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 65
- FIGURA 21** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 66
- FIGURA 22** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos

- em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 66
- FIGURA 23** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 68
- FIGURA 24** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 68
- FIGURA 25** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 69
- FIGURA 26** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 69
- FIGURA 27** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 70
- FIGURA 28** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde – Blumenau, no período pesquisado. 70
- FIGURA 29** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 73
- FIGURA 30** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 73
- FIGURA 31** – Distribuição das concentrações de LDL-Colesterol nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 74
- FIGURA 32** – Distribuição das concentrações de LDL-Colesterol nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 75

- FIGURA 33** – Distribuição das concentrações de HDL-Colesterol nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 76
- FIGURA 34** – Distribuição das concentrações de HDL-Colesterol nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 76
- FIGURA 35** – Distribuição das concentrações de Triglicérides nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 77
- FIGURA 36** – Distribuição das concentrações de triglicérides nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde – Criciúma, no período pesquisado. 78
- FIGURA 37** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 80
- FIGURA 38** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 80
- FIGURA 39** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 82
- FIGURA 40** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 82
- FIGURA 41** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 83
- FIGURA 42** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 83
- FIGURA 43** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 85

**FIGURA 44** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 85

**FIGURA 45** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 86

**FIGURA 46** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 86

**FIGURA 47** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 87

**FIGURA 48** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 87

**FIGURA 49** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 89

**FIGURA 50** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 89

**FIGURA 51** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 90

**FIGURA 52** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 90

**FIGURA 53** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 91

**FIGURA 54** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos

em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 91

**FIGURA 55** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 93

**FIGURA 56** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 93

**FIGURA 57** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 94

**FIGURA 58** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 94

**FIGURA 59** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 95

**FIGURA 60** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. 95

**FIGURA 61** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 98

**FIGURA 62** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 100

**FIGURA 63** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 101

**FIGURA 64** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 101

- FIGURA 65** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 102
- FIGURA 66** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 102
- FIGURA 67** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 103
- FIGURA 68** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 104
- FIGURA 69** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 104
- FIGURA 70** – Distribuição das concentrações de LDL-COL nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 106
- FIGURA 71** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 107
- FIGURA 72** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 107
- FIGURA 73** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 108
- FIGURA 74** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 108

- FIGURA 75** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 109
- FIGURA 76** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 111
- FIGURA 77** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes com sexo ignorado, agrupado por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 111
- FIGURA 78** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 112
- FIGURA 79** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 112
- FIGURA 80** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 113
- FIGURA 81** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 113
- FIGURA 82** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 114
- FIGURA 83** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 115
- FIGURA 84** – Distribuição das concentrações de triglicerídeos nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 115
- FIGURA 85** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126

- mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 117
- FIGURA 86** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 117
- FIGURA 87** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 118
- FIGURA 88** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 118
- FIGURA 89** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 123
- FIGURA 90** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia superior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 123
- FIGURA 91** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia inferior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 124
- FIGURA 92** – Distribuição das concentrações de LDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 124
- FIGURA 93** – Distribuição das concentrações de LDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia superior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 125
- FIGURA 94** – Distribuição das concentrações de LDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia inferior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 125
- FIGURA 95** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 126

- FIGURA 96** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia superior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 127
- FIGURA 97** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia inferior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 127
- FIGURA 98** – Distribuição das concentrações de triglicerídeos nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 128
- FIGURA 99** – Distribuição das concentrações de triglicerídeos nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia superior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 128
- FIGURA 100** – Distribuição das concentrações de triglicerídeos nos pacientes atendidos em laboratórios particulares e públicos com glicemia inferior a 126 mg/dL na 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, no período pesquisado. 129

## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, SÍMBOLOS E EXPRESSÕES ESPECIAIS

ACAT	Acetil-coenzima A: Colesterol acil transferase
Acetil-CoA	Acetil-coenzima A
AGL	Ácidos graxos livres
Apo	Apoproteína
Apo-LP	Apolipoproteínas
AT1	Receptor de angiotensina-II tipo 1
BMI	Índice de Massa Corporal (de <i>Body Mass Index</i> )
C3	Uma proteína que compõem a cascata do sistema complemento
CE	Colesterol Esterificado
CETP	Proteína de transferência de Colesterol Esterificado (de <i>cholesteryl-ester transfer protein</i> )
CL	Colesterol Livre
CML	Células Musculares Lisas
COL	Colesterol
CT	Colesterol Total
DA	Doença Aterosclerótica
DAC	Doença Arterial Coronariana
DAP	Doença Arterial Periférica
DCV	Doença Cardiovascular
DR	Doença renal
DM	<i>Diabetes melitus</i>
DM1	<i>Diabetes melitus</i> tipo 1
DM2	<i>Diabetes melitus</i> tipo 2
<i>Fast-food*</i>	Comida servida quente que é preparada rapidamente
<i>Foam cells*</i>	Células espumosas ou esponjosas
HDL	Lipoproteína de alta densidade (de <i>high density lipoprotein</i> )
HDL-COL	Colesterol contido nas lipoproteínas de alta densidade
HU/UFSC	Hospital Universitário/Universidade Federal de Santa Catarina
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDL	Lipoproteína de densidade intermediária (de <i>intermediate density lipoprotein</i> )
IL	Interleucina
IRC	Insuficiência Renal Crônica
LCAT	Lecitina-Colesterol-Acil-Transferase
LDL	Lipoproteína de baixa densidade (de <i>low density lipoprotein</i> )
LDL-COL	Colesterol contido nas lipoproteínas de baixa densidade
LDLox	Lipoproteína de baixa densidade oxidada
LLP	Lipoproteína-Lípase Periférica

---

\* Fonte Dicionário Michaelis

LLH	Lipoproteína-Lípase Hepática
LP	Lipoproteína
LRP	Receptor de partículas remanescentes ou receptor E (de <i>receptor-related protein</i> )
NO	Óxido nítrico
PAF	Fator ativador de plaquetas (de <i>Platelet-activating factor</i> )
PAI-1	Inibidor-1 do ativador de plasminogênio
PCR	Proteína C Reativa
PL	Fosfolípidos (de <i>phospholipids</i> )
PON	Paroxanase
QM	Quilomícrons
QM-rem	Quilomícrons remanescentes
<i>Scavenger*</i>	O que tira impurezas e refugos
SR-BI	receptores <i>scavenger</i> de classe B do tipo I (de <i>scavenger receptor the class B type I</i> )
SUS	Sistema Único de Saúde
TG	Triglicerídeos
TNF- $\alpha$	Fator de necrose tumoral alfa
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
VCAM-I	Moléculas de adesão de células vasculares (de <i>vascular celladhesion molecule-I</i> )
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade (de <i>very low density lipoprotein</i> )

---

\* Fonte Dicionário Michaelis

## RESUMO

As doenças cardiovasculares são uma das maiores causas de morbidade e mortalidade no mundo Ocidental, é uma patologia onde as concentrações elevadas de colesterol são um importante fator de risco. Foi realizada uma estimativa do perfil lipídico da população residente na 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> Regionais de Saúde do Estado de Santa Catarina através de dados secundários, obtidos através do banco de dados de Laboratórios Clínicos dessas regionais. Cada uma das Regionais de Saúde pesquisadas possui características populacionais peculiares, por isso, não é possível fazer comparações entre elas e sim avalia-las separadamente, visto que, como já citado anteriormente, hábitos alimentares, fatores genéticos, estilo de vida, entre outros fatores, influenciam as concentrações de lipídeos na população. Em todas as Regionais de Saúde onde o dado, idade, era conhecido mais de 50 % dos pacientes, de ambos os sexos, possuíam idade superior a 40 anos, as concentrações de glicose, observou-se que a frequência dos pacientes com glicemia  $\leq 126$  mg/dL variou de 6,4 a 11 %. Na 9<sup>a</sup> Regional de Saúde em ambos os sexos tinham concentrações de colesterol acima de 240 mg/dL, em pacientes com mais de 40 anos, nos homens 30,7 % até 35,6 %, para as mulheres de 28 a 49,8 %, nas mulheres com mais de 50 anos de 40,9 a 49,8 %. A concentração de triglicerídeos na 13<sup>a</sup> Regional de Saúde, para o sexo masculino, nas faixas etárias de 40 a 59 anos, com concentrações muito altas, foi de 27,1 e 25,6 %, para o sexo masculino, com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, foi de 48,5 %, (de 40 a 49 anos); 38,4 % (de 50 a 59 anos) e 21,1 % (com mais de 60 anos), no sexo feminino, com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, 46,3 % (de 40 a 49 anos); 44,8 % (de 50 a 59 anos) e 35,7 % (com mais de 60 anos). Para a 18<sup>a</sup> Regional de Saúde se obteve dados de instituições públicas e privadas. Possibilitando a comparação entre os resultados dos pacientes de diferentes classes sociais. O HDL-COL foi marcadamente divergente entre os pacientes dos laboratórios públicos e privado. Para o sexo masculino no laboratório particular, os valores de HDL-COL ficaram na faixa de 40 a 60 mg/dL; nos laboratórios públicos nas concentrações  $<40$  mg/dL. Os valores de HDL-COL, para o sexo feminino no laboratório particular se concentraram na faixa de 40 a 60 mg/dL, seguidos da faixa alta; enquanto nos laboratórios públicos predominaram as concentrações de 40 a 60 mg/dL, seguidas das concentrações baixas, no sexo ignorado, nos laboratórios públicos, ocorreu a mesma coisa.

## ABSTRACT

### LIPID PROFILE EVALUATION BASED ON THE DATA FROM THE CLINICAL LABORATORY OF THE 9<sup>TH</sup>, 12<sup>TH</sup>, 13<sup>TH</sup> AND 18<sup>TH</sup> HEALTH ZONES OF THE STATE OF SANTA CATARINA

The cardiovascular diseases are one of the biggest causes of morbidity and mortality in the western world. It's a pathology where high level of cholesterol is an important risk factor. It was done an evaluation of the lipid profile from the people resident in 9<sup>th</sup>, 12<sup>th</sup>, 13<sup>th</sup> and 18<sup>th</sup> health zones of the state of Santa Catarina, based on the secondary data obtained with the Clinical Laboratory data bank of those zones. Every healthy zone researched has its own peculiar characteristics, therefore, it is impossible to compare them to each other, once, as already stated, alimentary habit, genetic factors, lifestyles, among others factors, influence the people's lipid level. In every health zone where the data, age, was known, more of 50% of the patient, of both sex, had more than 40 years old. About the glucose level, it was noticed that the distributed population with level of glucose  $\geq 126$  mg/dL change from 6,4 to 11 %. In the 9<sup>th</sup> health zone patients of both sex had cholesterol levels higher than 240 mg/dL. In patients over 40 years old, it was noticed that the men levels changed from 30,7% to 35,6 %, in women it changed from 28% to 49,8 %, and in women over 50 years old it changed from 40,9% to 49,8 %. The triglyceride levels in the 13<sup>th</sup> health zone, for men with high levels, in a 40 to 59 years old age-group, it was 27,1% and 25,6 %. In men patients with glucose level  $\leq 126$  mg/dL, it was 48,5 % (from 40 to 49 years old patients), 38,4% (from 50 to 59 years old) and 21,1 % (over 60 years old). In women with glucose level  $\geq 126$  mg/dL, 46,3 % (from 40 to 49 years old), 44,8 % (from 50 to 59 years old) and 35,7 % (over 60 years old). The data about the 18<sup>th</sup> health zone was obtained from private and publics establishments, making it possible to compare the results from patients of different social classes. The HDL-COL was strongly divergence among the patients from publics and private laboratory. For men in private laboratory, the value of HDL-COL were from 40 to 60 mg/dL and in the publics' laboratory the values were  $< 40$  mg/dL. The values of HDL-COL, for women in private laboratory were from 40 to 60 mg/dL, followed by high levels, whereas in the public laboratory prevail the levels from 40 to 60 mg/dL, followed by low levels. In unknown sex, in public laboratories, occurred the same thing.

**Key words:** lipid profile; cholesterol;

# 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são hoje uma das maiores causas de morbidade e mortalidade no mundo Ocidental, trata-se de uma patologia multifatorial onde as concentrações elevadas de colesterol plasmático constituem um importante fator de risco predisponente no desenvolvimento de aterosclerose (WITZTUM *et al.*, 2001).

A aterosclerose é uma das principais causas de mortalidade por DCV em pessoas economicamente ativas de países desenvolvidos e em desenvolvimento, dentre os quais o Brasil é um dos representantes. Sabe-se hoje que há uma relação direta entre os valores de colesterol e o desenvolvimento da aterosclerose, sendo que quanto maior for a colesterolemia (principalmente acima de 200 mg/dL) maiores os riscos de obstrução coronariana aterosclerótica. Esse risco diminui à medida que diminuem os valores de colesterol plasmático (SANTOS *et al.*, 2001; GOTTO JR, 2002a).

Segundo projeções da Organização Mundial de Saúde, caso medidas preventivas não sejam tomadas é possível prever para o futuro uma epidemia de DCV com conseqüências graves para a economia, como no âmbito de gastos com a saúde, e para a saúde pública. Essa relação que existe entre as concentrações de colesterol e o risco do desenvolvimento da aterosclerose só vem ressaltar a importância do conhecimento prévio desses valores para o planejamento de uma política de saúde que vise a redução da morbidade e da mortalidade por doenças decorrentes do agravamento da aterosclerose como: doenças coronarianas agudas, acidente vascular cerebral, embolia pulmonar, entre outras. Além dos valores de colesterol total elevado a de se considerar que a elevação da concentração de HDL plasmático em indivíduos normais e hipercolesterolêmicos confere um fator de inversão do risco no desenvolvimento de doenças vasculares ateroscleróticas (MARTINS, 1991; SPIEKER *et al.*, 2002).

No Brasil, os estudos epidemiológicos sobre dislipidemia na população em geral com um número expressivo de indivíduos são raros. Os trabalhos epidemiológicos geralmente restringem-se a avaliação do colesterol total em algumas regiões esparsas ou grupos específicos de pacientes (CANTOS *et al.*, 2000; SOUTO FILHO *et al.*, 2000; COSTA *et al.*, 2000/2001).

O mais apropriado, provavelmente, seria um estudo abrangendo uma área geograficamente delimitada e que envolvesse um grupamento populacional com características semelhantes para se determinar o perfil daquela população. Essa informação auxiliaria no desenvolvimento de programas de orientação junto à população de risco a fim de prevenir doenças vasculares ateroscleróticas (SOUTO FILHO *et al.*, 2000).

Algumas explicações podem ser relatadas a fim de justificar a ausência de estudos deste âmbito no país, como por exemplo, a falta de recursos financeiros para avaliação individual da população, a dificuldade de sensibilização da população perante a sua importância desse estudo, nas mais diversas localidades do país, devido à falta de informações, além da ausência de interesse direto nessa espécie de levantamento, por tratar de uma doença crônica com conseqüências em longo prazo, visto que, mesmo doenças com conseqüências mais rápidas como a Dengue, ainda não são controladas em algumas regiões do Brasil (SOUTO FILHO *et al.*, 2000).

Somente as determinações laboratoriais não são suficientes para caracterização do risco, pode-se encontrar pessoas com as concentrações de colesterol total no limiar superior dos limites aconselhados e com alto risco de desenvolver a patologia. Por isso, deve-se sempre levar em consideração a anamnese dos pacientes a fim de diagnosticar outros fatores de risco importantes, que não podem ser caracterizados no âmbito laboratorial (SOUTO FILHO *et al.*, 2000).

Para realização de uma estimativa do perfil lipídico da população residente na 7<sup>a</sup>, 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> Regionais de Saúde do Estado de Santa Catarina optou-se pela utilização de dados secundários. Dados esses, obtidos através do banco de dados de Laboratórios Clínicos com sede estabelecida em cidades que fazem parte das referidas Regionais de Saúde, a fim de se obter uma amostragem da população de cada regional para estimativa do perfil lipídico das mesmas.

Optou-se também por dividir a população em dois grandes grupos, utilizando como parâmetro de seleção os resultados correspondentes aos valores de glicemia em jejum, onde o valor 126mg/dL foi usado como ponto de corte, sendo os grupos denominados (i) inferior a 126mg/dL e (ii) superior ou igual a 126mg/dL. Estes valores foram considerados para estimarmos o perfil lipídico das populações, visto que a *Diabetes melitus*, doença que se caracteriza por uma alteração no metabolismo da glicose, é a principal causa de dislipidemia secundária.

## 2 OBJETIVOS

A partir de dados de laboratórios clínicos, localizados em cidades que compõe a 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> regionais de saúde do Estado de Santa Catarina, e de dados atualizados da literatura, tivemos os seguintes objetivos:

- Realizar uma revisão sobre o metabolismo do colesterol, aterogênese e prevenção da aterosclerose, através de dados da literatura.
- Estimar a frequência dos valores referentes aos exames utilizados para avaliação do perfil lipídico. Utilizando dados representativos dessa população.

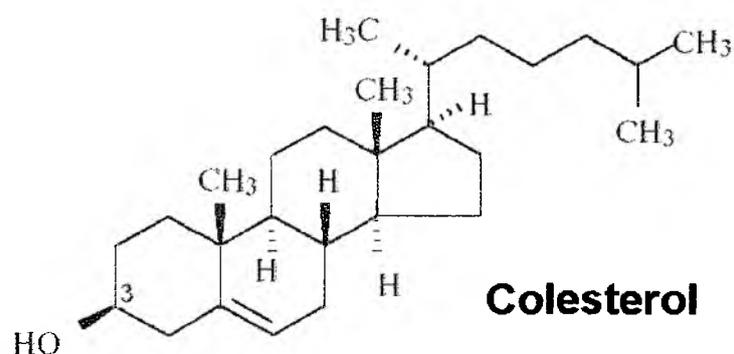
### 2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- a. Avaliar as concentrações de colesterol total, das lipoproteínas (HDL-COL e LDL-COL) e de triglicerídeos, em pacientes de ambos os sexos.
- b. Comparar as frequências obtidas em cada uma das regionais de saúde, a fim de avaliar se há homogeneidade entre as mesmas.
- c. Comparar os dados obtidos de instituições públicas com a instituição privada colaboradora na 18<sup>a</sup> regional de saúde.
- d. Comparar os dados referentes aos valores de lipídeos de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL com os de pacientes com glicemia acima de 126 mg/dL, avaliando possíveis modificações do perfil lipídico entre esses pacientes.

### 3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1 METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS

Os lipídeos estruturam um grupo de compostos que são muito importantes para a manutenção da vida. O conjunto dos lipídeos é bastante heterogêneo, sendo de importância para os seres humanos: os ácidos graxos, os triglicerídeos (TG), os fosfolipídeos (PL) e o colesterol (COL). O COL (Figura 1) está presente nas lipoproteínas (LP) plasmáticas e em todas as células de eucariotes, desempenhando um papel indispensável na regulação da permeabilidade da membrana plasmática das células (SIMONS *et al.*, 2000).



**FIGURA 1.** Estrutura química do colesterol.  
Fonte: ST-PIERRE *et al.*, 2001.

O COL pode se apresentar sob a forma livre (CL – não esterificado) ou esterificada (CE - ésteres de colesterol), não sendo encontrado nos vegetais; possui função estrutural formando a dupla camada que constitui as membranas celulares (tanto citoplasmática, quanto das organelas celulares) juntamente com os PL, e a camada única que reveste as LP. O COL desempenha ainda outros importantes papéis no organismo, sendo precursor de ácidos biliares, hormônios esteróides e vitamina D (SIMONS *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001).

O COL pode ser sintetizado por todas as células do organismo humano a partir da acetil coenzima A (acetil-CoA) no retículo endoplasmático, ou ser captado pelas células através das LP. O conteúdo do COL celular é regulado através de um mecanismo que envolve sua esterificação, controlando a transcrição gênica envolvida na sua síntese e na expressão de

receptores celulares para LP. Assim, a enzima acetil-Coenzima A:colesterol acil transferase (ACAT) catalisa a conversão de CL em CE no interior celular, processo esse necessário para o armazenamento do COL e para a proteção da própria célula, já que o CL é tóxico (BUHMANN *et al.*, 2000).

A ACAT tem sido cogitada como tendo um papel chave na regulação da absorção de COL pelo intestino, na síntese hepática e na secreção de LP. As células continuamente perdem COL para a circulação regulando o sistema de afluxo e efluxo do COL que é responsável pelo controle preciso do COL celular (BUHMANN *et al.*, 2000; SIMONS *et al.*, 2000).

Os lipídeos são compostos insolúveis no meio aquoso, e para o seu transporte pelo organismo precisam estar complexados com moléculas hidrofílicas, como as LP, que são agregados moleculares constituídos de componentes altamente hidrofóbicos em seu interior, como: CE, TG, além de vitaminas lipossolúveis; e moléculas periféricas menos hidrofóbicas que as anteriores, como: PL e CL, além de proteínas (Apolipoproteínas ou Apoproteínas – Apo-LP) (BROWN *et al.*, 1983; SIMONS *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001).

As LP são definidas como a unidade funcional de transporte de lipídeos no plasma e têm a função de suprir os tecidos com lipídeos provenientes da dieta ou sintetizados pelo organismo. As Apo-LP contribuem para a regulação do metabolismo das LP através da modulação da atividade de enzimas, direcionando as LP aos locais de catabolismo e interagindo com receptores celulares específicos e de alta afinidade (SANTOS *et al.*, 2001).

Os principais lipídios e estruturas hidrofóbicas presentes no soro são: CL, CE, TG, PL, ácidos graxos, glicolipídeos (como por exemplo os cerebrosídeos), álcoois de cadeia longa, carotenóides, hormônios esteróides e vitaminas lipossolúveis (A, D e E), sendo que os 4 primeiros representam a quase totalidade dos lipídeos séricos em termos de concentração (BROWN *et al.*, 1983).

As LP diferem entre si, quanto à composição, ao tamanho e à mobilidade eletroforética, porém, a densidade é a propriedade física na qual se baseia a atual classificação e o método de ultracentrifugação preparativa, empregado no isolamento das seis principais classes de LP: quilomícrons (QM), LP de muito baixa densidade (VLDL - *very low density lipoprotein*), LP de densidade intermediária (IDL - *intermediate density lipoprotein*), LP de

baixa densidade (LDL - *low density lipoprotein*), LP de alta densidade (HDL - *high density lipoprotein*) tipos 2 e 3 (Tabela I).

**TABELA I** – Principais classes e características das lipoproteínas plasmáticas.

LP	Densidades (g/dL)	Diâmetro (Å)	Composição (%)					Apo – LP
			CE	CL	TG	PL	PR	
QM	<0,95	800-5000	5	2	84	7	2	B-48; E; C; A-I; A-II; A-IV
VLDL	<1,006	300-800	12	7	55	18	8	B-100; E; C
IDL	1,006-1,019	250-350	23	8	32	21	16	B-100; E; C
LDL	1,019-1,063	180-280	38	10	9	22	21	B-100
HDL2	1,063-1,125	90-120	1	6	4	30	44	A-I; A-II
HDL3	1,125-1,210	50-90	12	3	4	26	55	A-I; A-II; E

Fonte: SANTOS *et al.*, 2001.

Legenda: LP = “lipoproteínas”; Apo – LP = “apolipoproteínas”; g/dL = “grama por decilitro”; Å = “angstroms”; CE = “colesterol esterificado”; CL = “colesterol livre”; TG = “triglicerídeos”; PL = “fosfolípidos”; PR = “proteínas”

A separação das LP por ultracentrifugação considerada as diferentes densidades das partículas, ou seja, quanto maior a proporção lipídica, menor a densidade, e quanto maior a fração protéica, maior a densidade. Outra forma de separação é a eletroforese em diversos tipos de suporte, que é identificada através de corantes de lípidos, sendo dependente principalmente da carga elétrica da Apo-LP, e parcialmente do tamanho das LP.

A Apo-LP possui diversas funções, entre elas a regulação de enzimas e proteínas que participam no metabolismo das LP. A Apo B (presente nas LDL, VLDL e QM) é uma Apo-LP que interage tanto com componentes do interior como da superfície dos macroagregados moleculares, existindo uma única cópia desta molécula por partícula (REDGRAVE *et al.*, 1985).

A Apo B não é passível de transferência para outras LP, sendo essencial para seu transporte desde o local de síntese até a extrusão celular via aparelho reticular de Golgi. As demais Apo-LP podem ter uma ou mais cópias em cada LP sendo componentes de superfície passíveis de transferência. A Apo B-100 faz parte da VLDL gerada no fígado e transformada no plasma em LDL; a Apo B-48 (assim designada por possuir 48% do peso molecular da Apo B-100) é produzida na mucosa intestinal e está presente nos QM (BROWN *et al.*, 1983; LEVY *et al.*, 1990).

A Apo C-II é co-fator da enzima lipase lipoprotéica periférica (LLP), pouco influenciando a lipase lipoprotéica de origem hepática (LLH). Por outro lado a Apo C-III inibe sua atividade hidrolítica diminuindo a captação das partículas que contêm TG pelo

figado, encobrendo o sítio de ligação. À medida que a hidrólise de TG prossegue, os QM e VLDL vão perdendo Apo C-II e C-III diminuindo a velocidade de lipólise e aumentando a captação de seus remanescentes (KASHYAP *et al.*, 1977; SHELBURNE *et al.*, 1980; WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; RECKLESS *et al.*, 1982; BROWN *et al.*, 1983; WINDLER *et al.*, 1985).

As Apo B e Apo E regulam o reconhecimento das LP por receptores presentes na membrana celular acelerando a captação, a Apo E da HDL é transferida aos remanescentes após ação da LLP sobre as LP ricas em TG (INNERARITY *et al.*, 1978; WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; CHAPPELL *et al.*, 1998).

A Apo-E promove uma eficiente captação de LP ricas em TG da circulação, mantém normal a homeostase de lipídeos em macrófagos, desempenha um papel chave no transporte reverso de COL; atua como um antioxidante; inibe a agregação plaquetária e modula a função imunológica (DAVIGNON *et al.*, 1999).

A Apo A-I é o maior componente protéico da HDL, corresponde a 70% do total da proteína da HDL. A Apo A-I apresenta um potencial antioxidante, sendo considerada uma Apo anti-aterogênica. O papel da Apo A-II é pobremente conhecido embora corresponda a 20% do total do conteúdo protéico da HDL, a segunda mais abundante. A Apo A-II humana pode possuir uma ação pró-aterogênica, ligado, provavelmente a inibição do transporte reverso de COL, dependendo em menor parcela da diminuição de um marcador endógeno da enzima lecitina-colesterol acil transferase (LCAT). Essa Apo-LP inibe o desenvolvimento da aterosclerose em ratos. Conseqüentemente resultados a respeito do efeito pró ou antiaterogênico da Apo A-II ainda são controversos, sendo necessárias novas investigações para determinar o papel exato (DURIEZ, *et al.*, 1999; FRANCIS *et al.*, 1999; RADER, 1999).

A Apo A-IV está presente em LP ricas em TG e na HDL, parece proteger contra a aterosclerose por um mecanismo que não necessariamente envolve um aumento nas concentrações de HDL. Podendo atuar como um potente inibidor endógeno da oxidação lipídica na prevenção da oxidação da LDL (DURIEZ, *et al.*, 1999).

O metabolismo das LP pode ser dividido para fins de estudo em três sistemas principais: (i) transporte de lipídeos de origem dietética, realizado pelos QM (transporte exógeno); (ii) transporte de lipídeos de origem hepática via VLDL-LDL (transporte endógeno); e (iii) transporte reverso de COL realizado pelas HDL.

### 3.1.1 TRANSPORTE DE LIPÍDEOS DE ORIGEM DIETÉTICA

Inicia-se no intestino com a digestão de TG (resultando na produção e absorção de ácidos graxos livres (AGL), 2-monoglicerídeos) e a absorção direta de COL. São absorvidos pelos enterócitos na forma de micélios formados por ação dos sais biliares, COL e de ácidos graxos. Após a absorção de CL e AGL são re-esterificados pela ACAT (LU *et al.*, 2001).

Após a absorção, são incorporadas a macroagregados moleculares, os QM sob a forma de TG, CL, CE e PL. Os QM são produzidos no retículo endoplasmático das células da mucosa intestinal (enterócitos), onde são sintetizados os TG e de lá migram para o complexo de Golgi para posterior liberação por exocitose na linfa mesentérica. Caracterizam-se por transportar o COL da dieta e serem ricos em TG. Exerce também uma influência importante na manutenção do conteúdo de TG hepático, pelos TG oriundos da dieta (TALL *et al.*, 1979; WINDLER *et al.*, 1980; FLOREN *et al.*, 1981; COOPER *et al.*, 1982; KORTZ *et al.*, 1984; SANTOS *et al.*, 2001).

O intestino, além da Apo B-48 secreta Apo A-I e Apo A-IV (SHELBURNE *et al.*, 1980; WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; BROWN *et al.*, 1983; TSO *et al.*, 1986; REDGRAVE *et al.*, 1988). As Apo-LP dos grupos C e E são sintetizadas no fígado e filtradas para a linfa mesentérica como integrantes das HDL que as transferem para os QM, enquanto as Apo A-I e A-IV dos QM são transferidas para as HDL (TALL *et al.*, 1979; REDGRAVE *et al.*, 1979; WINDLER *et al.*, 1980; CHAPPELL *et al.*, 1998; SANTOS *et al.*, 2001).

A remoção sérica dos QM é rápida sendo sua meia vida média no homem de 15 a 30 minutos. As partículas maiores são catabolizadas mais rapidamente que as menores. O metabolismo dos QM ocorre em duas etapas, a primeira é dependente da atividade da LLP, na membrana basal das células endoteliais dos vasos, cujo co-fator é a Apo C-II (WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; RECKLESS *et al.*, 1982; BROWN *et al.*, 1983; WINDLER *et al.*, 1985; MORTIMER *et al.*, 1988; CHAPPELL *et al.*, 1998).

A LLP é responsável pela hidrólise de TG do núcleo dos QM e da VLDL, através de um caminho comum, liberando AGL, que se ligam à albumina para serem distribuídos aos tecidos adiposo, hepático e muscular (NESTEL *et al.*, 1964; BRUNZELL *et al.*, 1973; GRUNDY *et al.*, 1976; GARDNER *et al.*, 1978). As partículas formadas com a hidrólise dos TG são chamadas remanescentes de QM (QM-rem) e possuem maior concentração de CE,

aumentando a captação hepática (GARDNER *et al.*, 1978; REDGRAVE *et al.*, 1979; REDGRAVE *et al.*, 1988) um processo de considerável importância na manutenção das concentrações de COL no plasma pela regulação da expressão do receptor B/E (BORENSZTAJN *et al.*, 1988).

A formação da QM-rem esta associada também a Apo E das HDL, possivelmente pelo aumento do número de partículas de Apo C-III e depleção da Apo C-II, sendo transferida novamente para HDL (KASHYAP *et al.*, 1977; REDGRAVE *et al.*, 1979; TALL *et al.*, 1979; RECKLESS *et al.*, 1982; REDGRAVE *et al.*, 1987; REDGRAVE *et al.*, 1987; CHAPPELL *et al.*, 1998; KARPE, 1999; SANTOS *et al.*, 2001).

A segunda etapa do metabolismo dos QM compreende a capacitação e a degradação dos QM-rem pelo hepatócito e em menor extensão pelos macrófagos do fígado (células de Kupffer). O reconhecimento do QM-rem pelo receptor celular se deve possivelmente a presença de monoacilglicerol proveniente da degradação de TG (GARDNER *et al.*, 1978; JONES *et al.*, 1984; SULTAN *et al.*, 1989; MORTIMER *et al.*, 1989).

A ligação com o receptor nos hepatócitos é dependente de Apo-E normalmente presente na superfície do QM-rem, cujo reconhecimento é feito pelo “receptor E (LRP de *receptor-related protein*)” sendo essa uma ligação de alta afinidade. Sabe-se que há uma disputa entre o QM-rem e a HDL pelo mesmo sítio receptor para captação hepática. Sugere-se que a LLH facilita a captação das QM-rem, o reconhecimento das QM-rem melhora depois da hidrólise de PL pela fosfolipase A-2 (WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; SHERRILL *et al.*, 1980; MAHLEY *et al.*, 1981; HUI *et al.*, 1981; KITA *et al.*, 1982; ANGELIN *et al.*, 1983; BROWN *et al.*, 1983; ARBEENY *et al.*, 1984; REDGRAVE *et al.*, 1987; BORENSZTAJN *et al.*, 1988; SULTAN *et al.*, 1989; 1990; SANTOS *et al.*, 2001).

Estudos *in vitro* demonstraram que o QM-rem pode também ser reconhecido pelo receptor B/E para sua captação (KITA *et al.*, 1982), mas esse mecanismo não desempenha papel importante como demonstram estudos *in vivo* (HUIT *et al.*, 1986; BORENSZTAJN *et al.*, 1988; JENSEN *et al.*, 1988; MAMO *et al.*, 1991). Sugere-se que os receptores B/E sejam os responsáveis pela captação de QM-rem pequenos (KARPE, 1999).

Há ainda indícios que o QM-rem pode ter um papel importante na regulação da absorção de COL pelos tecidos extra-hepáticos, e possivelmente na patogênese da

aterosclerose se os mesmos não forem removidos do plasma (REDGRAVE *et al.*, 1979; FLOREN *et al.*, 1981; REDGRAVE *et al.*, 1982).

O QM-rem transporta para o fígado o COL absorvido a partir da dieta que fora originalmente associado ao QM nativo. Este COL pode suprimir a expressão dos receptores da LDL (receptor B/E) no fígado afetando a concentração de LDL plasmática e pode causar a inibição da síntese de COL hepático, reduzindo assim a quantidade de COL endógeno que é secretado para o plasma (BORENSZTAJN *et al.*, 1988).

Após a captação dos QM-rem pelo hepatócito segue-se o catabolismo intracelular da LP com liberação de ácidos graxos, glicerol, aminoácidos e hidrólise de CE. O CL pode ser: (i) reesterificado para armazenamento, (ii) metabolizado em ácidos biliares, e (iii) utilizado na regulação da síntese do COL no hepatócito. O COL é secretado na bile sob a forma livre e de ácidos biliares e ambas as formas podem ser reabsorvidas em diferentes porções do intestino (ST-PIERRE *et al.*, 2001).

Com a secreção de ácidos biliares há uma redução no COL hepático pelo aumento da atividade dos receptores de LDL hepáticos. O aumento dessa atividade promove um aumento na liberação de LDL da periferia gerando uma movimentação para o fígado, a fim de compensar as perdas com a excreção, o que diminui a concentração de COL plasmático (WILSON *et al.*, 1998).

Os ácidos biliares são moléculas anfipáticas derivadas do catabolismo do COL; são biossintetizados pelo fígado. Sua formação pode ser regulada pelo COL da dieta ou por meios que reduzam o retorno de ácidos biliares pela circulação portal. Possui um papel essencial na fisiologia gastrointestinal, regulando a secreção pancreática, a liberação de peptídeos gastrointestinais e ainda ativa a lipase carboxil-éster que é utilizada na absorção de vitaminas lipossolúveis. A propriedade detergente dos ácidos biliares associada à solubilização do COL biliar auxilia na absorção de gorduras e do próprio COL da dieta (ST-PIERRE *et al.*, 2001).

Os ácidos biliares têm como seu maior soluto é a bile, responsável pela fluidez da secreção lipídica biliar. O catabolismo do COL para ácidos biliares é uma importante rota de eliminação do COL, compreendendo aproximadamente 50% do COL excretado diariamente. Os ácidos biliares são excretados para dentro do intestino delgado e sofrem reabsorção, criando um circuito enterohepático que consiste na recirculação direta da bile pelo fígado, ductos biliares, intestino delgado e veia porta. No lúmen intestinal os ácidos biliares sofrem

ação de enzimas bacterianas gerando ácidos biliares secundários, sendo parcialmente reabsorvido pelo intestino retornando ao circuito enterohepático, a outra parte é eliminada através das fezes (ST-PIERRE *et al.*, 2001).

### 3.1.2 TRANSPORTE DE LIPÍDEOS DE ORIGEM HEPÁTICA

Os ácidos graxos empregados na síntese de TG, PL e na esterificação do COL hepático são derivados de múltiplas fontes: (a) síntese “de novo” a partir do acetil-CoA produzido pela via glicolítica; (b) captação dos AGL pelo hepatócito por um processo passivo, não dependente de energia (quanto mais AGL, mais VLDL é produzida), sendo os AGL provenientes da hidrólise extracelular dos lipídeos de QM e VLDL por ação da LLP; (c) hidrólise intracelular de lipídeos que compõem remanescentes das LP captadas pelo fígado (BRAVO *et al.*, 1999).

A formação de ambos QM e VLDL é dependente da quantidade de ácido graxo capturada pelas células, o que é afetado pela quantidade de ácido graxo da alimentação, que pode ser utilizado como fonte de energia, transportado por LP ricas em TG ou ainda ser transportado pelo sistema porta ligado a albumina (TSO *et al.*, 1987).

Em jejum prolongado os TG no plasma provêm quase exclusivamente da síntese hepática de VLDL, sendo esta constituída, principalmente de TG, e Apo B-100, formada no retículo endoplasmático e reunida no complexo de Golgi para secreção na circulação (WINDLER *et al.*, 1980; BROWN *et al.*, 1983).

No plasma as Apo A, C e E, provenientes das HDL, são transferidas para as VLDL regulando as etapas do metabolismo das LP ricas em TG sintetizadas pelo fígado de modo semelhante ao descrito para os QM (TALL *et al.*, 1979; WINDLER *et al.*, 1980; REDGRAVE *et al.*, 1987).

A primeira etapa do metabolismo das VLDL corresponde à conversão progressiva destas em partículas mais densas em consequência da hidrólise de TG mediada pela LLP dependente de Apo C-II (WINDLER *et al.*, 1980; RECKLESS *et al.*, 1982; BROWN *et al.*, 1983; WINDLER *et al.*, 1985).

Por ter a mesma via metabólica que as QM um aumento das partículas, seja de QM ou VLDL, causará um retardo na liberação da outra partícula pela competição pelos sítios de

ligação entre as duas LP (NESTEL *et al.*, 1964; BRUNZELL *et al.*, 1973; GRUNDY *et al.*, 1976). Os remanescentes de VLDL gerados recebem o nome de lipoproteína de densidade intermediária (IDL) (BROWN *et al.*, 1983).

A secreção da VLDL é rigorosamente controlada pela insulina. Primeiro, por ser a insulina, um importante regulador na concentração de TG para a produção de VLDL, através da geração de ácidos graxos livres pela lipólise do tecido adiposo. A insulina também estimula a expressão endotelial de LLP, que é a enzima chave no catabolismo de LP ricas em TG. Além de estimular o fígado na síntese “de novo” de TG. Segundo, a insulina tem um efeito inibitório direto na secreção hepática de grandes VLDL (KARPE, 1999).

As partículas das VLDL não são homogêneas em sua composição e tamanho, quanto maior o tamanho da VLDL menor a atividade específica em relação aos receptores LLP; sendo que as VLDL de menor tamanho tornam-se as principais precursora da IDL e conseqüentemente da LDL por permanecerem mais tempo na circulação (STREJA *et al.*, 1977; CHAPPELL *et al.*, 1998). Nesta etapa a IDL tem a Apo C-II transferida para a HDL, sendo essa transferência dependente da temperatura (KASHYAP *et al.*, 1977; EISENBERG, 1978; TALL *et al.*, 1979) e recebe da mesma CE (CHAPPELL *et al.*, 1998).

As partículas de IDL são removidas rapidamente, cerca de dois terços são captados pelo fígado (responsável pelo catabolismo das LP que contém Apo B). O receptor de ligação é o “receptor B/E” (dependente de cálcio) que reconhece a Apo B-100 presente nessa LP (HUI *et al.*, 1981; BRECKENRIDGE *et al.*, 1982; COOPER *et al.*, 1982; BROWN *et al.*, 1983; HUIT *et al.*, 1986; LEVY *et al.*, 1990). Sua captação é regulada por alguns fatores de controle hepático, como ocorre na remoção de LDL (expressam de receptores) (ARBEENY *et al.*, 1984).

Observa-se uma interação com a Apo-E e Apo-C III na captação de LP rica em TG pelo fígado (BRECKENRIDGE *et al.*, 1982; ARBEENY *et al.*, 1984; HUIT *et al.*, 1986), outro receptor da via de remoção das partículas de IDL é o receptor E que tem grande homologia ao receptor B/E, porém sua síntese não é dependente do conteúdo de COL no hepatócito (REDGRAVE *et al.*, 1987).

O receptor B/E é encontrado tanto no fígado como em outros tecidos, estudos mostram que ele é regulado pela demanda, podendo estar aumentado quando a biossíntese de bile esta estimulada. A regulação no fígado parece ser controlada pela necessidade de COL da célula,

nos vários tecidos a regulação parece ser diferente (MHALEY *et al.*, 1981; COOPER *et al.*, 1982; ANGELIN *et al.*, 1983; BROWN *et al.*, 1983).

Na circulação hepática, a IDL não removida perde mais TG e PL pela ação da LLH. Isso acarreta alterações adicionais de composição e propriedades físicas gerando as LDL (SANTOS *et al.*, 2001). A LDL é lentamente removida do plasma pelo receptor B/E do fígado ou dos tecidos extra-hepáticos (BROWN *et al.*, 1983).

Quase a totalidade da LDL presentes no plasma é originada do metabolismo da VLDL, sendo removida pelos receptores B/E (HUI *et al.*, 1981; MAHLEY *et al.*, 1981; BROWN *et al.*, 1983). Desta forma, ocorre competição entre IDL e LDL pela via de remoção, no entanto, a presença de um maior número de cópias de Apo E por partícula de IDL determina sua maior afinidade pelo receptor B/E e conseqüentemente sua taxa de remoção é mais rápida que das LDL (WINDLER *et al.*, 1980; 1980a; BROWN *et al.*, 1983).

As LDL são as principais carreadoras de COL para os tecidos periféricos. Uma vez no interior das células, essas LP são fragmentadas, liberando COL e aminoácidos. A síntese do COL e dos receptores B/E pela célula varia na razão inversa da concentração de CL intracelular (SANTOS *et al.*, 2001).

### **3.1.3 TRANSPORTE REVERSO DE COLESTEROL**

A HDL constitui a principal classe de LP envolvida no mecanismo de remoção do COL dos tecidos extra-hepáticos. Por essa razão a HDL tem um papel importante na prevenção da formação das placas ateroscleróticas (REDGRAVE *et al.*, 1979; TALL *et al.*, 1979; MARTINS *et al.*, 1991; FRANCIS *et al.*, 1999; RADER, 1999; STEIN *et al.*, 1999).

A HDL é sintetizada principalmente pelo fígado e uma pequena quantidade pelo intestino, ou pode ser gerada a partir de componentes de superfície, liberados na remodelação intravascular das LP ricas em TG mediada pela LLP (RYE *et al.*, 1999; STEIN *et al.*, 1999; REDGRAVE *et al.*, 1979). Quando QM e VLDL perdem os TG diminuem os seus volumes e desta forma componentes de superfície (CL, PL e Apo-LP) são liberados formando macroagregados de forma discóide, precursores da HDL, chamados de HDL nascente (STEIN *et al.*, 1999; REDGRAVE *et al.*, 1979).

A HDL pode ser separada dentro de duas grandes subclasses, HDL2 (grande e menos densa) e HDL3 (menor e mais densa). Outra classificação baseada na composição de Apo-LP revela duas subclasses: A-I (só contém Apo A-I); e A-I/A-II (contém ambas Apo A-I e A-II). O reconhecimento dessa subclasse tem aumentado de importância porque estudos têm sugerido que o tamanho e a composição das Apo-LP pode alterar as propriedades cardioprotetoras da HDL. (HARPER & JACOBSON, 1999; STEIN *et al.*, 1999).

A HDL nascente transforma-se em partículas esféricas, remodeladas por ação da enzima LCAT, no plasma. A LCAT é uma enzima interfacial, que participa da captação e transferência de CL da membrana celular extrahepática, QM e VLDL para as partículas de HDL pequenas. A formação e o acúmulo de CE no núcleo da HDL não somente remove CL de sua superfície promovendo um fluxo de COL para seu interior, como também gera mudanças morfológicas na partícula, que aumente de tamanho tornando-se esférica (SANTOS *et al.*, 2001; JONAS, 2000; DOBIÁSOVÁ *et al.*, 1999; FRANCIS *et al.*, 1999; STEIN *et al.*, 1999; CHAPPELL *et al.*, 1998; TALL *et al.*, 1979).

A enzima LCAT é secretada pelos hepatócitos e liberado no plasma em associação reversível com LP (JONAS, 2000; DOBIÁSOVÁ *et al.*, 1999). No sangue, a LCAT encontra-se preferencialmente ligada a HDL, é ativada por seu maior componente protéico, a Apo A-I, catalizando a reação de trans-esterificação que converte CL e fosfatidilcolina (PL) em CE e lisofosfatidilcolina por uma. A ligação inicial da LCAT ocorre na superfície da LP, seguida por interação específica (ativação) com Apo A-I, a qual não ocorre com Apo A-2. A exata região da LCAT que participa do processo de ativação pela Apo A-I não é conhecida (JONAS, 2000).

Com o aumento do conteúdo de CE a HDL recebe a denominação de HDL2, que transfere CE para outras LP (QM, QM-rem, IDL, LDL e principalmente VLDL) em troca de TG promovendo aumento da captação dessas pelo fígado, essa transferência é mediada pela proteína de transferência de CE (CETP – *cholesterol ester transfer protein*) (DOBIÁSOVÁ *et al.*, 1999; FRANCIS *et al.*, 1999; RADER, 1999; CHAPPELL *et al.*, 1998; MARTINS *et al.*, 1991). Essa transferência é regulada em dois níveis, primeiro pela concentração de CETP e segundo pela abundância das LP receptoras, que estão aumentadas no estado pós-prandial (KARPE, 1999).

A IDL e a LDL são catabolizadas via receptor hepático de LDL. Além disso, metade do CE da HDL é levado seletivamente para o fígado via receptores específicos denominados:

*scavenger receptor class B type I* (SR-BI). A HDL2 enriquecida com TG é convertida em HDL3 após hidrólise e remoção de TG por ação da LLH localizada no endotélio dos capilares hepáticos. O tamanho das partículas de HDL vindo a ser menor para captar mais COL (YAMASHITA *et al.*, 2000b).

A CETP é sintetizada pelo fígado, baço, intestino grosso, tecido adiposo, glândulas adrenais, rins, coração e musculatura esquelética. Podendo ser secretada por vários tipos celulares, incluindo macrófagos derivados de monócitos, linfócitos B, adipócitos, hepatócitos e a linhagem de células de hepatomas em humanos (YAMASHITA *et al.*, 2000b). Isto caracteriza o transporte reverso de COL pela “via indireta” (SANTOS *et al.*, 2001; RADER, 1999; STEIN *et al.*, 1999; TALL *et al.*, 1979).

O CE da HDL2 pode ser transferido para o fígado pela “via direta”, ou seja, sem o envolvimento de outras LP. Essa transferência de CE para o fígado se dá através dos receptores SR-BI (YAMASHITA *et al.*, 2000b; RADER, 1999).

O SR-BI é um receptor multi-ligante, capaz de se ligar com alta afinidade a uma grande variedade de ligantes, incluindo LP nativas (VLDL, LDL e HDL) e quimicamente modificadas (TRIGALLI *et al.*, 2000). Na HDL está envolvido na captação seletiva de CE da HDL. Está expresso de forma abundante em tecidos esteroideogênicos e no fígado (TRIGALLI *et al.*, 2000; YAMASHITA *et al.*, 2000a).

A HDL liga-se aos receptores SR-BI com alta afinidade, liberando seletivamente apenas o CE, através de um mecanismo distinto do caminho clássico dos receptores da LDL, via endocitose (MINGPENG *et al.*, 1999). A HDL3 originada pode retornar aos tecidos extra-hepáticos, reiniciando o ciclo de captação do COL, ou ser captada pelos receptores E (HUI *et al.*, 1981).

Esses dados sugerem um possível potencial antiaterogênico da CETP (TRIGALLI *et al.*, 2000; YAMASHITA *et al.*, 2000b). Uma vez no fígado, o COL proveniente dos tecidos pode participar de outras vias metabólicas como o re-empacotado em LP e posteriormente secretado para o plasma, ou ser excretado para a bile, através dos ácidos biliares (principal via de eliminação), com reabsorção de cerca de dois terços do mesmo pelo ciclo enterohepático (TRIGALLI *et al.*, 2000; SANTOS *et al.*, 2001).

Devido à complexidade do metabolismo do COL, não só as concentrações de COL, mas também as concentrações de todas as LP e de TG, tornaram-se marcadores importantes

para se determinar possíveis problemas que possam acelerar o desenvolvimento de DAC. Sendo o conjunto deles denominados de perfil lipídico.

O perfil lipídico é constituído, pelas determinações do colesterol total (CT), TG, COL contido nas LP de alta densidade (HDL-COL) e no cálculo do COL contido nas LP de baixa densidade (LDL-COL) pela fórmula de Friedewald:  $LDL-COL = CT - HDL-COL - TG/5$  (válida se TG for inferior a 400 mg/dL). Recomenda-se que todos os indivíduos com mais de 20 anos tenham o seu perfil lipídico determinado (SANTOS *et al.*, 2001).

### 3.2 ATEROGÊNESE

DCV são uma das principais causas de morbidade e mortalidade no Brasil e em países Ocidentais. Sendo que sua prevenção passa pela identificação e controle, não somente das dislipidemias, mas de todo o conjunto de fatores de risco que levam a predisposição a essa patologia (SANTOS *et al.*, 2001).

Isso se deve em parte, a rápida disseminação e a facilidade do *fast-food* e o consumo de bebidas contendo açúcar. Em função desses fatores a formação da placa lipídica vem sendo cada vez mais freqüente tornando-se um evento precoce, atingindo inclusive crianças (ROBERT, 1999).

Dentre as DCV destacam-se a doença arterial coronariana (DAC), da qual a aterosclerose é uma das representantes. A aterosclerose consiste em um processo inflamatório crônico, de evolução lenta decorrente do envelhecimento, partindo de dano endotelial de origem multifatorial, que envolve uma complexa interação entre células e elementos sanguíneos (acúmulo de lipídios na íntima, monócitos e linfócitos T na camada íntima) com as células da parede arterial, ocasionando migração e proliferação de células musculares lisas (CML) e elaboração de colágeno e matriz na camada sub-íntima, resultando num processo com características de reparo tecidual no local da lesão (Figura 2) (WITZTUM *et al.* BERG, 2001; LUDEWIG, *et al.*, 2002;).

Todo esse processo de reparo tecidual gera uma angiogênese interna, que não está presente em artérias coronarianas normais, regulada por fatores de crescimento que estimulam a migração, proliferação, atividade proteolítica e comportamento organizacional das células endoteliais. Entre esses fatores de crescimento incluem o dos fibroblastos, do endotélio vascular, o de transformação  $\beta$  e o de insulina-equivalente (BAYES-GENIS, *et al.*, 2000).

A indução experimental da placa lipídica por COL da dieta rica em lipídeos saturados em modelos experimentais ou em humanos indicou progresso da fibrose e eventualmente necrose, calcificação e formação de placas trombóticas (ROBERT, 1999).

Nos estágios mais avançados, a progressão da aterosclerose é caracterizada por episódios de ruptura da placa, resultando em trombose e bloqueio do fluxo sanguíneo, que

pode levar a síndrome clínica como a angina instável e o infarto do miocárdio (VOGEL, 1999; CASTELLI, 1999).

A aterosclerose é um processo biológico evolutivo dinâmico, onde fatores envolvidos na inflamação e degradação da matriz extracelular juntamente com o auxílio de várias funções das CML, macrófago e endotélio, podem interagir para diminuir a estabilidade da lesão. Quando a luz dos vasos encontra-se suficientemente comprometida sua obstrução pode levar a isquemia em órgãos posteriores ao local da obstrução. As características morfológicas comuns que estão associadas com a ruptura da lesão, incluem uma diminuição da capa fibrosa, que reveste a lesão, e a formação de um núcleo necrótico com lipídios e fragmentos celulares (LEE, 2000).

Hoje sabe-se da importância de três componentes principais no desencadeamento da aterosclerose: as concentrações de COL, a infecção por microorganismos e a inflamação, entretanto ainda se desconhece a interrelação entre eles, ou ainda, qual desses fatores realmente desencadeia todo o processo. A aterosclerose é uma doença de progressão lenta e sabe-se que no decorrer do seu curso todos esses três componentes provavelmente estarão presentes. A lesão aterosclerótica desenvolve-se preferencialmente em locais onde há uma certa predisposição, como nos pontos de ramificação das artérias, onde as paredes arteriais estão sujeitas a um fluxo sanguíneo turbulento além da pressão natural exercida por esse fluxo (PENTIKÄINEN *et al.*, 2000).

Estudos epidemiológicos demonstraram que o aumento da concentração plasmática de LP pode estar relacionado com o aumento do desenvolvimento de doenças cerebrovasculares, cardiovasculares e doença arterial periférica (DAP), além do desenvolvimento prematuro de aterosclerose (PEÑA-DIAZ, IZAGUIRRE *et al.*, 2000; CRIQUI, 2001). A DAP caracteriza-se pela obstrução de artérias de baixo calibre, acometendo principalmente mulheres. Há evidências de que frequentemente as DCV co-existem em pacientes com DAP. Os pacientes com DAP possuem alto risco de sofrer sérios eventos cardiovasculares (coronarianos e cerebrovasculares) (CRIQUI, 2001).

A presença de LP em grandes concentrações favorece a aterogênese através de diferentes mecanismos: as LP estimulam a expressão de moléculas de adesão e seleção, que por sua vez favorecem o processo de atração de macrófagos, que vão fagocitar LP, migrar e se fixar no subendotélio, transformando-se em *foam cells*, gerando deformidades que vão

desencadear a diminuição da luz dos vasos sanguíneos (PEÑA-DIAZ, IZAGUIRRE *et al.*, 2000).

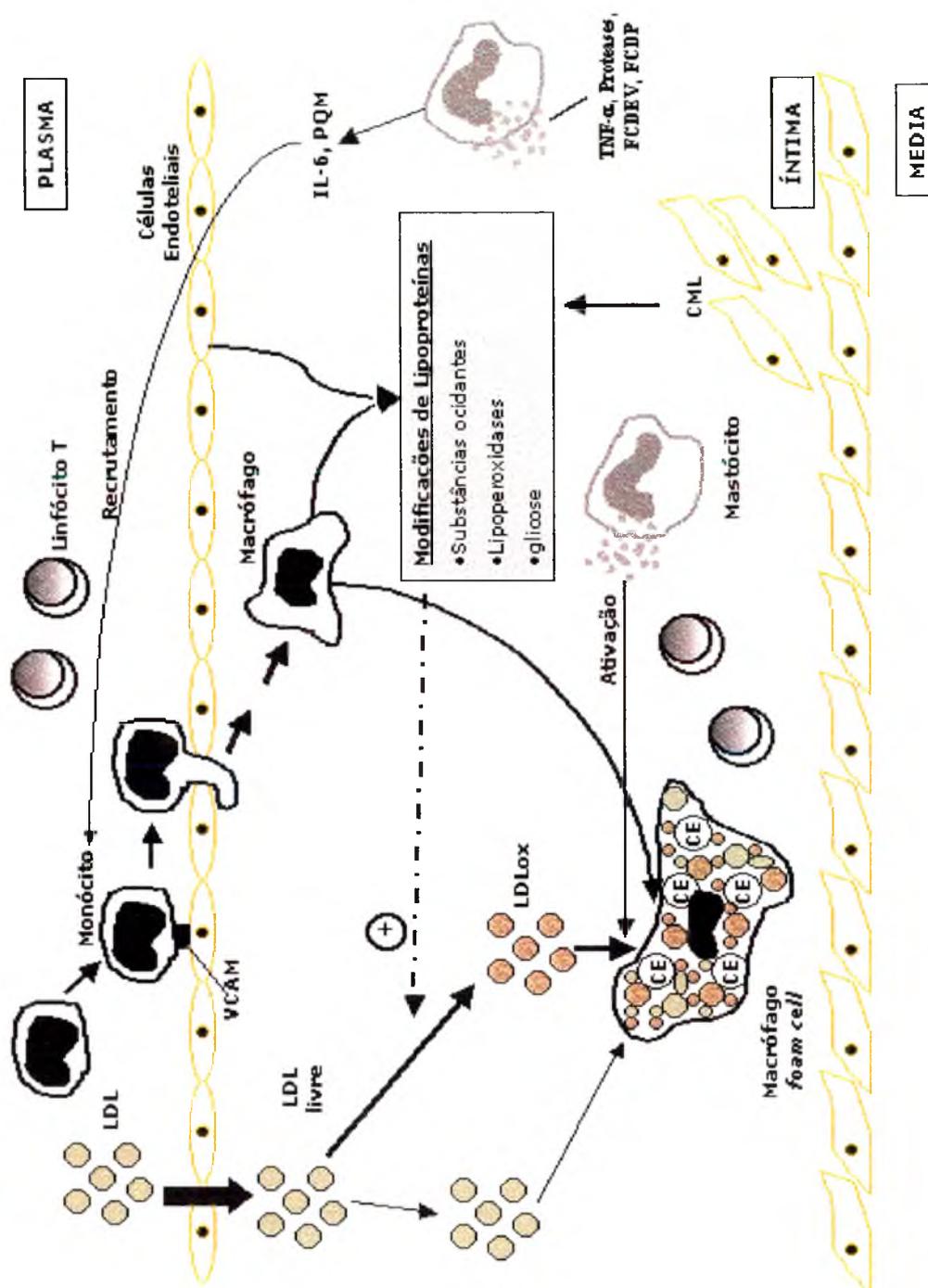
Investigações focalizaram extensivamente em delinear o mecanismo pelo qual a LDL nativa pode ser convertida para um reconhecimento da grande família de receptores *scavenger* direcionando à formação de *foam cells*. Sendo logo reconhecido que a modificação de resíduos de lisina presentes na Apo-B uma rota para a formação de LDL aterogênicas e que reações oxidativas perfazem um caminho biologicamente plausível para uma rota de formação de LDL aterogênicas (PATEL *et al.*, 2000; TRIGALLI *et al.*, 2000).

A presença de moléculas oxidativas em lesões ateroscleróticas pode em parte diminuir a movimentação das proteínas modificadas e reparadas; afetando a proliferação ou diferenciação ou iniciando a apoptose celular (PATEL *et al.*, 2000).

Algumas hipóteses sugerem como a infecção, inflamação e as concentrações de COL podem ser a causa central no desenvolvimento da aterosclerose. Uma dessas hipóteses é através da modificação de LP, principalmente a LDL, a principal LP carregadora de COL para o interior da parede da artéria. Essa modificação pode se dar através de basicamente dois processos: oxidação ou glicosilação não enzimática (principalmente no caso dos pacientes diabéticos) das LP (LIBBY *et al.*, 2000; STEINER, 2000).

Há evidências que o produto final da glicosilação pode produzir mudanças na artéria que a fazem mais susceptível a aterosclerose. A LDL glicosilada contribui para o desenvolvimento de DCV, por ter o seu tempo de permanência na circulação aumentado, o que aumenta a possibilidade de oxidação (Figura 2) (STEINER, 2000).

Para que ocorra essa modificação nas LP e posteriormente a formação da “*foam cell*”, originadas através do acúmulo de vesículas citosólicas (contendo CE) no interior dos macrófagos (BUHMANN *et al.*, 2000), alguns fatores têm de ser considerados, como: (i) a concentração da LP no plasma deve ser alta; (ii) o tamanho da LP também influencia no início do processo, ela deve ser pequena o bastante para penetrar eficientemente nas células endoteliais; e (iii) a LP deve ser reconhecida pelos receptores *scavenger* dos macrófagos (KARPE, 1999).



**FIGURA 2** – Esquemática dos principais processos envolvidos na formação das *foam cells*, um dos principais acontecimentos envolvidos no desencadeamento da aterosclerose. **Abreviações:** VCAM, molécula de adesão de células vasculares; LDLox, LDL oxidada; IL-6, interleucina-6; PQM, proteína quimiotática de monócito; TNF- $\alpha$ , fator de necrose tumoral- $\alpha$ ; FCDEV, fator de crescimento derivado do endotélio vascular; FCDP, fator de crescimento derivado de plaquetas; CML, célula muscular lisa.

Os receptores *scavenger* desempenham inúmeras funções nos macrófagos, entre elas endocitose, fagocitose e adesão que antecipa a ligação e transporte de LDL oxidada (LDL<sub>ox</sub>) (SHIRAI *et al.*, 1999; TRIGALLI *et al.*, 2000). O primeiro alvo dos componentes oxidantes derivados: do cigarro, da dieta, da resposta inflamatória exacerbada, do metabolismo celular normal ou de outras origens, é a esterificação de ácidos graxos polinsaturados dos PL da LP (MARATHE *et al.*, 2001).

As LDL<sub>ox</sub> geradas através de reações com radicais livres de oxigênio, sofrem modificação da Apo B-100 (SHIRAI *et al.*, 1999), com extensa fragmentação da Apo-LP, e conjugação dos produtos de oxidação e seus grupamentos amino, produzindo novos epítopos na Apo B-100 (PALINSKI *et al.*, 2000).

Um outro tipo de produto da oxidação de fosfolípidios das LP imita a estrutura de um potente mediador inflamatório o fator ativador de plaquetas (PAF de *platelet-activating factor*), e esse produto de oxidação ativa os receptores PAF encontrado em plaquetas, monócitos e leucócitos, acelerando o processo inflamatório. A produção dessa imitação de PAF, em contraste com o PAF fisiológico, não é controlada e juntamente com outros produtos da oxidação de fosfolípidios são encontrados em lesões ateroscleróticas ou no sangue após a exposição ao cigarro (MARATHE, *et al.*, 2001).

Uma forma biológica de se evitar a oxidação de partículas de LDL é a competição dessas partículas com as partículas de HDL pela oxidação. Apesar de seu baixo conteúdo de antioxidante intrínseco as partículas pequenas de HDL3 foram relatadas como agentes protetores da LDL, mais eficientes que as partículas de HDL2, possivelmente devido à associação preferencial da paroxanase (PON) com HDL3. Além disso, partículas de HDL contendo somente Apo A-1 podem ser mais protetora contra a oxidação da LDL que aquelas contendo ambas Apo A-1 e Apo A-2 (FRANCIS, 2000).

A PON e o fator ativador de plaquetas - acetil hidrolase, enzimas carregadas na superfície da HDL, podem clivar os ácidos graxos na LDL<sub>ox</sub> *in vitro* e tornar a LDL<sub>ox</sub> menos aterogênicas (FRANCIS *et al.*, 1999).

A HDL propaga-se dentro do fluido intersticial e da camada íntima arterial, devido ao seu pequeno tamanho, presume-se que nesses locais tem início o transporte reverso de COL e onde também espera-se que seja o local de maior oxidação do HDL *in vivo* (FRANCIS, 2000).

A oxidação da LDL gera uma variedade de modificações estruturais tanto para os lipídeos como para as partes protéicas das LDL. Essa modificação gera um processo inflamatório que em consequência da sua perpetuação e ampliação levam ao desenvolvimento de lesões ateroscleróticas (PALINSKI *et al.*, 2000 ; MOGHADASAN *et al.*, 2001; WITZTUM *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2001; MEAGHER *et al.*, 2001; LUDEWIG *et al.*, 2002).

O processo inflamatório resultante do aumento do número de células no local da lesão, pelo aumento da mobilização de macrófagos (que formarão as “*foam cell*”) e a liberação de enzimas hidrolíticas, citosinas e quimiotaxinas (que atrairão monócitos e células-T, além de inibir a mobilidade dos macrófagos no tecido) e outros mediadores inflamatórios causando focos de necrose, pode levar a agregação plaquetária pela exposição do fator tecidual (PALINSKI *et al.*, 2000; MOGHADASAN *et al.*, 2001; WITZTUM *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2001; LUDEWIG *et al.*, 2002).

Além disso, os mediadores inflamatórios promovem um aumento do fluxo de LP para dentro da parede da artéria pela perda da função endotelial, favorecendo o aumento da lesão aterosclerótica. Isso gera um ciclo vicioso entre o processo inflamatório e a modificação da LDL favorecendo a inflamação na parede arterial e conseqüentemente um aumento da formação da placa aterosclerótica (PALINSKI *et al.*, 2000; MOGHADASAN *et al.*, 2001; WITZTUM *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2001; LUDEWIG *et al.*, 2002).

A LDLox pode estimular a produção de anticorpos antifosfolipídeos. Esses anticorpos contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose por estimular a aterogênese e/ou por interagir com a coagulação sanguínea de forma a estimulá-la. Além da LDLox os anticorpos antifosfolipídeos também se ligam ao  $\beta$ 2-glicoproteína I, também presente na placa aterosclerótica, na cardiolipina e na protrombina, que favorecerão as complicações trombóticas (VAARALA, 2000).

O stress oxidativo parece ser de fundamental relevância no desenvolvimento de doenças não só da aterosclerose, mas de diversas outras como câncer e doença de Alzheimer (MEAGHER *et al.*, 2001).

As funções de leucócitos mononucleares e células endoteliais com moléculas de adesão foram avaliadas na formação de lesões ateroscleróticas precoces. Neste sentido, a aderência de monócitos e linfócitos no revestimento endotelial intacto de grandes artérias foi

um dos eventos detectados recentemente na aterosclerose em humanos e vários modelos animais. Os monócitos circulantes se infiltram na camada íntima, se transformam em macrófagos residentes que captam LP ficando sobrecarregados de CE e originam as “*foam cells*” (CYBULSKY *et al.*, 1999).

Estrias gordurosas são compostas quase inteiramente por “*foam cells*”. Monócitos recrutados particularmente da periferia da lesão, podem contribuir para expansão da lesão, os leucócitos podem influenciar na organização de células e produção de citocinas, fator de crescimento que promove a migração de CML da média dentro para a íntima e estimula a replicação de células da íntima. As CML depositam proteínas de matriz e colágeno durante a formação de uma capa fibrosa. Os leucócitos podem também secretar matriz, que pode contribuir na remodelação e desestabilização da lesão. A composição de leucócitos na lesão parece ser regulada pela presença de monócitos e linfócitos; polimorfonucleares são excluídos (CYBULSKY *et al.*, 1999).

As placas ateroscleróticas podem ser divididas em estáveis ou instáveis. As primeiras caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, com escassas células inflamatórias e núcleo lipídico menos predominante. As últimas apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente em seus ângulos, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico proeminente e capa fibrosa tênue. Tem sido sugerido que a ruptura das placas parece relacionar-se com as suas características morfológicas e bioquímicas, e não com seu grau de estenose. Ao longo da vida, pequenas rupturas/tromboses parecem ocorrer, freqüentemente sem manifestações clínicas. Todavia, o grau de trombose sobreposta à placa rota determinara a magnitude de evento cardiovascular (SANTOS *et al.*, 2001).

O endotélio é mais que somente uma membrana semipermeável, possuindo uma série de funções específicas na manutenção da homeostase vascular. É o maior órgão autócrino, parácrino e endócrino, regulando o tônus das veias, a ativação plaquetária, a adesão de monócitos, a trombogênese, a inflamação, o metabolismo lipídico e a remodelação e crescimento das veias. Em resposta a condições físicas, o endotélio secreta algumas substâncias biologicamente ativas que controlam esse processo (VOGEL, 1999).

Além da barreira seletiva o endotélio secreta uma serie de substâncias que possuem a função anticoagulante, fibrinolítica, vasodilatadora, efeito antiaderente para leucócitos e ação inibidora do crescimento das CML (LIBBY *et al.*, 2000).

O endotélio é responsável pela produção local de óxido nítrico (NO) via NO sintetase endotelial que tem ação vasodilatadora, também inibe agregação plaquetária, reduz a adesão de leucócitos e a proliferação de CML, além de regular a permeabilidade para LP e outros componentes (AENGEVAEREN, 1999). A endotelina-1, angiotensina-II e a tromboxana são vasoconstritores e também promovem a agregação plaquetária e a proliferação de CML (VOGEL, 1999).

A angiotensina-II media muitos efeitos biológicos do sistema angiotensina-renina, como a vasoconstrição e a proliferação celular, via a estimulação do receptor angiotensina-II tipo I (AT1). Esse receptor está envolvido tanto na patogênese da aterosclerose como na hipertensão. A LDL gerou um aumento exacerbado na expressão de AT1 em cultura de CML vascular, bem como, em animais experimentais e em humanos com hipercolesterolemia. Isso pode explicar porque a hipercolesterolemia esta freqüentemente associada com hipertensão e porque o bloqueio do sistema angiotensina-renina atenua a progressão da aterosclerose (STREHLOW *et al.*, 2000).

Quando há problemas funcionais no endotélio todas essas funções são invertidas. O endotélio não expressa ou, quando muito, expressa em pequena quantidade os receptores chamados de moléculas de adesão de células vasculares I (*vascular cell adhesion molecule 1* = VCAM-I), em endotélios com alguma disfunção eles estão presentes em grande quantidade levando a um acúmulo de células (monócitos e linfócitos) na parede arterial e conseqüentemente na lesão aterosclerótica nascente. De acordo com dados experimentais a concentração de LDL pode elevar a expressão de VCAM-I. Sendo assim, os autores propuseram que a redução nas concentrações de LDL poderia quebrar o ciclo de ativação inflamatória e conseqüentemente a formação e evolução do ateroma. Além disso, as citocinas como, fator de necrose tumoral (de *tumor necrosis factor alfa* = TNF-  $\alpha$ ), interferon  $\gamma$  e interleucina-1 (IL-1) também auxiliam no aumento da expressão de VCAM-I (LIBBY *et al.*, 2000).

A disfunção endotelial também pode também promover a aterosclerose através de danos ao colágeno. O endotélio tem um papel no dano lipídico e na captação de LDL através da expressão de receptores LLP. A modificação da LDL facilita a captação por macrófagos via receptor *scavenger* não regulado. Partículas de LDL pequenas e densas (presentes geralmente na síndrome de resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão e obesos) oxidam-se facilmente e são rapidamente levadas até os macrófagos. (VOGEL, 1999).

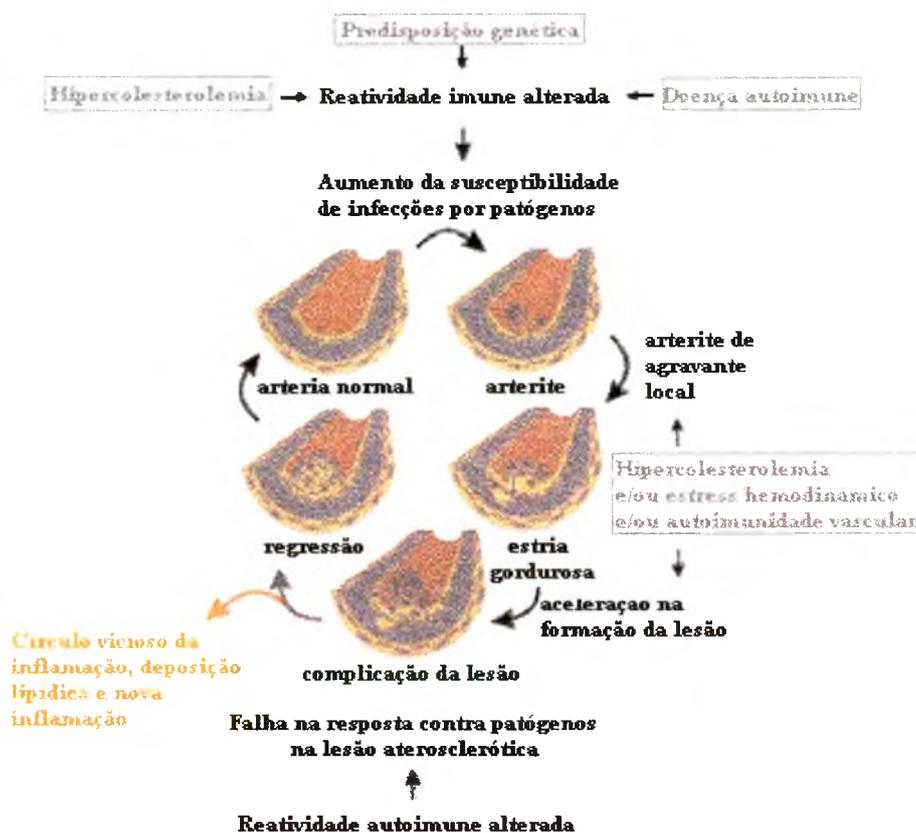
Embora o stress pareça ser um fator importante no desenvolvimento e expressão da disfunção endotelial, e as vitaminas e outros antioxidantes serem utilizados como agentes protetores nos casos de stress, seu papel na prevenção e tratamento da aterosclerose ainda é bastante controverso (VOGEL, 1999).

Mais recentemente, o papel da adventícia vem sendo revisto na aterogênese, a partir de observações histopatológicas, que demonstraram a presença de células inflamatórias e de agentes infecciosos que poderiam migrar para o espaço da camada íntima da parede arterial. Entretanto, ainda não existem conclusões precisas a esse respeito (VOGEL, 1999).

Foi proposta uma associação entre o risco de eventos isquêmicos e proteínas de fase aguda como fibrinogênio; proteína C reativa (PCR), inibidor 1 do ativador de plasminogênio (PAI-1); C3 complemento, através do aumento do risco de eventos aterotrombóticos. A associação entre fatores de risco e proteínas de fase aguda ocorreria como intermediário de ateroscleroses, sendo estes, marcadores do progresso da aterosclerose (RADER, 1999; FAZIO *et al.*, 2001; MUSCARI *et al.*, 2002; PEARSON, 2002).

Por outro lado, uma explicação diferente foi que, as proteínas de fase aguda induzidas por citocinas inflamatórias possuiriam um papel causal na aterogênese e na trombose, conforme segue: (i) fibrinogênio, pelo aumento da agregação plaquetária, coagulação e viscosidade sanguínea; (ii) inibidor I de ativador de plasminogênio e LP, por interferir com a fibrinólise; (iii) a PCR, pela ativação do complemento favorecendo a lesão arterial; e C3 complemento, por influenciar o metabolismo dos lipídios e da glicose (RADER, 1999; FAZIO *et al.*, 2001; MUSCARI *et al.*, 2002).

A exata função da PCR ainda não está clara, todavia cogita-se a hipótese dela estimular a produção de fator tecidual e a ativação do complemento. O fator tecidual pode ser um estímulo direto para iniciação da coagulação, a qual pode ter um importante papel na DAC. Estudos *in vitro* mostraram a associação da PCR com a LDL e a VLDL, produzindo a ativação do complemento, estimulando a produção de fator tecidual por macrófagos dando início então, a coagulação. Elevações leves de PCR no plasma predizem um aumento do risco de eventos coronarianos em pacientes com angina pectoris estável ou instável (WOOD, 2001a; FERRANTI *et al.*, 2002).



**FIGURA 3** – Envolvimento de infecção e autoimunidade na patogênese da aterosclerose

Fonte: LUDEWIG *et al.*, 2002.

Uma outra hipótese preconiza que o aumento dos marcadores inflamatórios estaria associado a infecção por *Citomegalovirus*, *Chamydia pneumonia*, ou *Helicobacter pylores*. Há considerações interessantes sobre o possível papel de infecções causadas por microorganismos específicos como: *Chlanydia pneumoniae*, *Helicobacter pylores* e *Citomegalovirus*, principalmente baseados em estudos de anticorpos para esses microorganismos na patogênese da aterosclerose e a precipitação das manifestações clínicas de DAC e outras doenças ateroscleróticas. Todavia o resultado de estudos clínicos e epidemiológicos sobre esses ensaios são ainda conflitantes e de difícil interpretação. As evidências para associação entre *Chamydia pneumoniais* e doenças coronarianas são mais fortes que as encontrados para *Helicobacter pylores* e *Citomegalovirus* (WOOD, 2001a).

Outros estudos mostraram que alguns marcadores de doenças individuais não estão bem correlacionados com as concentrações de PCR. Uma terceira teoria mostrou a PCR como poupada na aterogênese; talvez sendo pró-coagulante, aumentado a opsonização. Outros dados sugerem que a PCR está presente como mediador sérico na captação de LDL pelos

macrófagos começando a formação de *foam cells*. Mas, não se sabe ao certo sua relação patofisiológica com a hipertensão (FERRANTI *et al.*, 2002).

Em particular a PCR e a síntese de fibrinogênio podem ser influenciadas por variáveis independentes como idade, com altos índices de massa corporal (BMI de *Body Mass Index*) (o mecanismo não está bem caracterizado, sabe-se que o fígado sintetiza a PCR em resposta à IL-6, e que a IL-6 é liberada pelo tecido adiposo), interferentes inflamatórios, cigarro (o cigarro aumenta a IL-6, a qual estimula a produção de PCR) ou consumo de álcool (FERRANTI *et al.*, 2002; MUSCARI *et al.*, 2002).

Foi sugerido ainda que citosinas, IL-6 e TNF- $\alpha$  que regulam a PCR podem ser mediadores na associação entre outros marcadores laboratoriais como o aumento da contagem de leucócitos e a redução de albumina e risco coronariano. C3 complemento, pode ser expresso mais provavelmente por implicações do processo inflamatório envolvendo os principais fatores de riscos endógenos (intolerância a glicose, hipercolesterolemia e hipertensão), o mecanismo ainda não está estabelecido (WOOD, 2001a; MUSCARI *et al.*, 2002).

Uma elevada concentração de homocisteína total plasmática substancialmente aumenta o risco associado com o cigarro, hipertensão e hiperlipidemia. O ácido fólico reduz confiantemente a homocisteína total, mas se isso reduz o risco coronariano é desconhecido. A associação entre a elevação de fibrinogênio plasmático e risco coronariano pode também refletir em parte, um avanço no processo inflamatório, porque o fibrinogênio é um agente de fase aguda (WOOD, 2001a; PEARSON, 2002).

### **3.3 DIRETRIZES SOBRE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DE ATEROSCLEROSE**

A fim de buscar uma padronização e homogeneidade nos procedimentos e orientações que envolvem o controle dos fatores de risco que aceleram o desenvolvimento de DAC, muitos países adotam “guias” com informações sobre os mais diversos fatores de risco e quais os procedimentos que o profissional da saúde deve se basear para auxiliar o paciente com potencial risco de desenvolver DAC. Diretrizes internacionais, continentais e nacionais são utilizadas como base científica fornecendo a profissionais da área da saúde e a própria comunidade, várias recomendações sobre: o estilo de vida, os diversos fatores de risco e alvos terapêuticos para pacientes com DAC estabelecida (WOOD, 2001b)

No Brasil há um consenso denominado: III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose, desenvolvido pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, através do seu Departamento de Aterosclerose. Essas diretrizes versam sobre a classificação das dislipidemias, recomendações sobre precauções nas determinações laboratoriais, recomendações para o controle das concentrações lipídicas, além de discorrer sobre uma avaliação global do risco do indivíduo de desenvolver aterosclerose, bem como o tratamento do tabagismo, a importância do exercício físico e de uso de fármacos adjuvantes quando necessário, para a prevenção das manifestações clínicas da aterosclerose.

Há um grande desafio, por parte dos profissionais da área, para interpretar essas recomendações dentro de casos efetivos. Segundo Wood (2001b), esse princípio nacional de pré-distinção em diretrizes médicas reflete a política econômico-social e diferenças médicas entre países e têm um importante impacto nas prioridades e recursos, bem como, na organização e prevenção de casos. Em todos esses ambientes médicos, implementações práticas das diretrizes tem sido combinadas entre colegas e reflete as condições locais de práticas clínicas. A atitude dos pacientes para modificar o estilo de vida e a colaboração de fármacos na terapêutica por longo período é também crucial para o resultado de algumas estratégias preventivas. Finalmente, avaliações locais de como as diretrizes estão sendo seguidas torna-se essencial para informar os processos de implementação e a melhoria dos resultados na população.

### 3.3.1 DETERMINAÇÕES LABORATORIAIS

Segundo Santos e colaboradores (2001), algumas precauções devem ser tomadas a fim de evitar problemas nas determinações do perfil lipídico que possam comprometer a interpretação dos resultados. Os indivíduos que se submeterem à determinação do perfil lipídico devem estar com seu estado metabólico estável, manter a dieta habitual e o peso por pelo menos duas semanas antes da realização dos exames. Deve-se também levar em consideração que após qualquer doença ou cirurgia em geral, o perfil lipídico pode ficar temporariamente comprometido; recomendando-se nesse caso aguardar pelo menos oito semanas para realização dessas determinações.

A interpretação dos resultados do perfil lipídico deve levar em conta fatores como: *i*) condições que diminuem seus valores, e *ii*) variações metodológicas e/ou biológicas. Como exemplo dos primeiros fatores temos a fase aguda do infarto agudo do miocárdio (IAM), enfermidades agudas ou crônicas debilitantes, como o, câncer, e pós-operatório de cirurgias de grande porte. Em condições clínicas reversíveis, o retorno aos valores habituais pode ser lento, até cerca de 3 meses; (SANTOS, *et al.*; 2001).

Assim, admite-se em até 5% a variação entre determinações simultâneas do CT, sendo o ideal <3%. Para os TG, essa variação pode chegar a 20% e para o HDL-COL até 10% (BONA *et al.*, 2001).

Resultado anormal do perfil lipídico inicial ou discordante na seqüência de acompanhamento clínico recomendam a repetição da determinação dentro de 8 a 15 dias, tendo-se o cuidado de manter os mesmos hábitos de vida. Caso esta segunda determinação difira das porcentagens citadas, deve-se realizar uma terceira dosagem, com intervalo idêntico. O valor a ser considerado será representado pela média dos dois valores mais próximos (BONA *et al.*, 2001).

Ainda segundo Santos e colaboradores (2001), nenhuma atividade física vigorosa deve ser realizada nas 24 horas que antecedem o exame, deve ser feito jejum prévio de 12 a 14 horas, e a ingestão de álcool deve ser evitada ao menos por 72 horas. Em caso de determinações seriadas, os autores recomendam que as mesmas sejam realizadas sempre que possível no mesmo laboratório para tentar minimizar o efeito da variabilidade analítica.

O uso moderado de álcool pode aumentar as concentrações de HDL. Múltiplos estudos epidemiológicos têm demonstrado que a DAC está diminuído em consumidores moderados

diários. Cinquenta por cento dos efeitos cardioprotetores do álcool podem ser atribuídos a HDL. Outros contribuintes do efeito cardioprotetor do álcool incluem: diminuição da LDL, inibição da agregação plaquetária, diminuição do fibrinogênio e aumento na formação de prostaciclina. Parece que para homens o consumo de um drinque ou menos por dia não produz aumento das concentrações de HDL. Todavia, mulheres com este consumo podem experimentar um aumento nas concentrações de HDL (HARPER *et al.*, 1999)

**TABELA II** – Os valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos > 20 anos\*

Lipídeos	Valores (mg/dL)	Categorias
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limitrofe
	≥240	Alto
LDL-COL	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limitrofe
	160-189	Alto
	≥190	Muito alto
HDL-COL	<40	Baixo
	>60	Alto
	>150	Ótimo
TG	<150	Ótimo
	150-199	Limitrofe
	200-499	Alto
	>500	Muito alto

\*Fonte: SANTOS *et al.*, 2001.

Nos indivíduos com perfil lipídico desejável e sem outros fatores de risco, as determinações laboratoriais devem ser repetidas a cada cinco anos, desde que as condições clínicas e hábitos de vida permaneçam estáveis. Este intervalo poderá ser reduzido a critério médico (BONA *et al.*, 2001).

A solicitação de eletroforese das LP, por se tratar de uma metodologia semiquantitativa, só se justifica quando houver suspeita de formas raras de dislipidemias, como as do tipos II, III da Classificação de Fredrickison e na constatação de ausência de LP (BONA *et al.*, 2001).

A determinação sistemática do perfil lipídico na infância e adolescência (Tabela III) não é comumente recomendada. Entretanto, deve ser realizada em crianças e adolescentes entre os 2 e 19 anos de idade nas seguintes situações: *i*) avós, pais, irmãos, tios e primos de primeiro grau com doença aterosclerótica (DA) manifesta (DAC e/ou doença cerebrovascular e/ou periférica) antes dos 55 anos, para o sexo masculino, e antes dos 65 anos, para o sexo feminino; *ii*) parentes próximos com dislipidemias graves (CT >300 mg/dL ou TG >400

mg/dL); *iii*) presença de pancreatite aguda, xantomatose, obesidade ou outros fatores de risco para DAC (SANTOS, *et al.*; 2001).

**TABELA III – Valores de referência para lipídeos em pacientes com idade entre 2 e 19 anos\***

Lipídeos	Idade (anos)	Valores (mg/dL)		
		Desejáveis	Limitrofes	Aumentados
CT		<170	170-199	≥200
LDL-COL		<110	110-129	≥130
HDL-COL	<10	≥40	-	-
	10-19	≥35	-	-
TG	<10	≤100	-	>100
	10-19	≤130	-	>130

\*Fonte: SANTOS *et al.* (2001).

### 3.3.2 CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

Quaisquer alterações que ocorram entre os vários componentes do perfil lipídico são denominadas de dislipidemias, não importando se essas alterações sejam maiores ou menores que os valores de referência. A prevalência de dislipidemias em grupos populacionais, geograficamente distintos, apresenta grande variabilidade, dependendo dos hábitos culturais, alimentares e do estilo de vida da população em questão (ANGELIN *et al.*, 1983).

As dislipidemias, segundo as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, foram classificadas em três formas, utilizando como critério os seguintes dados:

- resultados de exames laboratoriais,
- a suposta etiologia da doença e
- a classificação de Fredrickson.

#### 3.3.2.1 CLASSIFICAÇÃO LABORATORIAL

Na classificação laboratorial das dislipidemias é recomendável dieta livre, sem uso de medicação hipolipemiante, no mínimo durante quatro semanas. Compreende quatro situações bem definidas:

- hipercolesterolemia isolada (elevação isolada do CT, em geral representada por aumento da LDL-COL);

- hipertrigliceridemia isolada (elevação isolada dos TG, em geral representada por aumento da VLDL, ou do QM ou ambos);
- hiperlipidemia mista (valores aumentados do CT e dos TG);
- diminuição isolada dos valores de HDL-COL ou em associação com aumento dos valores de LDL-COL e/ou de TG.

### 3.3.2.2 CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

Essa classificação avalia a possível causa da dislipidemia. Sendo que essa classificação dividi-se em: *i*) primária e *ii*) secundária.

As dislipidemias primárias são conseqüentes de causas genéticas, sendo que, algumas só se manifestam por influência ambiental (dieta e/ou sedentarismo). As dislipidemias primárias englobam as hiperlipidemias e hipolipidemias. Sendo a hiperlipidemia que se destaca por gerar maiores riscos aos pacientes (SANTOS *et al.*, 2001).

Já as dislipidemias secundárias são aquelas não hereditárias, associadas a outras causas. As possíveis causas de dislipidemia secundária encontram-se divididas em três grupos: *i*) dislipidemia secundária causada por doença; *ii*) de origem medicamentosa e *iii*) por hábitos de vida inadequados (dieta, tabagismo, etilismo).

Dentre as dislipidemias secundárias decorrentes de doenças (Tabela IV), destacam-se as seguintes patologias: Diabetes melitus (DM), principalmente a do tipo 2 (DM2); hipotireoidismo; síndrome nefrótica; insuficiência renal crônica (IRC); hepatopatias coleostáticas crônicas; obesidade; síndrome de Cushing; anorexia nervosa; bulimia nervosa (SANTOS, *et al.*, 2001). Sendo a DM2 a principal causa de dislipidemia secundária decorrente de doenças.

Atualmente estima-se que 2,1 % da população mundial sejam portadores de diabetes, cerca de 110 milhões de pessoas, sendo que, a maioria possui a DM2. As complicações diabéticas são apontadas como a quinta causa de morte por doença em muitos países (ZIMMET, 2000).

Segundo o Centers for Disease Control and Prevention, Estados Unidos, a DM2 é um dos maiores problemas de saúde pública (HOERGER, *et al.*, 2002). Todos os estudos

epidemiológicos têm indicado que a aterosclerose ocorre duas a quatro vezes mais frequentemente na população diabética que na população não-diabética. A vasta maioria desses indivíduos tem DM2. Indivíduos diabéticos apresentam alterações nas partículas de LDL, o que favorece o desenvolvimento de DCV (STEINER, 2000; 2001).

TABELA IV – Dislipidemias secundárias e doenças\*

doença	Lipoproteínas (principais alterações)		
	CT	TG	HDL
Diabetes	-	↑	↓
Hipotireoidismo	↑↑	↑	↑ ou ↓
Síndrome Nefrótica	↑	↑	
IRC	↑	↑	
Hepatopatias Colestáticas Crônicas	↑ a ↑↑↑↑↑↑	Normal ou leve a ↑	↑↑ => ↓
Obesidade	↑	↑↑	↓
Anorexia Nervosa	↑	-	-
Bulimia	↑	↑	-

\*Fonte: SANTOS, *et al.*; 2001.

Legenda: CT = “colesterol total”; TG = “triglicédeos”.

Em ambos os tipos 1 e 2 de DM o aparecimento da aterosclerose ocorre mais precocemente que na população em geral (GOTTO JR, 2002a). Os dados relacionados a DM tipo 1 (DM1) e aterosclerose são menos numerosos que os referentes a DM2. Entre as maiores causas de morbidade na população de DM1 estão as doenças cardiovasculares (principalmente doenças microvasculares) e renais, pacientes de alto risco devem receber atenção médica para controlar a glicose sanguínea e diminuir fatores de risco cardiovasculares susceptíveis a controle (OLSON *et al.*; 2002; BECKMAN *et al.*, 2002).

A DM1 aumenta a mortalidade precoce principalmente devido à DCV, sendo em média 37 vezes maior que na população em geral. Em contraste a mortalidade por DCV em pacientes sem proteinúria é somente 4 vezes maior que na população geral, incluindo neste grupo sem proteinúria pacientes com microalbuminúria. O estágio clínico da proteinúria, a doença renal (DR) estabelecida, as mudanças na concentração de LP, o aumento da pressão sanguínea e as anormalidades hematológicas foram propostas para contribuir no aumento do risco de DCV (GROOP *et al.*, 1996).

O perfil de LP em pacientes com DM1 normoalbuminúricos é mais aterogênico em pacientes com DR inicial ou estabelecida, devido a ocorrência de múltiplas anormalidades no conteúdo de Apo-B em LP ricas em TG. A maior alteração observada foi o aumento da

concentração de VLDL e IDL. Sugerindo a contribuição destes fatores nas complicações macrovasculares encontradas nestes pacientes (GROOP *et al.*, 1996).

Os fatores mais importantes no desenvolvimento da DM2 (ou resistência à insulina) são obesidade, sedentarismo e fatores genéticos. Outros fatores que podem afetar o grau de resistência à insulina são: composição da dieta, envelhecimento e hormônios (particularmente glicocorticóides e andrógenos) (GRUNDY, 1999).

A DM2 é caracterizada por anormalidades em alguns fatores de risco para aterosclerose, incluindo lipídios plasmáticos, pressão sanguínea e cascata de coagulação. São vários mecanismos patofisiológicos que ligam a resistência à insulina as DCV (GRUNDY, 1999; STEINER, 2001; BONARA *et al.*, 2002).

A insulina tem efeito de anti-agregante plaquetária, atua na liberação do NO pelo endotélio, inibe a migração de CML e a síntese de fibrinogênio. O hormônio aumenta a suscetibilidade da LDL a oxidação, promove a liberação de PAI-1 e endotelina 1 por algumas células, além de estimular a matriz conectiva, a síntese de COL e a expressão de receptores da LDL na parede arterial (BONARA *et al.*, 2002).

Altas concentrações de TG em pacientes com resistência a insulina são, devido em parte, à super produção de VLDL, secundária ao aumento da síntese de TG no fígado. Outra causa da elevação de TG pode ser o aumento da síntese de Apo C-III. Esta Apo-LP é carregada pelas partículas de VLDL e possui duas propriedades que causam retenção de TG na circulação: interfere na ação da LLP e atua na captação dos remanescentes de VLDL pelos receptores hepáticos de LDL (SMIDERMAN *et al.*, 2001; GRUNDY, 1999; HOWARD, 1999).

Os pacientes com hipertrigliceridemia podem apresentar anormalidades no sistema de coagulação como: (i) ativação das células endoteliais promovendo a geração de trombina e produção de fibrina; (ii) oxidação da LDL, com ativação de macrófagos; (iii) aumento da agregação plaquetária, que predispõe à microtrombose; (iv) Ativação do fator VII, um potente pró-coagulante; (v) Aumento das concentrações de fator X, fator IX e protrombina; e (vi) Aumento da concentração de inibidor-1 ativador de plasminogênio, causando um aumento da atividade fibrinolítica no plasma (GRUNDY, 1999).

Entre as classes de medicamentos que são responsáveis pela dislipidemia (TABELA V) destacam-se: os diuréticos, beta-bloqueadores (destituídos de sua atividade simpatomimética intrínseca), anticoncepcionais, corticosteróides, anabolizantes, estrógenos, progestagenos, isotretinoína, ciclosporinas e inibidores de protease (HARPER *et al.*, 1999; SANTOS, *et al.*; 2001).

**TABELA V – Dislipidemias secundárias e medicamentos\***

Medicamento	Lipoproteínas (principal alteração)		
	CT	TG	HDL-COL
Diuréticos	-	↑	↓
Beta-bloqueadores <sup>1</sup>	-	↑	↓
Anticoncepcionais	↑	↑	-
Corticosteróides	↑	↑	-
Anabolizantes	↑	-	↓
Estrógenos	<sup>2</sup>	=>↑	=>↓
Progestagenos	<sup>2</sup>	=>↑	=>↓
Isotretinoína	↑	↑	↑
Ciclosporinas	↑	↑↑	↑
Inibidores de Proteases	↑	↑↑↑	-

<sup>1</sup> destituídos de atividade simpatomimética intrínseca; <sup>2</sup> efeitos dependem do tipo de estrógeno e progestágenos e da rota de administração: o estradiol via oral apesar de poder causar hipertrigliceridemia, produz redução de LDL-COL e o aumento do HDL-COL; a via transdérmica não eleva os triglicerídeos.

\*Fonte: SANTOS, *et al.*; 2001.

Legenda: CT = “colesterol total”; TG = “triglicerídeos”.

Nas dislipidemias secundárias em consequência de hábitos de vida inadequados: o tabagismo reduz em graus variados as concentrações séricas de HDL-COL além de poder induzir a resistência à insulina; enquanto a ingestão freqüente e excessiva de álcool pode elevar tanto as concentrações de TG como as concentrações de HDL-COL (SANTOS, *et al.*; 2001).

### 3.3.2.3 CLASSIFICAÇÃO DE FREDRICKSON

Essa classificação é baseada nos padrões de LP associados a concentrações elevadas de COL e/ou TG, não sendo considerado o HDL-COL, através da sua expressão fenotípica. Ela foi estabelecida tendo por base a separação eletroforética e/ou ultracentrifugação das frações lipoprotéicas. A classificação de Fredrickson não é uma classificação etiológica nem diferencia as hiperlipidemias primárias de secundárias, mas tem sido útil para caracterização das anormalidades das LP.

Também permite diferenciar quando a elevação é de origem alimentar (TG contidos nos QM) ou de origem endógena (VLDL produzido pelo fígado). Essa classificação não

substituiu o diagnóstico etiológico das dislipidemias. São distinguidos seis tipos de dislipidemias (Tabela VI) através dessa classificação:

- Tipo I (TG elevado à custa dos QM);
- Tipo IIa (COL elevado pela LDL);
- Tipo IIb (COL e TG elevados em função da LDL e VLDL);
- Tipo III (COL e TG elevado com a IDL);
- Tipo IV (TG elevado pelo aumento de VLDL) e
- Tipo V (um aumento importante da TG com elevação do QM e pré-betalipoprotínas) (Tabela X).

**TABELA VI – Classificação fenotípica das hiperlipidemias (Fredrickson)\***

Fenótipos	Lipoproteínas (principal alteração)				Lípides (Valores mais comuns)		Aparência do plasma ou soro
	QM	VLDL	IDL	LDL	CT (mg/dL)	TG (mg/dL)	
Tipo I	↑↑↑				160-400	1500-5000	Sobrenadante Cremoso
Tipo IIa				↑ a ↑↑↑	>240	<200	Transparente
Tipo IIb		↑ a ↑↑		↑ a ↑↑↑	240-500	200-500	Turvo
Tipo III			↑↑ a ↑↑↑		300-600	300-600	Turvo
Tipo IV		↑ a ↑↑↑			<240	300-1000	Turvo
Tipo V	↑ a ↑↑↑	↑ a ↑↑↑			160-400	1500-5000	CSC / CIT <sup>1</sup>

<sup>1</sup>CSC / CIT = Camada superior cremosa/camada inferior turva.

Fonte SANTOS *et al.*; 2001.

Legenda: CT = “colesterol total”; TG = “triglicerídeos”.

### 3.3.3 INFLUÊNCIA DOS FÁTORES DE RISCO

Muitos marcadores de risco têm sido identificados através de inúmeras análises interagindo uns com os outros, a fim de identificar quais fatores têm influência independente no desenvolvimento da aterosclerose. Entre os diversos marcadores de risco encontram-se: o sexo, a idade, o tabagismo, o histórico familiar (presença ou ausência de DAC e principalmente se a DAC ocorreu precocemente, em homens, antes dos 55 anos e em mulheres, antes dos 65 anos), hipertensão, níveis plasmáticos de LDL-COL, de HDL-COL e

de TG plasmáticos, bem como a presença ou ausência de DM, entre outros (CULLEN *et al.*, 1999).

Como alguns desses fatores não podem ser alterados como: sexo, idade e histórico familiar, deve-se dispensar toda atenção sobre os marcadores de risco capazes de serem alterados (CULLEN *et al.*, 1999).

Com o envelhecimento há uma perda na elasticidade das artérias em função do aumento de depósitos de cálcio e da baixa na produção de elastina favorecendo a aterosclerose. Há ainda um retardo no sistema de comunicação celular, o que leva a um aumento na entrada de COL e a problemas em metabolizar o NO, propiciando sua reação com o ânion radical superóxido formando o anion peroxinitrito um produto oxidante altamente tóxico (ROBERT, 1999).

O sexo feminino é notável pelo tardio começo da aterosclerose. O atraso no desenvolvimento da doença, em mulheres, ocorre com no mínimo dez anos em comparação com os homens. Isto se deve ao efeito protetor dos hormônios femininos. Na menopausa ocorrem mudanças graduais, com progressiva redução das concentrações de estradiol plasmático, entre os trinta e os cinquenta anos; por esse tempo muitas mulheres começam a ter deficiência de estrogênio (WELTY, 2001; SEED, 2002).

As mudanças na função ovariana alteram a função endócrina com uma diminuição da secreção de estrogênio comparada com a secreção de androgênio; levando a uma série de efeitos metabólicos com alterações na distribuição de gordura, sendo o aspecto central, o aumento da resistência à insulina. Há também uma redução da secreção de insulina pancreática em resposta à glicose, compensado pela redução da remoção de insulina hepática da circulação (SEED, 2002).

Sugere-se que o aumento das concentrações dos hormônios androgênicos (principalmente a testosterona livre) seja um dos responsáveis pelo aumento da pré-disposição das mulheres, na fase pós-menopausa, para o desenvolvimento de DAC; independente de outros fatores de risco como a resistência a insulina, obesidade e dislipidemia (REINECKE *et al.*, 2002).

Mudanças nos lipídios e LP são mais marcantes em mulheres que em homens no decorrer da vida, ocorrendo com a idade aumento de CT, LDL, VLDL e TG. Aumentando o

risco de DCV. No estágio hipo-estrogênico há uma redução da atividade dos receptores B/E, com redução da liberação de LP rica em TG e de HDL, particularmente à sub-fração HDL 2 que está mais associada à proteção contra DCV por um aumento da atividade da LLH. (SEED, 2002).

O histórico familiar de aterosclerose ou outras DCV deve fazer parte da avaliação de todos os paciente com suspeita de DAC e deve ser levado em conta na identificação de pacientes de alto risco. O risco de DAC aumenta, neste caso, em 3 situações: (i) quando mais próximo for o parentesco do paciente com o membro da família que teve DAC; (ii) quanto maior o número de membros da família acometidos de DAC e finalmente (iii) a idade na qual os membros da família desenvolveram a DAC, quanto menor a idade maior o risco do indivíduo (WOOD, 2001a).

A hipertensão, segundo Welty (2001) parece aumentar em quatro vezes o risco de desenvolver doenças cardíacas em mulheres, enquanto que em homens este aumento é de três vezes. Não se sabe ao certo o porque dessa diferença.

Estudos prospectivos mostraram que concentrações elevadas de fibrinogênio são um prognóstico independente de risco de DAC. O fumo, poucos exercícios e altas concentrações de TG estão associados com uma elevação do fibrinogênio plasmático. Além de influências genéticas, particularmente o polimorfismo do gene do  $\beta$ -fibrinogênio, que parece estar associado com o aumento do risco de DAC (WOOD, 2001a).

Algumas peculiaridades fenotípicas mensuráveis das LP plasmáticas podem ser determinadas geneticamente. Um gene pode predispor a DAC se existir funcionalmente em formas diferentes. O polimorfismo funcional é relativamente comum e pode afetar a regulação ou a compilação de regiões do gene. Isso pode induzir vários mecanismos biológicos, com conseqüências neutras, benéficas ou danosas. Alguns genes da DAC já foram investigados em relação a Apo-LP (Apo B, Apo C-III, Apo A e Apo E), lipoproteína lípase, CETP, fibrinogênio, inibidor-1 do ativador de plasminogênio, enzima conversora de angiotensina, receptor de angiotensina II, PON, metiltetrahidrofolato redutase e glicoproteína IIIA. (WOOD, 2001a).

A incidência da morbidade e mortalidade por DCV, é observada em pessoas obesas, pode ser causadas por aumento da resistência celular a insulina (DM2) e dislipidemia, estes

pacientes representam mais que 90% dos casos de aterosclerose em diabéticos (CHAN *et al.*, 2002; BECKMAN *et al.*, 2002).

Estudos sugerem que há duas formas de associação entre a obesidade e a DM2. A obesidade parece estar associada com o aumento do fluxo de ácido graxo para o fígado devido ao enfraquecimento da captura de ácidos graxos pelo tecido adiposo considerando que a obesidade é característica por normal ou exagerado no mesmo nível, capturando ácidos graxos pelo tecido adiposo e musculatura esquelética. (SMIDERMAN *et al.*, 2001).

A resistência à insulina hepática, envolve a diminuição da capacidade da insulina em suprimir a produção de glicose hepática e o aumento da lipogênese. Em obesidade visceral, a resistência à insulina aumenta a secreção hepática de Apo B por alguns mecanismos: aumento do fluxo de ácido graxo para o fígado, resistência ao efeito inibitório direto da insulina na secreção de Apo B, aumento da expressão microsomal de proteína de transferência de TG e aumento da lipogênese de novo (CHAN *et al.*, 2002).

Na diabetes, múltiplos tipos celulares sofrem alterações em suas funções, incluindo células endoteliais, CML e plaquetas, indicando o alcance das desordens vasculares nesta doença. Em pacientes com DM2 a ação vasodilatadora mediada pelo NO, apreseta-se diminuída refletindo uma anormalidade na função das CML vasculares. Além disso, modificações lipídicas da LDL promovidas pela hiperglicemia podem, em parte, regular o aumento da migração e da apoptose em CML vasculares com lesões diabéticas (BECKMAN, *et al.*, 2002).

Sugere-se o envolvimento de dois mecanismos no aumento do afluxo de COL em diabéticos. Primeiro, o aumento da eficiência de absorção intestinal, que aumenta o transporte de COL exógeno via QM. Segundo, a síntese de novo de COL também esta aumentada, estimulando a síntese hepática de VLDL. Contribuindo assim, para hiperlipidemia e aterosclerose (REDGRAVE & CALLOW, 1990).

O aumento da pró-insulina é um forte prognóstico para DCV, independente de outros fatores de risco significantes como o fumo, a elevação da pressão sanguínea e a concentração de COL. O aumento do risco de DCV associado com pró-insulina parece estar restrito a 1/3 da população com altas concentrações de pró-insulina. (ZETHELINS *et al.*, 2002).

### 3.3.4 ASPECTOS PREVENTIVOS

Uma orientação para ser eficiente e efetivo na prevenção de DAC, requer um método para avaliar objetivamente o risco pessoal de desenvolver aterosclerose. Uma boa estratégia de pesquisa, permite o desenvolvimento de medidas preventivas a serem direcionadas para aqueles pacientes de alto risco, todavia isso não é uma matéria fácil, visto que, a identificação e controle dos fatores de risco requerem, às vezes, algumas alterações de hábitos e costumes (CULLEN *et al.*, 1999).

Há grandes evidências que a ocorrência de DAC pode estar associada com o estilo de vida das culturas ocidentais (dieta rica em gorduras saturadas e calóricas, uso de cigarros e pouca atividade física) sendo, um importante papel nas causas de ocorrências maciças de DAC na população, além de contribuírem no aparecimento de fatores de risco na população (WOOD, 2001a).

Segundo Wood (2001b), para o sucesso das recomendações fornecidas pelas diretrizes médicas, não basta apenas a realização de auditorias locais; os profissionais da saúde devem também, servir de exemplo para os pacientes em termos do seu próprio estilo de vida. Sendo particularmente importante que não se fume, mantenha-se um hábito alimentar saudável, evitando a obesidade e fazendo atividades físicas. Dessa forma, o curso clínico e o prognóstico da DAC podem ser modificado favoravelmente e a base científica para isso se dá através da melhoria de alguns aspectos clínicos.

As prioridades na prevenção de doenças cardíacas, segundo Wood (2001a), são: (i) pacientes com doença aterosclerótica estabelecida ou outra DCV; (ii) indivíduos saudáveis com alto risco de desenvolver aterosclerose ou outra DCV por uma combinação entre os fatores de risco; e, (iii) aterosclerose ou DCV inicial em indivíduos aparentemente saudáveis (sem sintomas) com risco particularmente alto de agravamento.

Numerosos estudos relataram a importância das modificações do estilo de vida na melhoria das concentrações da HDL. A perda de peso em homens obesos aumenta as concentrações de HDL. A consideração mais importante encontrada na dieta foi a restrição energética (calorias) com subsequente perda de peso. Também certos tipos de gorduras, chamados ácidos graxos *trans*, demonstraram diminuir as concentrações de HDL, considerando que gorduras monoinsaturadas possuem um efeito neutro nas concentrações da

HDL. Gorduras saturadas e ácidos graxos trans podem ser substituídos por gorduras monoinsaturadas desidrogenadas como é o caso do óleo de oliva (HARPER *et al.*, 1999).

Embora alguns estudos mostraram que a dieta pobre em gordura pode diminuir as concentrações de HDL, a redução das gorduras totais é ainda cogitada como sendo esmagadoramente cardioprotetora, através de mecanismos envolvidos na diminuição da concentração de LDL e sua oxidação (HARPER *et al.*, 1999).

Os fitoesteróides inibem a absorção intestinal de COL, diminuindo suas concentrações plasmáticas, juntamente com as concentrações de LDL-COL. Essa redução foi de até 10 % para os valores de COL e até 13 % para LDL-COL, em estudos realizados com seres humanos. Esta redução não se restringe somente a inibição da absorção intestinal, mas também a outros efeitos no metabolismo do COL no fígado e no intestino, ainda não muito conhecidos (MOGHADASIAN *et al.*, 1999).

Estudos em animais mostraram que o consumo de óleo de peixe reduz a síntese e a secreção de VLDL pelo fígado, levando a um efeito hipotrigliceridêmico, mas também diminui a atividade dos receptores da LDL, o que dificulta a sua retirada da circulação (BRAVO *et al.*, 1998; 1999).

A contribuição do exercício físico regular, na prevenção da DAC, ocorre de diversas maneiras. Exercícios físicos em homens sedentários aumentam as concentrações de HDL, num efeito inicial. Sendo necessários a prática contínua de exercícios moderados para resultar num aumento significativo das concentrações de HDL. Embora alguns mecanismos de regulação da HDL tenham sido propostos, ainda é difícil verificar como a resposta da HDL ao exercício, deriva da perda de peso. Exercícios físicos podem não apresentar um grande impacto nas concentrações de HDL em mulheres (HARPER *et al.*, 1999).

O exercício regular baixa a pressão arterial em modelos animais, mas não altera os níveis lipídicos plasmáticos ou as concentrações hormonais sugerindo que o exercício na ausência de alterações no peso corpóreo podem ser uma ferramenta efetiva no controle da pressão sanguínea mas que outros tratamentos podem ser necessários para controlar outros fatores de risco para DCV (CARROLL *et al.*, 2002). Em humanos a baixa da pressão arterial tem sido observada com um gasto energético de somente 40% da capacidade máxima do indivíduo, embora esses ensaios segundo Thompson e colaboradores (2001), não tenham sido cuidadosamente examinados.

A resistência a insulina é reduzida de forma aguda com exercício, além de melhorar o controle da glicose, mas o mecanismo e o limiar exigido para este efeito não estão definidos. O efeito do exercício nas concentrações de TG e HDL-COL parece aumentar com a energia total gasta, possivelmente por redução do TG intramuscular, além disso, exercício prolongado é necessário para efeitos nas concentrações da LDL (THOMPSON *et al.*, 2001).

A relação entre COL proveniente da dieta, COL plasmático e aterosclerose é baseada em três linhas de evidência: (i) estudos com modelos animais alimentados com dieta rica em COL; (ii) verificações epidemiológicas e (iii) através de triagens clínicas. Os estudos com modelos animais mostraram, que para muitas espécies, grandes doses de COL foram necessárias para induzir hipercolesterolemia e aterosclerose, embora, para outras espécies pequenas doses podem induzir hipercolesterolemia. A variabilidade existente entre as diferentes espécies e a sua resposta plasmática ao COL proveniente da dieta, e as diferenças do perfil de LP plasmáticas em muitos modelos animais, fazem com que a extrapolação dos dados, de estudos com modelos animais, para a saúde humana seja extremamente complicada e de difícil interpretação. Uma complicação adicional quanto aos dados epidemiológicos com modelos animais é que nesses casos são freqüentes as dietas com baixas quantidades de grãos, frutas e vegetais podendo contribuir para o risco de aterosclerose (MCNAMARA, 2000).

No caso das verificações epidemiológicas, há freqüentes relatos da relação positiva entre a entrada de COL e DCV baseadas em análises de regressão simples; todavia, quando análises de regressão múltipla foram consideradas para uma colinearidade entre o COL da dieta e calorias de gorduras saturadas, há uma relação inválida entre COL, morbidade e mortalidade por DCV. Alguns dados indicaram que o COL da dieta tem pouco efeito na razão plasmática LDL:HDL, um fator de risco no desenvolvimento de DCV. A análise da viabilidade de dados clínicos e epidemiológicos indicou que para a população em geral, o COL da dieta não contribuiu significativamente para o desenvolvimento da aterosclerose e de DCV. Dados epidemiológicos de grandes populações consistentemente mostram que o COL tem pouco efeito na incidência de DCV. Há boas evidências indicando que nem todo aumento nas concentrações de CT plasmático está associado ao aumento do risco de DAC e que mudanças nas partículas de LP aterogênicas e anti-aterogênicas são determinantes importantes do risco (MCNAMARA, 2000).

Dados observacionais em humanos sugerem que as vitaminas antioxidantes estão associadas com redução de DCV. Estudos, principalmente em animais, são consistentes com o

conceito de que a suplementação dietética com vitaminas antioxidantes ou outros antioxidantes reduzem a progressão da aterosclerose (MEAGHER *et al.*, 2001).

Por algum tempo, achou-se que o melhor controle da glicose poderia reduzir substancialmente o risco de doenças vasculares. Há dados, todavia, que mostraram não ser o caso. Mostrando que o melhor controle reduzia a frequência de doenças microvasculares, mas a tendência para uma redução da frequência de doenças macrovasculares não foi estatisticamente significante. (SMIDERMAN *et al.*, 2001; GRANT *et al.*, 2002; BECKMAN *et al.*, 2002). No caso da resistência a insulina a aproximação mais efetiva para o tratamento é através do controle de peso e aumento da atividade física. (GRUNDY, 1999).

O susceptível manejo do peso por um longo tempo é mais difícil em pacientes obesos com DM2 que em indivíduos obesos não diabéticos. Muitos pacientes com DM2 que atingem um nível modesto de perda de peso, têm um impacto substancial no metabolismo da glicose. Todavia, nem todos os pacientes com DM2 respondem a perda de peso (KELLEY *et al.*, 2002).

Outro fator agravante nos pacientes com DM2 é a presença de proteinúria que aumenta o risco de morte por DCV em quatro a cinco vezes, independente de outros fatores de risco. A presença de microalbuminúria reflete o processo de dano vascular generalizado, afetando simultaneamente o glomérulo, a retina e a camada íntima das grandes veias. Indicando que esses pacientes precisam de maior atenção e tratamento terapêutico intensivo (BAHIA *et al.*, 1999).

O estrógeno é conhecido pela sua potente propriedade antiaterogênica direta e o mecanismo multifacetado não lipídico. Ele é também capaz de induzir mudanças favoráveis sobre lipídeos e LP, particularmente aumentando HDL-COL e diminuindo ambos LDL e LP. O mecanismo não lipídico de ativação estrogênica inclui a diminuição da resistência a insulina, inibição do fibrinogênio sérico, mantendo a integridade das células endoteliais, e possuindo potente atividade antioxidante e antagonista de cálcio. Dados clínicos indicam que a reposição de estrogênio reduz os riscos de DCV em aproximadamente 50% (MINGPENG *et al.*, 1999).

O mecanismo pelo qual o estrogênio aumenta a HDL é baseado no aumento da síntese hepática de Apo-LP transportada pela HDL (Apo A-I) e a redução na concentração de LLH que também reduz a oxidação da LDL. O estrógeno oral pode aumentar o TG, de forma dose

dependente, em mulheres com anormalidades no metabolismo, resultando em hipertrigliceridemia e risco de pancreatite (SEED, 2002).

Em modelos animais o uso de estrogênio mostrou que a diminuição das concentrações de CT e da LDL pode ser atribuída a regulação da atividade dos receptores da LDL. Todavia, também altera a composição dos lipídios biliares e aumenta a incidência de doenças como o cálculo biliar (BRAVO *et al.*; 1999).

As duas principais tentativas de controle de dislipidemias são a intervenção no estilo de vida e drogas terapêuticas que modificam a concentração lipídica. Modificações no estilo de vida são a primeira linha de intervenção em indivíduos com risco de desenvolver DCV. Indivíduos que respondem fracamente a intervenções no etilo de vida e aqueles com alto risco de desenvolver em curto prazo aterosclerose são sérios candidatos para o uso de drogas terapêuticas (GOTTO JR, 2002b).

A Associação de Cardiologia Americana recentemente recomendou uma dieta alimentar para manutenção do peso corpóreo apropriado, com a eliminação de itens específicos da dieta. Essas novas diretrizes para dieta exibem metas para um modelo de alimentação saudável; peso corpóreo apropriado, perfil de COL e LP desejável e pressão sanguínea desejável. Restringindo calorias; limitando a ingestão de comidas ricas em gorduras saturadas e COL; substituindo estes por grãos e gorduras insaturadas de vegetais, peixes, legumes e nozes; além é claro da limitação do sal e da ingestão de álcool. Uma dieta com ênfase nas frutas, verduras e laticínios com pouca gordura ou sem gordura (GOTTO JR, 2002b).

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 ESTIMATIVA DOS VALORES DO PERFIL LIPÍDICO A PARTIR DE DADOS DE LABORATÓRIOS CLÍNICOS DA 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> E 18<sup>a</sup> REGIONAIS DE SAÚDE DO ESTADO DE SANTA CATARINA

O estado de Santa Catarina possui atualmente 293 municípios com uma população estimada de 5.527.707 habitantes, dados estes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) da estimativa da população residente, em primeiro de julho de 2002 no estado de Santa Catarina<sup>1</sup>.

Foi realizado um levantamento epidemiológico nas: 9<sup>a</sup> Regional de Saúde – com sede em Blumenau, 12<sup>a</sup> Regional de Saúde – com sede em Criciúma, 13<sup>a</sup> Regional de Saúde – com sede em Joinville, 18<sup>a</sup> Regional de Saúde – com sede em Florianópolis, do Estado de Santa Catarina (Tabela VII e Figura 4), visando realizar uma estimativa para os valores do perfil lipídico entre os habitantes dessas regionais de saúde.

#### 4.1.1 OBTENÇÃO DOS DADOS

- a. **Amostra:** valores referentes a exames do perfil lipídico (CT, LDL, HDL, TG) e glicemia em jejum que constavam do banco de dados de Laboratórios Clínicos localizados nas cidades de: Blumenau, Brusque, Criciúma, Florianópolis, Itajaí e Joinville, bem como a faixa etária e o sexo foram avaliados. Além da informação se o paciente fazia ou não uso de medicamentos quando foi realizado o exame.
- b. **Dados coletados:** foram coletados dados como: sexo e idade, e os valores referentes às determinações laboratoriais: onde constavam os resultados de todas as determinações que correspondem à determinação do perfil lipídico (COL, HDL, LDL, VLDL e TG) ,

---

<sup>1</sup>NOTA DO AUTOR: Últimos dados divulgados no site dessa instituição, antes do término desse projeto.

segundo as determinações das III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose, independentemente do paciente ter realizado um ou todos os exames do perfil lipídico. Foram incluídos ainda os resultados de glicemia em jejum, quando este foi realizado concomitantemente a qualquer um dos exames do perfil lipídico. Quanto à informação sobre o uso de medicamentos pelos pacientes, esse dado não foi informado.

- c. **Comissão de ética:** O projeto da presente estimativa dos valores do perfil lipídico na população de Santa Catarina foi submetido ao Comitê de Ética para pesquisa em seres humanos, do Hospital Arquidiocesano Cônsul Carlos Renaux, obtendo o parecer favorável (em anexo).

**TABELA VII:** Divisão do Estado por Regionais de Saúde com os municípios que compõem a 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> regionais de saúde, segundo informações de Secretária de Estadual de Saúde de Santa Catarina

REGIONAL DE SAÚDE	CIDADE SEDE	MUNICÍPIOS
9 <sup>a</sup> Regional de Saúde	Blumenau	Apiuna, Acurra, Benedito Novo, Blumenau, Botuverá, Brusque, Doutor Pedrinho, Gaspar, Guabiruba, Indaial, Pomerode, Rio dos Cedros, Rodeio e Timbó
12 <sup>a</sup> Regional de Saúde	Criciúma	Cocal do Sul, Criciúma, Forquilha, Içara, Lauro Muller, Morro da Fumaça, Nova Veneza, Siderópolis, Treviso e Urussanga
13 <sup>a</sup> Regional de Saúde	Joinville	Aráquari, Balneário de Barra do Sul, Campo alegre, Garuva, Itapoá, Joinville, Rio Negrinho, São Bento do Sul e São Francisco do Sul
18 <sup>a</sup> Regional de Saúde	Florianópolis	Águas Mornas, Alfredo Wagner, Angelina, Anitápolis, Antônio Carlos, Biguaçu, Canelinha, Florianópolis, Garopaba, Governador Celso Ramos, Leoberto Leal, Major Gercino, Nova Trento, Palhoça, Paulo Lopes, Rancho Queimado, São João Batista, São José, São Pedro de Alcântara e Tijucas

Fonte: [www.saude.sc.gov.br](http://www.saude.sc.gov.br)

### 4.1.3 LEVANTAMENTO DOS DADOS

- a. **Levantamento de dados:** foram selecionados todos os pacientes que realizaram um ou mais exames relativos à determinação do perfil lipídico nos laboratórios colaboradores utilizando um período pré-estabelecido de dois meses consecutivos. Optou-se por um intervalo de tempo de dois meses consecutivos, visto ser este o prazo estabelecido pelas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretrizes de Prevenção a Aterosclerose, para o controle do perfil lipídico em pacientes que estão fazendo acompanhamento clínico, desta forma tentou-se evitar que constassem nos dados coletados dois resultados do mesmo paciente. Foi utilizada a fórmula de Friedewald ( $LDL-COL = CT - HDL-COL - TG/5$ ; se TG for inferior a 400 mg/dl) para determinar dos valores correspondentes a alguma das variáveis da fórmula e que não constavam dos resultados apurados nos laboratórios, mas possuíam os dados necessários para serem calculados.
- b. **Dimensão da amostra:** Ao término do levantamento obteve-se um total de 32.173 registros de pacientes em todos os sete estabelecimentos colaboradores. O período da pesquisa não foi o mesmo em todos os laboratórios, visto que isso provavelmente não interferiria nos resultados, em virtude dos valores não estarem relacionados a mudanças nos diferentes períodos do ano.
- c. **Das regionais de saúde:**
- ✓ A 9ª Regional de Saúde possuía uma população de 561.454 habitantes, considerando a soma da população das cidades que a compõem, segundo dados do IBGE, onde foram avaliados 4.507 registros de pacientes, oriundos de dois laboratórios clínicos privados.
  - ✓ A 12ª Regional de Saúde possuía uma população de 334.591 habitantes, considerando a soma da população das cidades que a compõem, segundo dados do IBGE, onde foram avaliados 2.703 registros de pacientes, oriundo de um laboratório clínico privado.

- ✓ A 13ª Regional de Saúde possuía uma população de 654.408 habitantes, considerando a soma da população das cidades que a compõem, segundo dados do IBGE, onde foram avaliados 4.978 registros de pacientes, oriundo de um laboratório clínico privado.
  
- ✓ A 18ª Regional de Saúde possuía uma população de 855.686 habitantes, considerando a soma da população das cidades que a compõem, segundo dados do IBGE, onde foram avaliados 19.985 registros de pacientes, oriundos de dois laboratórios clínicos públicos e um laboratório clínico privado. Sendo que nesta regional de saúde pôde-se comparar os resultados da população atendida nos laboratórios públicos com a do laboratório privado.

#### 4.1.4 TRATAMENTO DOS DADOS

- a. **Divisão dos registros:** Os dados das concentrações de CT; LDL-COL; HDL-COL e TG coletados foram avaliados e divididos primeiramente em três grandes grupos dentro de cada uma das regionais de saúde, sendo que a divisão se procedeu da seguinte maneira: (i) os pacientes foram agrupados primeiramente por sexo (grupo denominado “Todos”); (ii) posteriormente agrupados pelos valores de glicemia em jejum, se esses se encontravam abaixo do limite de 126 mg/dL (grupo denominado “ND”) ou acima do limite de 126 mg/dL (grupo denominado “D”). Os pacientes foram então divididos por faixas etárias, em cada um desses grupos, da seguinte forma: (i) com menos de 19 anos; (ii) de 20 a 29; (iii) de 30 a 39; (iv) de 40 a 49; (v) de 50 a 59 e (vi) com mais de 60 anos. Exceto na 12ª Regional de Saúde e nos laboratórios públicos, o dado, idade não estava disponível para coleta, em virtude desse fato, esse dado foi desconsiderado nesses laboratórios. Os dados foram ainda re-divididos através da classificação dos valores obtidos pelos exames que compõem o perfil lipídico. Estes foram divididos em faixas de concentração segundo os valores de referência estabelecidos por Santos e colaboradores (2001). Quando necessário, para uma melhor visualização dos resultados, esses dados foram divididos em outras categorias adicionais, além das já estabelecidas por Santos e colaboradores (2001), pelos seus valores. A fim de deixar mais clara a situação real nas regionais de saúde dos níveis lipídicos. Sendo que os pacientes com

menos de 19 anos foram tratados separadamente (sempre no final do capítulo de cada regional de saúde onde, o dado, idade era conhecido), visto que esse grupo possui valores de referência próprios.

- b. Classificação dos valores de CT em pacientes com mais de 20 anos:** As concentrações de CT foram classificadas da seguinte forma: (i) concentrações inferiores a 160 mg/dL; (ii) concentrações ótimas (de 160 a 199 mg/dL); (iii) limítrofes (de 200 a 239 mg/dL); (iv) altas (de 240 a 279 mg/dL); (v) concentrações superiores a 280 mg/dL e (vi) concentrações ignoradas.
  
- c. Classificação dos valores de LDL-COL em pacientes com mais de 20 anos:** As concentrações de LDL-COL foram classificadas da seguinte forma: (i) concentrações ótimas (inferior a 100 mg/dL); (ii) desejáveis (de 100 a 129 mg/dL); (iii) limítrofes (de 130 a 159 mg/dL); (iv) altas (de 160 a 189 mg/dL); (v) muito alto (de acima de 190 mg/dL) e (vi) ignoradas.
  
- d. Classificação dos valores de HDL-COL em pacientes com mais de 20 anos:** As concentrações de HDL-COL foram classificadas da seguinte forma: (i) concentrações baixas (inferiores a 40 mg/dL); (ii) entre 40 e 60 mg/dL; (iii) altas (acima de 60 mg/dL); (iv) ignoradas.
  
- e. Classificação dos valores de TG em pacientes com mais de 20 anos:** As concentrações de TG foram classificadas da seguinte forma: (i) concentrações ótimas (inferior a 150 mg/dL); (ii) limítrofes (de 150 a 199 mg/dL); (iii) altas (de 200 a 499 mg/dL); (iv) muito altas (de acima de 500 mg/dL) e (v) ignorados.
  
- f. Classificação dos valores de CT em pacientes com menos de 19 anos:** A classificação dos valores de CT foi a seguinte: (i) concentrações desejáveis (inferior a 170 mg/dL); (ii) limítrofes (de 170 a 199 mg/dL); (iii) aumentadas (superior a 200 mg/dL) e (iv) ignoradas. Para LDL-COL, (i) concentrações desejáveis (inferior a 110 mg/dL); (ii) concentrações limítrofes (de 110 a 129 mg/dL); (iii) concentrações aumentadas (superior a 130 mg/dL) e (iv) ignoradas.

- g. Classificação dos valores de LDL-COL em pacientes com menos de 19 anos:** A classificação dos valores de LDL-COL foi a seguinte: *(i)* concentrações desejáveis (inferior a 110 mg/dL); *(ii)* limítrofes (de 110 a 129 mg/dL); *(iii)* aumentadas (superior a 130 mg/dL) e *(iv)* ignoradas.
- h. Classificação dos valores de HDL-COL em pacientes com menos de 19 anos:** Para as concentrações de HDL-COL existe diferença nos valores de referência para crianças (< 10 anos) e adolescentes (de 10 a 19 anos). O HDL-COL ficou então assim classificado, para crianças: *(i)* concentrações baixas (inferior a 40 mg/dL); *(ii)* desejáveis (superior ou igual a 40 mg/dL); *(iii)* ignorada. Para adolescentes: *(i)* concentrações baixas (inferior a 35 mg/dL); *(ii)* desejáveis (superior ou igual a 35 mg/dL); *(iii)* ignorada.
- i. Classificação dos valores de TG em pacientes com menos de 19 anos:** Para as concentrações de TG existe diferença nos valores de referência para crianças (< 10 anos) e adolescentes (de 10 a 19 anos). O TG para crianças foi classificado da seguinte forma: *(i)* concentrações desejáveis (inferior ou igual a 100 mg/dL); *(ii)* aumentadas (superior a 100 mg/dL) e *(iii)* ignoradas. Para adolescentes: *(i)* concentrações desejáveis (inferior ou igual a 130 mg/dL); *(ii)* aumentadas (superior a 130 mg/dL) e *(iii)* ignoradas.

#### 4.1.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

- a. Análise Estatística dos Dados:** para realização da análise estatística dos dados acima obtidos, foi utilizado o programa EpiInfo nas versões 6.04d e 2002 disponibilizado pelo Center for Disease Control and Prevention (através do site: [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)).
- b. Cálculo de Amostragem:** Para determinar a dimensão da amostra mínima necessária para considerar o grupo de pacientes válido, utilizou-se como a variável dimensão da população total, o número de pessoas residentes em cada uma das regionais de saúde, segundo dados do IBGE (estimativa da população residente em 01/07/2002); além disso foi utilizada a expectativa de frequência o valor de 40% baseada em outros estudos

realizados no Brasil e utilizou-se um índice de variação aceitável para o presente estudo  $\pm 5\%$ . O cálculo foi feito pelo programa Epiinfo versão 6.04d. O resultado obtido para um intervalo de confiança de 99,99% foi de no mínimo 24 elementos. Essa informação desqualificou alguns grupos de pacientes onde essa quantidade de elementos não foi atingida, sendo que os grupos com pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL nas faixas etárias entre 20 a 39 foram os casos em que esse fato mais ocorreu.

**TABELA VIII** – Cálculo da amostragem por nível de confiança para a população das regionais de Saúde do Estado de Santa Catarina.

Nível de confiança (%)	Tamanho da Amostragem (elementos)
80	3
90	5
95	8
99	13
99,9	21
99,99	24

Fonte: EpiInfo versão 6.04d.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 9ª REGIONAL DE SAÚDE – BLUMENAU

Nessa regional de saúde foram avaliados 4.507 registros de pacientes, dos quais 63,4% eram do sexo feminino e 36,4% eram do sexo masculino. A idade dos pacientes variou de 2 a 97 anos, sendo que para o sexo masculino, a distribuição por faixa etária, foi a seguinte: (i) com menos de 19 anos, 5,3 %; (ii) de 20 a 29 anos, 7,5 %; (iii) de 30 a 39 anos, 16,3 %; (iv) de 40 a 49 anos, 26,3 %; (v) de 50 a 59 anos, 22,6 %; com mais de 60 anos, 22 %.

Para o sexo feminino, a distribuição etária foi: (i) com menos de 19 anos, 3,7 %; (ii) de 20 a 29 anos, 8,2 %; (iii) de 30 a 39 anos, 14,9 %; (iv) de 40 a 49 anos, 24,9 %; (v) de 50 a 59 anos, 22,3 %; com mais de 60 anos, 26 %.

Foram encontrados os seguintes resultados, com relação a valores de glicemia, no sexo masculino: esse dado era ignorado para 19,4% deles; os níveis de glicose foram inferiores a 126 mg/dL em 71,4%; e em 9,2% os níveis de glicose foram superiores a 126 mg/dL.

No sexo feminino, 19,1% dos dados referentes à glicemia eram ignorados; em 73,8% os níveis de glicose foram inferiores a 126 mg/dL; e em 7,1% os níveis de glicose foram superiores a 126 mg/dL.

#### 5.1.1 COLESTEROL TOTAL:

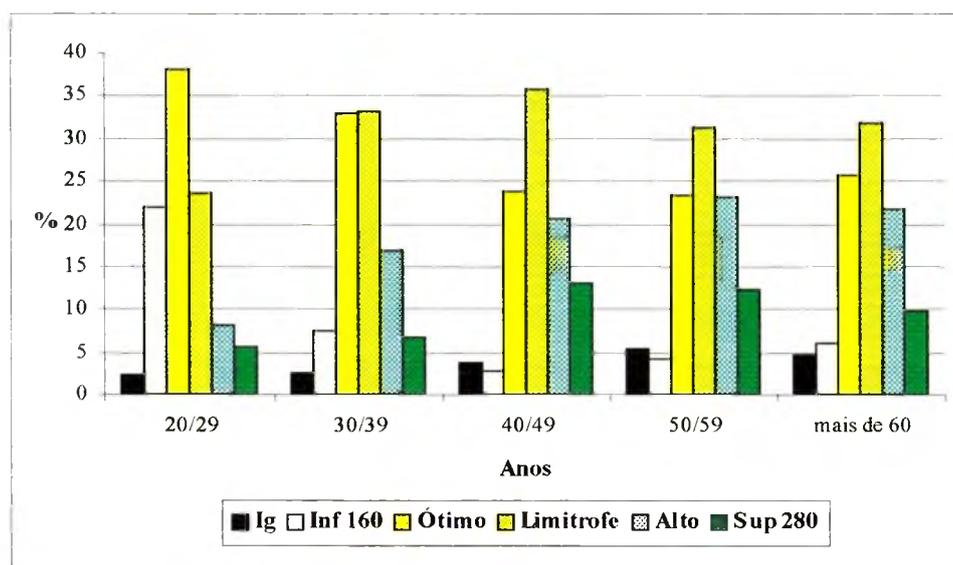
Os valores de CT foram classificados da seguinte forma entre o grupo composto por indivíduos do sexo masculino, predominaram na faixa etária de 20 a 29 anos nos intervalos: ótimo (38,2 %) e limítrofe (23,6 %). Em todas as outras faixas etárias os intervalos de maior frequência foram: limítrofe (33,3; 35,9; 31,3 e 31,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária acima dos 30 anos) e ótimo (33; 23,8; 23,5 e 25,7 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária acima de 30 anos), sendo observado um aumento progressivo desses níveis de CT com o aumento da faixa etária dos pacientes (Tabela IX e Figura 5).

**TABELA IX-** Frequência (em porcentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Níveis de COL	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60
Masculino	Todos		(n = 123)	(n = 267)	(n = 432)	(n = 371)	(n = 362)
	D		-	-	(n = 39)	(n = 40)	(n = 58)
	ND		(n = 99)	(n = 213)	(n = 317)	(n = 247)	(n = 226)
	Todos	Ig	2,4	2,6	3,7	5,3	4,7
	D	Ig	Ins	Ins	5,2	10	1,7
	ND	Ig	-	1	1	2,3	3,9
	Todos	Inf 160 mg/dL	22	7,5	2,8	4,3	6,1
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	Ins	-	-	8,6
	ND	Inf 160 mg/dL	23,2	8	3,2	5,3	7,1
	Todos	Ótimo	38,2	33	23,8	23,5	25,7
	D	Ótimo	Ins	Ins	20,5	40	25,9
	ND	Ótimo	43,4	37,1	27,4	23,5	27,4
	Todos	Limitrofe	23,6	33,3	35,9	31,3	31,8
	D	Limitrofe	Ins	Ins	35,9	25	37,9
	ND	Limitrofe	22,2	33,3	36,3	31,2	31
	Todos	Alto	8,1	16,9	20,6	23,2	21,8
	D	Alto	Ins	Ins	17,9	15	13,8
ND	Alto	6,1	15	21,1	24,3	20,4	
Feminino	Todos		(n = 235)	(n = 428)	(n = 712)	(n = 639)	(n = 746)
	D		-	-	(n = 33)	(n = 64)	(n = 100)
	ND		(n = 207)	(n = 368)	(n = 555)	(n = 440)	(n = 466)
	Todos	Ig	0,4	1,4	2,2	2,3	3
	D	Ig	Ins	Ins	3,1	-	4
	ND	Ig	-	0,6	0,8	1,4	1,1
	Todos	Inf 160 mg/dL	14,5	7	4,5	2,5	2,5
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	Ins	3	1,6	3
	ND	Inf 160 mg/dL	14,5	7,6	5	2,3	3
	Todos	Ótimo	40,4	41,1	27,4	17,2	13,5
	D	Ótimo	Ins	Ins	15,2	18,7	17
	ND	Ótimo	40,6	43,2	29,5	18,4	11,6
	Todos	Limitrofe	30,2	33,9	37,9	37,1	31,2
	D	Limitrofe	Ins	Ins	42,4	34,4	33
	ND	Limitrofe	31,4	33,7	39,5	39,5	33,7
	Todos	Alto	13,2	11	20,6	26,3	31,6
	D	Alto	Ins	Ins	33,3	28,1	31
ND	Alto	12,1	10,3	19,1	24,8	30	
Todos	Sup 280 mg/dL	1,3	5,6	7,4	14,6	18,2	
D	Sup 280 mg/dL	Ins	Ins	3	17,2	12	
ND	Sup 280 mg/dL	1,4	4,6	6,1	13,6	20,6	

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL; “n” = número de elementos de cada grupo; Ig”= Dado ignorado; “Ins”= Grupo constituído por um número insuficiente de pacientes para o intervalo de confiança calculado; “-” frequência não existente.

Nas faixas etárias acima de 40 anos, os valores de CT classificados como altos estavam acima de 20 %. Destaca-se também um aumento da frequência, no grupo composto pelos homens, na faixa de valores de CT superior a 280 mg/dL (Tabela IX e Figura 5).

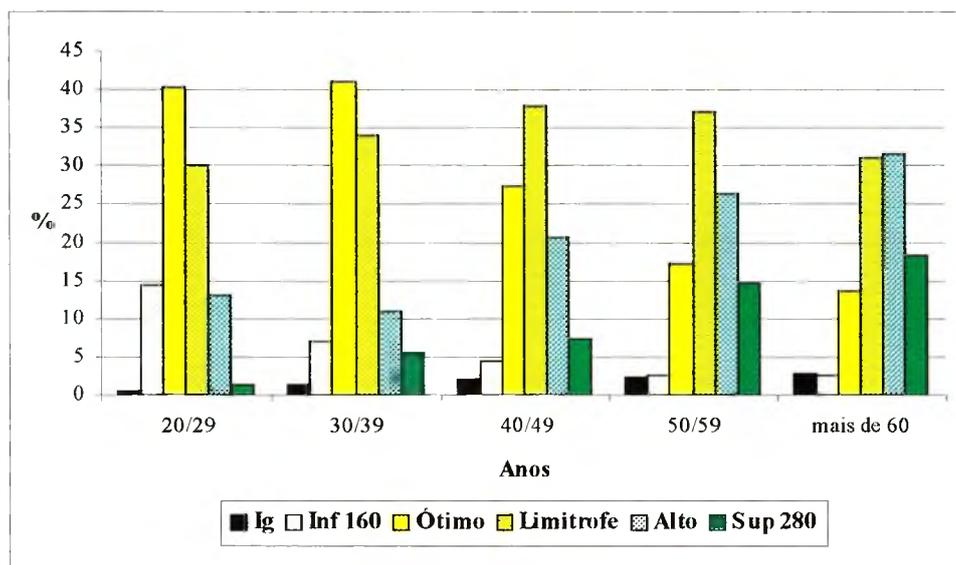


**FIGURA 5** - Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda: 20/30= Faixa Etária; Ig= dado ignorado; Inf 160= Níveis de CT Inferiores a 160mg/dL; Sup 280= Níveis de CT Superiores a 280 mg/dL. O valor de “n” consta na Tabela IX.

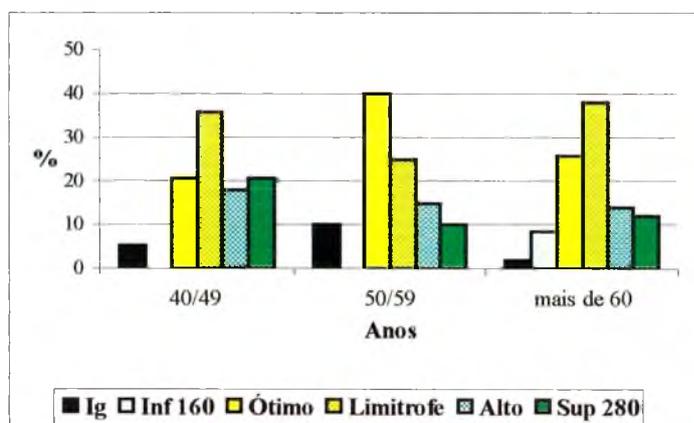
No sexo feminino as concentrações de CT, concentraram-se nas faixas etária de 20 a 29 e 30 a 39 anos, nos intervalos: ótimo (40,4 e 30,2 %, respectivamente) e limitrofe (41,1 e 33,9 %, respectivamente). Na faixa etária de 40 a 49 anos houve uma inversão nessa ordem, limitrofe (37,9 %) seguida de ótimo (27,4 %); de 50 a 59 anos, o que se observou foi um aumento considerável nesses níveis, passando a concentrar-se na faixa do limitrofe (37,1 %) seguido da faixa das concentrações altas (26,3 %); nas mulheres com mais de 60 anos, concentraram-se nos intervalos: alto (31,6 %) e limitrofe (31,2 %) (Tabela IX e Figura 6).

Nas faixas etárias acima de 40 anos os valores de CT classificados como altos estavam acima de 20 % com destaque para a faixa com mais de 60 anos, onde essa frequência chega a 31,6 %. Destaca-se também um aumento no grupo que compõem as mulheres com valores de CT superior a 280 mg/dL (Tabela IX e Figura 6).

Nos grupos de ambos os sexos com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, somente nas faixas etárias acima de 40 anos se conseguiu grupos com o número mínimo de componentes. Entre os homens, na faixa de 40 a 49 anos o predomínio ficou nos intervalos de CT classificado como limitrofe (35,9 %) e ótimo (20,5 %) e superior a 280 mg/dL (20,5 %). Entre 50 e 60 anos predominou o nível ótimo (40 %) seguido do limitrofe (25 %). Com mais de 60 anos, o nível limitrofe (37,9 %) e ótimo (25,9 %) (Tabela IX e Figura 7).



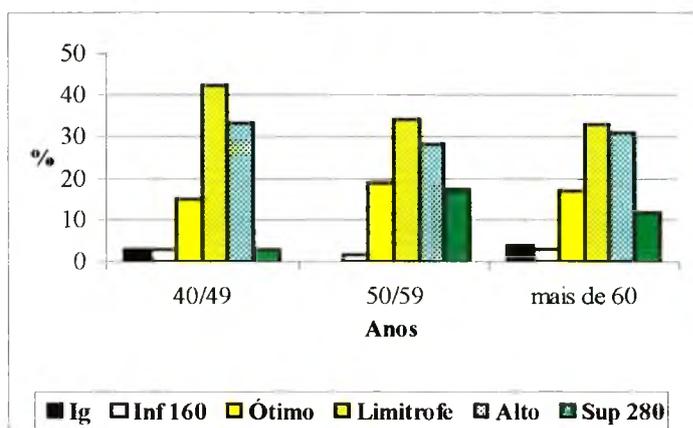
**FIGURA 6** - Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de "n" consta na Tabela IX.



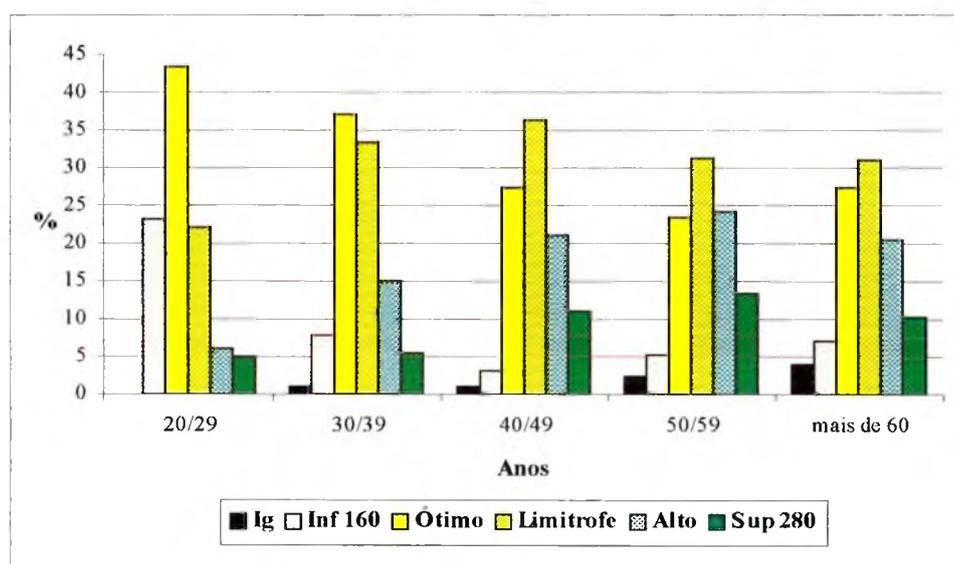
**FIGURA 7** - Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de "n" consta na Tabela IX.

Para as mulheres, em todas as faixas etárias os intervalos de concentração de CT foram os dos níveis limitrofes (42,4; 34,4 e 33 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária acima dos 40 anos) e altos (33,3; 28,1 e 31 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária acima dos 40 anos) (Tabela IX e Figura 8).

Com valores de glicemia inferior a 126 mg/dL, entre os homens, os intervalos predominantes de CT, foram: de 20 a 29 anos, ótimo (43,4 %) e inferior a 160 mg/dL (23,2 %); de 30 a 39 anos, ótimo (37,1 %) e limitrofe (33,3 %); de 40 a 49 anos e acima de 60 anos, limitrofe (36,3 e 31 % respectivamente) e ótimo (27,4 em ambas as faixas etárias) e o grupo com idade de 50 a 59 anos, níveis ficaram entre limitrofe (31,2 %) e alto (24,3 %) (Tabela IX e Figura 9).

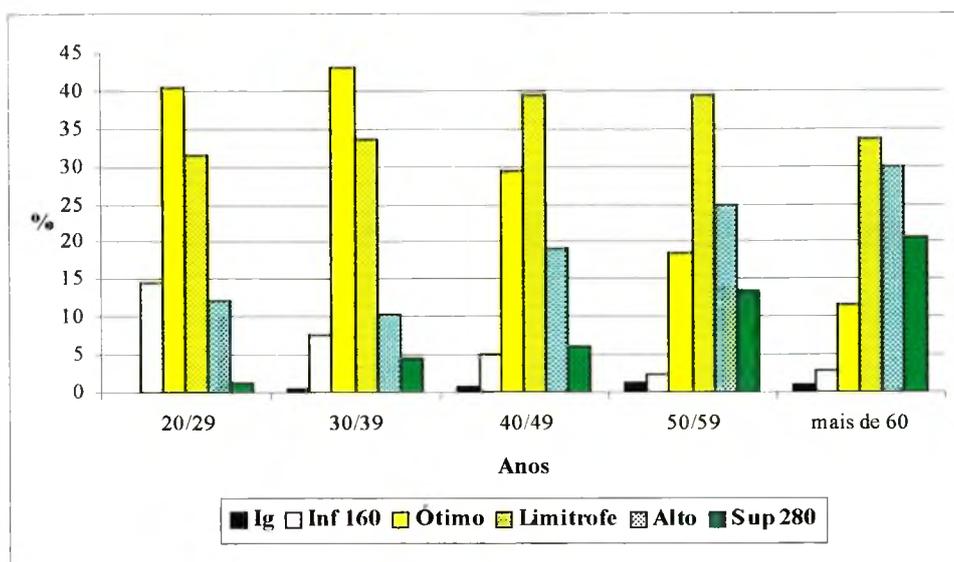


**FIGURA 8** -Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



**FIGURA 9** - Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

Para o sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte nos intervalos predominantes de CT: de 20 a 29; e 30 a 39 anos, ótimo (40,6 e 43,2 % respectivamente) e limitrofe (31,4 e 33,7 % respectivamente); de 40 a 49 anos, limitrofe (39,5 %) e ótimo (29,5 %); na faixa etária de 50 a 59 e com mais de 60 anos, o que se encontrou foi um aumento considerável nos níveis de CT, os valores se concentraram na faixa limitrofe (39,5 e 33,7 % respectivamente) e alto (24,8 e 30 % respectivamente). Observou-se também um aumento dos valores de CT com o aumento dos anos nos grupos que compõem as mulheres no nível de CT superior a 280 mg/dL (Tabela IX e Figura 10).



**FIGURA 10** - Distribuição por faixa etária dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

### 5.1.2 LDL-COLESTEROL

Com os níveis de LDL-COL o que se encontrou foi: entre os pacientes do sexo masculino predominou, em todas as faixas etárias, o intervalo limítrofe (12,2; 17,2; 16,2; 14 e 13 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo desejável nas faixas de 20 a 29 (9,8 %); de 30 a 39 (13,1 %); de 50 a 59 (12,4 %) e mais de 60 anos (11,3 %) no grupo de 40 a 49 anos, a segunda maior frequência foi a do nível alto (11,6 %) (Tabela X e Figura 11).

No sexo feminino, a concentração de LDL-COL obteve maior frequência na faixa etária de 20 a 29 anos no intervalo desejável (8,5 %), seguido do ótimo (7,7 %); na faixa etária de 30 a 39 anos, o intervalo desejável (11 %), seguido do limítrofe (6,5 %); nas faixas etárias de 40 a 49 e 50 a 59 anos, o nível limítrofe (11,4 e 13,1 %, respectivamente), em segundo o desejável (8,4 e 8,5 %, respectivamente) e com mais de 60 anos, predominaram o desejável (11 %) e o limítrofe (9,7 %). Observou-se também um aumento nos níveis com o decorrer das faixas etárias (Tabela X e Figura 12).

No grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, entre os homens predominou, nas faixas etárias de 40 a 49 anos e com mais de 60 anos, o intervalo de LDL-COL

classificado como limítrofe (15,4 e 19 % respectivamente); no grupo de 50 a 59 anos predominou o nível ótimo (22,5 %) (Tabela X e Figura 13).

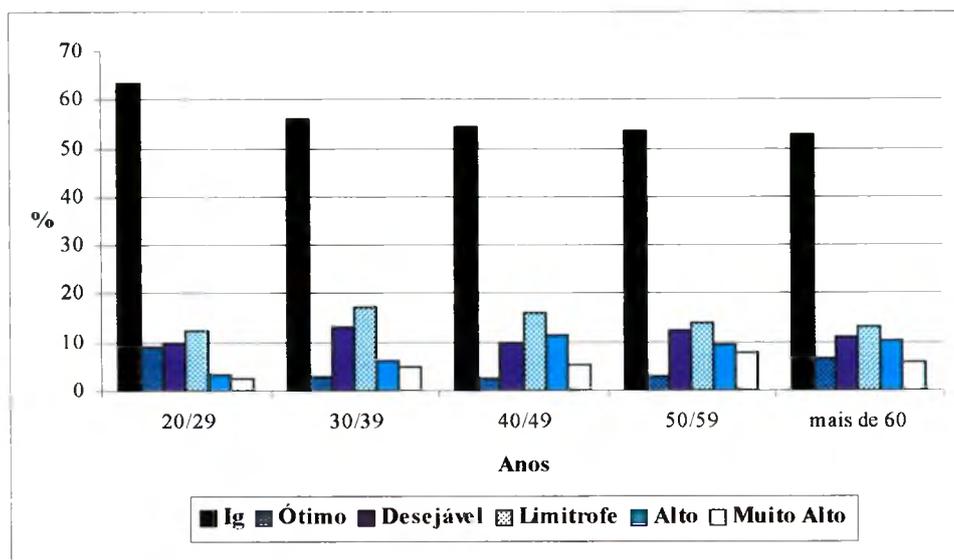
**TABELA X-** Freqüência (em percentagem) das concentrações de LDL-COL nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Níveis de LDL	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60
Masculino	Todos	Ótimo	8,9	3	2,5	3	6,6
	D	Ótimo	Ins	Ins	5,1	5	8,6
	ND	Ótimo	10,1	3,3	2,5	2,8	7,1
	Todos	Desejável	9,8	13,1	10	12,4	11,3
	D	Desejável	Ins	Ins	5,1	22,5	10,3
	ND	Desejável	11,1	15	11,4	10,1	11,9
	Todos	Limítrofe	12,2	17,2	16,2	14	13
	D	Limítrofe	Ins	Ins	15,4	5	19
	ND	Limítrofe	12,1	18,8	17,4	17	12,4
	Todos	Alto	3,3	6	11,6	9,4	10,5
	D	Alto	Ins	Ins	2,6	2,5	3,4
	ND	Alto	3	6,1	12,6	12,6	10,2
	Todos	Muito Alto	2,4	4,9	5,3	7,8	5,8
	D	Muito Alto	Ins	Ins	7,7	5	7
	ND	Muito Alto	2	3,8	5,7	7,3	5,3
Feminino	Todos	Ótimo	7,7	6,3	2,5	2,3	2,7
	D	Ótimo	Ins	Ins	-	3,1	2
	ND	Ótimo	7,7	6,5	2,5	2,3	3
	Todos	Desejável	8,5	11	8,4	8,5	7
	D	Desejável	Ins	Ins	6,1	4,7	7
	ND	Desejável	9,2	11,1	8,5	9,8	7,1
	Todos	Limítrofe	5,1	6,5	11,4	13,1	11
	D	Limítrofe	Ins	Ins	3	10,9	8
	ND	Limítrofe	4,3	6	11,9	15,9	13,7
	Todos	Alto	3,4	3	6,9	7,8	9,7
	D	Alto	Ins	Ins	6,1	1,6	9
	ND	Alto	3,4	3,5	7	8,4	10,1
	Todos	Muito Alto	0,9	2,9	4,8	7,9	9,4
	D	Muito Alto	Ins	Ins	9,1	4,7	8
	ND	Muito Alto	1	2,8	3,1	7,7	9,4

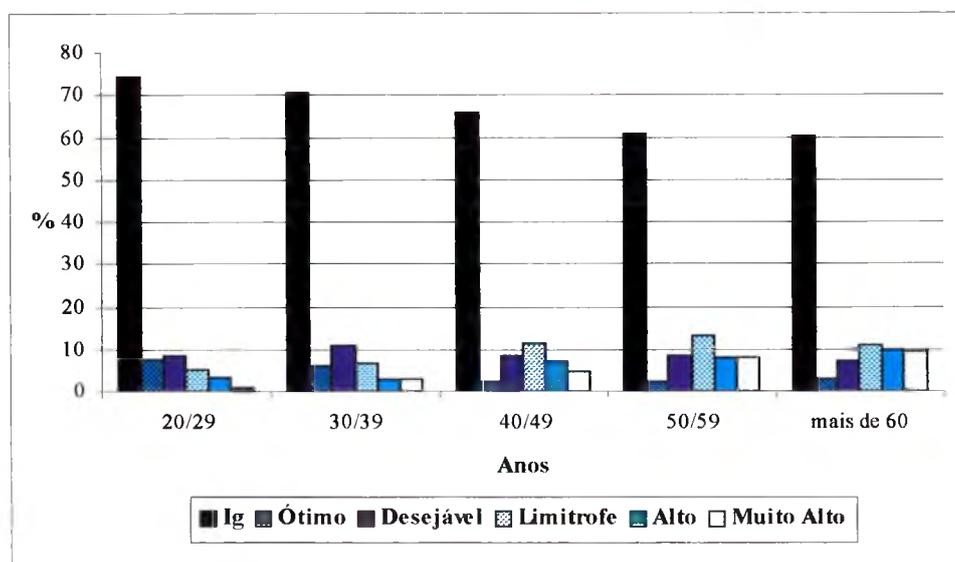
Idem Tabela IX.

Para as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL, de 40 a 49 anos predominou o intervalo de LDL-COL muito alto (9,1 %), de 50 a 59 anos, o limítrofe (10,9 %) e no grupo com mais de 60 anos, o alto (9 %) (Tabela X e Figura 14).

As concentrações de LDL-COL no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL ficaram da seguinte forma: para os homens na faixa etária de 20 a 29; 30 a 39 e com mais de 60 anos, predominaram os intervalos limítrofe (12,1; 18,8 e 12,4 % respectivamente) e desejável (11,1; 15 e 11,9 % respectivamente); no grupo de 40 a 49 e de 50 a 59 anos, entre limítrofe (17,4 e 17 %, respectivamente) e alto (12,6 % para ambas as faixas etárias) (Tabela X e Figura 15).

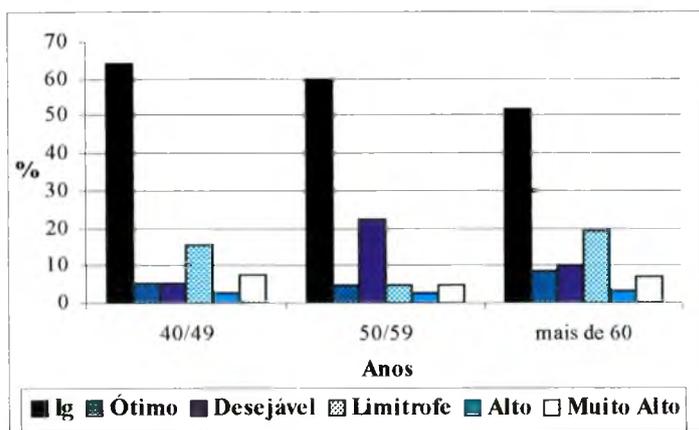


**FIGURA 11** - Distribuição por faixa etária dos níveis de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

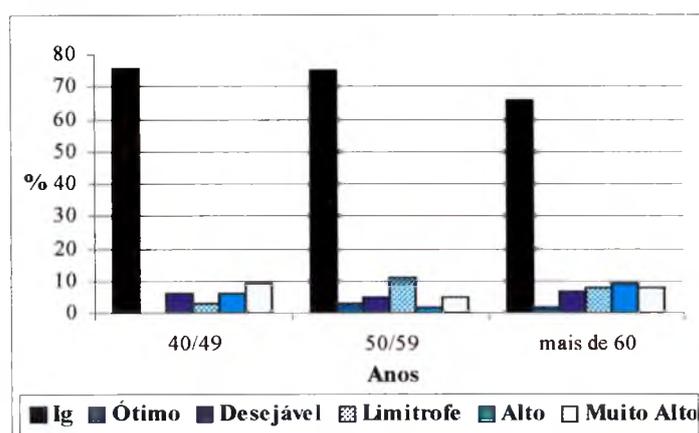


**FIGURA 12** - Distribuição por faixa etária dos níveis de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

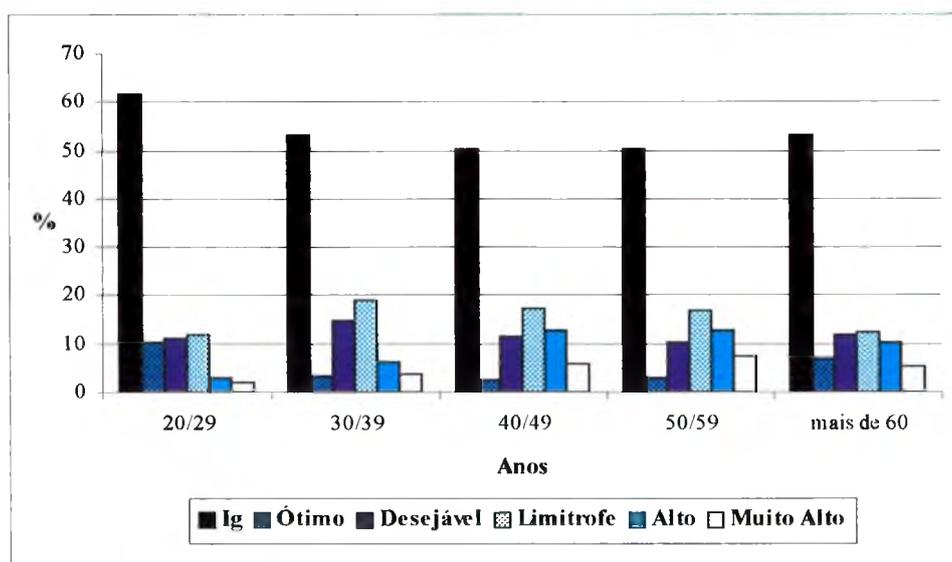
Para as mulheres com níveis de glicemia inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte: nas faixas de 20 a 29 e de 30 a 39 anos, predominou a concentração de LDL-COL classificada como desejável (9,2 e 11,1 %, respectivamente), seguida do ótimo (7,7 e 6,5 %, respectivamente); na faixa de 40 a 49 e de 50 a 59 anos, limitrofe (11,9 e 15,9 %, respectivamente), seguido de desejável (8,5 e 9,8 %, respectivamente) e para as mulheres com mais de 60 anos, limitrofe (13,7 %); seguido do alto (10,1 %) (Tabela X e Figura 16).



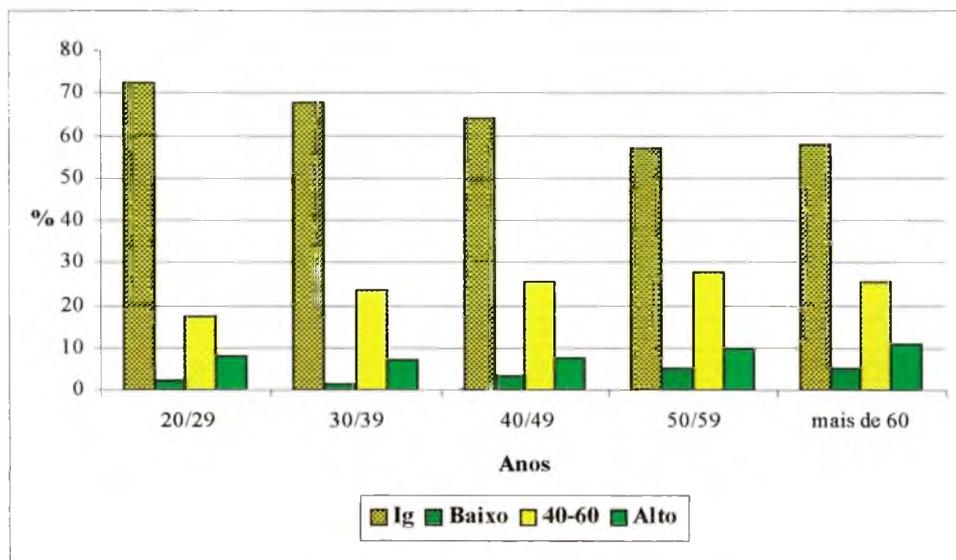
**FIGURA 13** – Distribuição por faixa etária dos níveis de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



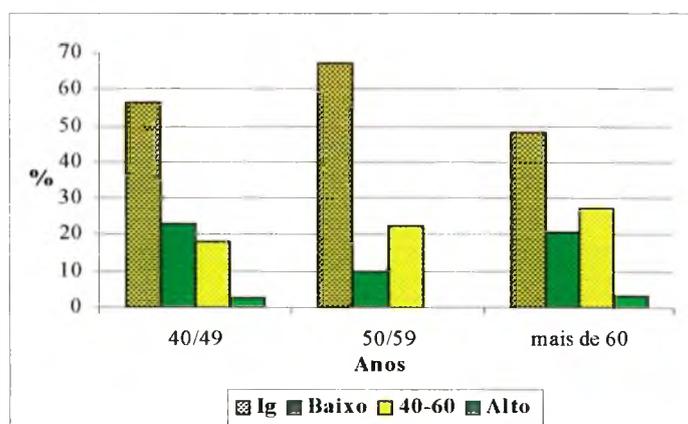
**FIGURA 14** – Distribuição por faixa etária dos níveis de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



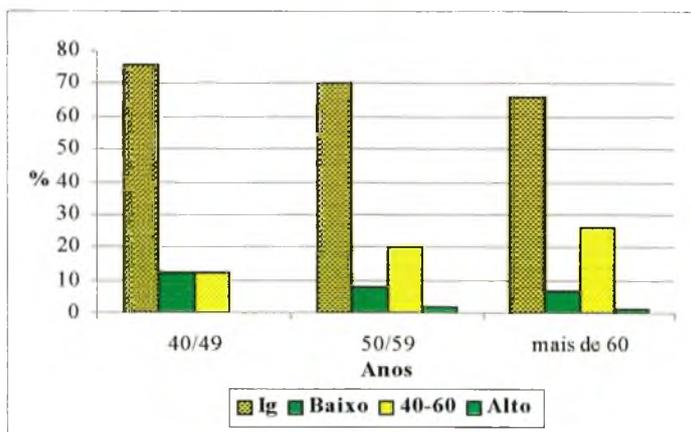
**FIGURA 15** - Distribuição por faixa etária dos níveis de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



**FIGURA 18** – Distribuição por faixa etária dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



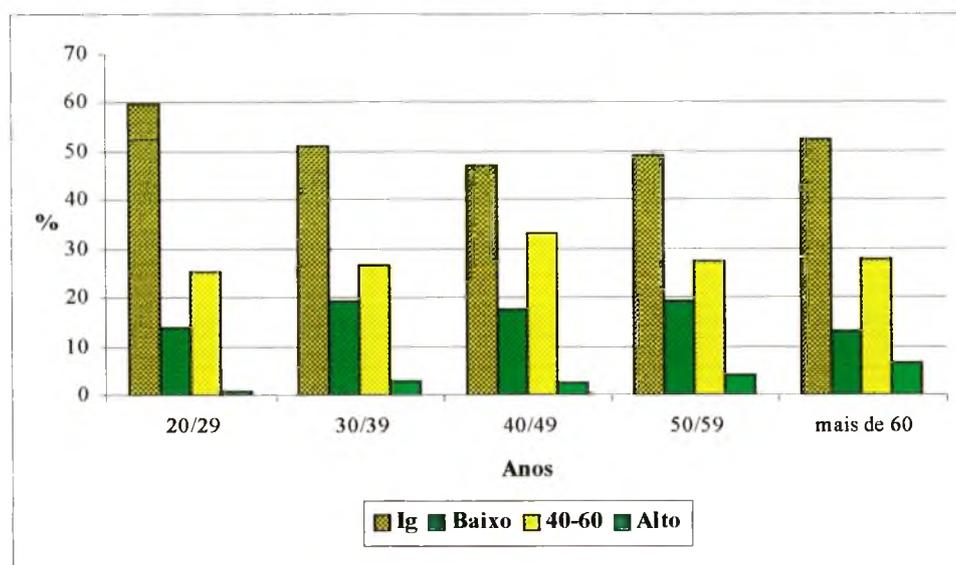
**FIGURA 19** – Distribuição por faixa etária dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



**FIGURA 20** – Distribuição por faixa etária dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

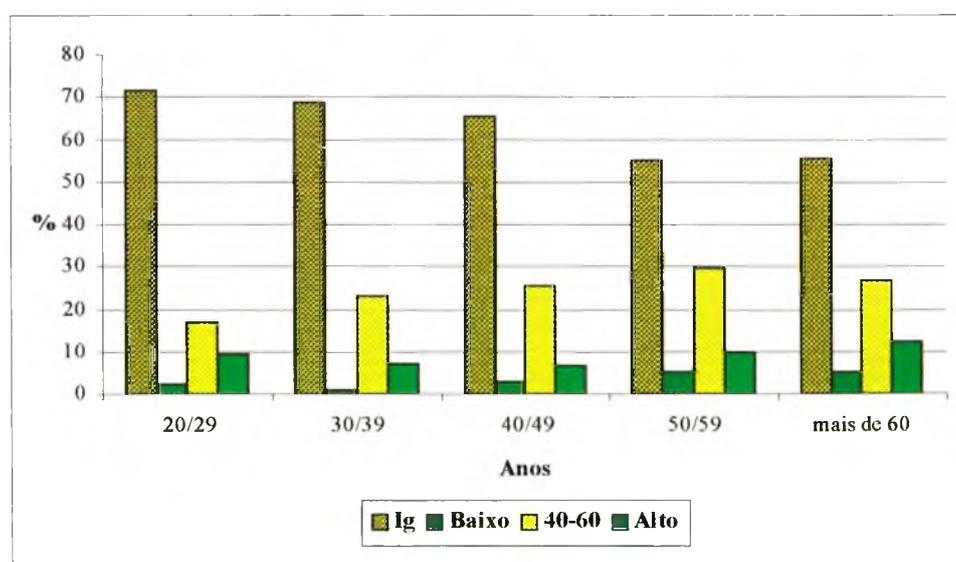
As concentrações de HDL-COL, nos indivíduos com glicemia inferior a 126 mg/dL predominaram, para o sexo masculino em todas as faixas etárias os intervalos entre 40 a 60 mg/dL (25,3; 26,8; 33,1; 27,5 e 27,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária);

seguido do intervalo baixo (14,1; 19,2; 17,4; 19,4 e 13,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XI e Figura 21).



**FIGURA 21** – Distribuição por faixa etária dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

Entre o sexo feminino com níveis de glicemia inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte, em todas as faixas etárias os intervalos de maior frequência de HDL-COL foram: entre 40 a 60 mg/dL (16,9; 23,1; 25,4; 29,8 e 27 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo alto (9,2; 7,1; 6,5; 10 e 12,4 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XI e Figura 22).



**FIGURA 22** – Distribuição por faixa etária dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5.

### 5.1.4 TRIGLICERÍDEOS:

**TABELA XII-** Frequência (em percentagem) das concentrações de Triglicerídeos nos pacientes da 9ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

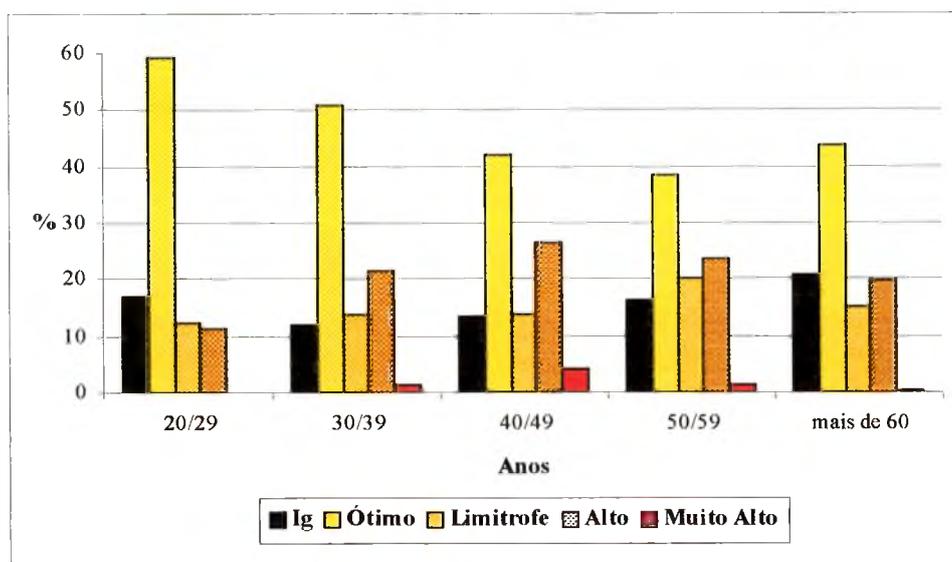
Sexo	Grupo	Níveis de TG	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	mais de 60
Masculino	Todos	Ótimo	59,3	50,9	42,1	38,5	43,9
	D	Ótimo	Ins	Ins	15,4	32,5	37,9
	ND	Ótimo	62,6	56,3	49,5	41,7	51,3
	Todos	Limítrofe	12,2	13,9	13,7	20,2	15,2
	D	Limítrofe	Ins	Ins	17,9	12,5	20,7
	ND	Limítrofe	12,1	12,7	12,9	23,9	13,3
	Todos	Alto	11,4	21,7	26,4	23,7	19,9
	D	Alto	Ins	Ins	33,3	30	25,9
	ND	Alto	10,1	19,7	25,9	23,5	18,6
	Todos	Muito Alto	-	1,5	4,4	1,3	0,3
	D	Muito Alto	Ins	Ins	7,7	2,5	-
	ND	Muito Alto	-	1,4	3,2	1,2	-
Feminino	Todos	Ótimo	62,6	65,2	56,9	47,7	36,9
	D	Ótimo	Ins	Ins	18,2	26,6	35
	ND	Ótimo	65,2	68,5	63,1	55	41,4
	Todos	Limítrofe	6,4	8,2	13,5	14,2	18,9
	D	Limítrofe	Ins	Ins	21,2	15,7	20
	ND	Limítrofe	6,8	8,4	12,4	16,1	20
	Todos	Alto	7,7	8,4	13,3	18,6	20
	D	Alto	Ins	Ins	36,4	29,8	24
	ND	Alto	6,8	7,6	11,4	18	19,7
	Todos	Muito Alto	0,4	0,2	0,2	1,7	0,8
	D	Muito Alto	Ins	Ins	-	12,5	-
	ND	Muito Alto	0,5	-	-	0,5	1,1

Legenda: Idem Tabela IX.

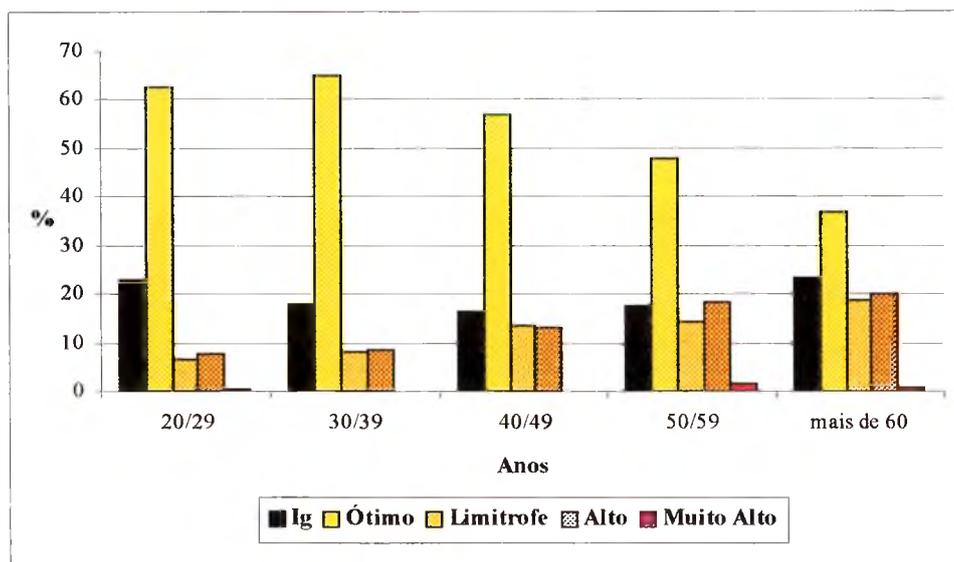
Com os níveis de TG os dados obtidos foram: para o sexo masculino, em todas as faixas etárias o intervalo ótimo obteve maior frequência (59,3; 50,9; 42,1; 38,5 e 43,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo limítrofe na faixa de 20 a 29 (12,2 %); nas faixas de 30 a 39; de 40 a 49; de 50 a 59 e mais de 60 anos, a segunda maior frequência foi a do nível alto (21,7; 26,4; 23,7 e 19,9 %, respectivamente) (Tabela XII e Figura 23).

As concentrações de TG para os pacientes do sexo feminino, apresentaram a seguinte distribuição, em todas as faixas etárias o intervalo ótimo (62,6; 65,2; 56,9; 47,7 e 36,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo alto nas faixas 20 a 29 (7,7 %); de 30 a 39 (8,4 %); de 50 a 59 (18,6 %) e mais de 60 anos (20 %), a segunda

maior frequência, na faixa de 40 a 49 anos, foi a do nível limítrofe (13,5 %) (Tabela XII e Figura 24).



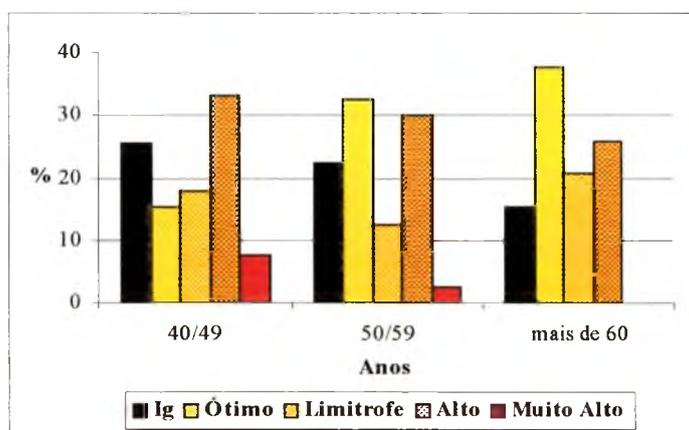
**FIGURA 23** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



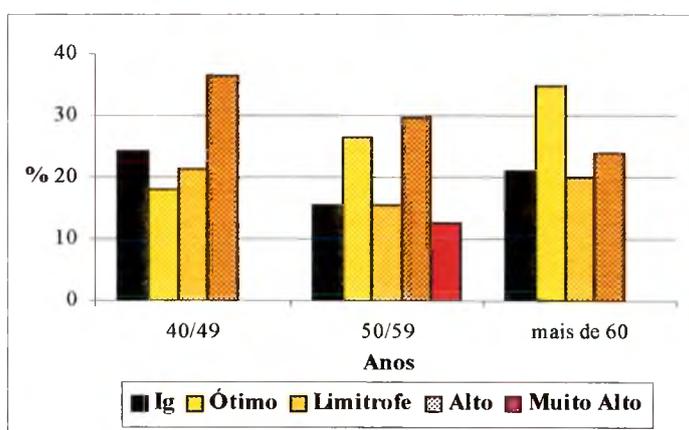
**FIGURA 24** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

Para o grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, predominou entre os homens, na faixa etária de 40 a 49 anos o intervalo de TG classificado como alto (33,3 %), seguido do limítrofe (17,9 %); de 50 a 59 anos e com mais de 60 anos predominou o intervalo ótimo (32,5 e 37,9 %, respectivamente), seguido do alto (30 e 25,9 %, respectivamente) (Tabela XII e Figura 25). Para as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL, as

concentrações predominantes de TG foram: de 40 a 49 anos o intervalo alto (36,4 %), seguido do limítrofe (21,2 %); de 50 a 59 anos, o alto (29,8 %), seguido do ótimo (26,6 %); e com mais de 60 anos, o ótimo (35 %), seguido do alto (24 %) (Tabela XII e Figura 26).



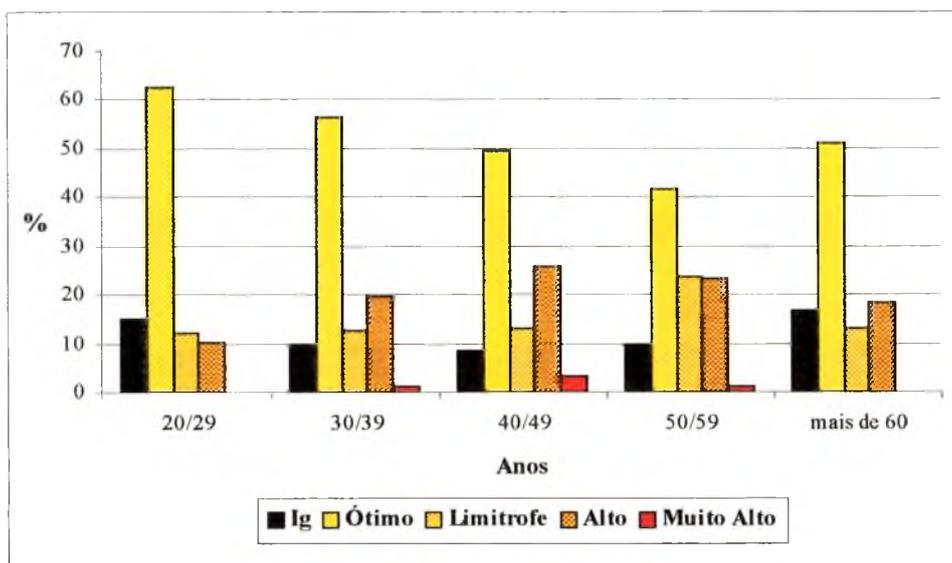
**FIGURA 25** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



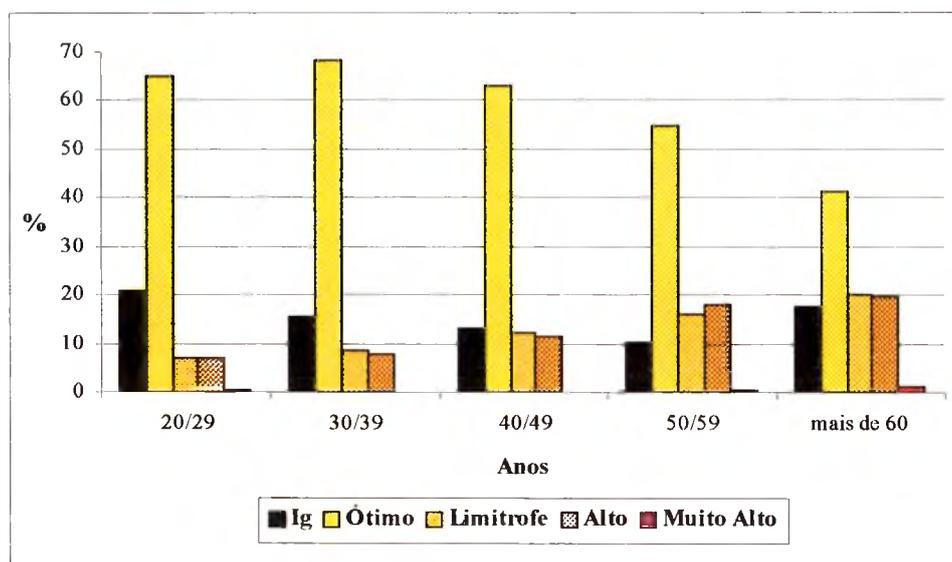
**FIGURA 26** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

Os valores de TG no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL ficaram da seguinte forma: para o sexo masculino em todas as faixa etárias, predominou o intervalo de concentrações ótimas (62,6; 56,3; 49,5; 41,7 e 51,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo limitrofe de 20 a 29 e de 50 a 59 anos (12,1 e 23,9 %, respectivamente) e de 30 a 39; de 40 a 49 e com mais de 60 anos o intervalo alto (19,7; 25,9 e 18,6 % respectivamente) (Tabela XII e Figura 27).

Entre os pacientes do sexo feminino com níveis de glicemia inferior a 126 mg/dL, o intervalo que apresentou maior frequência, com relação as concentrações de TG, foi o ótimo em todas as faixas etárias a partir dos 20 anos (65,2; 68,5; 63,1; 55 e 41,4 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) seguido do intervalo limitrofe e alto na faixa de 20 a 29 anos (ambos com 6,8 %); do limitrofe nas faixas de 30 a 39; de 40 a 49 e com mais de 60 anos (8,4; 12,4 e 20 %, respectivamente) e na faixa etária de 50 a 59 anos, o intervalo alto (18 %) (Tabela XII e Figura 28).



**FIGURA 27** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.



**FIGURA 28** – Distribuição por faixa etária dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 9ª Regional de Saúde - Blumenau, no período pesquisado. Legenda idem Figura 5. O valor de “n” consta na Tabela IX.

### 5.1.5 GRUPO ESPECIAL COM IDADE ENTRE 2 A 19 ANOS

A determinação do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos não é muito freqüente e tem sua determinação aconselhada nos casos onde o paciente tenha parentes de 1º grau com aterosclerose precoce, dislipidemias graves (CT  $\geq$  300 mg/dL ou TG  $\geq$  400

mg/dL), ou apresentarem pancreatite aguda, xantomatose, obesidade ou outros fatores de risco, como já citado.

Esse grupo de pacientes apresenta também valores de referência particulares (Tabela III), diferentes dos valores de referência para pacientes com mais de 20 anos (Tabela II), com variações até mesmo entre eles (crianças e adolescentes) para alguns lipídeos, como já apresentado.

Em virtude do caráter especial desse grupo, apenas demonstramos os resultados das frequências obtidas dos componentes do perfil lipídico (Tabela XIII). Sendo que os dados foram divididos em faixas de valores conforme os valores de referência adotados pelas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, diferenciadas por sexo, sem qualquer outro tipo de subdivisão.

**TABELA XIII** – Frequência das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 9ª Regional de Saúde.

Lipídeos	Idade (anos)	Faixas de Valores	Distribuição por Sexo (%)	
			Masculino	Feminino
CT	< 20	Ig	2,3	-
		Desejável	35,6	42,2
		Limitrofe	35,6	24,5
		Aumentado	26,4	33,3
LDL-COL	< 20	Ig	52,9	63,7
		Desejável	24,1	18,6
		Limitrofe	14,9	5,9
		Aumentado	8	11,8
HDL-COL	< 10	Ig	27,8	46,4
		Baixo	5,6	3,6
		Desejável	66,7	50
	10 - 19	Ig	58	63,5
		Baixo	8,7	2,7
		Desejável	33,3	33,8
Triglicérides	< 10	Ig	5,6	46,4
		Desejável	61,1	42,9
		Aumentado	33,3	10,7
	10 -19	Ig	29	21,6
		Desejável	31,9	54,1
		Aumentado	39,1	24,3

Ig= Dado ignorado.

## 5.2 12ª REGIONAL DE SAÚDE – CRICIÚMA

Na 12ª Regional de Saúde dos 2.703 dados de pacientes avaliados, 60,3% eram do sexo feminino e 39,7% eram do sexo masculino. Nessa regional o dado referente à idade não estavam disponíveis na instituição, para coleta de forma a manter o anonimato dos pacientes. Em virtude desse fato, esse dado não foi considerado para essa Regional de Saúde.

Foram obtidos as seguintes frequências de glicemia, nos pacientes do sexo masculino: esse dado era ignorado em 24,2 %; para os valores de glicose foram inferiores a 126 mg/dL em 69,3 %; e em 6,5 % as concentrações de glicose foram superiores a 126 mg/dL. Entre os pacientes do sexo feminino a distribuição foi a seguinte: em 24,9 % esse dado era ignorado; em 67,5 % os valores de glicose eram inferiores a 126 mg/dL; e em 7,2 % os valores de glicose eram superiores a 126 mg/dL.

### 5.2.1 COLESTEROL TOTAL:

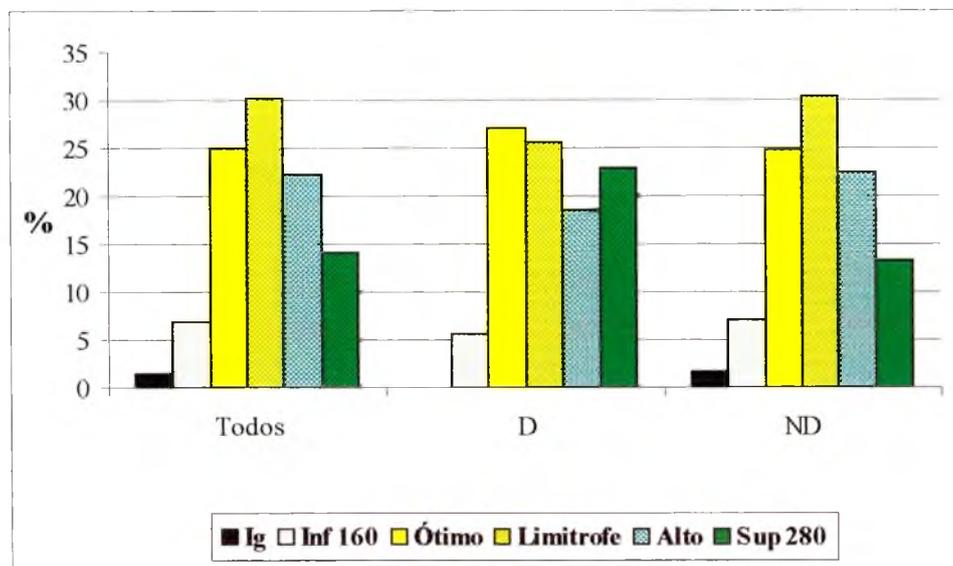
**TABELA XIV-** Frequência (em porcentagem) dos níveis de Colesterol Total nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Níveis de CT	Sexo					
	Masculino			Feminino		
	Todos (n = 1074)	D (n = 70)	ND (n = 744)	Todos (n = 1629)	D (n = 123)	ND (n = 1101)
Ig	1,5	-	1,7	1	1,6	0,9
Inferior a 160 mg/dL	6,9	5,7	7	7,6	4,1	7,9
Ótimo	25	27,1	24,8	24,1	13,8	24,9
Limitrofe	30,2	25,7	30,5	30,6	31,7	30,5
Alto	22,3	18,6	22,6	20,7	28,5	20,1
Superior a 280 mg/dL	14,1	22,9	13,4	16	2,3	15,7

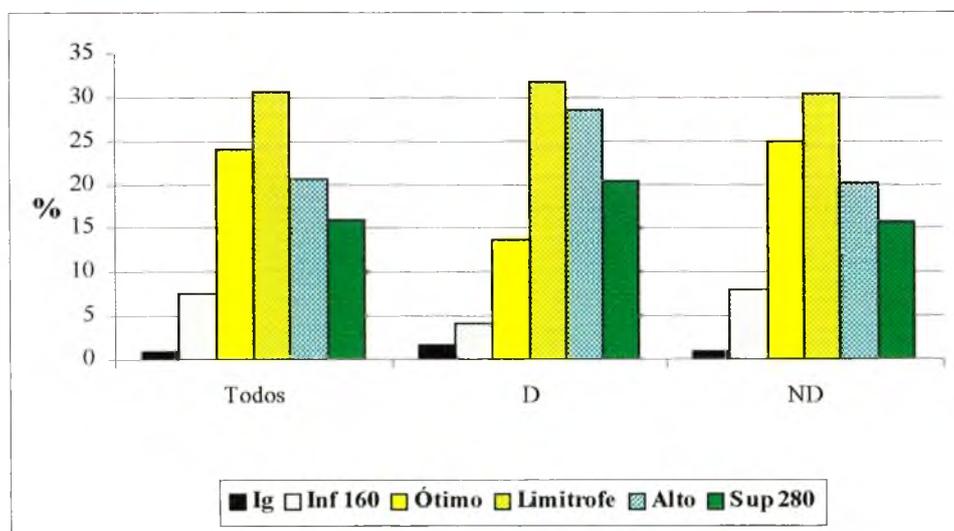
“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL; “Ig”= Dado ignorado.

Os valores de CT entre os pacientes do sexo masculino (sem considerar a glicemia) e com glicemia inferior a 126 mg/dL, obtiveram maior frequência nos intervalos: limitrofe (30,2 e 30,5 %, respectivamente) seguido do ótimo (25 e 24,8 %, respectivamente). Já com glicemia superior a 126 mg/dL, predominaram os intervalos ótimo (27,1 %) e limitrofe (25,7 %) (Tabela XIV e Figura 29).

Nos pacientes do sexo feminino as frequências de CT foram as seguintes: para o grupo sem separação de glicemia e com glicemia inferior a 126 mg/dL, sobressaíram as faixas limítrofes (30,6 e 30,5%, respectivamente) e ótimas (24,1 e 24,9%, respectivamente). Com glicemia acima de 126 mg/dL, os intervalos limítrofes (31,7%) e altos (28,5%) (Tabela XIV e Figura 30).



**FIGURA 29** – Distribuição dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda: T= grupo composto por todos os pacientes referentes aquele sexo; D= grupo composto por pacientes que apresentaram concentrações de glicemia superiores a 126 mg/dL; ND= grupo composto por pacientes que apresentaram concentrações de glicemia inferiores a 126 mg/dL; Ig= Dado ignorado; Inf 160= concentrações de CT inferiores a 160mg/dL; Sup 280= concentrações de CT superiores a 280 mg/dL. O “n” consta na Tabela XIV.



**FIGURA 30** – Distribuição dos níveis de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

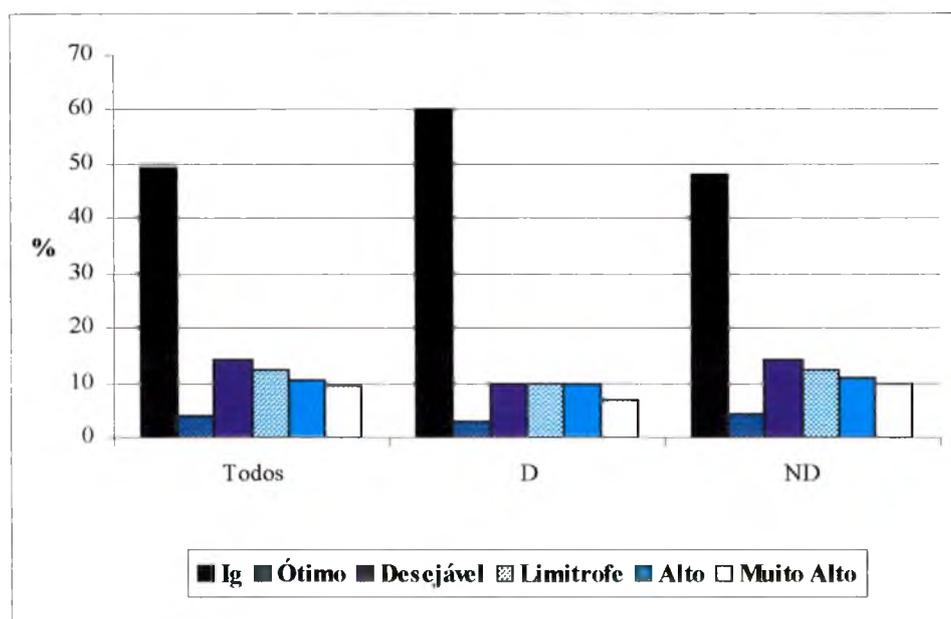
### 5.2.2 LDL-COLESTEROL

**TABELA XV** - Frequência (em porcentagem) dos níveis de LDL-COL nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Níveis de LDL-COL	Sexo					
	Masculino			Feminino		
	Todos	D	ND	Todos	D	ND
Ig	49,1	60	48,3	50,9	66,6	49,5
Ótimo	4,1	2,9	4,2	7,1	3,3	7,4
Desejável	14,2	10	14,4	11	6,5	11,4
Limítrofe	12,3	10	12,5	13,8	13	13,9
Alto	10,7	10	10,8	9	4,9	9,4
Muito Alto	9,6	7,1	9,8	8,2	5,7	8,4

Legenda: Idem Tabela IVX.

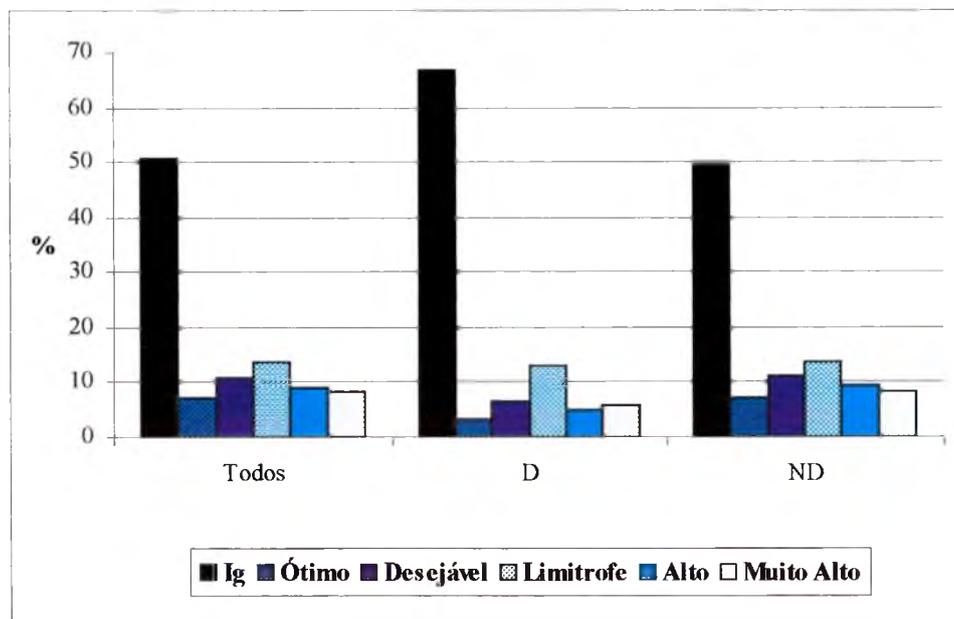
A faixa de LDL-COL entre o grupo do sexo masculino e do grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL, predominou no intervalo desejável (14,2 e 14,4 %, respectivamente) seguido do limítrofe (12,3 e 12,5 %, respectivamente). No grupo com glicemia superior a 126 mg/dL houve um predomínio dos intervalos desejáveis, limítrofes e altos (ambos com 10 %) (Tabela XV e Figura 31).



**FIGURA 31** – Distribuição dos níveis de LDL-Colesterol nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda Idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

Entre o sexo feminino os resultados do LDL-COL observados foram: na classificação apenas pelo sexo feminino, e na classificação com glicemia inferior a 126 mg/dL,

sobressaíram se os intervalos limítrofes (13,8 e 13,9 %, respectivamente) e ótimos (11 e 11,4 %, respectivamente). No sexo feminino, com glicemia acima de 126 mg/dL, as faixas limítrofes (13 %), seguidos do ótimo (6,5 %) (Tabela XV e Figura 32).



**FIGURA 32** – Distribuição dos níveis de LDL-Colesterol nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

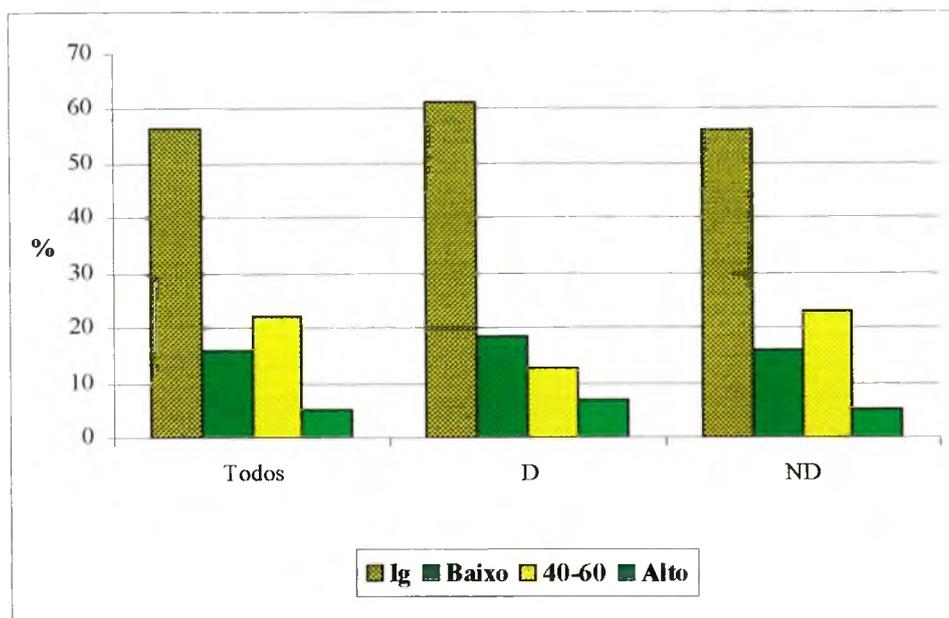
### 5.2.3 HDL-COLESTEROL:

**TABELA XVI**- Frequência (em porcentagem) dos níveis de HDL-COL nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e níveis de glicemia.

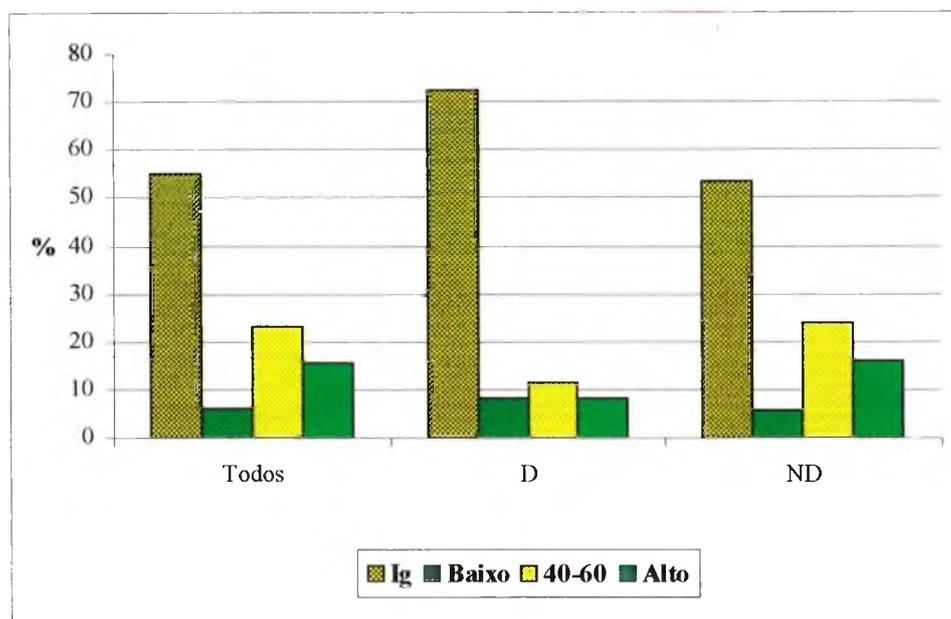
Níveis de HDL-COL	Sexo					
	Masculino			Feminino		
	Todos	D	ND	Todos	D	ND
Ig	56,5	61,4	56,2	55	72,4	53,6
Baixo	16,1	18,6	15,9	6,1	8,1	5,9
40 a 60 mg/dL	22,2	12,9	22,8	23,2	11,4	24,2
Alto	5,2	7,1	5,1	15,7	8,1	16,3

Legenda: Idem Tabela XIV.

O nível de HDL-COL para o grupo do sexo masculino, e para o grupo do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL, predominou nos intervalos: com valores entre 40 a 60 mg/dL (22,2 e 22,8 %, respectivamente), seguido do intervalo baixo (16,1 e 15,9 %, respectivamente). Para o sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL, houve um predomínio do intervalo do nível baixo (18,6 %), seguido do entre 40 a 60 mg/dL (12,9 %) (Tabela XVI e Figura 33).



**FIGURA 33** – Distribuição dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.



**FIGURA 34** – Distribuição dos níveis de HDL-COL nos pacientes do sexo Feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

Com relação ao sexo feminino os resultados do HDL-COL observados foram, para o grupo sem separação pela glicemia e o grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL, o predomínio do intervalo entre 40 a 60 mg/dL (23,2 e 24,2 %, respectivamente), seguidos do intervalo alto (15,7 e 16,3 %, respectivamente). No sexo feminino com glicemia acima de 126

mg/dL, a faixa entre 40 a 60 mg/dL (13 %), seguidos das faixas baixa e alta (ambos com 8,1 %) (Tabela XVI e Figura 34).

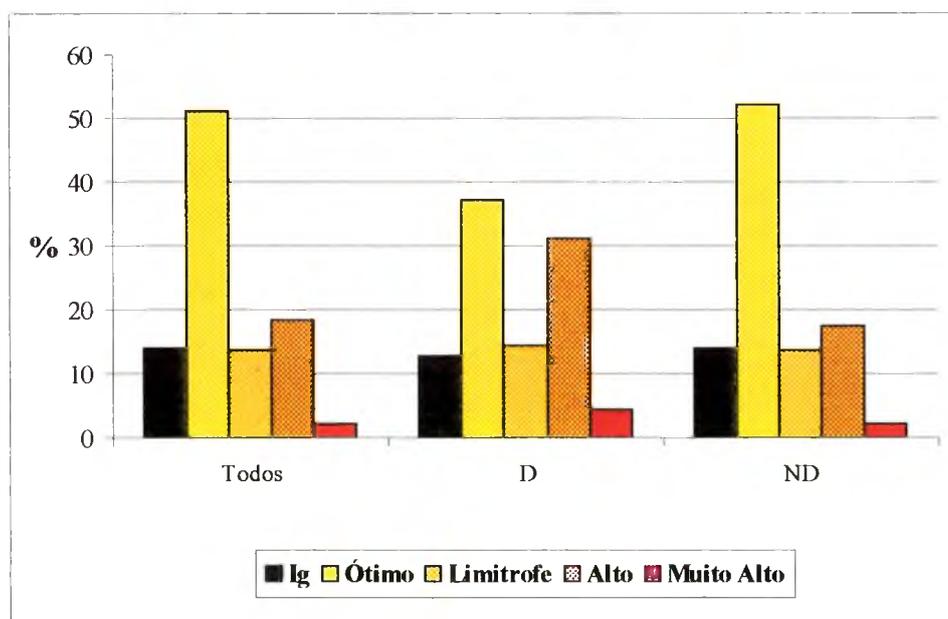
#### 5.2.4 TRIGLICERÍDEOS:

**TABELA XVII** - Frequência (em porcentagem) dos níveis de Triglicerídeos nos pacientes da 12ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Níveis de Triglicerídeos	Sexo					
	Masculino			Feminino		
	Todos	D	ND	Todos	D	ND
Ig	14,1	12,9	14,2	17,6	24,4	17,1
Ótimo	51,3	37,1	52,3	59,1	34,1	61,1
Limitrofe	13,9	14,3	13,8	11,5	13,8	11,3
Alto	18,4	31,4	17,5	10,3	22,8	9,3
Muito Alto	2,3	4,3	2,2	1,5	4,9	1,2

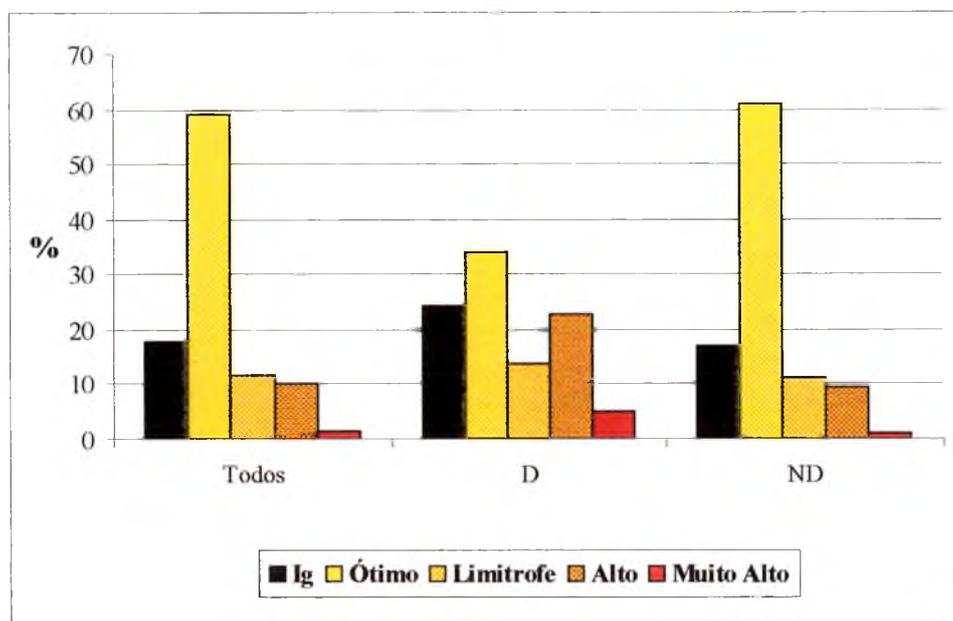
Legenda: Idem Tabela XIV.

A faixa de TG entre os pacientes do sexo masculino, e do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL e com glicemia inferior a 126 mg/dL, foram as seguintes: ótima (51,3; 37,1 e 52,3 %, respectivamente), seguidos do alta (18,4; 31,4 e 17,5 %, respectivamente) (Tabela XVII e Figura 35).



**FIGURA 35** – Distribuição dos níveis de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

Entre o sexo feminino as concentrações de TG observadas foram os seguintes: para o grupo composto pelos pacientes do sexo feminino e do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL, sobressaíram-se os intervalos ótimo (59,1 e 61,1 %, respectivamente) e limítrofes (11,5 e 11,3 %, respectivamente). No sexo feminino, com glicemia acima de 126 mg/dL, as faixas ótimo (34,1 %), seguidos da alta (22,8 %) (Tabela XVII e Figura 36).



**FIGURA 36** – Distribuição dos níveis de Triglicerídeos nos pacientes do sexo Feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 12ª Regional de Saúde do Estado de Santa Catarina no período pesquisado. Legenda idem Figura 29. O “n” consta na Tabela XIV.

### 5.3 13ª REGIONAL DE SAÚDE – JOINVILLE

Nessa regional de saúde foram avaliados 4.978 pacientes, dos quais 56,4% eram do sexo feminino e 43,6% eram do sexo masculino. A idade dos pacientes variou entre 2 a 91 anos e a distribuição obtida para o sexo masculino foi: (i) com menos de 19 anos, 7 %; (ii) entre 20 e 29 anos, 6,9 %; (iii) entre 30 e 39 anos, 21,9 %; (iv) entre 40 e 49 anos, 25,2 %; (v) entre 50 e 59 anos, 19,6 %; com mais de 60 anos, 19,4 %.

Para o sexo feminino a distribuição foi a seguinte: (i) com menos de 19 anos, 5,8 %; (ii) entre 20 e 29 anos, 9,7 %; (iii) entre 30 e 39 anos, 14,8 %; (iv) entre 40 e 49 anos, 22,5 %; (v) entre 50 e 59 anos, 20 %; com mais de 60 anos, 27,1 %.

Com relação às concentrações de glicose, foram encontrados os seguintes resultados: para o sexo masculino esse dado era ignorado em 16,5 % dos registros; as concentrações de glicose foram inferiores a 126 mg/dL em 72,5 %; e em 11% as concentrações de glicose foram superiores a 126 mg/dL.

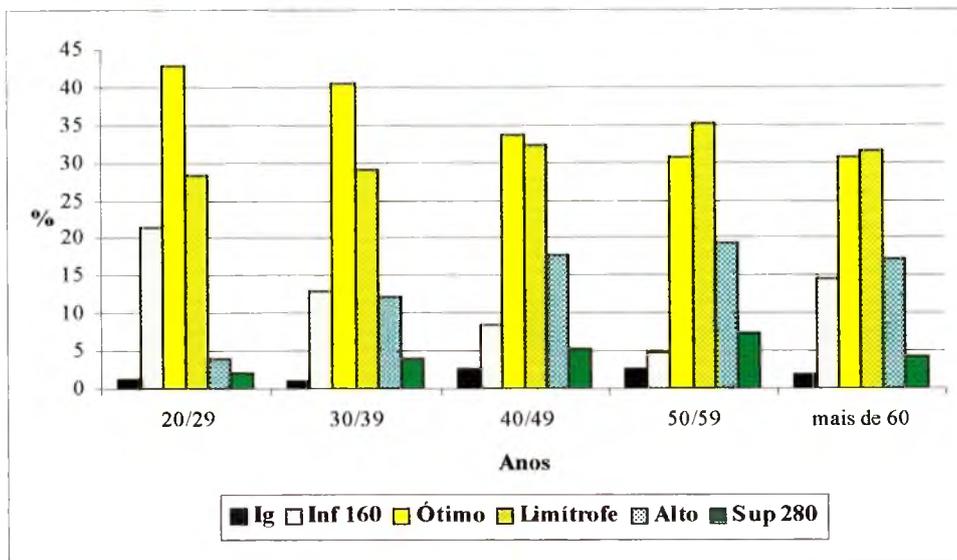
No sexo feminino, os resultados da glicemia ficaram assim distribuídos: em 17,9 % dos registros esse dado era ignorado; em 73,1 % as concentrações de glicose foram inferiores a 126 mg/dL; e em 9 % as concentrações de glicose foram superiores a 126 mg/dL.

#### 5.3.1 COLESTEROL TOTAL

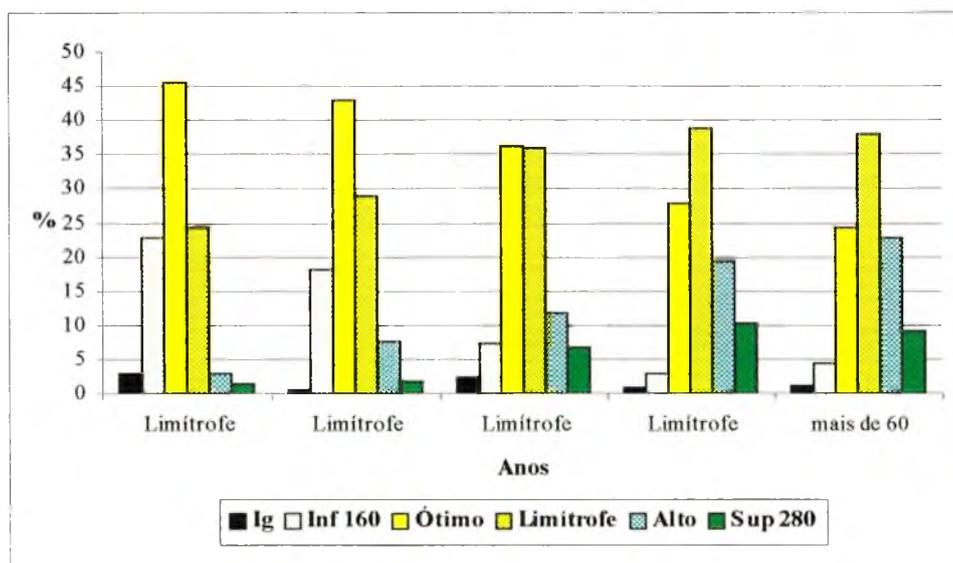
O CT entre o grupo dos pacientes do sexo masculino concentrou-se na faixa etária de 20 a 29; 30 a 39; e 40 a 49 anos nos intervalos: ótimo (43; 40,5 e 33,5 %, respectivamente) e limítrofe (28,2; 29,2 e 32,2 %, respectivamente). Nas faixas de 50 a 59 e mais de 60 anos os intervalos com as maiores frequências foram: o limítrofe (35,1 e 31,5 %, respectivamente) e o ótimo (30,8 e 30,6 %, respectivamente), sendo observado um aumento progressivo dos níveis de CT com o aumento da faixa etária dos pacientes (Tabela XVIII e Figura 37).

Entre os pacientes do sexo feminino a distribuição das concentrações de CT foi a seguinte: nas faixas etárias de 20 a 29; 30 a 39; e 40 a 49 anos, foram prevalentes os intervalos ótimo (45,6; 42,9 e 36,2 %, respectivamente) e limítrofe (24,3; 28,9 e 35,9 %, respectivamente). Na faixa etária de 50 a 59 e mais de 60 anos houve uma inversão nessa

ordem, com limítrofe em primeiro (38,8 e 38,1 %, respectivamente), seguido do ótimo (27,9 e 24,2 %, respectivamente). Observou-se também um aumento com o decorrer dos anos no grupo que compõem as mulheres com níveis de CT superior a 280 mg/dL (Tabela XVIII e Figura 38).



**FIGURA 37** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda: 20/29 = Faixa etária; Ig = dado ignorado; Inf 160 = Níveis de CT inferiores a 160 mg/dL; Sup 280 = Níveis de CT superiores a 280 mg/dL. O “n” consta da Tabela XVIII.



**FIGURA 38** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

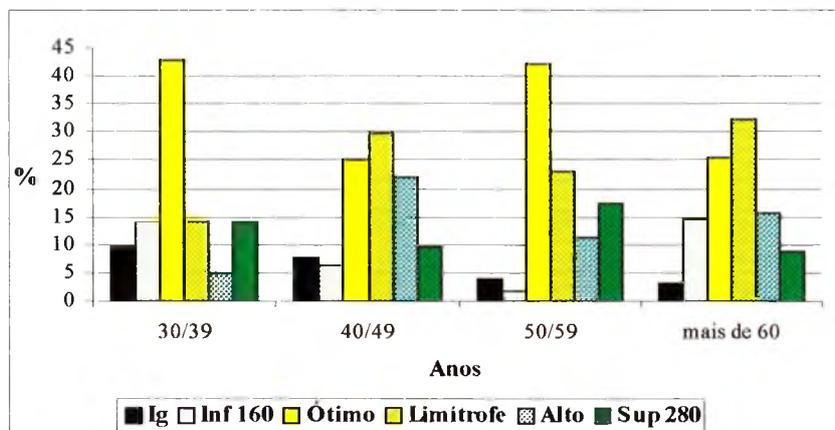
**TABELA XVIII -** Frequência (em porcentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Níveis de COL	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60
Masculino	Todos		(n = 149)	(n = 476)	(n = 547)	(n = 425)	(n = 422)
	D		-	-	(n = 64)	(n = 52)	(n = 90)
	ND		(n = 117)	(n = 402)	(n = 408)	(n = 287)	(n = 246)
	Todos	Ig	1,3	1	2,7	2,7	1,9
	D	Ig	Ins	9,5	7,8	3,8	3,3
	ND	Ig	-	0,5	0,7	0,5	1,2
	Todos	Inf 160 mg/dL	21,5	13	8,6	4,7	14,5
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	14,3	6,3	1,9	14,4
	ND	Inf 160 mg/dL	22,2	14,2	9,3	6,3	14,6
	Todos	Ótimo	43	40,5	33,5	30,8	30,6
	D	Ótimo	Ins	42,9	25	42,3	25,6
	ND	Ótimo	45,3	42,3	37	32,4	33,3
	Todos	limitrofe	28,2	29,2	32,2	35,1	31,5
	D	limitrofe	Ins	14,3	29,7	23,1	32,2
	ND	limitrofe	27,4	27,6	31,4	37,3	29,7
	Todos	Alto	4	12,2	17,7	19,3	17,3
D	Alto	Ins	4,8	21,9	11,5	15,6	
ND	Alto	3,4	12,4	17,9	19,2	18,4	
Feminino	Todos		(n = 272)	(n = 415)	(n = 632)	(n = 562)	(n = 761)
	D		-	-	(n = 41)	(n = 58)	(n = 140)
	ND		(n = 226)	(n = 354)	(n = 495)	(n = 384)	(n = 463)
	Todos	Ig	2,9	0,7	2,2	0,9	1,3
	D	Ig	Ins	Ins	12,1	1,7	3,6
	ND	Ig	1,4	0,3	0,8	1,1	0,2
	Todos	Inf 160 mg/dL	22,8	18,1	7,3	2,8	4,3
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	Ins	7,3	3,4	4,3
	ND	Inf 160 mg/dL	24,3	18,4	7,9	2,6	4,3
	Todos	Ótimo	45,6	42,9	36,2	27,9	24,2
	D	Ótimo	Ins	Ins	22	19	31,4
	ND	Ótimo	48,2	44,6	37,8	32,8	22,5
	Todos	Limitrofe	24,3	28,9	35,9	38,8	38,1
	D	Limitrofe	Ins	Ins	22	31	30,7
	ND	limitrofe	24,8	29,1	38	38,8	42,8
	Todos	Alto	2,9	7,7	11,7	19,4	22,9
D	Alto	Ins	Ins	17,1	24,1	17,9	
ND	Alto	0,4	6,5	10,7	18,2	22,2	
Todos	Sup 280 mg/dL	1,5	1,7	6,6	10,1	9,1	
D	Sup 280 mg/dL	Ins	Ins	19,5	20,7	12,1	
ND	Sup 280 mg/dL	0,9	1,1	4,8	6,5	8	

Todos = Todos os registros referentes ao sexo; D = Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; ND = Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL; Ig = Dado ignorado; Ins = Grupo constituído por um número insuficiente de pacientes para o intervalo de confiança calculado; "-" = frequência não existentes.

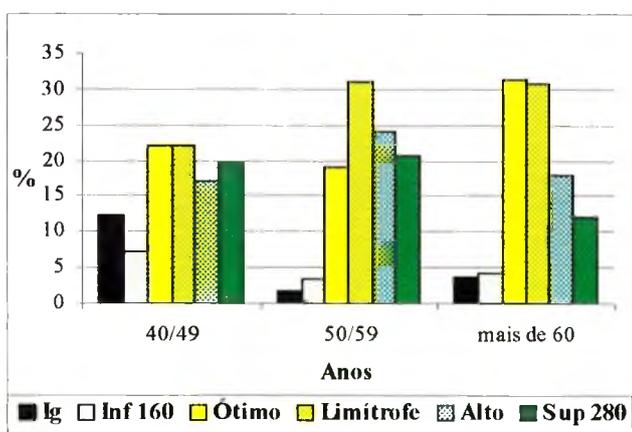
Para análises dos dados, de CT, com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, só foi possível a formação de grupos com mais de 24 pessoas (número mínimo de pessoas para obter uma significância de 99,99 %), para o sexo masculino apenas nas faixas etárias acima de 30 anos e para o sexo feminino, acima de 40 anos. Entre os homens, na faixa de 30 a 39 anos

houve um predomínio da faixa ótima (42,9 %), seguida das faixas, inferior a 160 mg/dL, limítrofe e superior a 280 mg/dL (todas com 14,3 %); na faixa de 40 a 49 anos o predomínio ficou nos intervalos: limítrofe (29,7 %) e ótimo (25 %). De 50 a 59 anos predominou a faixa ótima (42,3 %), seguida da limítrofe (23,1 %). Com mais de 60 anos, o intervalo limítrofe (32,2 %) e o ótimo (25,6 %) (Tabela XVIII e Figura 39).



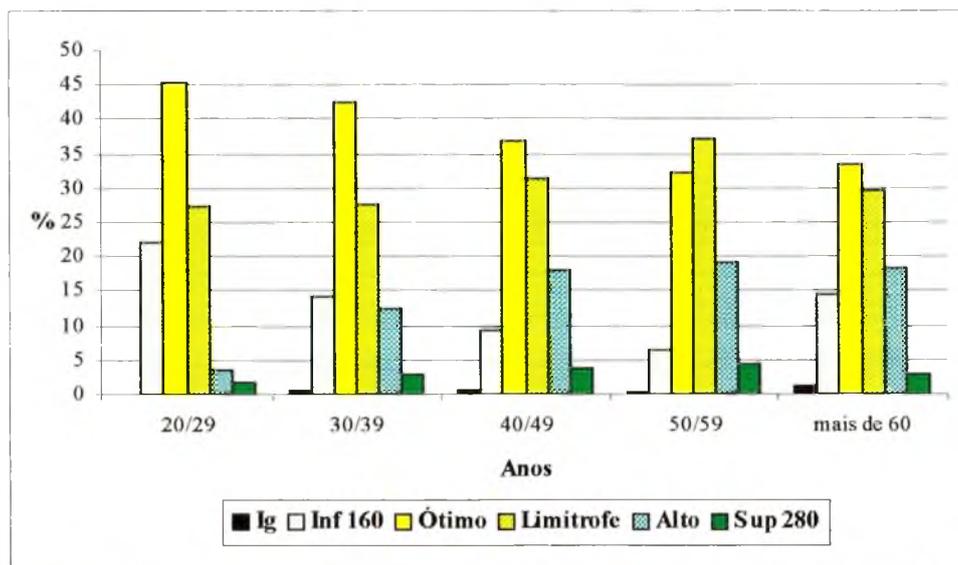
**FIGURA 39** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

Entre as mulheres, na faixa de 40 a 49 anos o predomínio ficou nos intervalos: ótimo e limítrofe (ambos com 22 %), seguido do superior a 280 mg/dL (19,5 %). De 50 a 59 anos predominou o limítrofe (31 %), seguido do ótimo (24,1 %). Com mais de 60 anos, o ótimo (31,4 %) e o limítrofe (30,7 %) (Tabela XVIII e Figura 40).



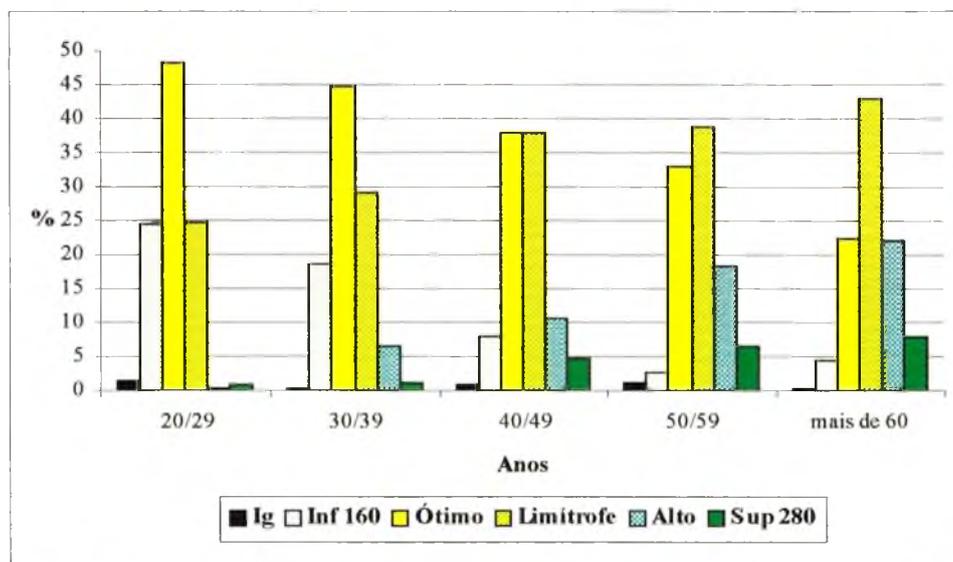
**FIGURA 40** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

As concentrações predominantes de CT entre os homens com valores de glicemia inferiores a 126 mg/dL, apresentaram: de 20 a 29; 30 a 39; 40 a 49; e mais de 60 anos, o intervalo ótimo (45,3; 42,3; 37 e 33,3 %, respectivamente), seguido do limítrofe (27,4; 27,6; 31,4 e 29,7 %, respectivamente). No grupo com idade de 50 a 59 anos, prevaleceram as frequências limítrofe (37,3 %) e ótima (32,4 %) (Tabela XVIII e Figura 41).



**FIGURA 41** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.

Para o sexo feminino, com valores de glicemia conhecidos e inferiores a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte: nas faixas etárias de 20 a 29; e 30 a 39 anos, predominaram os intervalos ótimo (48,2 e 44,6 %, respectivamente), seguido do limítrofe (24,8 e 29,1 %, respectivamente); de 40 a 49; 50 a 59; e mais de 60 anos, predominaram os intervalos limítrofe (38; 38,8 e 42,8 %, respectivamente) e o ótimo (37,8; 32,8 e 22,5 %, respectivamente) (Tabela XVIII e Figura 42).



**FIGURA 42** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.

### 5.3.2 LDL-COLESTEROL

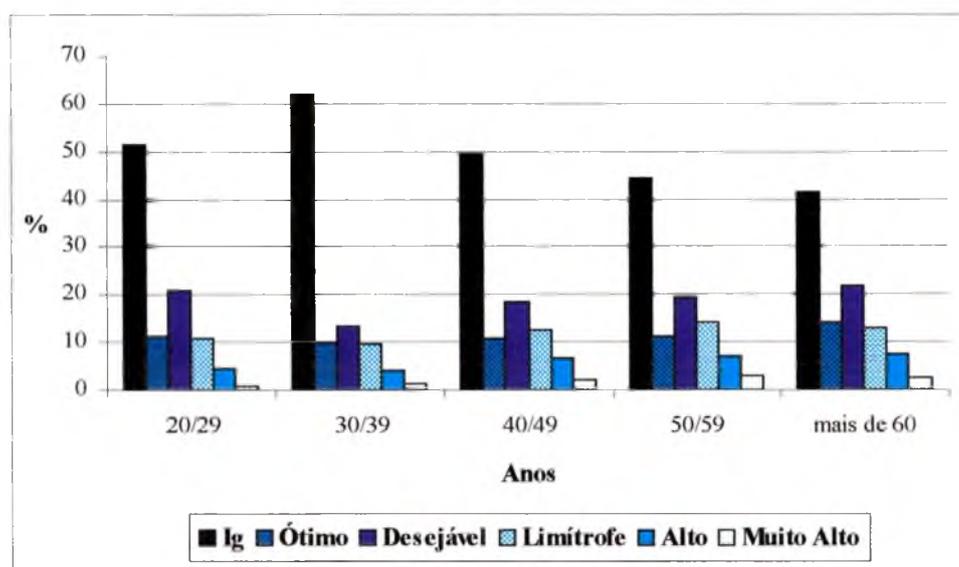
**TABELA XIX** - Frequência (em porcentagem) das concentrações de LDL-COL nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo		Níveis de LDL	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	mais de 60
Masculino	Todos	Ig	51,7	62	49,4	44,6	41,5
	D	Ig	Ins	Ins	59,4	55,8	51,1
	ND	Ig	46,2	62,4	45,8	40,1	36,2
	Todos	Ótimo	11,4	9,9	10,8	11,5	14,2
	D	Ótimo	Ins	Ins	12,5	11,5	14,4
	ND	Ótimo	12,8	9,5	10,3	12,9	15
	Todos	Desejável	20,8	13,4	18,5	19,3	21,6
	D	Desejável	Ins	Ins	12,5	15,4	16,7
	ND	Desejável	25,6	13,7	21,6	20,9	24
	Todos	Limitrofe	10,7	9,5	12,4	14,4	12,8
	D	Limitrofe	Ins	Ins	10,9	13,5	10
	ND	Limitrofe	9,4	9,5	13,5	15,3	13,4
	Todos	Alto	4,7	4,2	6,8	7,1	7,6
	D	Alto	Ins	Ins	3,1	1,9	3,3
	ND	Alto	5,1	3,7	7,1	8	9,4
	Todos	Muito Alto	0,7	1,1	2,2	3,1	2,4
	D	Muito Alto	Ins	Ins	1,6	1,9	4,4
	ND	Muito Alto	0,9	1,2	1,7	2,8	2
Feminino	Todos	Ig	70,2	56	52,4	44,6	43,7
	D	Ig	Ins	Ins	65,9	56,9	46,4
	ND	Ig	67,7	55,9	53,4	42,5	41,5
	Todos	Ótimo	9,2	11,6	6,2	6	7,8
	D	Ótimo	Ins	Ins	4,9	5,2	11,4
	ND	Ótimo	10,2	12,4	6,3	6	6,7
	Todos	Desejável	15,4	15,2	18,5	19,8	18
	D	Desejável	Ins	Ins	9,8	13,8	17,9
	ND	Desejável	17,7	15	18,6	23,2	19
	Todos	Limitrofe	3,7	12	13,9	18	15,6
	D	Limitrofe	Ins	Ins	14,6	13,8	11,4
	ND	Limitrofe	3,1	13	14,5	17,7	17,7
	Todos	Alto	0,8	4,1	5,9	6,8	10
	D	Alto	Ins	Ins	2,4	3,4	9,3
	ND	Alto	0,4	3,1	4,8	7	9,7
	Todos	Muito Alto	0,7	1	3	4,8	4,9
	D	Muito Alto	Ins	Ins	2,4	6,9	3,6
	ND	Muito Alto	0,9	0,6	2,4	3,6	5,4

Idem Tabela XVIII

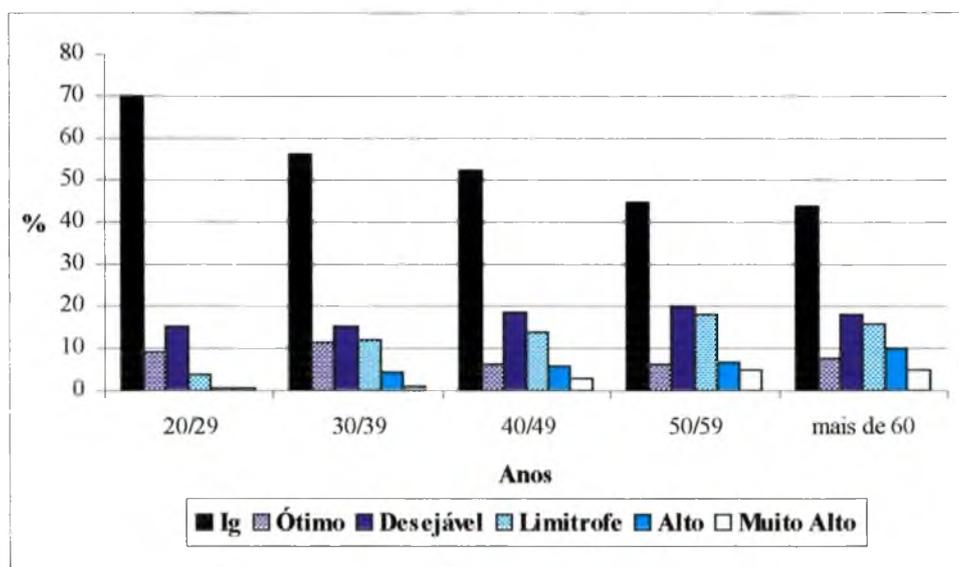
Para o LDL-COL foi observado que: no grupo do sexo masculino predominou, em todas as faixas etárias o intervalo desejável (20,8; 13,4; 21,6; 18,5 e 19,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária), de 20 a 29, 30 a 39, e mais de 60 anos, a segunda maior frequência foi a do intervalo ótimo (11,4; 9,9 e 14,2 %, respectivamente); e nas faixas 40 a 49;

e 50 a 59 anos, o intervalo limítrofe (12,4 e 14,4 %, respectivamente) (Tabela XIX e Figura 43).



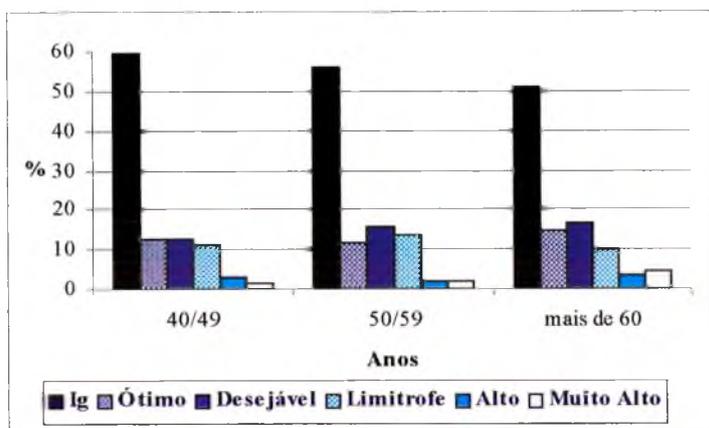
**FIGURA 43** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.

Para o grupo do sexo feminino os valores de LDL-COL na faixa de 20 a 29 anos predominaram no intervalo desejável (15,4 %), seguido do ótimo (9,2 %); de 30 a 39; 40 a 49 e 50 a 59 anos, o intervalo desejável (15,2; 18,5; 19,8 e 18 %, respectivamente), seguido do limítrofe (12; 13,9; 18 e 15,6 %, respectivamente) (Tabela XIX e Figura 44).



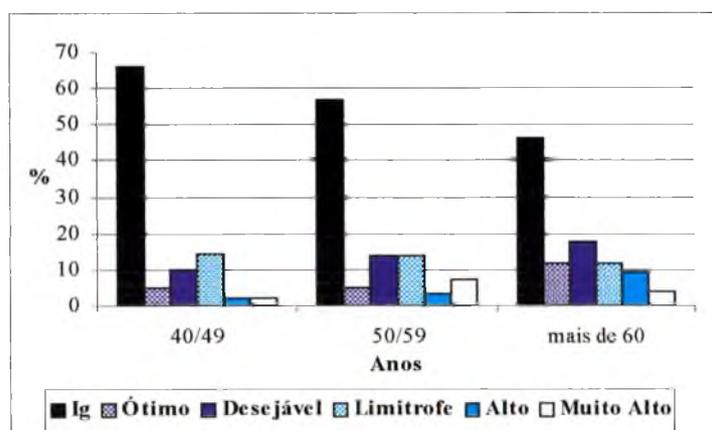
**FIGURA 44** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.

Nos registros com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, o LDL-COL predominou entre os homens na faixa etária de 40 a 49 anos, com intervalos ótimo e desejável (ambos com 12,5 %), seguido do limítrofe (10,9 %); nos grupos com idade entre 50 e 59 e mais de 60 anos predominou o intervalo desejável (15,4 e 16,7 %, respectivamente), seguido do limítrofe (13,5 %) para os com idade de 50 a 59 anos, e do ótimo (14,4 %) para os com mais de 60 anos (Tabela XIX e Figura 45).



**FIGURA 45** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

Entre as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL e idade entre 40 a 49 anos, o LDL-COL, apresentou maior frequência no intervalo limítrofe (14,6 %), seguido do desejável (9,8 %); de 50 a 59 anos, o desejável e o limítrofe (ambos com 13,8 %) e no grupo com mais de 60 anos, o desejável (17,9 %) seguido do ótimo e do limítrofe (ambos com 11,4 %) (Tabela XIX e Figura 46).

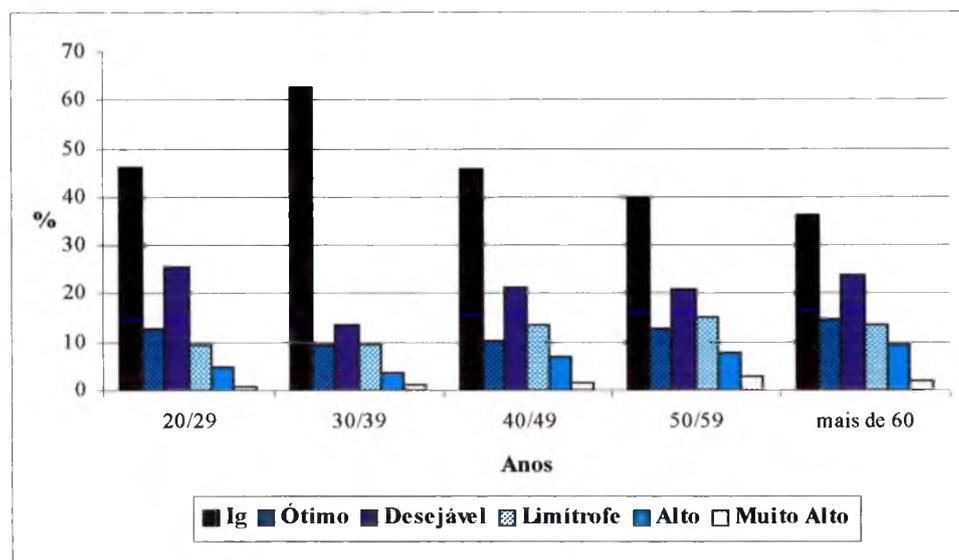


**FIGURA 46** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

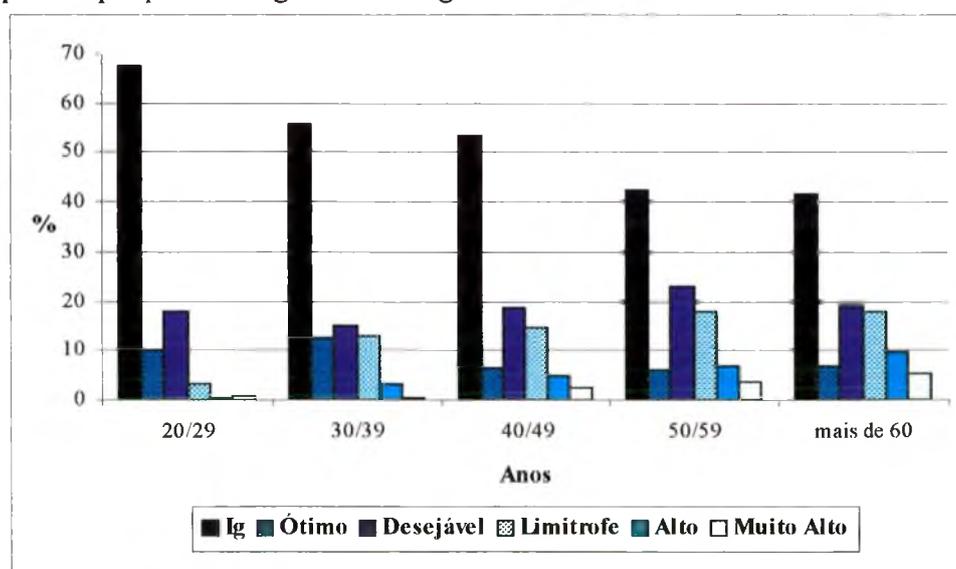
O LDL-COL distribuído, no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL, ficou da seguinte forma: entre o sexo masculino na faixa etária de 20 a 29; e com mais de 60 anos, predominaram os intervalos, desejável (25,6 e 24 %, respectivamente) e ótimo (12,8 e 15 %, respectivamente); de 30 a 39 anos o intervalo desejável (13,7 %) seguido de ótimo e limítrofe (ambos com 9,5 %). No grupo de 40 a 49 e 50 a 59 anos, os valores se concentraram nas

faixas entre desejável (21,6 e 20,9 %, respectivamente) e limítrofe (13,5 e 15,3 %, respectivamente) (Tabela XIX e Figura 47).

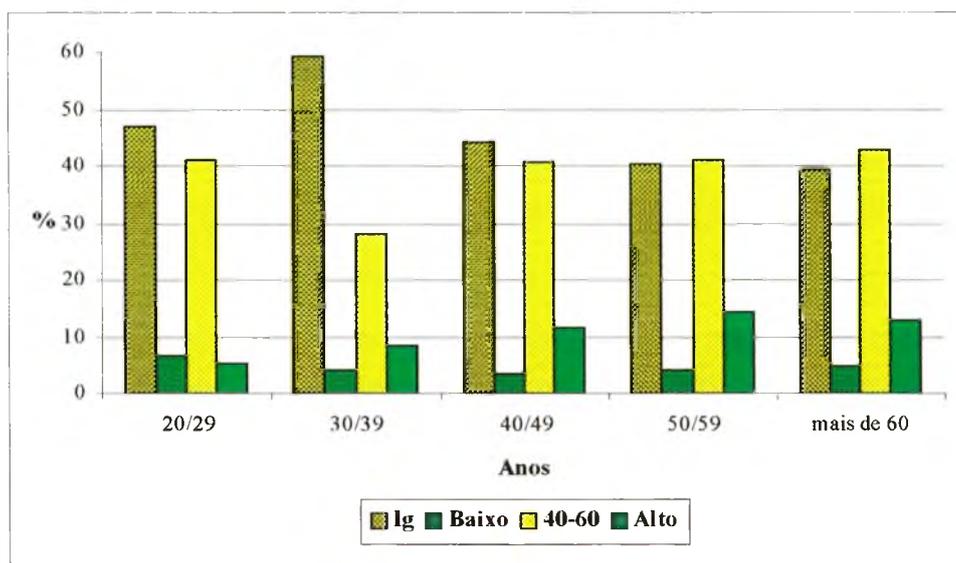
Nas mulheres, com valores de glicose inferiores a 126 mg/dL, o LDL-COL ficou assim distribuído: em todas as faixas etárias predominou o intervalo desejável (17,7; 15; 18,6; 23,2 e 19%, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do ótimo na faixa etária de 20 a 29 anos (10,2 %), e do limítrofe nas demais faixas etárias (13; 14,5; 17,7 e 17,7 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XIX e Figura 48).



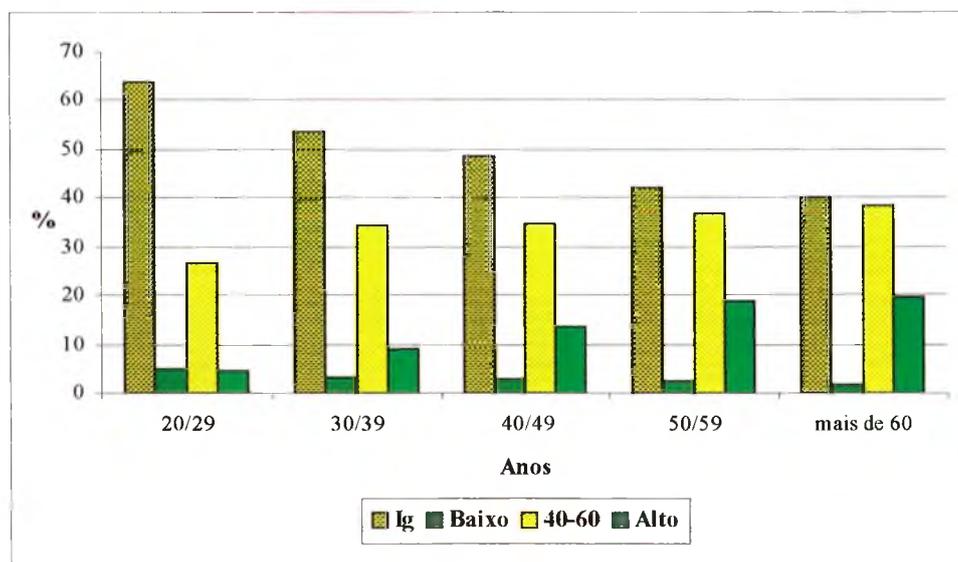
**FIGURA 47** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.



**FIGURA 48** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O "n" consta da Tabela XVIII.

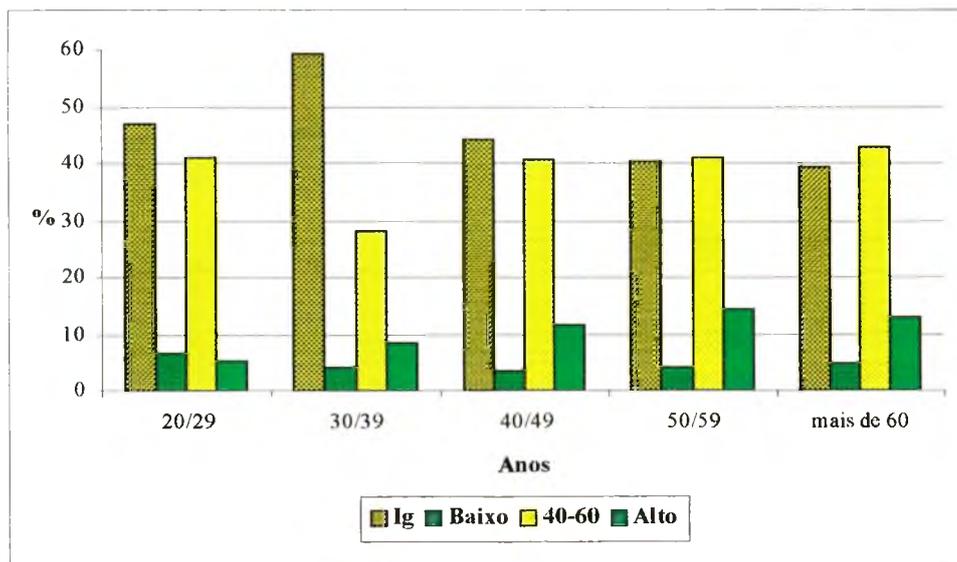


**FIGURA 49** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

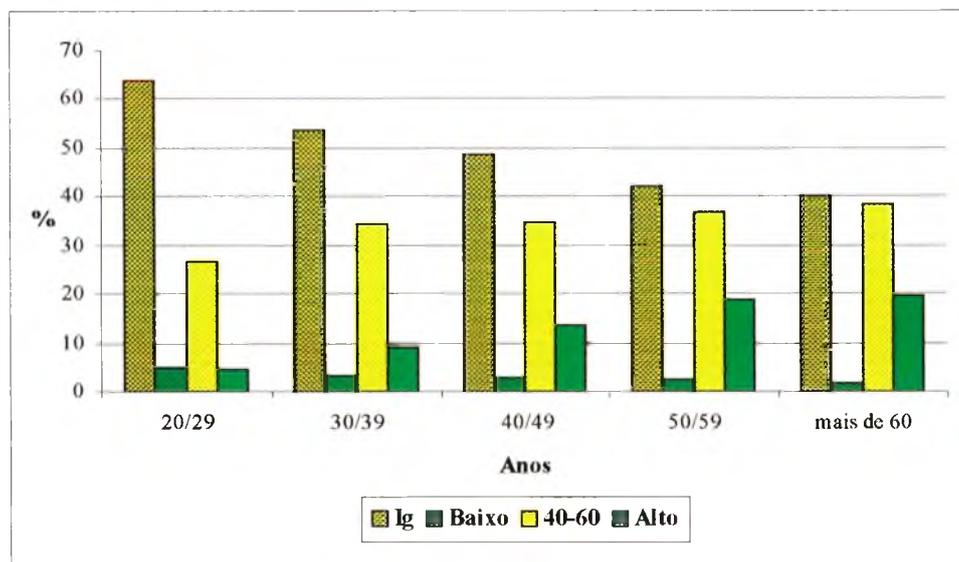


**FIGURA 50** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

No grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, predominou entre os homens, nas faixas etárias de 40 a 49; 50 a 59 e mais de 60 anos o intervalo de 40 a 60 mg/dL (35,9; 28,8 e 35,6 %, respectivamente), seguido de alto (14,1; 15,4 e 10 %, respectivamente) (Tabela XX e Figura 51).

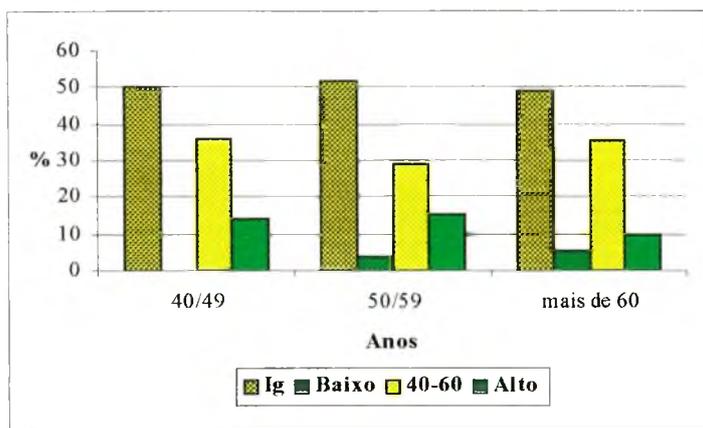


**FIGURA 49** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.



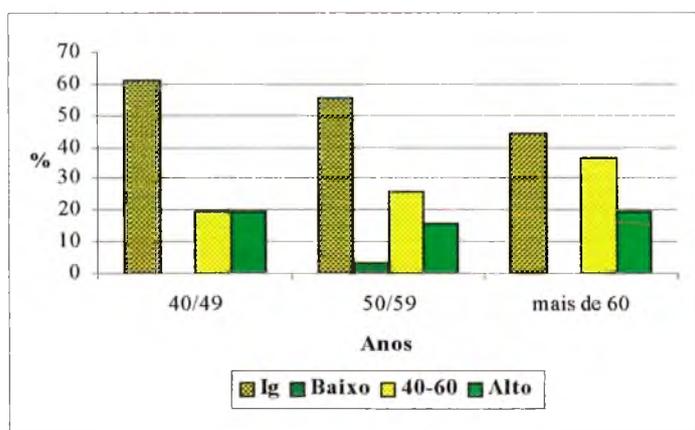
**FIGURA 50** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

No grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, predominou entre os homens, nas faixas etárias de 40 a 49; 50 a 59 e mais de 60 anos o intervalo de 40 a 60 mg/dL (35,9; 28,8 e 35,6 %, respectivamente), seguido de alto (14,1; 15,4 e 10 %, respectivamente) (Tabela XX e Figura 51).



**FIGURA 51** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

Entre as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL, as concentrações de HDL-COL, obtiveram maior frequência na faixa etária de 40 a 49 anos com os intervalos de 40 a 60 mg/dL e o alto (ambos com 19,5 %); de 50 a 59 anos e mais de 60 anos, o intervalo de 40 a 60 mg/dL (25,9 e 36,4 %, respectivamente), seguido do intervalo dito alto (15,5 e 19,3 %, respectivamente) (Tabela XX e Figura 52).

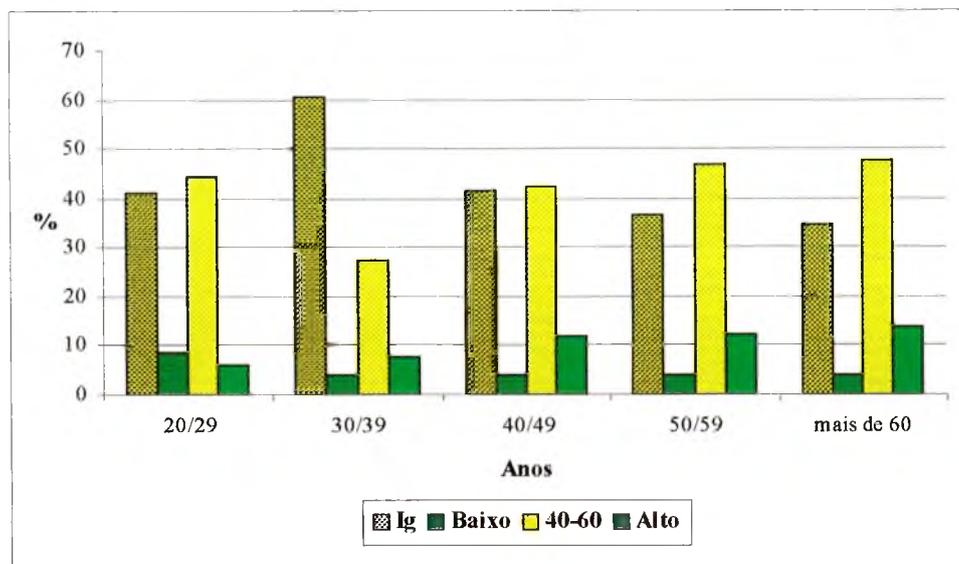


**FIGURA 52** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

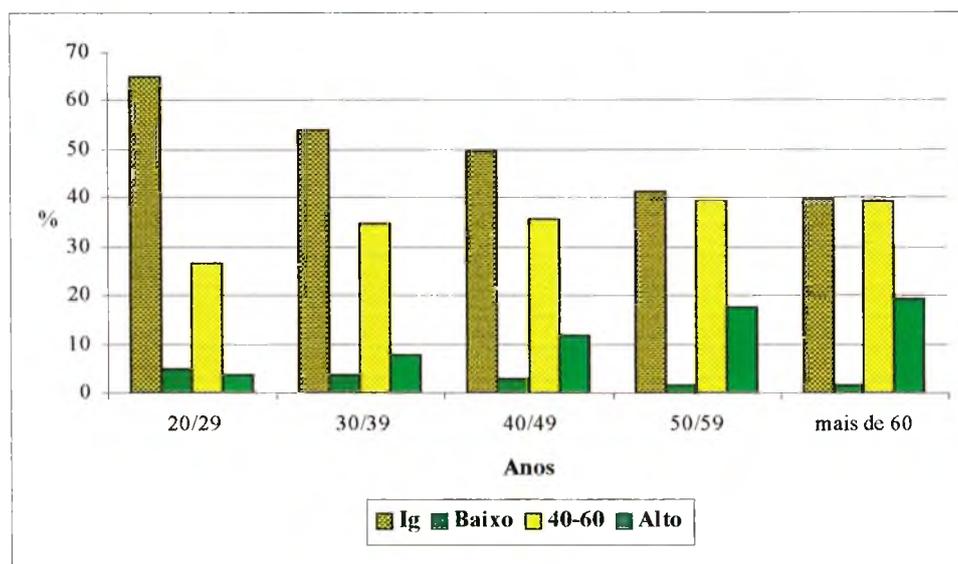
Os valores de HDL-COL, no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL e do sexo masculino, predominaram em todas as faixas etárias no intervalo de 40 a 60 mg/dL (44,4; 27,4; 42,4; 47 e 47,6 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo baixo na faixa de 20 a 29 anos (8,6%) e nas demais faixas etárias, o intervalo alto (7,7; 12; 12,2 e 13,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XX e Figura 53).

Para o sexo feminino com concentrações de glicose inferior a 126 mg/dL, a situação, similarmente ao anterior, foi a seguinte: em todas as faixas etárias prevaleceu o intervalo de 40 a 60 mg/dL (26,5; 34,7; 35,6; 39,3 e 39,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo baixo na faixa de 20 a 29 anos (4,9 %) e alto (7,6; 11,7; 17,7 e

19,4 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) nas demais faixas etárias (Tabela XX e Figura 54).



**FIGURA 53** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.



**FIGURA 54** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

### 5.3.4 TRIGLICERÍDEOS:

**TABELA XXI** - Frequência (em porcentagem) das concentrações de triglicerídeos nos pacientes da 13ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

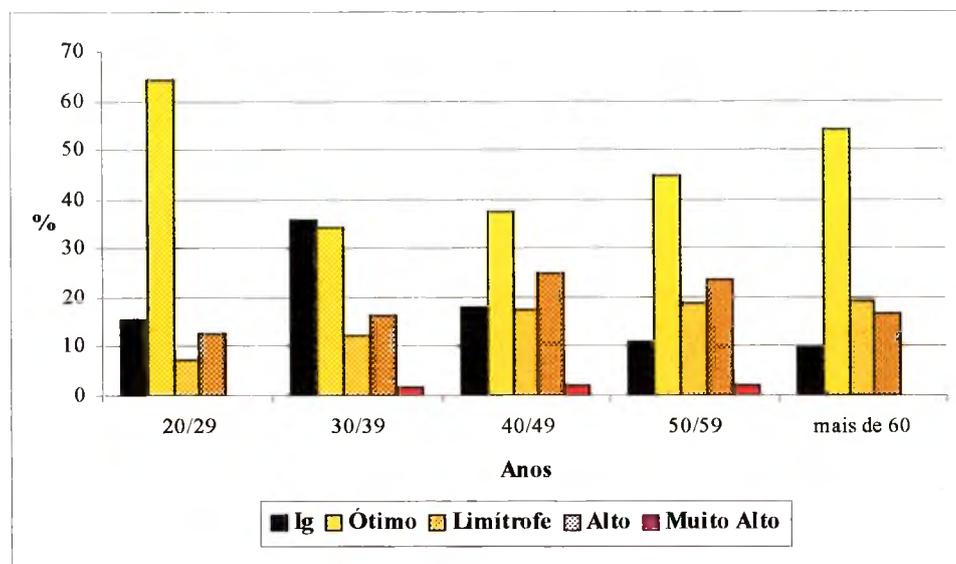
Sexo	Grupo	Nível de TG	Faixa Etária (anos)				
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60
Masculino	Todos	Ig	15,4	35,7	18	11,1	9,9
	D	Ig	Ins	Ins	10,9	17,3	13,3
	ND	Ig	15,4	37,3	18,4	8	6,5
	Todos	Ótimo	64,4	34	37,5	44,7	54,3
	D	Ótimo	Ins	Ins	32,8	30,8	44,4
	ND	Ótimo	65	34,6	40,7	50,5	61,8
	Todos	Limítrofe	7,4	12,4	17,4	18,6	19
	D	Limítrofe	Ins	Ins	7,8	13,5	21,1
	ND	Limítrofe	9,4	12,2	18,1	19,5	17,9
	Todos	Alto	12,8	16,4	24,9	23,5	16,6
	D	Alto	Ins	Ins	42,2	36,5	21,1
	ND	Alto	10,2	14,7	21,3	21,3	13,4
	Todos	Muito Alto	-	1,5	2,2	2,1	0,3
	D	Muito Alto	Ins	Ins	6,3	1,9	-
	ND	Muito Alto	-	1,2	1,5	0,7	0,4
Feminino	Todos	Ig	20,2	14,7	10,4	12,5	13,1
	D	Ig	Ins	Ins	4,9	1,7	13,6
	ND	Ig	18,2	12,7	10,5	9,6	9,7
	Todos	Ótimo	68,4	72	64,9	56,4	52
	D	Ótimo	Ins	Ins	39	39,7	32,1
	ND	Ótimo	71,7	74,6	69,3	62	60,7
	Todos	Limítrofe	6,6	8,4	14,1	14,2	16,3
	D	Limítrofe	Ins	Ins	9,8	13,8	18,6
	ND	Limítrofe	6,6	8,2	12,5	14,1	16,6
	Todos	Alto	4,4	4,3	10	16,2	17
	D	Alto	Ins	Ins	43,9	39,6	30
	ND	Alto	3,5	4,2	7,1	14,3	13
	Todos	Muito Alto	0,4	0,6	0,6	0,7	1,6
	D	Muito Alto	Ins	Ins	2,4	5,2	5,7
	ND	Muito Alto	-	0,3	0,6	-	-

Idem Tabela XVIII.

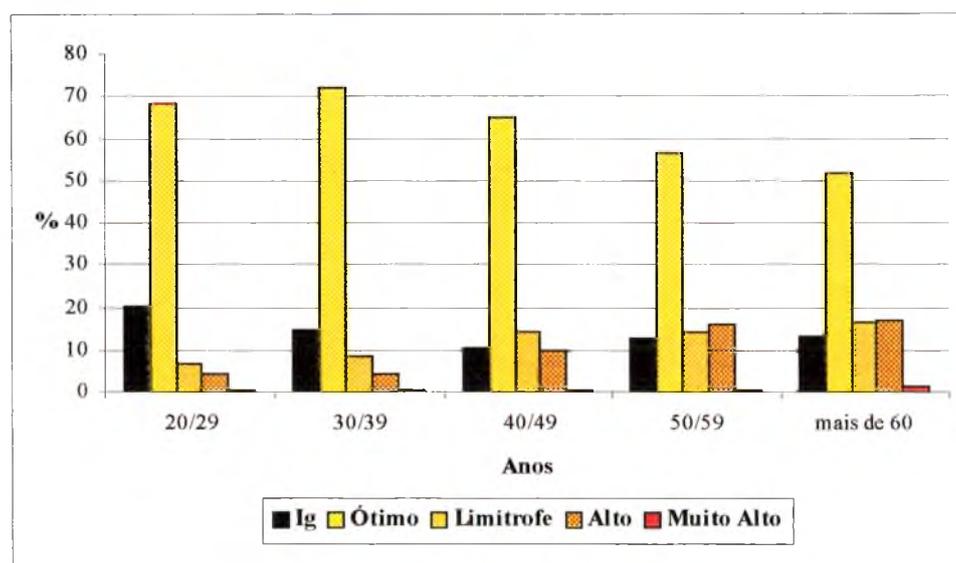
Para as concentrações de TG as frequências obtidas no sexo masculino apresentaram predomínio, em todas as faixas etárias do intervalo ótimo (64,4; 34; 37,5; 44,7 e 54,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo limítrofe na faixa com mais de 60 anos (19 %); de 20 a 29; 30 a 39; 40 a 49 e 50 a 59 anos, a segunda maior frequência foi a do intervalo alto (12,8; 16,4; 24,9 e 23,5 %, respectivamente) (Tabela XXI e Figura 55).

Entre o grupo do sexo feminino as concentrações de TG também predominaram, em todas as faixas etárias no intervalo ótimo (68,4; 72; 64,9; 56,4 e 52 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo limítrofe nas faixas de 20 a 29 (6,6 %);

de 30 a 39 (8,4 %) e 40 a 49 (14,1 %); nas faixas de 50 a 59 e mais de 60 anos, a segunda maior frequência foi a do intervalo alto (16,3 e 17 %, respectivamente) (Tabela XXI e Figura 56).



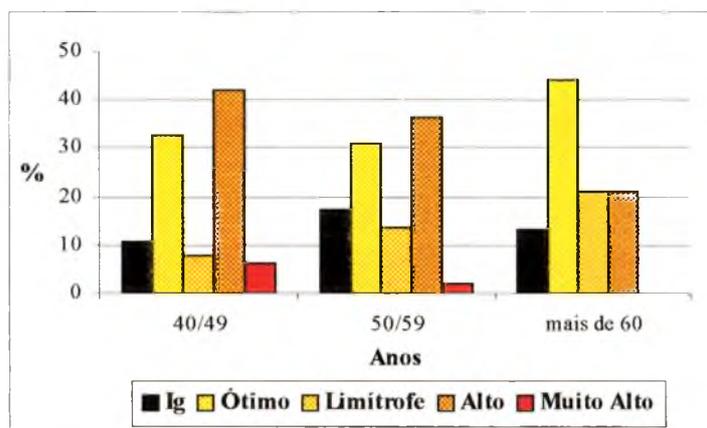
**FIGURA 55** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.



**FIGURA 56** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

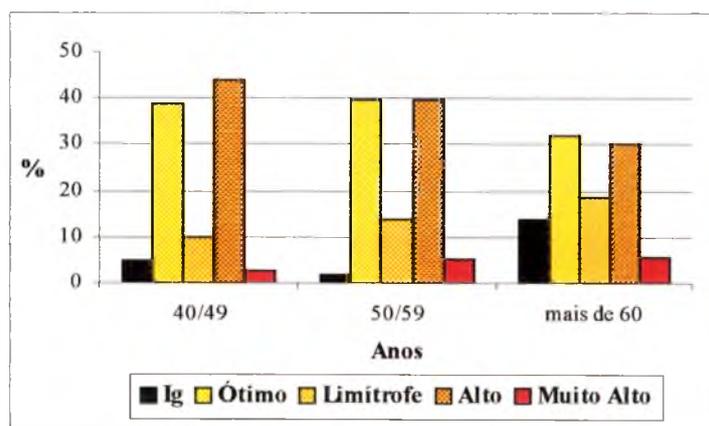
Para o sexo masculino, no grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dl, predominou na faixa etária de 40 a 49 e 50 a 59 anos, a concentração classificada como alta (42,2 e 36,5 %, respectivamente), seguido da ótima (32,8 e 30,8 %, respectivamente); nos

pacientes com mais de 60 anos predominou o intervalo denominado ótimo (44,4 %), seguido do limítrofe e do alto (ambos com 21,1 %) (Tabela XXI e Figura 57).



**FIGURA 57** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

As concentrações de TG, entre o sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL, de 40 a 49 anos predominaram no intervalo alto (43,9 %), seguido do ótimo (39 %); de 50 a 59 e mais de 60 anos, o ótimo (39,7 e 32,1 %, respectivamente), seguido do alto (39,6 e 30 %, respectivamente) (Tabela XXI e Figura 58).

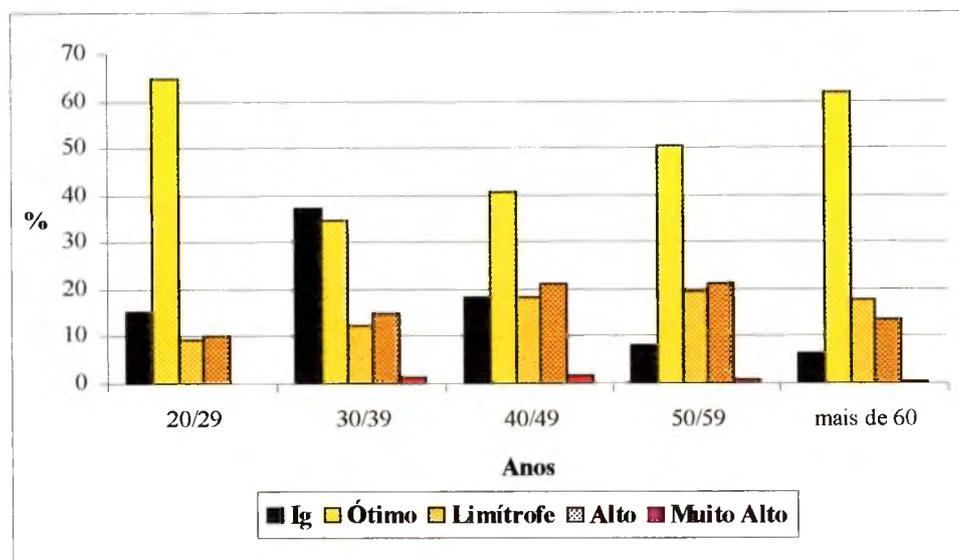


**FIGURA 58** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde – Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

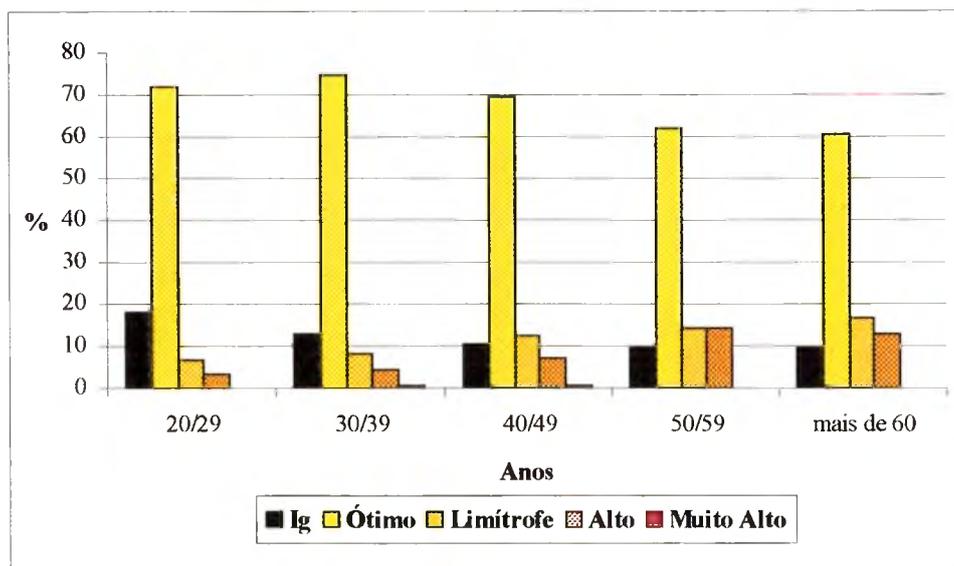
As concentrações de TG para o grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL do sexo masculino, ficaram da seguinte forma: em todas as faixas etárias, predominou o intervalo denominado ótimo (65; 34,6; 40,7; 50,5 e 61,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo limítrofe nos pacientes da faixa etária com mais de 60 anos (17,9 %) e nas demais faixas etárias, o intervalo alto (10,2; 14,7; 21,3 e 21,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XXI e Figura 59).

Para o sexo feminino com níveis de glicemia inferior a 126 mg/dL, os intervalos das concentrações de TG predominantes, foram: o ótimo, em todas as faixas etárias (71,7; 74,6; 69,3; 62 e 60,7 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo

alto na faixa de 50 a 59 anos (14,3 %), sendo que nas demais, a segunda maior frequência foi a do intervalo limítrofe (6,6; 8,2; 12,5 e 16,6 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) (Tabela XXI e Figura 60).



**FIGURA 59** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.



**FIGURA 60** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 13ª Regional de Saúde - Joinville, no período pesquisado. Legenda idem Figura 37. O “n” consta da Tabela XVIII.

### 5.3.5 GRUPO ESPECIAL COM IDADE DE 2 A 19 ANOS

Como já citado, a determinação do perfil lipídico, para pacientes com idade de 2 a 19 anos, tem sua determinação aconselhada apenas nos casos de parentes de 1º grau com aterosclerose precoce, dislipidemias graves (CT  $\geq$  300 mg/dL ou TG  $\geq$  400 mg/dL), ou presença de pancreatite aguda, xantomatose, obesidade ou outros fatores de risco.

Por ser um grupo especial, esse grupo apresenta valores de referência particulares (Tabela III), com variações até mesmo entre as faixas etárias dentro do próprio grupo (crianças, com menos de 10 anos; e adolescentes de 10 a 19 anos) para alguns lipídeos.

Como ocorrido para outras regionais de saúde, apenas demonstramos os resultados das freqüências obtidas dos componentes do perfil lipídico divididos em faixas de valores conforme os valores de referência, adotados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, e diferenciadas por sexo, sem qualquer outro tipo de subdivisão, como feito em outras faixas etárias (Tabela XXII).

**TABELA XXII** – Freqüência das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 18ª Regional de Saúde.

Lipídeos	Idade (anos)	Faixas de Valores	Distribuição por Sexo (%)	
			Masculino	Feminino
CT	< 20	Ig	0,8	0,6
		Desejável	64,4	51,9
		Limitrofe	22	33,1
		Aumentado	12,7	14,3
LDL-COL	< 20	Ig	72	64,3
		Desejável	20,3	20,1
		Limitrofe	5,1	11
		Aumentado	2,5	4,5
HDL-COL	< 10	Ig	70	63,6
		Baixo	-	9,1
		Desejável	30	27,3
	10 - 19	Ig	70,4	63,6
		Baixo	1	5
		Desejável	28,6	31,4
Triglicerídeos	< 10	Ig	25	24,2
		Desejável	60	33,3
		Aumentado	15	42,4
	10 - 19	Ig	22,4	13,2
		Desejável	68,4	76,6
		Aumentado	9,2	13,2

Ig= Dado ignorado.

#### 5.4 18ª REGIONAL DE SAÚDE – FLORIANÓPOLIS

Nessa regional de saúde foram avaliados registros de 19.985 pacientes oriundos de três estabelecimentos diferentes, dois laboratórios públicos e um privado.

A distribuição por sexo dos registros avaliados foi a seguinte: 49,5 % eram do sexo feminino; 29,5 % eram do sexo masculino em 21 % esse dado não constava dos registros das instituições colaboradoras. Sendo que no laboratório privado todos os registros continham todos os dados solicitados, já nos laboratórios públicos tivemos dificuldades no recolhimento dos dados, pois a maioria dos registros encontrava-se incompleta quanto ao sexo dos pacientes. A idade dos pacientes não era armazenada em nenhuma das duas instituições públicas.

A idade dos pacientes variou de alguns meses a 103 anos, sendo que no sexo masculino a distribuição etária ficou da seguinte forma: (i) com menos de 19 anos, 9,1 %; (ii) de 20 a 29 anos, 8 %; (iii) de 30 a 39 anos, 12,9 %; (iv) de 40 a 49 anos, 21,1 %; (v) de 50 a 59 anos, 19,3 %; com mais de 60 anos, 19,6 %; o dado era ignorado em 10 % dos registros.

Para o sexo feminino a distribuição por faixa etária foi: (i) com menos de 19 anos, 7,7 %; (ii) de 20 a 29 anos, 10,7 %; (iii) de 30 a 39 anos, 13,3 %; (iv) de 40 a 49 anos, 19,9 %; (v) de 50 a 59 anos, 17,5 %; com mais de 60 anos, 21,2 %; e o dado era ignorado em 9,6 % dos registros. Nos registros onde o sexo era ignorado, a idade dos pacientes também não constava.

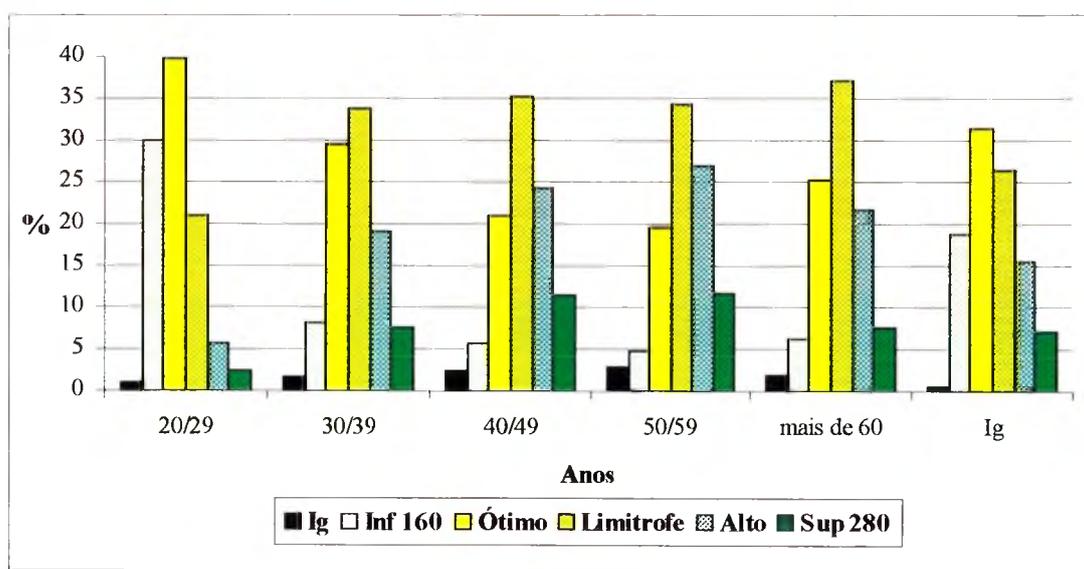
Foram obtidos os seguintes resultados para os valores de glicemia, para o sexo masculino, considerando que esse dado era ignorado em 13,3 % deles; os níveis de glicose foram inferiores a 126 mg/dL em 77,6 %; e em 8,1 % os níveis de glicose foram superiores a 126 mg/dL.

Entre os pacientes do sexo feminino: em 15 % as concentrações de glicose eram ignoradas; em 78,6 % dos pacientes a glicemia possuía valores inferiores a 126 mg/dL; e em 6,4 % os valores de glicemia foram superiores a 126 mg/dL.

Entre os registros onde o sexo era ignorado, o resultado encontrado foi: 10,1 % dos resultados com glicemia ignorada; em 80,7 % as concentrações glicêmicas inferiores a 126 mg/dL e em 9,2 % essas concentrações foram superiores a 126 mg/dL.

#### 5.4.1 COLESTEROL TOTAL:

Os intervalos de CT que se sobressaíram para o grupo composto pelo sexo masculino (sem diferenciação pelas concentrações de glicose), foram: na faixa etária de 20 a 29 anos os intervalos ótimo (39,8 %) e inferior a 160 mg/dL (30,1 %). Para as faixas etárias de 30 a 39 e mais de 60 anos, foram o limítrofe (33,9 e 37,2 %, respectivamente) e ótimo (29,6 e 25,2 %, respectivamente). Entre as faixas de 40 a 49 e 50 a 59 anos as maiores freqüências foram nos intervalos limítrofe (35,3 e 34,4 %, respectivamente) e alto (24,2 e 26,8 %, respectivamente). Onde a idade era ignorada prevaleceram as escalas ótimas (31,5 %) e limítrofe (26,5 %) (Tabela XXIII e Figura 61).



**FIGURA 61** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda: 20/30= Faixa Etária; Ig= dado ignorado; Inf 160= Níveis de CT Inferiores a 160mg/dL; Sup 280= Níveis de CT Superiores a 280 mg/dL. O "n" consta da Tabela XXIII.

O CT para o sexo feminino obteve as seguintes freqüências: nas faixas etárias de 20 a 29 e 30 a 39 anos, os intervalos ótimo (42,7 e 40,3 %, respectivamente) e limítrofe (25 e 31 %, respectivamente). Na faixa etária de 40 a 49 anos e com idade ignorada, houve uma inversão nessa ordem, sendo limítrofe (39,4 e 31,8 %, respectivamente) seguido de ótimo (25,9 e 25,2 %, respectivamente); de 50 a 59 e mais de 60 anos, sobressaem-se a faixa limitrofe (35,7 e 33 %, respectivamente) seguido da faixa dos níveis altos (28,2 e 30 %, respectivamente) (Tabela XXIII e Figura 62).

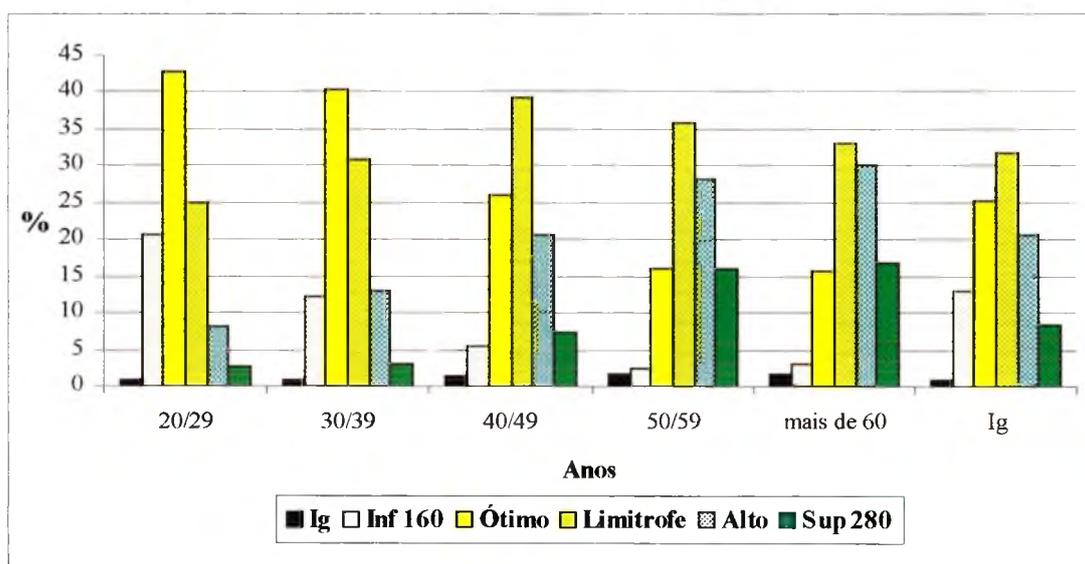
**TABELA XXIII-** Frequência (em porcentagem) das concentrações de Colesterol Total nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Níveis de CT	Faixa Etária (anos)					Ig	
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	mais de 60		
Masculino	Todos		(n = 472)	(n = 760)	(n = 1243)	(n = 1137)	(n = 1153)	(n = 593)	
	D			(n = 24)	(n = 83)	(n = 155)	(n = 199)	(n = 73)	
	ND		(n = 424)	(n = 663)	(n = 1020)	(n = 813)	(n = 829)	(n = 417)	
	Todos	Ig	0,9	1,6	2,5	2,9	2	0,5	
	D	Ig	Ins	8,7	3,7	3,9	6	-	
	ND	Ig	0,3	0,6	1	1	1	0,5	
	Todos	Inf 160 mg/dL	30,1	8,2	5,6	4,7	6,3	18,9	
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	13	3,6	5,8	6,5	8,3	
	ND	Inf 160 mg/dL	30,2	8,4	6,1	4,4	6,5	18,7	
	Todos	Ótimo	39,8	29,6	20,9	19,5	25,2	31,5	
	D	Ótimo	Ins	34,8	22,9	23,2	24,6	32,9	
	ND	Ótimo	41	29,7	21,2	20,3	26,5	33,6	
	Todos	Limítrofe	21	33,9	35,3	34,4	37,2	26,5	
	D	Limítrofe	Ins	17,4	33,7	32,3	31,7	35,6	
	ND	Limítrofe	21,2	34,7	36,5	35,9	39,3	26,1	
	Todos	Alto	5,7	19,1	24,2	26,8	21,6	15,5	
	D	Alto	Ins	8,7	24,1	20	20,1	16,4	
	ND	Alto	5,4	19,5	24,3	27,8	20,1	15,1	
	Todos	Sp 280 mg/dL	2,5	7,6	11,5	11,7	7,7	7,1	
	D	Sp 280 mg/dL	Ins	17,4	12	14,8	11,1	6,8	
ND	Sp 280 mg/dL	1,9	7,1	10,9	10,6	6,6	6		
Feminino	Todos		(n = 1054)	(n = 1320)	(n = 1969)	(n = 1732)	(n = 2099)	(n = 971)	
	D				(n = 59)	(n = 134)	(n = 308)	(n = 103)	
	ND		(n = 940)	(n = 1154)	(n = 1657)	(n = 1285)	(n = 1428)	(n = 707)	
	Todos	Inf 160 mg/dL	20,6	12,1	5,5	2,5	2,9	13,1	
	D	Inf 160 mg/dL	Ins	Ins	6,8	3	3,9	5,9	
	ND	Inf 160 mg/dL	21,4	12	5,6	2,5	3	14,6	
	Todos	Ótimo	42,7	40,3	25,9	15,9	15,6	25,2	
	D	Ótimo	Ins	Ins	15,3	21,6	16,2	18,4	
	ND	Ótimo	43,9	42,4	27,9	16	16,5	26,4	
	Todos	Limítrofe	25	31	39,4	35,7	33	31,8	
	D	Limítrofe	Ins	Ins	23,7	27,6	32,1	33	
	ND	Limítrofe	24	30,5	40,8	37,3	34,7	32,7	
	Todos	Alto	8	12,9	20,7	28,2	30	20,7	
	D	Alto	Ins	Ins	33,9	26,1	26,9	26,2	
	ND	Alto	7,3	11,8	19,4	28,2	30,1	19,9	
	Todos	Sp 280 mg/dL	2,8	3	7,2	16,1	16,9	8,3	
	D	Sp 280 mg/dL	Ins	Ins	15,3	18,7	18	16,5	
	ND	Sp 280 mg/dL	2,8	2,8	6,2	14,9	15	6,2	
	Ignorado	Todos		-	-	-	-	-	(n = 4202)
		D		-	-	-	-	-	(n = 386)
ND			-	-	-	-	-	(n = 3391)	
Todos		Inf 160 mg/dL	-	-	-	-	-	16,7	
D		Inf 160 mg/dL	-	-	-	-	-	7,5	
ND		Inf 160 mg/dL	-	-	-	-	-	17,9	
Todos		Ótimo	-	-	-	-	-	31,8	
D		Ótimo	-	-	-	-	-	26,9	
ND		Ótimo	-	-	-	-	-	33,6	
Todos		Limítrofe	-	-	-	-	-	30,1	

TABELA XXIII (Continuação)

D	Limitrofe	-	-	-	-	-	37,6
ND	Limitrofe	-	-	-	-	-	29,3
Todos	Alto	-	-	-	-	-	15,3
D	Alto	-	-	-	-	-	17,9
ND	Alto	-	-	-	-	-	14
Todos	Sp 280 mg/dL	-	-	-	-	-	6,1
D	Sp 280 mg/dL	-	-	-	-	-	10,1
ND	Sp 280 mg/dL	-	-	-	-	-	5,2

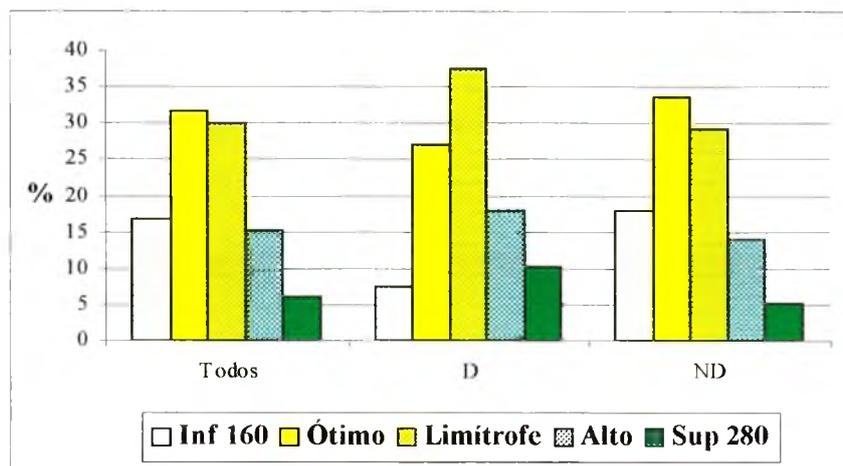
“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL; “Ig”= Dado ignorado; “Ins”= Grupo constituído por um número insuficiente de pacientes para o intervalo de confiança calculado; “-” freqüência não existente.



**FIGURA 62** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

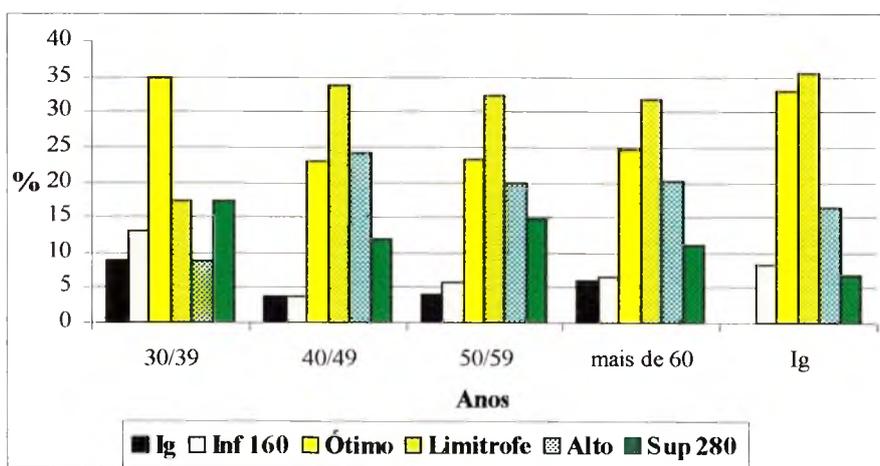
Nos registros em que o sexo era ignorado a prevalência, em relação às concentrações de CT no grupo composto por todos os elementos ficou assim distribuída: a maior freqüência foi a de escala ótima (31,8 %), seguida da limitrofe (30,1 %). Já no grupo com glicemia superior a 126 g/dL, destaca-se o intervalo limitrofe (37,6 %) seguido do ótimo (26,9 %) como os de maior freqüência. Com as concentrações de glicose inferiores a 126 g/dL, sobressaíram os intervalos: ótimo (33,6 %) e limitrofe (29,3 %) como os mais freqüentes (Tabela XXIII e Figura 63).

Para o grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dL, nem todas as faixas etárias conseguiu-se grupos composto com 24 pessoas ou mais (o menor número de pacientes necessários para obter o intervalo de confiança de 99,99 %), como o ocorreu em outras regionais de saúde. Os grupos compostos por menos de 24 elementos foram desconsiderados.



**FIGURA 63** – Distribuição das concentrações de colesterol total nos pacientes com sexo ignorado atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda: Todos = Todos os registros; D = Pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; ND = Pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL. O “n” consta da Tabela XXIII.

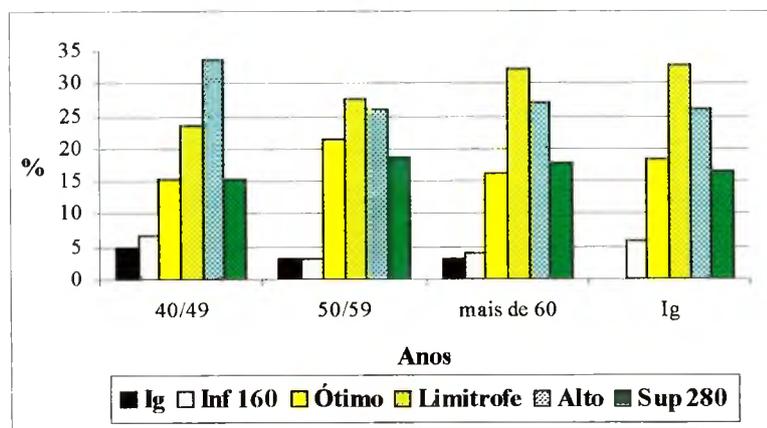
Entre os homens, na faixa de 30 a 39 anos destacaram-se os intervalos ótimos (34,8 %) seguidos do limitrofe e superior a 280 mg/dL (ambos com 17,4 %); de 40 a 49 anos o predomínio ficou nos intervalos: de limitrofe (33,7 %) e alto (24,1 %). De 50 a 59 e mais de 60 anos e com idade ignorada predominaram, a concentração limitrofe (32,3; 31,7 e 35,6 %, respectivamente) e ótima (23,2; 24,6 e 32,9 %, respectivamente) (Tabela XXIII e Figura 64).



**FIGURA 64** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

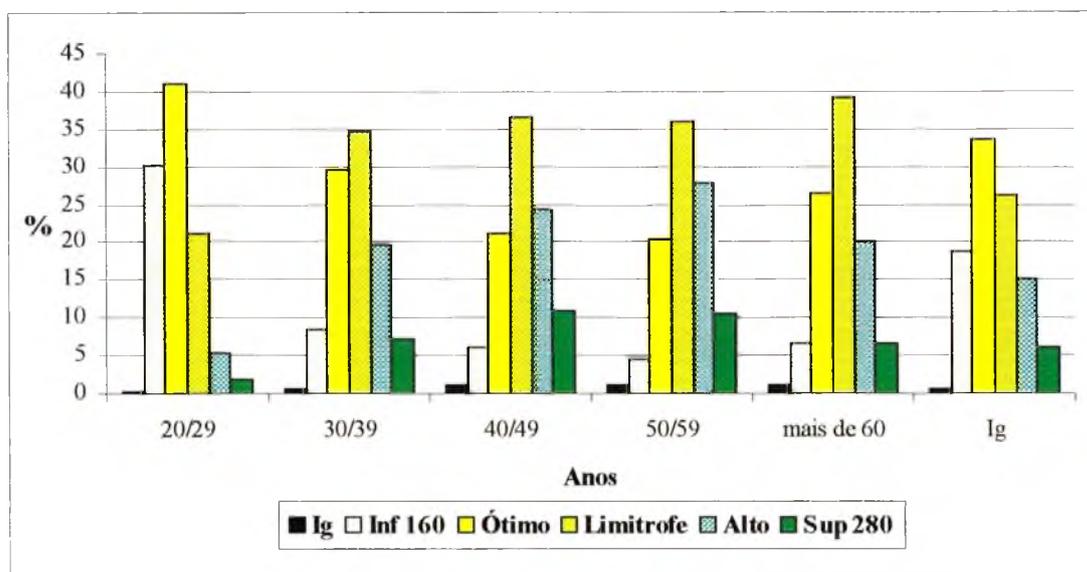
Entre as mulheres, com glicemia superior a 126 mg/dL, na faixa de 40 a 49 anos prevaleceu a frequência alta (33,9 %), seguida da limitrofe (23,7 %); nas faixas etárias de 50 a

59 e mais de 60 anos e com idade ignorada se concentrações nos intervalos limítrofes (27,6; 32,1 e 33 %, respectivamente) e alto (26,1; 26,1 e 26,2 %, respectivamente) (Tabela XXIII e Figura 65).



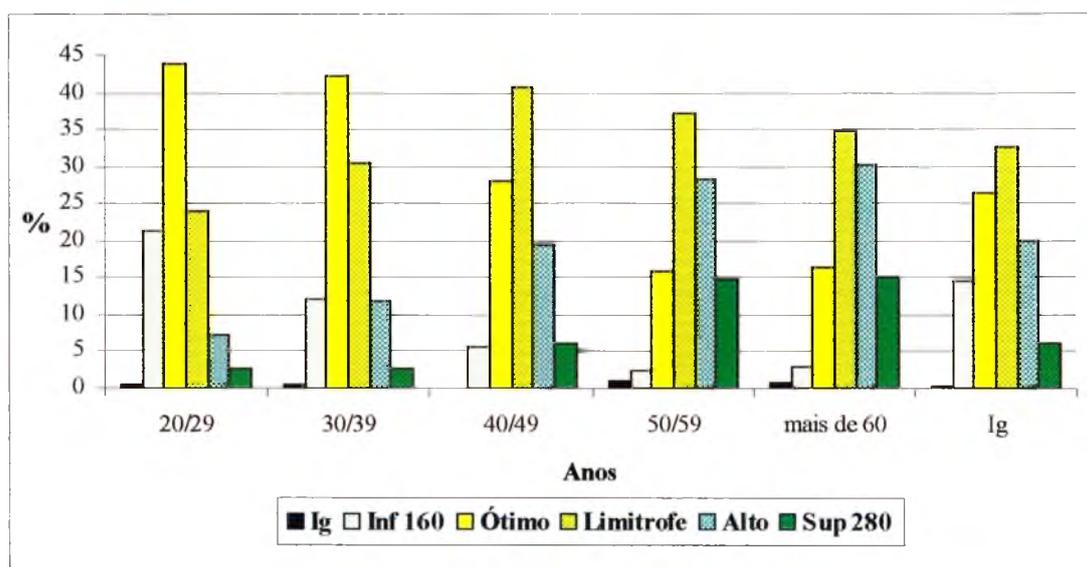
**FIGURA 65** – Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Entre os registros do sexo masculino com valores de glicemia inferior a 126 mg/dL, as freqüências de CT predominantes foram: na faixa de 20 a 29 anos, ótimo (41 %) e inferior a 160 mg/dL (30,2 %); de 30 a 39 e mais de 60 anos, limitrofe (34,7 e 39,3 %, respectivamente) e ótimo (29,7 e 26,5 %, respectivamente); de 40 a 49; de 50 a 59 anos, limitrofe (36,5 e 35,9 %, respectivamente) e alto (24,3 e 27,8 %, respectivamente) e na faixa com idade ignorada os intervalos que prevaleceram foram o ótimo (33,6 %) e limitrofe (26,1 %) (Tabela XXIII e Figura 66).



**FIGURA 66** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Entre as mulheres com glicemia inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte nos intervalos predominantes: na faixa etária de 20 a 29 e 30 a 39 anos, ótimo (43,9 e 42,4 %, respectivamente) e limítrofe (24 e 30,5 %, respectivamente); de 40 a 49 anos e na faixa com idade ignorada, os intervalos limítrofes (40,8 e 32,7 %, respectivamente) e ótimo (27,9 e 26,4 %, respectivamente); na faixa etária entre 50 a 59 e mais de 60 anos, o que se encontrou foi um aumento considerável nos níveis de CT, concentrarem-se nas faixas limítrofe (37,3 e 34,7 %, respectivamente) e alto (28,2 e 30,1 %, respectivamente) e alto (28,2 e 30,1 %, respectivamente) (Tabela XXIII e Figura 67).



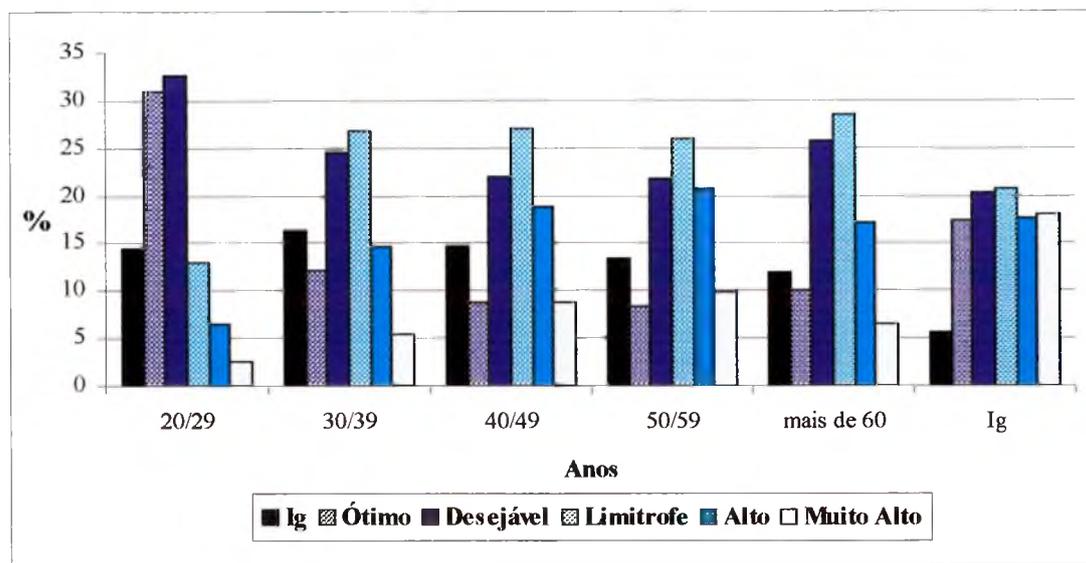
**FIGURA 67** - Distribuição por faixa etária das concentrações de colesterol total nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia em jejum inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

#### 5.4.2 LDL-COLESTEROL

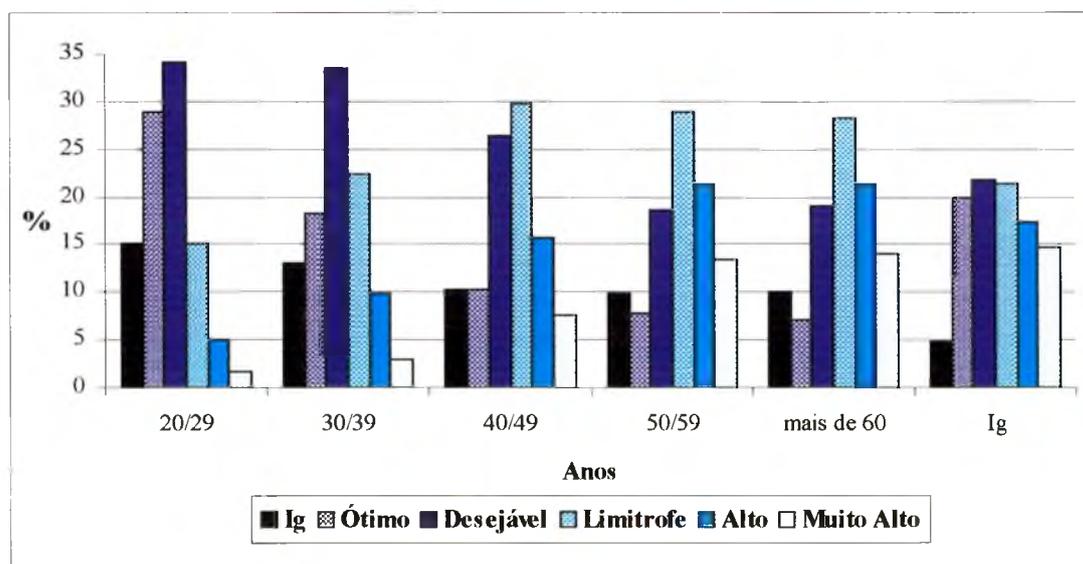
Para as concentrações de LDL-COL, no grupo do sexo masculino, o que se observou foi que predominou na faixa de 20 a 29 anos os intervalos desejáveis com 32,6 % e o ótimo com 31,1 %. Para as demais faixas etárias e para a faixa com idade ignorada, predominou o intervalo limítrofe (26,8; 27; 25,9 e 28,4 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária e 20,7 % quando a idade era ignorada); seguido do intervalo desejável (24,6; 22; 21,7 e 25,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária e 20,4 % quando a idade era ignorada) (Tabela XXIV e Figura 68).

As concentrações de LDL-COL que apresentaram maior frequência entre o grupo composto por pacientes do sexo feminino foram: na faixa etária de 20 a 29 anos o intervalo

desejável (34,1 %), seguido do ótimo (28,9 %); de 30 a 39 anos e na faixa com idade ignorada, o intervalo desejável (33,5 e 21,9 %, respectivamente), seguido do limítrofe (22,5 e 21,4 %, respectivamente); de 40 a 49 anos, o nível limítrofe (29,7 %) e em segundo o desejável (26,4 %); para as faixas etárias de 50 a 59 e mais de 60 anos, predominaram o limítrofe (29 e 28,3 %, respectivamente) e o alto (21,4 e 21,3 %, respectivamente) (Tabela XXIV e Figura 69).



**FIGURA 68** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



**FIGURA 69** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

**TABELA XXVI -** Frequência (em porcentagem) das concentrações de LDL-COL nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

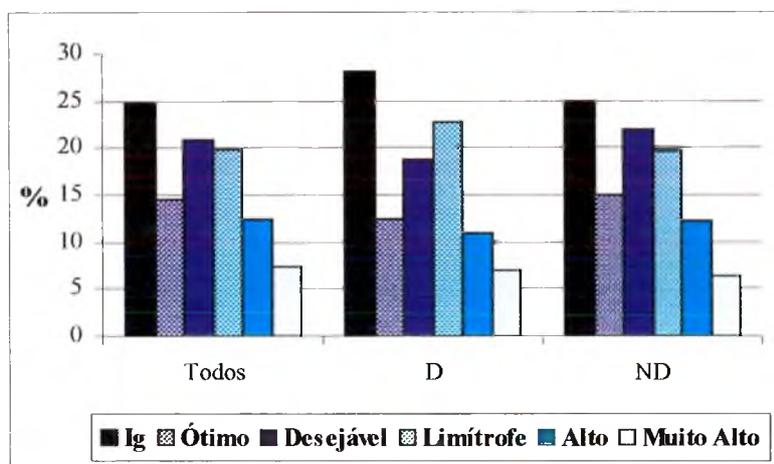
Sexo	Grupo	Nível de LDL	Faixa Etária (anos)					Ig
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60	
Masculino	Todos	Ig	14,5	16,4	14,6	13,4	12	5,7
	D	Ig	Ins	26,1	26,5	23,2	18,6	6,8
	ND	Ig	14,2	14,2	13,2	10,6	10,7	4,6
	Todos	Ótimo	31,1	12,2	8,8	8,3	10,1	17,5
	D	Ótimo	Ins	30,4	7,2	12,9	14,1	23,3
	ND	Ótimo	30,9	11,6	9,1	7,3	9,9	17
	Todos	Desejável	32,6	24,6	22	21,7	25,8	20,4
	D	Desejável	Ins	21,7	27,7	19,4	20,6	26
	ND	Desejável	33,5	25,3	22,1	23,1	28,1	19,2
	Todos	Limitrofe	12,9	26,8	27	25,9	28,4	20,7
	D	Limitrofe	Ins	8,7	16,9	23,9	24,6	19,2
	ND	Limitrofe	12,7	28,7	28,2	27,2	28,8	20,6
	Todos	Alto	6,4	14,6	18,8	20,8	17,2	17,7
	D	Alto	Ins	13	15,7	12,3	15,1	15,1
	ND	Alto	6,6	14,5	19,1	22,6	17,1	18,9
	Todos	Muito Alto	2,5	5,5	8,8	9,8	6,5	18
	D	Muito Alto	Ins	-	6	8,4	7	9,6
	ND	Muito Alto	2,1	5,7	8,3	9,2	5,4	19,7
Feminino	Todos	Ig	15,1	12,9	10,3	9,8	9,9	4,8
	D	Ig	Ins	Ins	15,3	14,2	15,2	4,8
	ND	Ig	13,5	12,4	8,8	8,8	7,7	3,5
	Todos	Ótimo	28,9	18,3	10,2	7,7	7,2	20
	D	Ótimo	Ins	Ins	16,9	11,2	9,1	20,4
	ND	Ótimo	30,6	18,1	10,6	7,6	7,6	20,4
	Todos	Desejável	34,1	33,5	26,4	18,6	19,1	21,9
	D	Desejável	Ins	Ins	13,6	27,6	18,2	19,4
	ND	Desejável	34,3	34,7	27,9	18,5	19,3	22,6
	Todos	Limitrofe	15,1	22,5	29,7	29	28,3	21,4
	D	Limitrofe	Ins	Ins	18,6	16,4	26,3	26,2
	ND	Limitrofe	15,2	22,8	30,4	31,3	30,4	21,4
	Todos	Alto	5,1	9,8	15,8	21,4	21,3	17,3
	D	Alto	Ins	Ins	25,4	19,4	18,5	14,6
	ND	Alto	4,8	9,3	15,4	21	22,2	17,8
	Todos	Muito Alto	1,7	3	7,6	13,5	14,2	14,6
	D	Muito Alto	Ins	Ins	10,2	11,2	12,7	14,6
	ND	Muito Alto	1,6	2,7	6,9	12,8	12,8	14,3
Ignorado	Todos	Ig	-	-	-	-	-	24,7
	D	Ig	-	-	-	-	-	28,2
	ND	Ig	-	-	-	-	-	25
	Todos	Ótimo	-	-	-	-	-	14,6
	D	Ótimo	-	-	-	-	-	12,4
	ND	Ótimo	-	-	-	-	-	15
	Todos	Desejável	-	-	-	-	-	21
	D	Desejável	-	-	-	-	-	18,7
	ND	Desejável	-	-	-	-	-	21,9
	Todos	Limitrofe	-	-	-	-	-	19,9
	D	Limitrofe	-	-	-	-	-	22,8
	ND	Limitrofe	-	-	-	-	-	19,6
	Todos	Alto	-	-	-	-	-	12,4
	D	Alto	-	-	-	-	-	10,9

**TABELA XXIV** (Continuação)

ND	Alto	-	-	-	-	-	12,2
Todos	Muito Alto	-	-	-	-	-	7,4
D	Muito Alto	-	-	-	-	-	7
ND	Muito Alto	-	-	-	-	-	6,4

Idem Tabela XXIII

Nos registros em que o sexo era ignorado, os intervalos de LDL-COL que se destacaram pela maior frequência, no grupo composto por todos os elementos, foram: desejável (21 %), seguido do limítrofe (19,9 %). Com glicemia superior a 126 mg/dL os intervalos de LDL-COL que se destacaram foram: o limítrofe (22,8 %), seguido do desejável (18,7 %). Para o grupo com glicemia conhecida e inferior a 126 mg/dL o destaque pela maior frequência foram os intervalos: desejável (21,9 %), seguido do limítrofe (19,6 %) (Tabela XXIV e Figura 70).

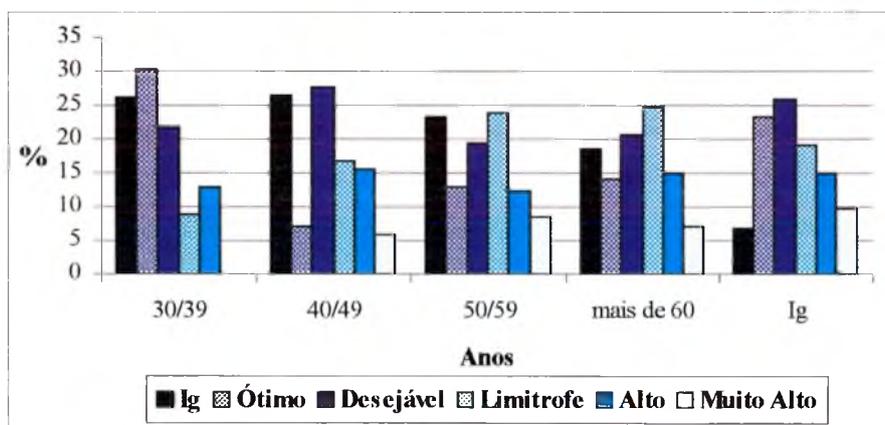


**FIGURA 70** – Distribuição das concentrações de LDL-COL nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 63. O “n” consta da Tabela XXIII.

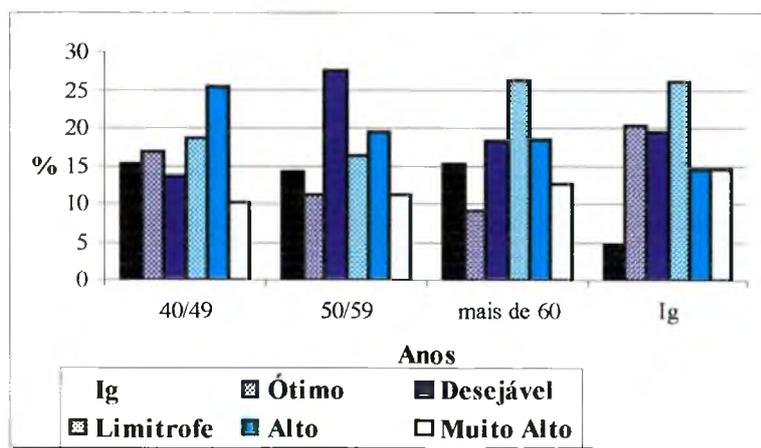
Para o sexo masculino, com valores de glicemia acima de 126 mg/dL, predominou: na faixa etária de 30 a 39 anos, a concentração ótima (30,4 %), seguida da desejável (21,7 %); de 40 a 49 anos a faixa classificada como desejável (27,7 %) seguida da limítrofe (16,9 %). Para as faixas etárias entre 50 a 59 e com mais de 60 anos sobressaiu a faixa limítrofe (23,9 e 24,6 %, respectivamente), seguida da desejável (19,4 e 20,6 %, respectivamente); na faixa com idade ignorada prevaleceram às faixas desejável (26 %), seguida da ótima (23,3 %) (Tabela XXIV e Figura 71).

Entre as mulheres com glicemia conhecida e superior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte: de 40 a 49 anos predominou o intervalo alto (25,4 %) seguido do limítrofe (18,6%); de 50 a 59 anos, o desejável (27,6 %) seguido do alto (19,4 %); no grupo com mais de 60 anos, o limítrofe (26,3 %) seguido do alto (18,5 %); no grupo onde a idade era ignorada, o limítrofe (26,2 %), seguido do ótimo (20,4 %) (Tabela XXIV e Figura 72).

Para os níveis de LDL-COL no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL e do sexo masculino, o resultado que predominou na faixa de 20 a 29 anos foi o intervalo desejável com 33,5 %, seguido do ótimo com 30,9 %. Para as demais faixas etárias e para a faixa com idade ignorada, predominou o intervalo limítrofe (28,7; 28,2; 27,2 e 28,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária e 20,6 % quando a idade era ignorada); seguido do intervalo desejável (25,3; 22,1; 23,1 e 28,1 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária e 19,2 % quando a idade era ignorada) (Tabela XXIV e Figura 73).

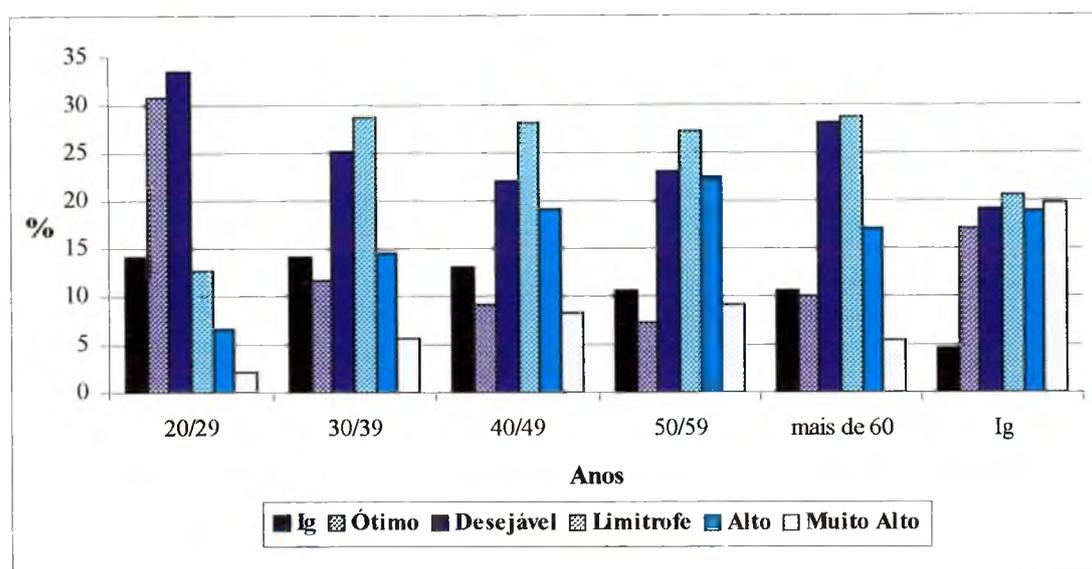


**FIGURA 71** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

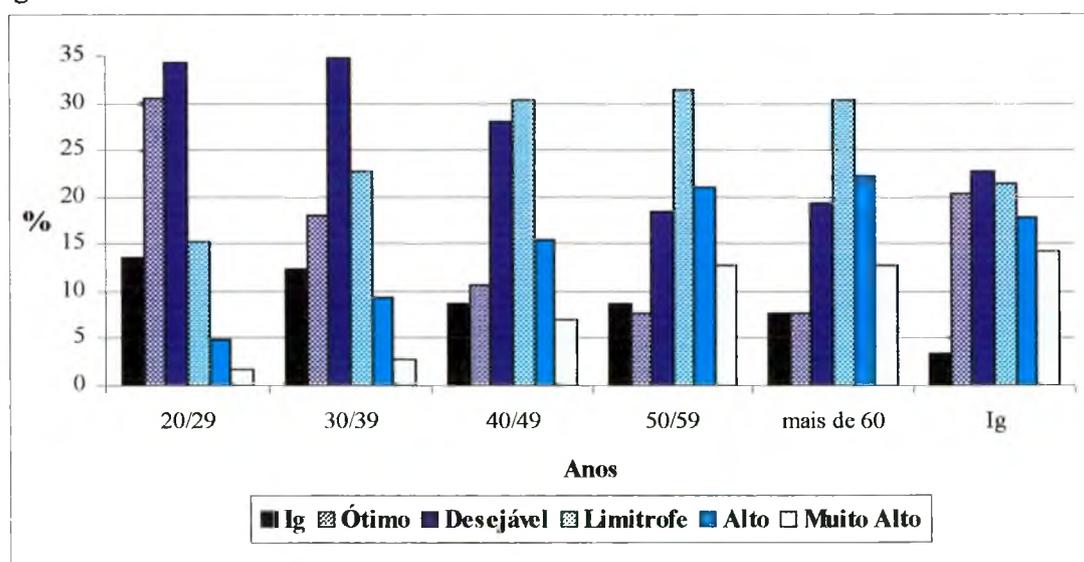


**FIGURA 72** – Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Entre as mulheres com concentrações de glicose inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte: na faixa etária de 20 a 29 anos predominou o intervalo desejável (34,3 %) seguido do ótimo (30,6 %); de 30 a 39 anos e na faixa com idade ignorada, o intervalo desejável (34,7 e 22,6 %, respectivamente), seguido do limítrofe (22,8 e 21,4 %, respectivamente); de 40 a 49 anos, o nível limítrofe (30,4 %) e em segundo o desejável (27,9 %); para as faixas etárias de 50 a 59 e com mais de 60 anos, predominaram o limítrofe (31,3 e 30,4 %, respectivamente) e o alto (21 e 22,2 %, respectivamente) (Tabela XXIV e Figura 74).



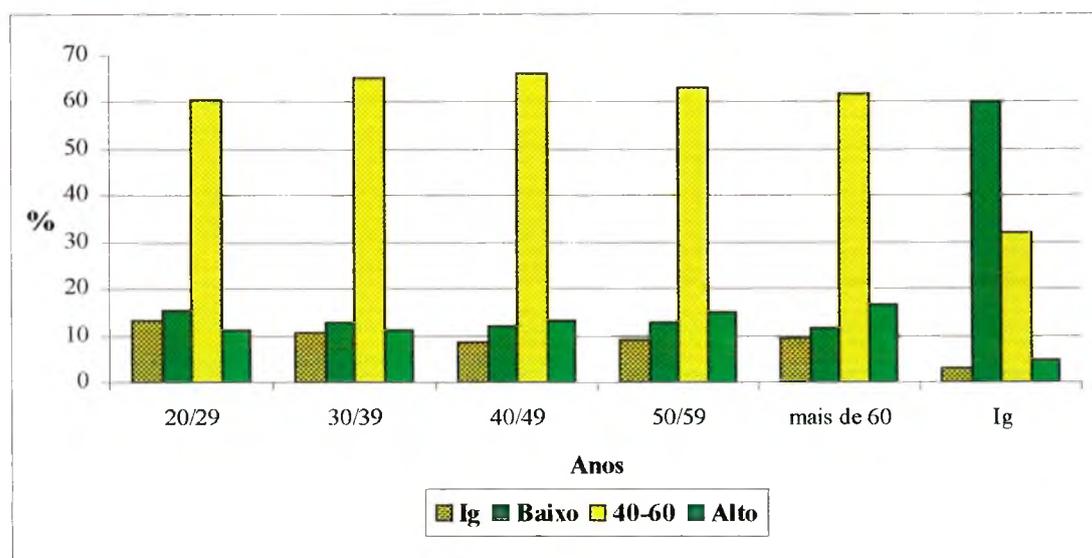
**FIGURA 73** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



**FIGURA 74** - Distribuição por faixa etária das concentrações de LDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

### 5.4.3 HDL-COLESTEROL:

Com as concentrações de HDL-COL no sexo masculino, o que se observou foi o predominou, em todas as faixas etárias conhecidas, do intervalo entre 40 a 60 mg/dL (60,4; 65,1; 66,3; 63,3 e 61,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo baixo nas faixas etárias de 20 a 29 e 30 a 39 anos (15,5 e 13 %, respectivamente), e do intervalo alto nas faixas etárias de 40 a 49; 50 a 59 e com mais de 60 anos (13,1; 15 e 16,8 %, respectivamente). Quando a idade era ignorada predominou o intervalo baixo com 60,2 %, seguido da faixa de 40 a 60 mg/dL com 32 % (Tabela XV e Figura 75).



**FIGURA 75** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Para o grupo das mulheres o intervalo de HDL-COL que predominou em todas as faixas etárias conhecidas foi o entre 40 a 60 mg/dL (42,4; 48; 50,8; 48,2 e 49,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo alto (40,1; 36,1; 37,1; 40,3 e 37,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária). Entre o sexo feminino sem idade conhecida os intervalos com destaque de frequência foram o da faixa entre 40 a 60 mg/dL com 52,4 %, seguido do baixo com 34,3 % (Tabela XXV e Figura 76).

No grupo de sexo era ignorado predominou a faixa de 40 a 60 mg/dL com 46,7 %, seguida da faixa de concentrações baixas com 26 %. No grupo glicose conhecida e acima de 126mg/dL predominou a faixa de 40 a 60 mg/dL com 41,5 %, seguida da faixa de

concentrações baixas com 29,5 %. Para o grupo glicose conhecida e inferior de 126mg/dL predominou a faixa de 40 a 60 mg/dL com 47,1 %, seguida da faixa de concentrações baixas com 25,2 % (Tabela XXV e Figura 77).

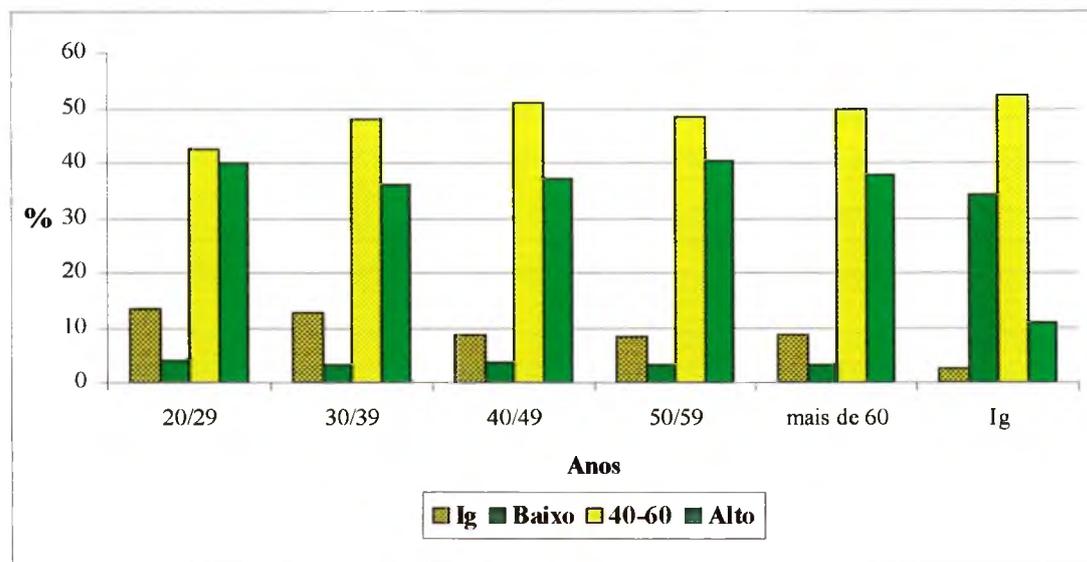
**TABELA XXV-** Frequência (em percentagem) das concentrações de HDL-COL nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Nível de HDL	Faixa Etária (anos)					Ig	
			20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	Mais de 60		
Masculino	Todos	Ig	13,1	10,8	8,7	9	9,7	2,9	
	D	Ig	Ins	8,7	7,2	13,5	13,1	4,1	
	ND	Ig	13	9,3	7,3	5,9	8,9	2,4	
	Todos	Baixo	15,5	13	11,9	12,7	11,6	60,2	
	D	Baixo	Ins	30,4	18,1	18,1	13,1	65,8	
	ND	Baixo	14,9	12,1	12,2	12,7	12,2	58,5	
	Todos	40 a 60 mg/dL	60,4	65,1	66,3	63,3	61,9	32	
	D	40 a 60 mg/dL	Ins	56,5	69,9	54,8	61,8	27,4	
	ND	40 a 60 mg/dL	60,8	67	67	65,9	61,5	33,6	
	Todos	Alto	11	11,1	13,1	15	16,8	4,9	
	D	Alto	Ins	4,4	4,8	13,6	12	2,7	
	ND	Alto	11,3	11,6	13,5	15,5	17,4	5,5	
	Feminino	Todos	Ig	13,5	12,6	8,6	8,3	8,9	2,5
		D	Ig	Ins	Ins	8,5	10,5	12,3	1
		ND	Ig	12	12,1	7,4	7,6	6,9	2,2
Todos		Baixo	4	3,3	3,5	3,2	3,4	34,3	
D		Baixo	Ins	Ins	11,9	3	3,2	42,7	
ND		Baixo	4,3	3,2	3	3,5	3,6	32,2	
Todos		40 a 60 mg/dL	42,4	48	50,8	48,2	49,9	52,4	
D		40 a 60 mg/dL	Ins	Ins	61	63,4	62,7	47,6	
ND		40 a 60 mg/dL	43,2	48,3	50,9	47,5	48	54,6	
Todos		Alto	40,1	36,1	37,1	40,3	37,8	10,8	
D		Alto	Ins	Ins	18,6	23,1	21,8	8,7	
ND		Alto	40,5	36,4	38,7	41,4	41,5	11	
Ignorado		Todos	Ig	-	-	-	-	-	24,3
		D	Ig	-	-	-	-	-	26,4
		ND	Ig	-	-	-	-	-	24,8
	Todos	Baixo	-	-	-	-	-	26	
	D	Baixo	-	-	-	-	-	29,5	
	ND	Baixo	-	-	-	-	-	25,2	
	Todos	40 a 60 mg/dL	-	-	-	-	-	46,7	
	D	40 a 60 mg/dL	-	-	-	-	-	41,52	
	ND	40 a 60 mg/dL	-	-	-	-	-	47,1	
	Todos	Alto	-	-	-	-	-	3	
	D	Alto	-	-	-	-	-	2,8	
	ND	Alto	-	-	-	-	-	3	

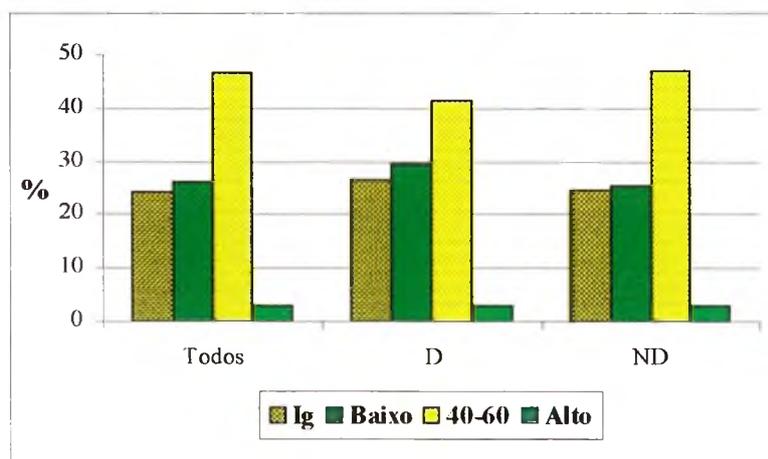
Idem Tabela XXIII.

No grupo com valores de glicemia acima de 126 mg/dL, predominou para o sexo masculino, em todas as faixas etárias conhecidas, do intervalo entre 40 a 60 mg/dL (56,5; 69,9; 54,8 e 61,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária a partir dos 30 anos);

seguido do intervalo baixo (30,4; 18,1; 18,1 e 13,1 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária a partir dos 30 anos). Para os casos em que a idade era ignorada predominou o intervalo baixo com 65,8 %, seguido da faixa de 40 a 60 mg/dL com 27,4 % (Tabela XXV e Figura 78).



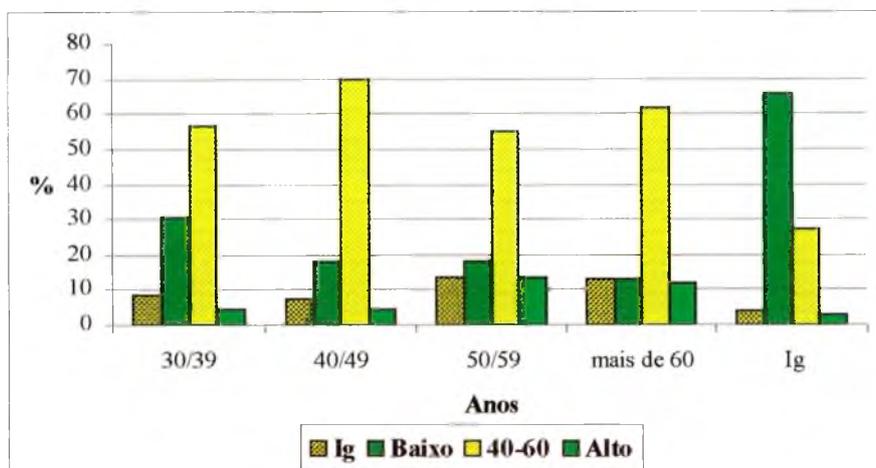
**FIGURA 76** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



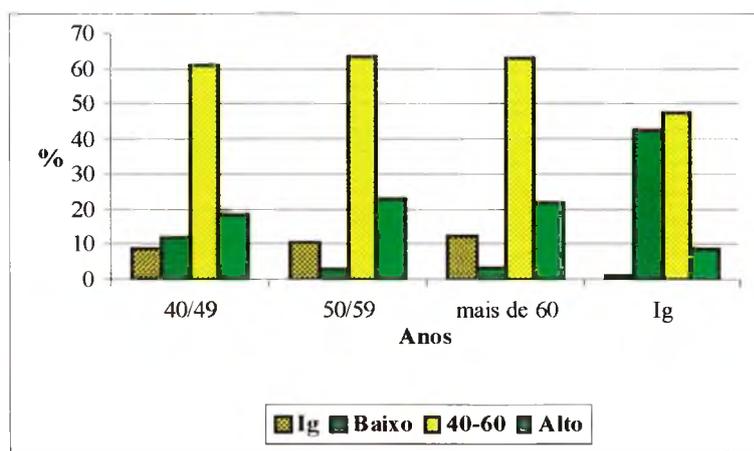
**FIGURA 77** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 63. O “n” consta da Tabela XXIII.

Entre as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL, em todas as faixas etárias, predominou o intervalo entre 40 a 60 mg/dL (61; 63,4 e 62,7 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária a partir dos 40 anos); seguido do intervalo alto (18,6; 23,1 e 21,8 %,

respectivamente em ordem crescente de faixa etária, a partir dos 40 anos). No grupo com idade desconhecida os intervalos predominantes foram entre 40 a 60 mg/dL com 47,6 %, seguido do baixo com 42,7 % (Tabela XXV e Figura 79).



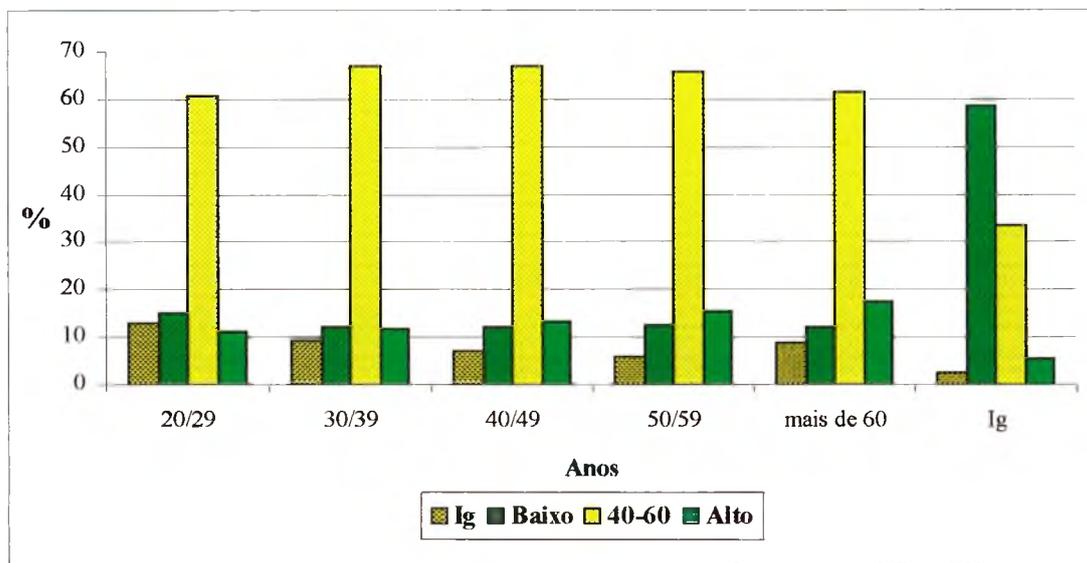
**FIGURA 78** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



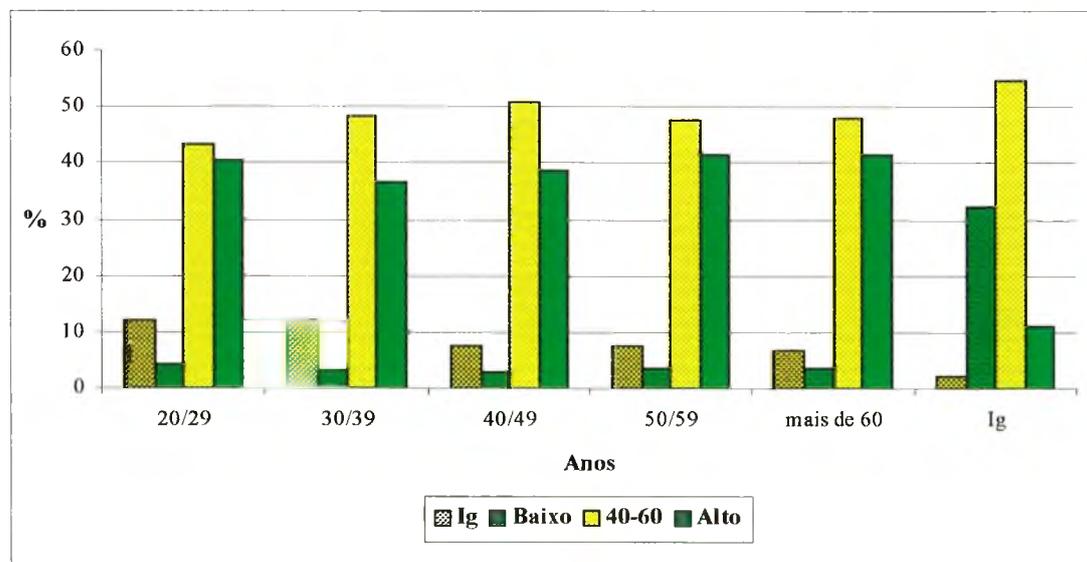
**FIGURA 79** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

No grupo de homens com glicemia inferior a 126 mg/dL predominou, em todas as faixas etárias conhecidas, o intervalo entre 40 e 60 mg/dL (60,8; 67; 67; 65,9 e 61,5 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária); seguido do intervalo baixo nas faixas etárias de 20 a 29 e 30 a 39 anos (14,9 e 12,1 %, respectivamente), e do intervalo alto nas faixas etárias de 40 a 49; 50 a 59 e mais de 60 anos (13,5; 15,5 e 17,4 %, respectivamente). Quando a idade era ignorada o predomínio foi do intervalo baixo com 58,5 %, seguido da faixa de 40 a 60 mg/dL com 33,6 % (Tabela XXV e Figura 80).

No sexo feminino com níveis de glicemia inferior a 126 mg/dL, a situação foi a seguinte: em todas as faixas etárias conhecidas verificou-se o intervalo entre 40 e 60 mg/dL (43,2; 48,3; 50,9; 47,5 e 48 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária) seguido do intervalo alto (40,5; 36,4; 38,7; 41,4 e 41,5 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária). No grupo sem idade conhecida os intervalos predominantes foram o da faixa entre 40 e 60 mg/dL com 54,6 %, seguido do baixo com 32,2 % (Tabela XXV e Figura 81).



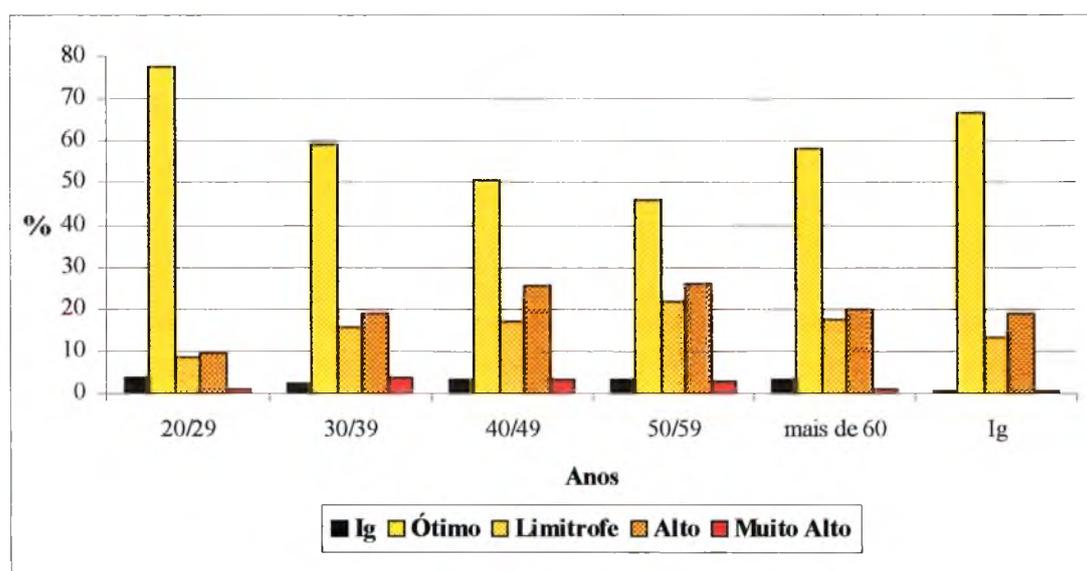
**FIGURA 80** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



**FIGURA 81** – Distribuição por faixa etária das concentrações de HDL-COL nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

#### 5.4.4 TRIGLICERÍDEOS:

Com os níveis de TG os dados obtidos foram: para o grupo do sexo masculino predominou, em todas as faixas etárias conhecidas ou não o intervalo ótimo (77,8; 59,2; 50,7; 46,1 e 58,2 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, no intervalo sem idade a frequência foi de 66,9 %); seguido do intervalo alto (9,3; 18,7; 25,7; 26,1 e 19,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, no intervalo sem idade a frequência foi de 18,7 %) (Tabela XXVI e Figura 82).

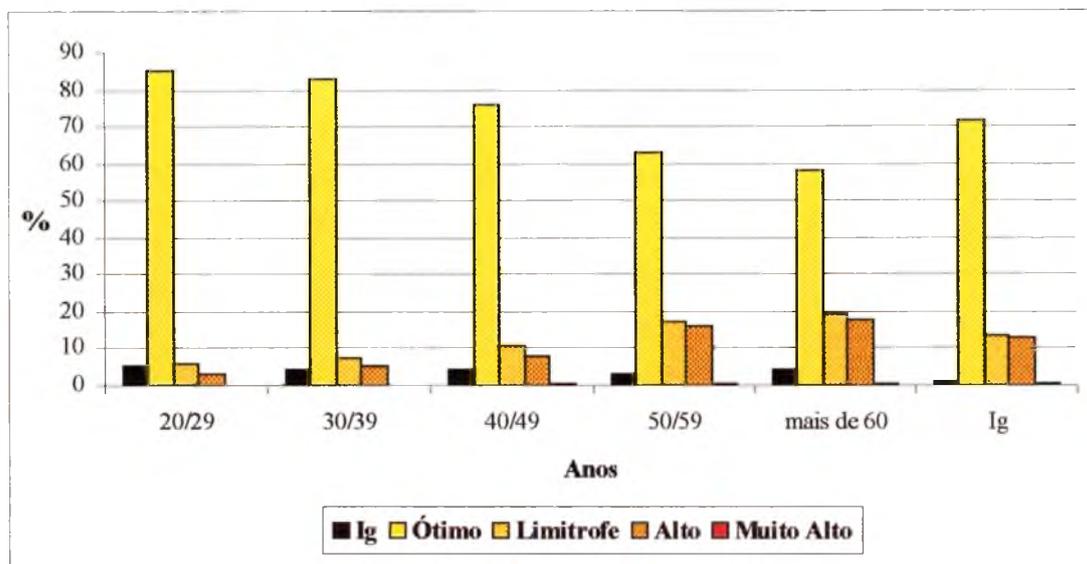


**FIGURA 82** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

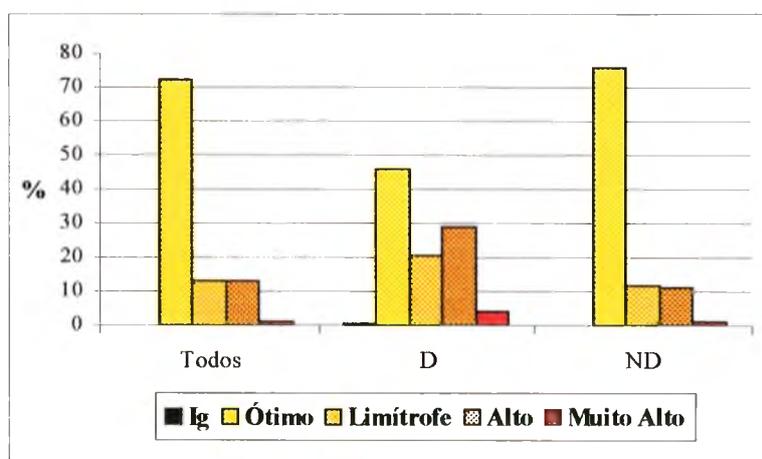
Para o sexo feminino a distribuição das concentrações de TG foi a seguinte: em todas as faixas etárias conhecidas ou não o intervalo ótimo (85,4; 83,2; 75,8; 63 e 58,1 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, na faixa sem idade a frequência foi de 71,8 %); seguido do intervalo limitrofe (5,8; 7,4; 10,9; 17 e 19,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, na faixa sem idade a frequência foi de 13,6 %) (Tabela XXVI e Figura 83).

No grupo com sexo ignorada, no grupo composto por todos os elementos, a situação foi semelhante aos outros grupos com sexo conhecido sem diferenciação por concentrações de glicose, com predomínio do intervalo ótimo com 72,3 %, seguido do nível alto com 13,2 %. O

mesmo comportamento foi observado no grupo com concentrações de glicose acima de 126 mg/dL com predomínio nos intervalos de concentrações ótimas (45,9 %) seguido do de concentrações altas (28,8 %). Para o grupo com concentrações de glicose abaixo de 126 mg/dL, o predomínio nas concentrações de TG ficou nos intervalos de concentrações ótimas (76,1 %), seguido do de concentrações limitófes (11,9 %) (Tabela XXVI e Figura 84).



**FIGURA 83** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



**FIGURA 84** – Distribuição das concentrações de HDL-COL nos pacientes com sexo ignorado, agrupados por concentrações de glicose, atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 63. O “n” consta da Tabela XXIII.

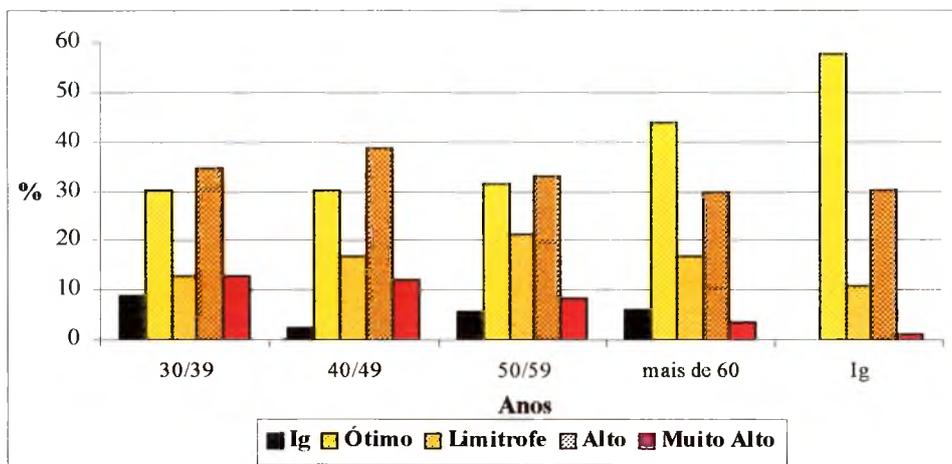
**TABELA XXVI -** Frequência (em porcentagem) das concentrações de Triglicérides nos pacientes da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose.

Sexo	Grupo	Níveis de TG	Faixa Etária (anos)					Ig
			20 a 30	30 a 40	40 a 50	50 a 60	mais de 60	
Masculino	Todos	Ig	3,8	2,5	3,2	3,3	3,5	0,4
	D	Ig	Ins	8,7	2,4	5,8	6	-
	ND	Ig	3,7	2,3	2,7	2,1	2,4	0,2
	Todos	Ótimo	77,8	59,2	50,7	46,1	58,2	66,9
	D	Ótimo	Ins	30,4	30,1	31,6	43,7	57,5
	ND	Ótimo	80	61,2	53,8	50,2	62,1	69,1
	Todos	Limitrofe	8,3	15,7	16,9	21,7	17,3	13,3
	D	Limitrofe	Ins	13	16,9	21,3	17,1	11
	ND	Limitrofe	8,5	16	16,3	21,3	16,8	13,9
	Todos	Alto	9,3	18,7	25,7	26,1	19,9	18,7
	D	Alto	Ins	34,8	38,6	32,9	29,6	30,1
	ND	Alto	7,1	17,2	24,1	24,4	18	16,1
	Todos	Muito Alto	0,8	3,9	3,5	2,8	1,1	0,7
	D	Muito Alto	Ins	13,1	12	8,4	3,6	1,4
	ND	Muito Alto	0,7	3,3	3,1	2	0,7	0,7
Feminino	Todos	Ig	5,4	4,1	4,3	3,2	4,2	1,1
	D	Ig	Ins	Ins	1,7	0,7	5,5	-
	ND	Ig	4,8	3,6	3,2	2,2	2,4	0,7
	Todos	Ótimo	85,4	83,2	75,8	63	58,1	71,8
	D	Ótimo	Ins	Ins	30,5	37,3	42,5	45,6
	ND	Ótimo	87,1	84,7	79,7	67,2	62,8	75,5
	Todos	Limitrofe	5,8	7,4	10,9	17	19,3	13,6
	D	Limitrofe	Ins	Ins	32,2	24,6	20,5	24,3
	ND	Limitrofe	5	7,4	9,6	16,1	19,3	13
	Todos	Alto	3,2	5,2	8,3	16,1	18	12,9
	D	Alto	Ins	Ins	30,5	35,1	30,5	28,2
	ND	Alto	2,9	4,3	7,1	14	15,3	10,5
	Todos	Muito Alto	0,2	0,1	0,7	0,7	0,4	0,6
	D	Muito Alto	Ins	Ins	5,1	2,3	1	1,9
	ND	Muito Alto	0,2	-	0,4	0,5	0,2	0,3
Ignorado	Todos	Ig	-	-	-	-	-	0,1
	D	Ig	-	-	-	-	-	0,3
	ND	Ig	-	-	-	-	-	0,1
	Todos	Ótimo	-	-	-	-	-	72,3
	D	Ótimo	-	-	-	-	-	45,9
	ND	Ótimo	-	-	-	-	-	76,1
	Todos	Limitrofe	-	-	-	-	-	13
	D	Limitrofe	-	-	-	-	-	20,7
	ND	Limitrofe	-	-	-	-	-	11,9
	Todos	Alto	-	-	-	-	-	13,2
	D	Alto	-	-	-	-	-	28,8
	ND	Alto	-	-	-	-	-	11
	Todos	Muito Alto	-	-	-	-	-	1,3
	D	Muito Alto	-	-	-	-	-	4,4
	ND	Muito Alto	-	-	-	-	-	1

Idem Tabela XXIII.

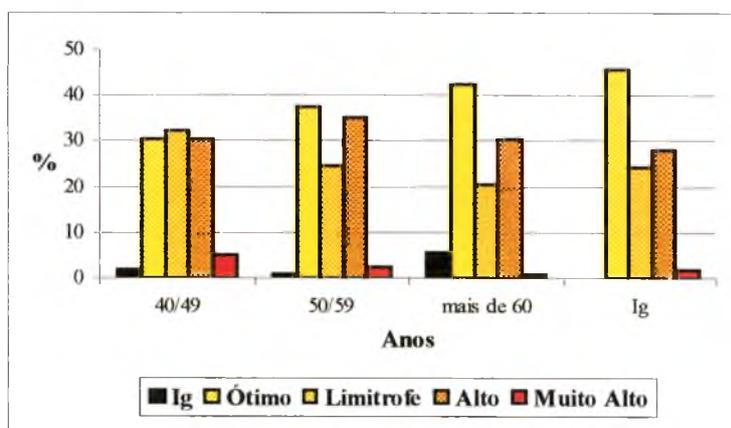
Entre os homens com concentrações de glicose acima de 126 mg/dL, predominou nas faixas etárias de 30 a 39; 40 a 49 e 50 a 59 anos a concentração de TG classificada como alto

(34,8; 38,6 e 32,9 %, respectivamente) seguida da ótima (30,4; 30,1 e 31,6 %, respectivamente); para os homens com mais de 60 anos e com idade ignorada, predominou o intervalo de concentração considerada ótima (43,7 e 57,5 %, respectivamente), seguido do alto (29,6 e 30,1 %, respectivamente) (Tabela XXVI e Figura 85).



**FIGURA 85** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino, que possuíam o valor de glicemia superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

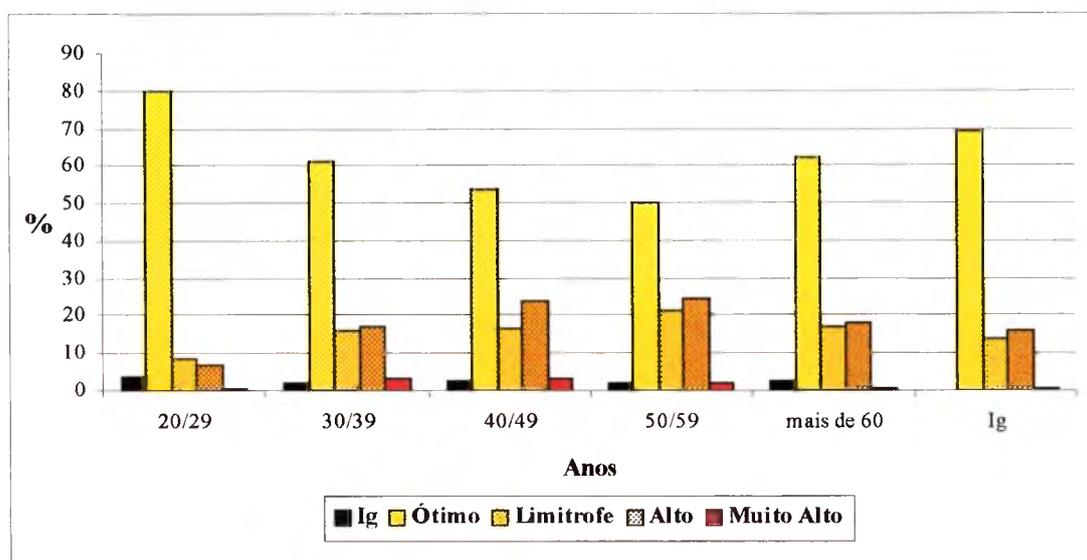
Para as mulheres com glicemia superior a 126 mg/dL, as concentrações de TG foram as seguintes: na faixa etária de 40 a 49 anos predominou o intervalo limitrofe (32,2 %), seguido do ótimo e do alto (ambos com 30,5 %); de 50 a 59 anos, com mais de 60 anos e no intervalo com idade ignorada, predominaram os intervalos o ótimo (37,3; 42,5 e 45,6 %, respectivamente), seguido do alto (35,1; 30,5 e 28,2 %, respectivamente) (Tabela XXVI e Figura 86).



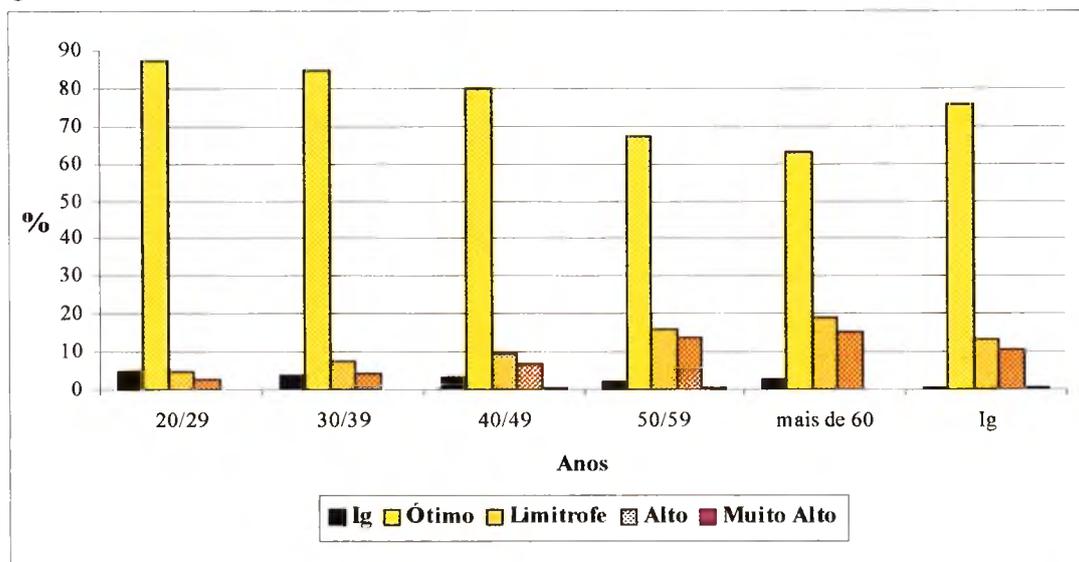
**FIGURA 86** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino, que possuíam valor de glicose superior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Para os homens, as concentrações de Tg, no grupo com glicemia inferior a 126 mg/dL ficaram da seguinte forma: em todas as faixas etárias, inclusive no intervalo com idade ignorada predominou o intervalo com concentrações ótimas (80; 61,2; 53,8; 50,2 e 62,1 %, respectivamente).

respectivamente em ordem crescente de faixa etária, com idade ignorada foi de 69,1%), seguido da limitrofe na faixa etária de 20 a 29 anos, com 8,5 %; e nas demais faixas etárias, incluindo a de idade ignorada, o intervalo alto (17,2; 24,1; 24,4 e 18 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, com idade ignorada foi de 16,1 %) (Tabela XXVI e Figura 87).



**FIGURA 87** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo masculino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.



**FIGURA 88** – Distribuição por faixa etária das concentrações de triglicerídeos nos pacientes do sexo feminino com glicemia inferior a 126 mg/dL atendidos em Laboratórios Clínicos localizados na 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período pesquisado. Legenda idem Figura 61. O “n” consta da Tabela XXIII.

Para o sexo feminino com concentrações de glicose inferior a 126 mg/dL, o intervalo de concentração de TG predominante foi o ótimo em todas as faixas etárias, incluindo o de

idade ignorada (87,1; 84,7; 79,7; 67,2 e 62,8 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, para idade ignorada 75,5 %), seguido do intervalo limítrofe (5; 7,4; 9,6; 16,1 e 19,3 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária, para idade ignorada 13 %) (Tabela XXVI e Figura 88).

#### 5.4.5 GRUPO ESPECIAL COM IDADE DE 2 A 19 ANOS

A determinação do perfil lipídico para pacientes com idade de 2 a 19 anos não é comum e tem sua determinação aconselhada apenas, como já mencionado nos casos onde o paciente tenha histórico familiar com parentes de 1º grau acometidos de aterosclerose precoce, dislipidemias graves (CT  $\geq$  300 mg/dL ou TG  $\geq$  400 mg/dL), ou apresentarem pancreatite aguda, xantomatose, obesidade ou outros fatores de risco.

Por ser um grupo especial, apenas demonstramos os resultados das frequências obtidas dos componentes do perfil lipídico divididos em faixas de valores conforme os valores de referência, adotados pelas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, e diferenciadas por sexo, sem qualquer outro tipo de subdivisão, como o executado em outras regionais de saúde (Tabela XXVII).

**TABELA XXVII** – Frequência das concentrações do perfil lipídico entre pacientes com idade entre 2 e 19 anos da 18ª Regional de Saúde.

Lipídeos	Idade (anos)	Faixas de Valores	Distribuição por Sexo (%)	
			Masculino	Feminino
CT	< 20	Ig	1,1	0,9
		Desejável	50,1	40,8
		Limítrofe	30,6	33,4
		Aumentado	18,2	24,9
LDL-COL	< 20	Ig	20,5	20,3
		Desejável	46,7	43,5
		Limítrofe	19,9	18,6
		Aumentado	12,9	17,6
HDL-COL	< 10	Ig	22,1	19,9
		Baixo	4,9	6,8
		Desejável	73	73,3
	10 - 19	Ig	20,4	19,7
		Baixo	4,1	1,2
		Desejável	75,4	79,1
Triglicerídeos	< 10	Ig	13,1	10,6
		Desejável	65,6	68,9
		Aumentado	21,3	20,5
	10 -19	Ig	5,4	10,4
		Desejável	83,2	80,3
		Aumentado	11,4	9,3

Ig= Dado ignorado.

#### 5.4.6 LABORATÓRIO PARTICULAR X LABORATÓRIO PÚBLICO

Na 18ª Regional de Saúde, como já mencionado, tivemos a colaboração de três laboratórios clínicos diferentes, dos quais um era particular e dois eram públicos. Em virtude dessa particularidade, avaliou-se os resultados dos três laboratórios, separando os pacientes do laboratório particular e os pacientes dos laboratórios públicos cujos resultados dos exames do perfil lipídico estão demonstrados na Tabela XXVIII.

Para classificar os exames que compõem o perfil lipídico foi utilizada a mesma classificação apresentada anteriormente que consta da metodologia desse trabalho, em pacientes com mais de 20 anos.

Para as concentrações de CT no sexo masculino nos laboratórios particulares as concentrações estavam concentradas nas faixas entre o limítrofe (32 %), ótimo (26,6 %) e o alto (19,7%), enquanto nos pacientes dos laboratórios públicos estes valores apresentam um deslocamento para as concentrações mais baixas, ficando distribuídos em maior proporção nas faixas entre o ótimo (31,6 %), o limítrofe (26,6 %) e o de valores inferiores a 160 mg/dL (18,8 %) (Tabela XXVIII e Figura 89). Para o sexo feminino, em ambas as categorias de laboratórios, os valores de CT foram equivalentes, ficando nas faixas do limítrofe (ambos com 32,5 %) e do ótimo (27,2 no particular e 25,5 % no público). Quando o sexo não era conhecido, as concentrações de CT ficaram nas faixas entre o ótimo (31,8 %) e o limítrofe (30,1 %) (Tabela XXVIII e Figura 89).

Nos pacientes com concentrações de glicose conhecida e superior a 126 mg/dL, o que se pôde observar foi que não houve uma variação grande entre os pacientes do mesmo sexo atendidos nas diferentes categorias de laboratórios, porém entre o sexo feminino e masculino, notou-se que o sexo feminino apresentou um deslocamento em direção as maiores concentrações. O grupo com sexo ignorado comportou-se de modo semelhante ao sexo masculino em ambas os tipos de instituições (Tabela XXVIII e Figura 90).

Com concentrações de glicose inferiores a 126 mg/dL foi constatado para o sexo masculino e o sexo ignorado, atendidos nos laboratórios públicos, frequências maiores nos intervalos de CT menores, com mais de 30% dos seus pacientes na faixa ótima e mais de 15% na faixa de concentrações inferiores a 160 mg/dL. Nos demais grupos o predomínio foi da faixa limítrofe (acima de 30%, em todos os casos) (Tabela XXVIII e Figura 91).

**TABELA XXVIII** – Frequência (em percentagem) das concentrações de todos os lipídeos que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos nos laboratórios particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde divididos por sexo e concentrações de glicose

			Laboratório Particular		Laboratórios Públicos		
			Sexo		Sexo		
Lipídeos	Concentrações	Grupos	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Ignorado
		Todos	(n = 5303)	(n = 8940)	(n = 591)	(n = 949)	(n = 4202)
		D	(n = 464)	(n = 532)	(n = 73)	(n = 101)	(n = 386)
		ND	(n = 4157)	(n = 7067)	(n = 416)	(n = 705)	(n = 3391)
CT	Ig	Todos	2	1,3	0,3	0,1	-
	Ig	D	5	3	-	-	-
	Ig	ND	0,8	0,6	0,5	0,2	-
	Inf 160 mg/dL	Todos	11,5	9,1	18,8	12,8	16,7
	Inf 160 mg/dL	D	6	5,5	8,2	4	7,5
	Inf 160 mg/dL	ND	12	9,8	18,5	14,3	17,9
	Ótimo	Todos	26,6	27,2	31,6	25,5	31,8
	Ótimo	D	24,6	18,6	32,9	18,8	26,9
	Ótimo	ND	27,6	29,4	33,7	26,5	33,6
	Limítrofe	Todos	32	32,5	26,6	32,5	30,1
	Limítrofe	D	31,5	29,5	35,6	33,7	37,6
	Limítrofe	ND	32,9	33,1	26,2	32,8	29,3
	Alto	Todos	19,7	20,3	15,6	21	15,3
	Alto	D	20	26,5	16,4	26,7	17,9
	Alto	ND	19,3	19	15,1	20	14
	Sup 280 mg/dL	Todos	8,2	9,6	7,1	8,1	6,1
	Sup 280 mg/dL	D	12,9	16,9	6,8	16,8	10,1
	Sup 280 mg/dL	ND	7,4	8,1	6	6,2	5,2
LDL	Ig	Todos	14,6	12	5,2	3,5	24,6
	Ig	D	21,7	15	6,8	4	27,7
	Ig	ND	12,7	10,5	4,3	3,7	25
	Ótimo	Todos	14,4	14,3	16,6	13,8	14,3
	Ótimo	D	13,4	12	6,8	6,9	9,6
	Ótimo	ND	14,6	15,4	17,3	14,6	14,7
	Desejável	Todos	24,8	25,4	23,7	22,3	21,3
	Desejável	D	21,6	20,5	20,5	16,8	18,7
	Desejável	ND	26	26,7	26,2	23,1	22,2
	Limítrofe	Todos	24	25	26,6	29,2	21,2
	Limítrofe	D	22,2	22,4	37	30,7	25,1
	Limítrofe	ND	24,8	25,8	26	30,2	20,7
	Alto	Todos	15,5	15	18,4	17,3	11,9
	Alto	D	14	18,6	20,7	22,8	10,9
	Alto	ND	15,8	14,3	18,5	16,3	11,7
	Muito Alto	Todos	6,7	8,3	9,5	13,9	6,7
	Muito Alto	D	7,1	11,5	8,2	18,8	8
	Muito Alto	ND	6,1	7,3	7,7	12,1	5,7
HDL	Ig	Todos	10,9	10,8	2,9	1,8	24,3

TABELA XXVIII (Continuação)

	Ig	D	11,9	11,5	4,1	1	26,5
	Ig	ND	9,2	9,6	2,4	2,2	24,8
	Baixo	Todos	12,4	3,6	60,4	34,6	26
	Baixo	D	16,6	4,9	65,8	41,6	29,5
	Baixo	ND	12,4	3,7	58,7	32,3	25,2
	40 a 60 mg/dL	Todos	62,9	48,7	32	53	46,7
	40 a 60 mg/dL	D	60,3	62,2	27,4	48,5	41,2
	40 a 60 mg/dL	ND	64,3	48,4	33,4	54,6	47,1
	Alto	Todos	13,8	36,9	4,7	10,6	3
	Alto	D	11,2	21,4	2,7	8,9	2,8
	Alto	ND	14,1	38,3	5,5	10,9	2,9
TG	Ig	Todos	3,7	4,8	0,1	0,6	0,2
	Ig	D	5,5	3,5	-	-	0,2
	Ig	ND	2,8	3,8	0,3	0,7	0,1
	Ótimo	Todos	58,3	71,8	67,2	72,6	72,3
	Ótimo	D	36,6	40,6	57,5	46,5	45,9
	Ótimo	ND	61,8	76,1	69,2	75,5	76,1
	Limítrofe	Todos	16	12,4	13,2	13,7	13
	Limítrofe	D	18,5	22,6	11	23,8	20,7
	Limítrofe	ND	15,6	11,2	13,7	13	11,9
	Alto	Todos	19,7	10,6	18,8	12,6	13,2
	Alto	D	32,3	31,4	30,1	27,7	28,8
	Alto	ND	17,9	8,6	16,1	10,5	11
	Muito Alto	Todos	2,3	0,4	0,7	0,5	1,3
	Muito Alto	D	7,1	1,9	1,4	2	4,4
	Muito Alto	ND	1,9	0,3	0,7	0,3	0,9

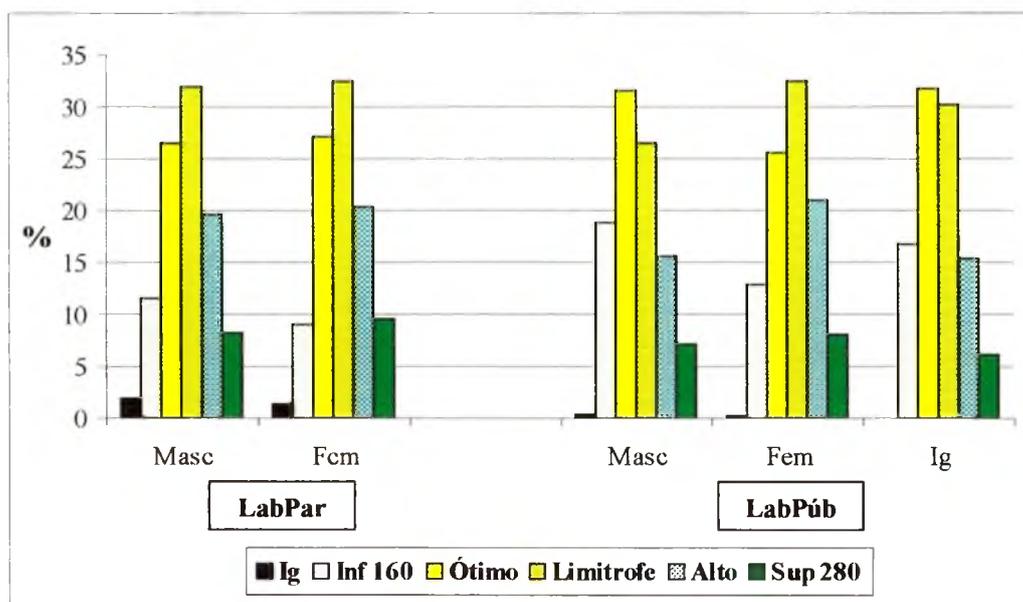
Idem Tabela XXIII.

Para as concentrações de LDL-COL nas duas classes de laboratórios praticamente 50 % dos pacientes encontravam-se nas faixas entre o desejável e o limítrofe (Tabela XXVIII e Figura 92).

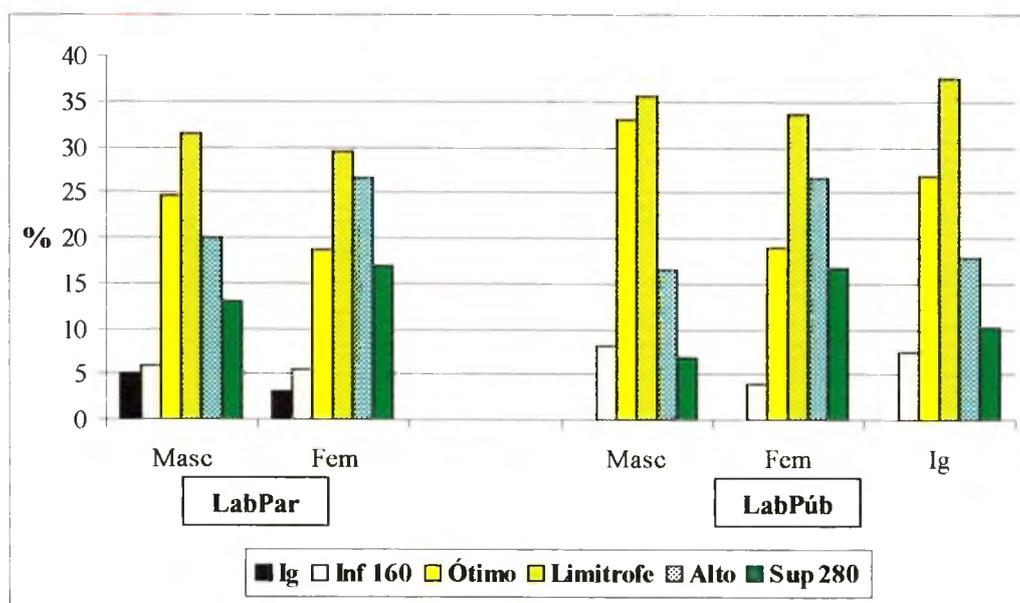
Entre os grupos com glicemia superior a 126 mg/dL, as concentrações de LDL-COL, para os pacientes atendidos no laboratório privado, apresentaram frequências distribuídas entre as diferentes faixas de concentrações. Nos pacientes dos laboratórios públicos o intervalo limítrofe aparece com destaque em ambos os sexos e também quando o mesmo era ignorado (masculino 37 %, feminino 30,7% e ignorado 25,1 %) (Tabela XXVIII e Figura 93).

Para os pacientes com concentrações de glicose abaixo de 126 mg/dL do sexo feminino das instituições públicas prevaleceu a faixa limítrofe (30,2 %), nos demais grupos de pacientes de ambas as instituições, a faixa desejável e a limítrofe possuíam valores muito

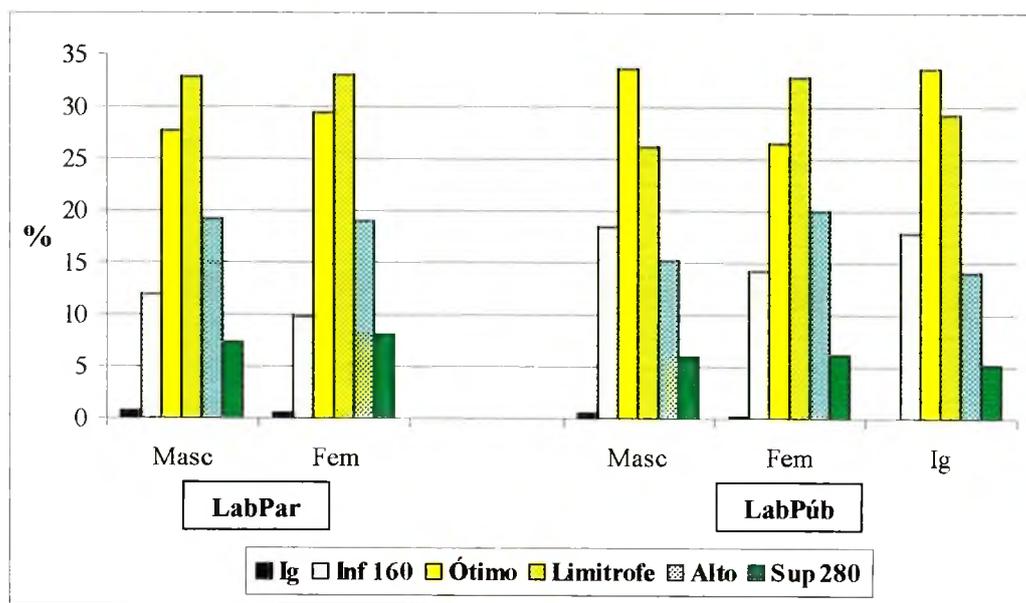
próximos entre si (laboratório particular: masculino com 26 e 24,8 %, feminino 26,7 e 25,8 %, ambos respectivamente; laboratório público: masculina com 26,2 e 26 % e ignorado 22,2 e 20,7 %, ambos respectivamente) (Tabela XXVIII e Figura 94).



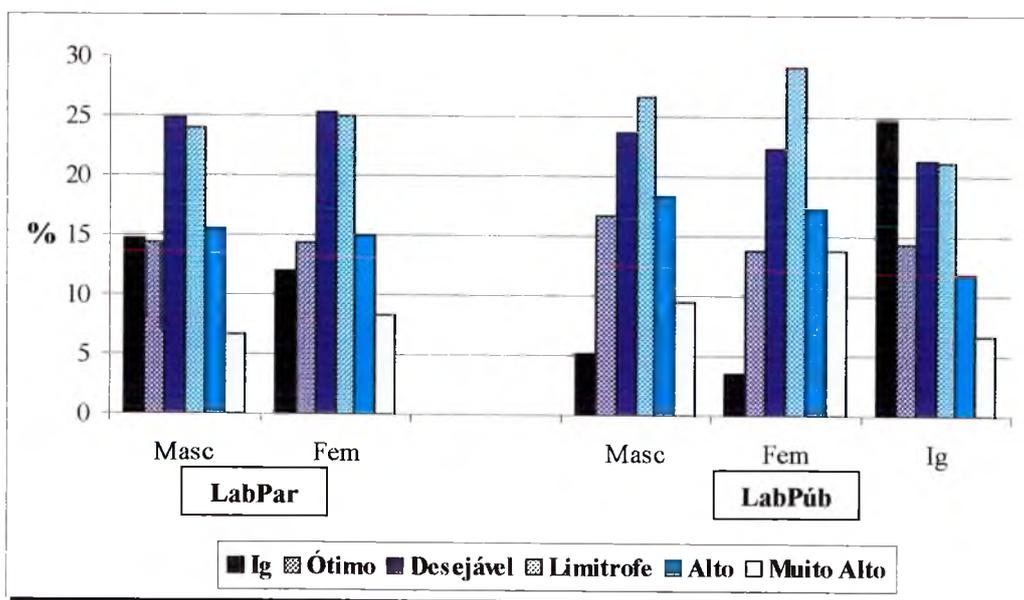
**FIGURA 89** – Distribuição por sexo das concentrações de colesterol total em pacientes atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda Masc= Masculino; Fem= Feminino; Ig= Ignorado; LabPar= Laboratório Particular; LabPúb= Laboratório Público. O “n” consta da Tabela XXVIII.



**FIGURA 90** – Distribuição por sexo das concentrações de colesterol total em pacientes, com concentrações de glicose superiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.



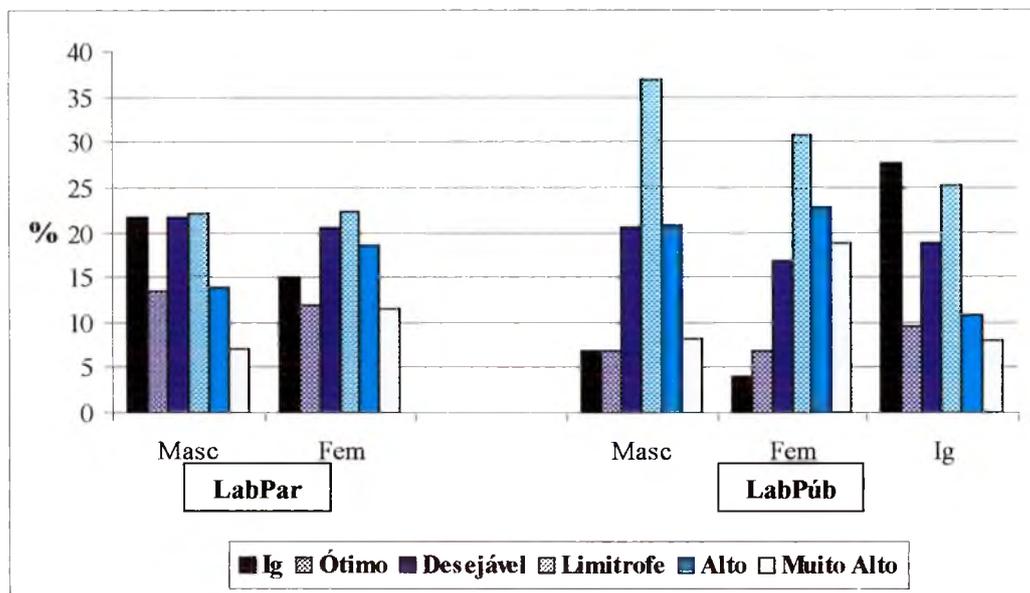
**FIGURA 91** – Distribuição por sexo das concentrações de colesterol total em pacientes, com concentrações de glicose inferiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.



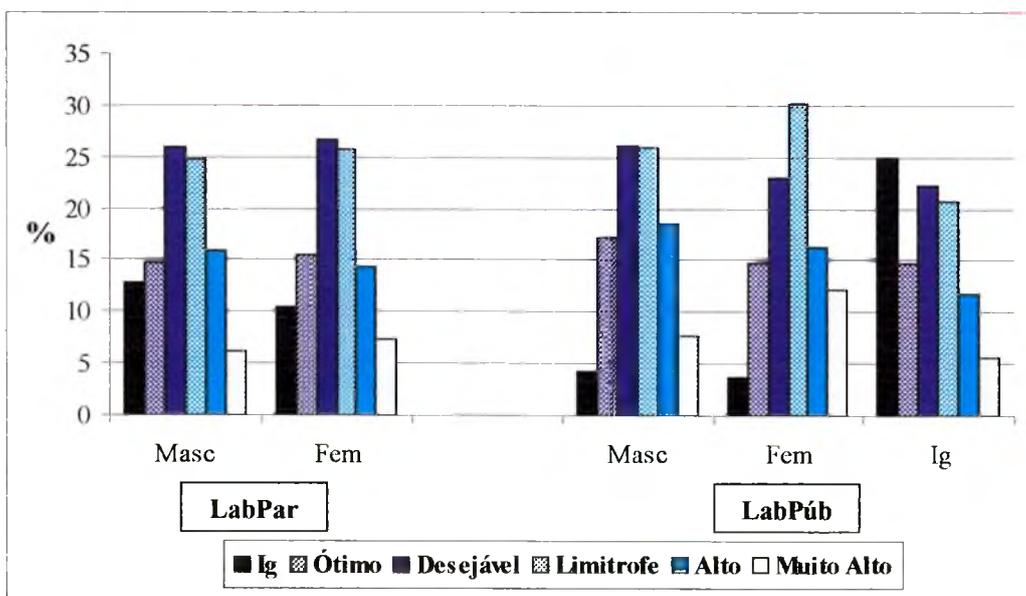
**FIGURA 92** – Distribuição por sexo das concentrações de LDL-COL em pacientes atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Foi para as concentrações de HDL-COL que se encontrou a maior diferença entre os pacientes das instituições públicas e da privada. O destaque foi dado para as concentrações baixas entre os pacientes dos laboratórios públicos, principalmente para o sexo masculino onde esses valores alcançaram uma frequência superior a 60 %, nos demais grupos de

pacientes dessas instituições esses valores encontravam-se com uma frequência relativamente significativa (34,6 % para o sexo feminino e 26 % para o sexo ignorado). No laboratório particular os pacientes apresentam frequências maiores na faixa de 40 a 60 mg/dL, com destaque para a faixa alta que apresenta uma frequência expressiva, principalmente para o sexo feminino (36,9 %) (Tabela XXVIII e Figura 95).

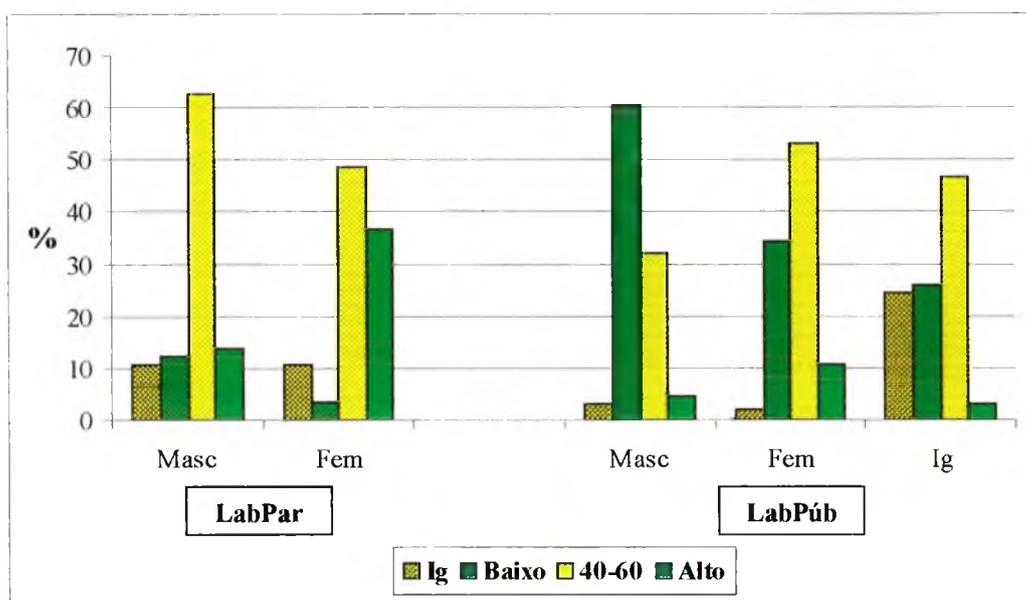


**FIGURA 93** – Distribuição por sexo das concentrações de LDL-COL em pacientes, com concentrações de glicose superiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.



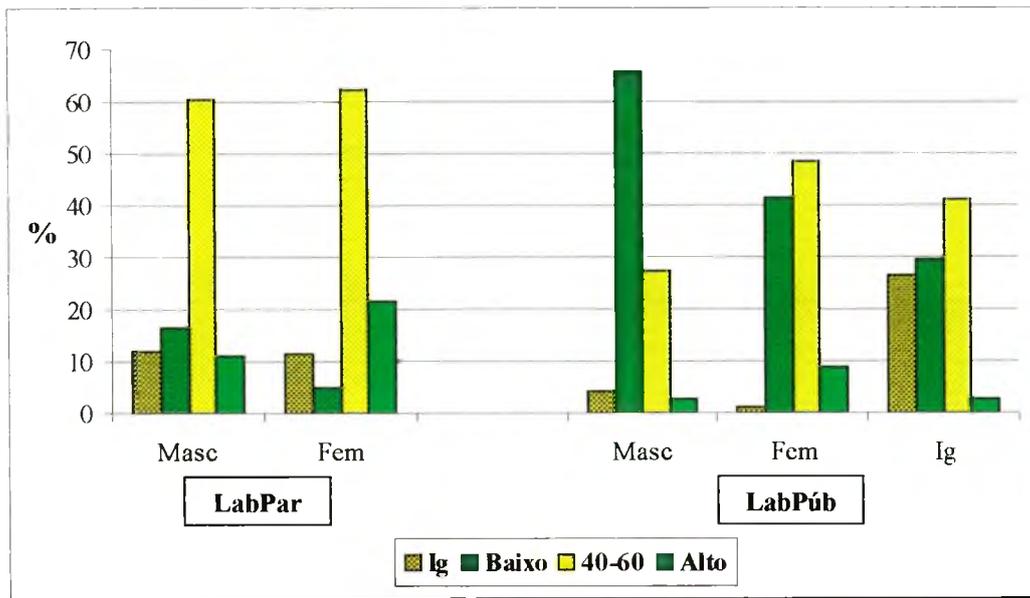
**FIGURA 94** – Distribuição por sexo das concentrações de LDL-COL em pacientes, com concentrações de glicose inferiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Entre os pacientes com glicemia acima de 126 mg/dL, do laboratório particular o que se encontrou foi um predomínio da faixa de 40 a 60 mg/dL, para ambos os sexos a frequência nessa faixa foi superior a 60 %. Para os pacientes das instituições públicas a situação encontrada foi outra, para o sexo masculino, predominou a faixa baixa (65,8 %); para o sexo feminino e com sexo ignorado, predominou a faixa de 40 a 60 mg/dL (48,5 % para o sexo feminino e 41,2 % para o sexo ignorado), seguido da faixa baixa (41,6 % para o sexo feminino e 29,5 % para o sexo ignorado). Mostrando que para os pacientes atendidos pelos laboratórios públicos esses valores tendem a estar em concentrações mais baixas (Tabela XXVIII e Figura 96).

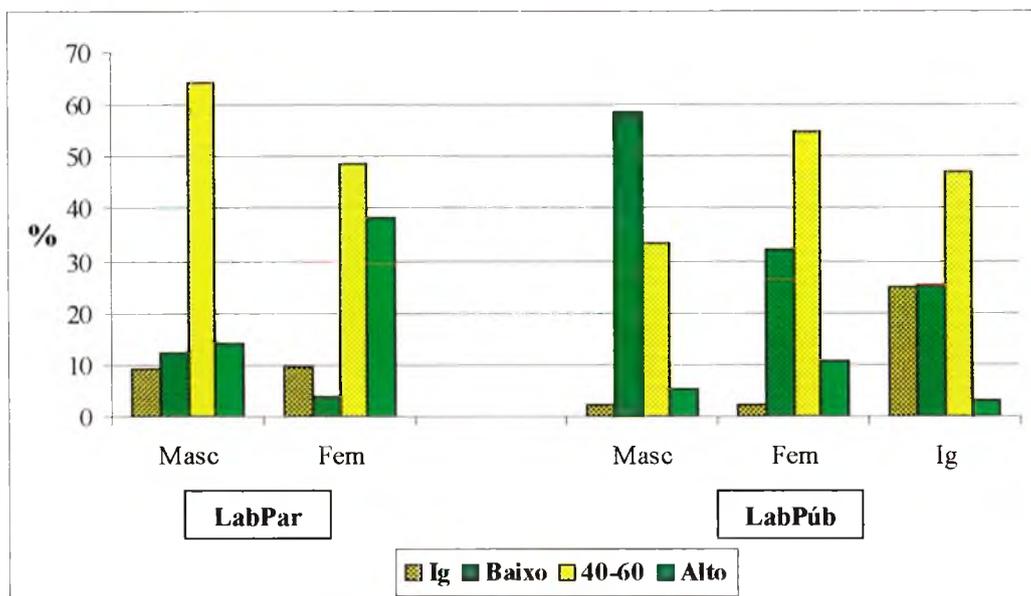


**FIGURA 95** – Distribuição por sexo das concentrações de HDL-COL em pacientes atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Com a glicemia abaixo de 126 mg/dL, a situação encontrada foi a seguinte: para os pacientes do laboratório particular, prevaleceu a faixa de 40 a 60 mg/dL para ambos os sexos (64,3 % para o sexo masculino e 48,4 % para o sexo feminino), no sexo feminino a faixa de concentrações altas também mereceu ser destacada, com uma frequência de 38,3 %. Para os pacientes dos laboratórios públicos, do sexo masculino o que predominou foi a faixa de concentrações baixas (58,7 %) seguida da faixa de 40 a 60 mg/dL (33,4 %), para o sexo feminino e sexo ignorado predominou a faixa de 40 a 60 mg/dL (54,6 % para o sexo feminino e 47,1 % para o sexo ignorado) seguido da faixa baixa (32,3 % para o sexo feminino e 25,2 % para o sexo ignorado) (Tabela XXVIII e Figura 97).

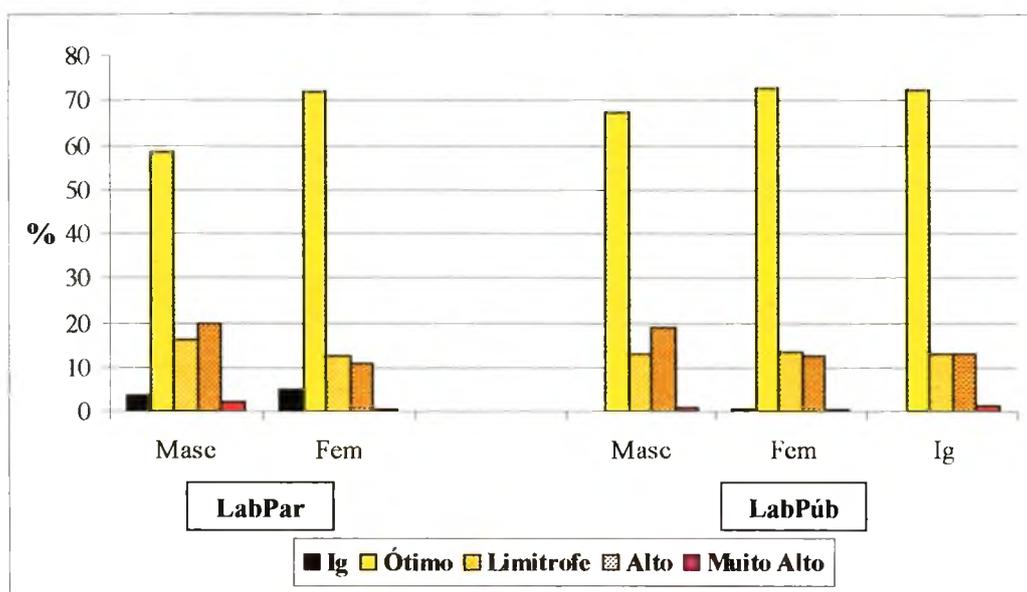


**FIGURA 96** – Distribuição por sexo das concentrações de HDL-COL em pacientes, com concentrações de glicose superiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.



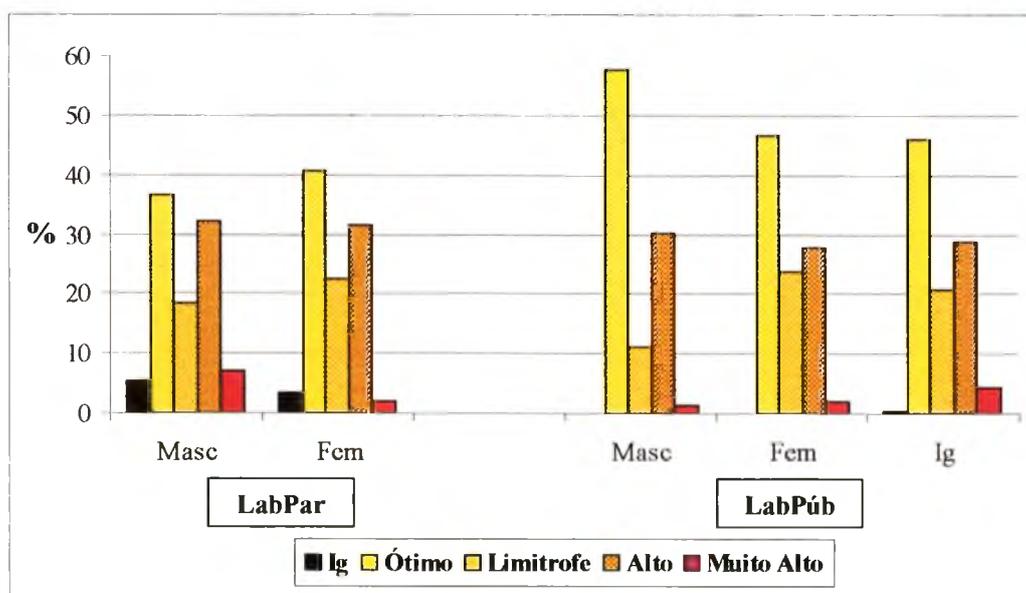
**FIGURA 97** – Distribuição por sexo das concentrações de HDL-COL em pacientes, com concentrações de glicose inferiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Com relação as concentrações de TG o que se constatou foi que a faixa ótima predominou em todos os grupos de todas as instituições, em todos os casos com frequências acima de 55 % (Tabela XXVIII e Figura 98).



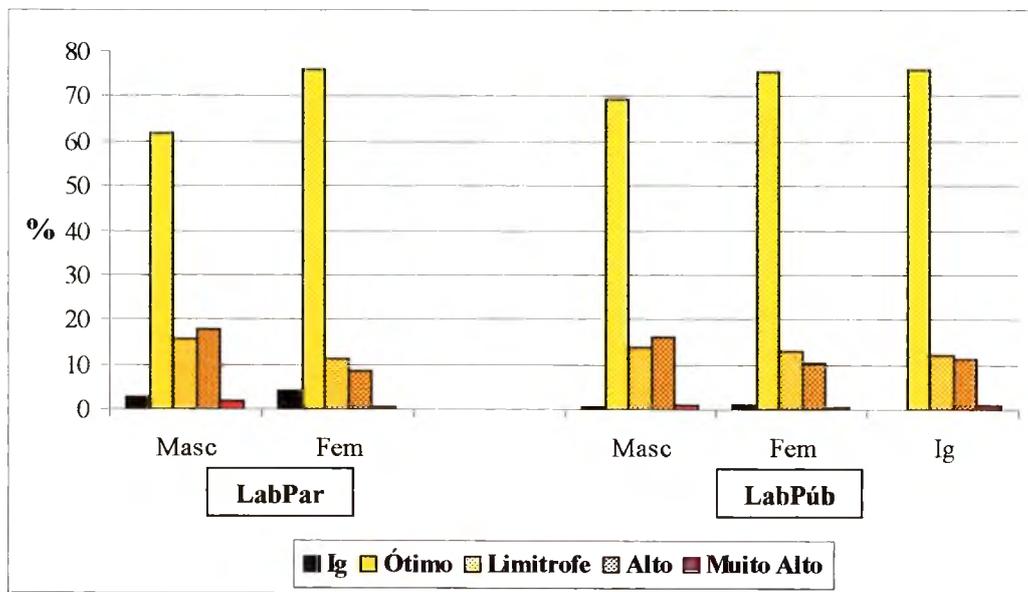
**FIGURA 98** – Distribuição por sexo das concentrações de triglicerídeos em pacientes atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Para os pacientes com concentrações de glicose acima de 126 mg/dL, os valores de TG, em todos os casos, apresentaram a maior frequência no intervalo ótimo, mas o destaque fica por conta da faixa alta que aparece em segundo lugar em todos os grupos (Tabela XXVIII e Figura 99).



**FIGURA 98** – Distribuição por sexo das concentrações de triglicerídeos em pacientes, com concentrações de glicose superiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

Para uma glicemia inferior a 126 mg/dL as concentrações de TG em todos os grupos apresentaram uma frequência superior a 60 % no intervalo denominado de ótimo (Tabela XXVIII e Figura 100).



**FIGURA 100** – Distribuição por sexo das concentrações de triglicérides em pacientes, com concentrações de glicose inferiores a 126 mg/dL, atendidos em laboratório particulares e públicos colaboradores, da 18ª Regional de Saúde - Florianópolis, no período da pesquisa. Legenda idem Figura 89. O “n” consta da Tabela XXVIII.

## 6 DISCUSSÃO

Segundo Grundy (2000), muitas pessoas sem manifestações clínicas de DAC terão um infarto do miocárdio na próxima década como aqueles que já carregam um diagnóstico de DAC. Ainda, segundo o autor, 25 % dos primeiros infartos do miocárdio são fatais.

Os efeitos benéficos da terapia de redução das concentrações lipídicas, nos diferentes tipos de prevenção de DCV, foram conclusivamente demonstrados em triagens de grande escala clínica. Estes estudos demonstraram que a redução das concentrações de lipídeos de forma mais acentuada foi mais efetiva na diminuição da progressão da doença e no controle das concentrações de COL. Além de aumentar a sobrevida dos pacientes. Apesar dos estudos terem demonstrado os benefícios das terapias, parece não ser uma prática usada como padrão (BROWN, 2000a; 2000b).

A prevenção das DCV pode ser dividida em duas categorias: prevenção primária (para pacientes sem evidências de doença cardíaca coronariana) e prevenção secundária (para pacientes com doença cardíaca coronariana estabelecida) (GRUNDY, 2000).

Estudos que apresentam dados intermediários na causalidade da doença, e sua relação entre esses marcadores e o desenvolvimento da mesma, têm a finalidade principal de despertar o interesse dos profissionais da área da saúde quanto à necessidade de estudos abrangentes desenvolvidos em parceria entre os diversos setores da área da saúde.

Alguns dados podem ser destacados como comuns para as quatro regionais de saúde estudadas. Como por exemplo, para todas as regionais de saúde o sexo que obteve maior frequência, considerando todos os registros estudados, foi o feminino.

Em todas as Regionais de Saúde onde o dado, idade, era conhecido mais de 50 % dos pacientes, de ambos os sexos, possuíam idade superior a 40 anos. Esse dado era esperado considerando a necessidade de acompanhamento clínico, visto que como já citado, o fator idade influencia no aparecimento de DCV (para homens  $\leq$  45 anos e para mulheres  $\leq$  55 anos) (SANTOS, *et al.*, 2001).

Para as concentrações de glicose, observou-se que a frequência, nas Regionais de Saúde, dos pacientes com glicemia  $\geq 126$  mg/dL variou de 6,4 a 11 %. Um dado alto se considerarmos que a estimativa de valores elevados de glicose para a população mundial seja em torno de 2,1 % (ZIMMET, 2000).

Alguns resultados merecem ser destacados, em virtude da sua importância clínica, para os profissionais das Regionais de Saúde. Como concentrações variando de forma mais acentuada em direção a um dos extremos dos valores encontrados para alguns lipídeos.

Na 9ª Regional de Saúde tanto para pacientes do sexo masculino como do sexo feminino, sem considerar a concentração de glicose, uma porção representativa da população apresentou valores de CT nos intervalos alto e superior a 280 mg/dL, nas faixas etárias acima de 40 anos. Para os homens esses valores variam de 30,7 até 35,6 %, para as mulheres a frequência desta variação foi maior, de 28 a 49,8 %. Entretanto, avaliando apenas as mulheres com mais de 50 anos a variação na frequência diminui para 40,9 a 49,8 %, das pacientes inseridas naqueles intervalos de valor de CT.

Esses resultados demonstraram possivelmente a proteção hormonal para faixas etárias abaixo dos 50 anos. Em mulheres as DCV segundo informações da literatura, ocorrem principalmente na fase pós-menopausa de vida, sugerindo que o fator protetor ou o fator hormonal operante na pré-menopausa vem a ser inativado depois da menopausa (HODIS, *et al.*, 2002). Além disso, experiências com modelos animais, mostraram que o estrogênio produziu mudanças diminuindo os níveis do COL, provavelmente devido a regulação na atividade dos receptores da LDL, aumentando a razão catabólica dessas LP que é um fator protetor no desenvolvimento de DCV (BRAVO, *et al.*, 1999).

Ao se considerar as concentrações de glicose  $\geq 126$  mg/dL, para os pacientes, com idade superior a 40 anos da 9ª Regional de Saúde, os valores de CT foram, em algumas faixas etárias, um pouco melhores (menos frequentes nos intervalos alto e superior a 280 mg/dL) especialmente, entre os homens (38,4; 25 e 25,9 %, respectivamente em ordem crescente de faixa etária). Para mulheres, nestas mesmas faixas etárias, a variação foi de 36,6 a 45,3 %. Analisando apenas as pacientes com mais de 50 anos novamente observamos diminuição com variação de 43 a 45,3 %, na frequência dos dois intervalos de concentração elevada de CT. Com a glicemia abaixo de 126 mg/dL, para os homens esses valores apresentaram uma frequência que variou de 30,6 a 37,7 %, já entre as mulheres, essa frequência foi de maior

variação (25,2 a 50,6 %), sendo que a exclusão da faixa etária de 40 a 49 anos reduziu consideravelmente essa variação (38,4 a 50,6 %). Indicando que o desvio para menor incidência dos intervalos altos e superiores a 280 mg/dL, observado para o grupo em geral, era vinculado a esta faixa etária especialmente quando os valores de glicose estavam dentro do intervalo de referência.

Para as concentrações de HDL-COL, na 9ª Regional de Saúde, as faixas etárias acima de 20 anos apresentaram para o sexo masculino, considerando todos os grupos (incluindo as diferenciações feitas das concentrações de glicose), um desvio em direção as concentrações baixas (2ª maior frequência). No sexo feminino, para as mesmas faixas etárias, nos grupos sem distribuição por valores de glicemia e com concentrações de glicose < 126 mg/dL, esse desvio foi em direção das concentrações altas (2ª maior frequência). Para as mulheres com glicemia  $\geq$  126 mg/dL, a semelhança dos valores obtidos para homens o desvio foi para as concentrações baixas (2ª frequência), o que seria esperado para um perfil característico de pacientes diabéticos (THOMPSON, *et al.*, 2001).

As concentrações de TG vêm ganhando importância nos últimos anos. Considerado anteriormente como um “coadjuvante” no processo aterosclerótico a trigliceridemia vem sendo apontada como um provável fator de risco independente no desenvolvimento de DAC. Este fato amplia a importância dessa determinação clínica, para além da sua já consagrada utilização na caracterização de dislipidemias e sua participação na estimativa da LDL-COL através da fórmula de Friedewald (PICHET *et al.*, 2000/2001).

Quanto aos valores de TG na 9ª Regional de Saúde, para o sexo masculino com mais de 30 anos, a frequência do intervalo alto e muito alto estava numa proporção representativa, com variação de 20,2 a 30,8 %. Frequência similar (acima de 30 %) também foi obtida para ambos os sexos, com glicemia  $\geq$  126 mg/dL, como o esperado segundo dados da literatura, para pacientes diabéticos. Um fator que possivelmente contribui para o aumento de TG em pacientes diabéticos é a deficiência na lipase lipoprotéica, e possivelmente as alterações na composição das LP (JENSEN, *et al.*, 1988).

Na 12ª Regional de Saúde, de modo semelhante ao observado na 9ª Regional, para pacientes de ambos os sexos, uma porção representativa da população apresentou valores de CT nos intervalos alto e superior a 280 mg/dL. Para os homens estes valores foram de 36,4 %, e para as mulheres de 36,7 %, sem considerar a concentração de glicose.

Considerando as concentrações de glicose  $\geq 126$  mg/dL, nos pacientes da 12ª Regional de Saúde, a frequência dos valores elevados de CT foi mais alta para o sexo masculino (41,5 %); para o sexo feminino esses valores foram menores (30,8 %). Inversamente ao observado na 9ª Regional de Saúde, entretanto temos de considerar que aqui os valores não puderam ser separados por faixa etária. Além disso, valores medianos aos observados na 9ª Regional foram obtidos na 12ª Regional com a glicemia  $< 126$  mg/dL, sendo a frequência de 36 % para os homens, e entre as mulheres a frequência de 35,8 %.

As concentrações de HDL-COL, na 12ª Regional de Saúde, para o sexo masculino, apresentaram, em todos os grupos (com as divisões das concentrações de glicose), um deslocamento em direção as concentrações baixas (2ª maior frequência). Para o sexo feminino, nos grupos sem divisão por valores de glicose e com concentrações de glicose  $< 126$  mg/dL, esse deslocamento foi em direção das concentrações altas (2ª maior frequência). Para as mulheres com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, esses deslocamento foi para as concentrações baixas (2ª frequência), o que seria esperado para um perfil padrão em pacientes diabéticos. Resultados estes muito semelhantes ao encontrado na 9ª Regional de Saúde.

Com relação as concentrações de TG na 12ª Regional de Saúde, para ambos os sexos, e somente para o grupo com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, a frequência do intervalo muito alto foi representativa, sendo de 35,7 % para o sexo masculino, e de 27,7 % para o sexo feminino.

Para a 13ª Regional de Saúde os pacientes de ambos os sexos, apresentaram valores de CT nos intervalos alto e superior a 280 mg/dL, para as faixas etárias acima de 40 anos, em proporção menor que para as demais Regionais de Saúde avaliadas. Para os homens esses valores variaram de 21,6 até 26,8 %, para as mulheres essa variação foi de 18,3 a 32 %, sem considerar a concentração de glicose. Entretanto, se considerarmos apenas as mulheres com mais de 50 anos essa variação diminui para 29,5 a 32 %, demonstrando, como em outras Regionais de Saúde, o possível efeito da proteção hormonal.

Quando se leva em conta as concentrações de glicose para os pacientes da 13ª Regional de Saúde, os valores de CT nos intervalos alto e superior a 280 mg/dL, para glicemia  $\geq 126$  mg/dL, variaram, entre os homens com idade superior a 40 anos, de 24,5 a 31,3 %. Entre as mulheres, nas mesmas faixas etárias, a variação foi de 30 a 44,8 %. Com a glicemia abaixo de 126 mg/dL, para homens, os valores variaram de 21,2 a 23,7 %. Esta frequência variou de 15,5 a 30,2 % entre as mulheres, e quando a análise incluiu somente o grupo com mais de 50 anos, a variação foi de 24,7 a 30,2 %. Mostrando que a frequência dos

intervalos alto e superior a 280 mg/dL também foi maior quando os valores da concentração de CT foram avaliados considerando a glicemia.

Os valores de HDL-COL, na 13ª Regional de Saúde, apresentaram para ambos os sexos, nas faixas etárias acima de 30 anos em todos os grupos (incluindo as separações por glicemia) um desvio em direção às concentrações altas (2ª maior frequência). Contrastando com as demais Regionais de Saúde onde o predomínio do intervalo baixo foi observado.

Para as concentrações de TG na 13ª Regional de Saúde, apenas para o sexo masculino, nas faixas etárias de 40 a 49 e 50 a 59 anos, a frequência muito alta encontrava-se numa proporção representativa, de 27,1 e 25,6 %, respectivamente. O grupo dos pacientes, de ambos os sexos, com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, apresentou uma frequência representativa nos intervalos acima do alto, para ambos os sexos. No sexo masculino, a frequência foi de 48,5 %, (de 40 a 49 anos); 38,4 % (de 50 a 59 anos) e 21,1 % (com mais de 60 anos). Para o sexo feminino 46,3 % (de 40 a 49 anos); 44,8 % (de 50 a 59 anos) e 35,7 % (com mais de 60 anos).

Inversamente ao observado para CT e HDL-COL, as frequências de concentrações muito altas de TG apresentaram uma tendência a valores percentuais maiores comparando a 13ª Regional de Saúde com as demais Regionais.

Na 18ª Regional de Saúde para pacientes de ambos os sexo com idade superior a 40 anos, os valores de CT para os intervalos alto e superior a 280 mg/dL, sem considerar a concentração de glicose, apresentaram frequências representativas numa porção da população estudada. Assim, de modo similar ao observado nos resultados da 9ª e da 13ª Regional de Saúde, para o sexo masculino os valores variaram de 28,3 a 38,5 %, e para o sexo feminino, de 27,9 a 46,9 %. Mais uma vez, a variação na frequência diminuiu considerando somente as mulheres com mais de 50 anos (44,3 a 46,9 %), mantendo a tendência dos percentuais maiores.

Considerando os valores de glicemia acima de 126 mg/dL, nos pacientes da 18ª Regional de Saúde, entre os homens com idade superior a 40 anos, as concentrações elevadas de CT variaram, de 31,2 a 36,1 %. Nessas mesmas faixas etárias, para as mulheres, essa variação foi de 44,8 a 49,2 %. Mostrando no sexo feminino uma tendência a valores mais elevados, já na faixa etária de 40 a 49 anos, comparado com as demais Regionais. Quando a glicemia era abaixo de 126 mg/dL, para os homens, no mesmo intervalo de faixa etária, os valores de concentração elevadas de CT obtiveram um frequência que variou de 26,7 a 37,4

%. Para as mulheres, esta frequência variou de 25,6 a 45,1 %, considerando somente as mulheres com mais de 50 anos essa variação foi de 43,1 a 45,1 %. Valores estes semelhantes aos obtidos para a 9ª Regional de Saúde.

Para as concentrações de HDL-COL, na 18ª Regional de Saúde, para o sexo masculino nas faixas etárias de 20 a 29 e 30 a 39 anos e com idade ignorada, em todos os grupos (incluindo as divisões das glicemias) observou-se um desvio em direção às concentrações baixas (2ª maior frequência); nas demais faixas etárias (> 40 anos), o desvio foi em direção às concentrações altas (2ª maior frequência). Resultado similar ao obtido na 13ª Regional de Saúde, fazendo exceção à faixa de 30 a 39 anos que na 13ª Regional também apresentou desvio para as concentrações mais altas de HDL-COL. No sexo feminino, para todas as faixas etárias acima de 20 anos, em todos os grupos, esse desvio foi em direção das concentrações altas (2ª maior frequência). Para as mulheres com idade ignorada, esse desvio foi para as concentrações baixas (2ª frequência).

A tendência a concentrações altas de HDL-COL na 18ª Regional, assim como na 13ª Regional, mostrou resultado interessante, pois na 9ª e na 12ª Regional, com exceção dos grupos com glicose inferior a 126 mg/dL houve desvio predominante para o valor baixo. A avaliação destes resultados torna-se importante considerando que baixas concentrações de HDL-COL estão associadas a um significativo aumento no risco de DAC, e altas concentrações de HDL-COL estão associadas a proteção contra DAC. (RADER, 1999). Além disso, a prevalência de níveis baixos de HDL na população com DAC foi encontrada na razão de 17 a 36% (HARPER, and JACOBSON, 1999).

Entre as causas secundárias da diminuição das concentrações de HDL-COL, pode-se incluir estilos de vida, como: tabagismo, obesidade, sedentarismo, e uma dieta muito pobre em gorduras. Entre as causas patológicas estão a DM2, falha renal crônica e condições inflamatórias crônicas como a artrite reumatóide. Alguns medicamentos também podem produzir esse efeito, como beta-bloqueadores, diuréticos tiazídicos, progestinas, e probucol (RADER, 1999).

É aceito que algumas medidas não-farmacológicas poderiam levar a um aumento nos níveis de HDL. Parar de fumar está associado com um aumento do HDL-COL. Perda de peso também pode estar associada com o aumento da HDL-COL. A dieta comum como adjuvante na terapia, especialmente na perda de peso é requerida, mas a redução de gordura na dieta,

apesar de geralmente recomendada, não aumentará os níveis de HDL-COL, podendo sim diminuí-los (RADER, 1999).

Os exercícios físicos são limitados na sua capacidade de elevar os níveis de HDL-COL, mas quando acompanhados da perda de peso podem ter um efeito substancial. A reposição de estrógeno geralmente resulta numa modesta elevação da HDL, mas deve ser dada oralmente para ter efeito. O álcool também aumenta os níveis de HDL, porém não é recomendado o seu uso. Em pacientes com hipertrigliceridemia, a redução dos níveis de TG está geralmente associada com um aumento da HDL-COL (RADER, 1999; FONAROW & GAWLINSKI, 2000).

Os valores muito altos de TG na 18ª Regional de Saúde em ambos os sexos, apresentaram uma proporção representativa apenas para o grupo de pacientes com glicemia  $\geq$  126 mg/dL. Para o sexo masculino, com mais de 30 anos, obteve-se frequências de 31,5 a 50,6 %; no sexo feminino, com mais de 40 anos, as frequências foram de 30,1 a 37,4 %.

Para a 18ª Regional de Saúde se obteve uma situação peculiar, ou seja, dados de instituições públicas e privadas para a mesma Regional. Esse fato possibilitou a comparação entre os resultados dos pacientes de diferentes classes sociais.

Foram apresentados em 1998, depois de um estudo realizado em parceria entre o IBGE e o Ministério da Saúde dados de uma Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio. A fim de avaliar a realização de análises quanto ao consumo de serviços de saúde com a incorporação de uma grande diversidade de dados demográficos e sócio-econômicos captados pelo corpo básico do questionário dessa pesquisa.

O IBGE também estimou em 38,7 milhões o número de brasileiros cobertos por pelo menos um plano de saúde, o que correspondia a 24,5% da população do País, na época. Destes, 29 milhões (75%) estavam vinculados a planos de saúde privados (operadoras comerciais e empresas com plano de auto-gestão) e 9,7 milhões (25%) estavam vinculados a planos de instituto ou instituição patronal de assistência ao servidor público civil e militar.

Esses dados vêm ressaltar a importância de programas preventivos no SUS, órgão responsável pelo atendimento de maioria da população brasileira quanto aos serviços de saúde.

A comparação dos resultados dos pacientes de laboratórios públicos com os obtidos no laboratório privado, indicou o HDL-COL como dado marcadamente divergente apresentando

grande representatividade. Para o sexo masculino no laboratório particular, predominaram os valores de HDL-COL na faixa de 40 a 60 mg/dL; enquanto que nos laboratórios públicos predominaram as concentrações baixas.

Os valores de HDL-COL predominaram, para o sexo feminino no laboratório particular com valores na faixa de 40 a 60 mg/dL, seguidos da faixa alta; enquanto nos laboratórios públicos predominaram as concentrações de 40 a 60 mg/dL, seguidas das concentrações baixas. O mesmo ocorreu para os pacientes com sexo ignorado, nos laboratórios públicos.

Os pacientes da 9<sup>a</sup>, 13<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> Regional de Saúde com idade entre 2 e 19 anos, constituem grupos de difícil avaliação, pois não existem muitos dados quanto ao perfil lipídico de pacientes nessas faixas etárias e mesmo os valores de referências utilizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia são baseados em dados dos Estados Unidos da América.

A associação epidemiológica entre valores altos de COL (CT e LDL-COL) e aumento do risco para DAC é bem aceita, entretanto uma substancial proporção dos indivíduos que morrem de DAC não têm concentrações consideravelmente elevadas de COL. Estima-se que somente 20 % tenham concentrações de CT > 240 mg/dL. O que desperta um grande interesse quanto aos efeitos das modificações lipídicas em pacientes com valores medianos de COL (GOTTO JR, 2000).

Os pacientes diabéticos apresentam mais chances de desenvolver aterosclerose, alguns autores sugerem que esses pacientes façam controle anual das concentrações lipídicas como prevenção da aterosclerose (STEINER, 2001). As concentrações lipídicas típicas em pacientes com DM2 são: baixas concentrações de HDL-COL, concentrações normais de LDL-COL e aumento das concentrações de TG. Este perfil pôde ser observado quanto a TG e HDL-COL nas Regionais estudadas para os grupos com glicose  $\geq$  126 mg/dL, exceção feita a 13<sup>a</sup> Regional da Saúde somente para os valores de HDL-COL, indicando a possibilidade de pacientes diabéticos nos referidos grupos e a importância da avaliação dos resultados em grupos diferenciados quanto a concentração de glicose.

Na atualidade poucos foram os trabalhos encontrados que se preocuparam em analisar dados populacionais referentes ao perfil lipídico. Um estudo realizado na cidade de Manaus, por Costa e colaboradores (2000), avaliou a prevalência de TG em diversas faixas etárias. Os resultados mostraram um aumento das concentrações de TG com o aumento das faixas etárias

e que nessa cidade o sexo masculino apresenta os valores mais elevados. De maneira similar, em todas as regionais de saúde estudadas o aumento de TG com a idade também foi observado e os homens apresentaram os maiores valores.

Os valores obtidos no presente trabalho, considerando os valores de CT, se concentraram na faixa limítrofe na 9<sup>a</sup>, 12<sup>a</sup> e 18<sup>a</sup> regional de saúde para ambos os sexos, na 13<sup>a</sup> regional de saúde essa concentração ficou na faixa ótima. Em um levantamento realizado no Norte e Nordeste Fluminense, as concentrações de CT obtidas relataram mais de 50 % dos pacientes na faixa ótima (SOUTO FILHO, *et al.*, 2000). Mostrando a situação delicada em que se encontram algumas das regionais de saúde estudadas quanto aos valores de CT.

O conhecimento das causas de doenças coronarianas e ateroscleróticas é vasto, porém incompleto. Havendo ainda muito que aprender sobre o aparecimento de fatores de risco e sua relação para identificação e manejo de indivíduos de alto risco e pacientes com a doença estabilizada, a atenção evidente estabelecida por fatores de risco é suficientemente forte para justificar ações no nível médico e social.

Profissionais da área da saúde precisam ver a cardiologia pelo âmbito preventivo como uma parte importante e integral da compreensão do serviço cardiológico, ambos no hospital e na comunidade. Motivando seus pacientes a fazerem mudanças no seu estilo de vida e se preciso complementando com o uso de drogas terapêuticas a fim de contribuir na prevenção de DAC.

## 7 CONCLUSÕES

- Foi realizada uma extensa revisão bibliográfica sobre: o metabolismo do colesterol, aterogênese e prevenção da aterosclerose, a fim de verificar a importância de um estudo como o realizado, na prevenção e controle de DCV. Verificando-se que estudos como esse servem para despertar o interesse dos profissionais de saúde em desenvolverem outros estudos mais amplos e multidisciplinares.
- Foram estimadas as frequências dos valores do perfil lipídico, utilizando dados representativos da população de cada uma das regionais de saúde estudadas.
- Avaliando as concentrações de CT e das LP em todas as regionais de saúde, observou-se que os valores do perfil lipídico apresentaram um destaque diferente, para cada uma delas, em relação à população mais susceptível e aos fatores de risco que predispõem ao desenvolvimento de DCV. Na 9ª Regional de Saúde, o maior destaque, foi para as concentrações de CT com valores superiores a 240 mg/dL, que foram as mais altas dentre as regionais de saúde tanto para o sexo masculino (com mais de 40 anos) como para o sexo feminino (com mais de 50 anos). Na 12ª Regional de Saúde, para ambos os sexos, os valores de CT acima de 240 mg/dL, foram de aproximadamente 36,5 %. As concentrações de TG destacaram-se na população da 13ª Regional de Saúde, para o sexo masculino (com mais de 40 anos), as concentrações acima de 500 mg/dL foram superiores a 25 %.
- Esses dados demonstraram que não houve uma homogeneidade entre a população das diferentes regionais de saúde, indicando que diferenças culturais e regionais podem estar associadas a alterações no perfil lipídico.
- Na 18ª Regional de Saúde, comparando os resultados do laboratório privado com o dos laboratórios públicos, pode se constatar que o HDL-COL foi o dado marcadamente divergente. Para o sexo masculino no laboratório particular, predominaram os valores de HDL-COL na faixa de 40 a 60 mg/dL; enquanto que nos laboratórios públicos

predominaram as concentrações baixas. Já para o sexo feminino no laboratório particular predominaram os valores na faixa de 40 a 60 mg/dL, seguidos da faixa alta; enquanto nos laboratórios públicos predominaram as concentrações de 40 a 60 mg/dL, seguidas das concentrações baixas. De modo semelhante ao ocorrido no sexo feminino, ocorreu para os pacientes com sexo ignorado, nos laboratórios públicos.

- A glicemia em jejum foi um dado extra coletado, quando este exame foi realizado concomitantemente com qualquer um dos exames que compõem o perfil lipídico, visto que a DM, principalmente a do tipo 2, é uma das principais causas de dislipidemia secundária. E os registros que possuíam essa informação nos propiciaram a observação de possíveis alterações nos resultados dos exames do perfil lipídico para estes pacientes especificamente. Dessa forma, na 12ª Regional de Saúde, para ambos os sexos considerando as concentrações de glicose  $\geq 126$  mg/dL, os valores de CT acima de 240 mg/dL, a frequência foi mais alta para o sexo masculino (acima de 40%), ficando acima dos 30 % para o sexo feminino. As concentrações de TG destacaram-se na população da 13ª Regional de Saúde, nos pacientes de ambos os sexos, com glicemia  $\geq 126$  mg/dL, apresentando nos intervalos alto e muito alto, frequências elevadas, sendo no sexo masculino acima de 20 %, e no sexo feminino acima de 35 %.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AENGEVAEREN, WR. Beyond lipids – the role of the endothelium in coronary artery disease. **Atherosclerosis**, v. 147, n.suppl 1, p. s11-s16, 1999.

ANGELIN, B; *et al.* Regulation of hepatic lipoprotein receptors in the dog. Rapid regulation of apolipoprotein B, E receptors, but not of apolipoprotein e receptors, by intestinal lipoproteins and bile acids. **J Clin Invest**, v. 71, p. 816-831, April 1983.

ARBEENY, CM; RIFICI, VA. The uptake of chylomicron remnants and very low density lipoprotein remnants by the perfused rat liver. **J Biol Chem**, v. 259, n. 15, p. 9662-9666, 1984.

BAHIA, L; *et al.* Coronary artery disease, microalbuminuria and lipid profile in patients with Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus. **Arq Bras Cardiol**, v. 73, n. 1, p. 17-22, 1999.

BAYES-GENIS, A; CONOVER, CA e SCHWARTZ, RS. The insulin-like growth factor axis: a review of atherosclerosis and restenosis. **Circ Res**, v. 86, n. 2, p. 125-130, Feb 2000.

BECKMAN, JA; CREAGER, MA e LIBBY, P. Diabetes and Atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology, and management. **JAMA**, v. 287, p. 2570-2581, 2002.

BONA, DM e MORETTO, MB. Hipolipoproteinemias: uma revisão. **NewsLab**, ano IX, n. 48, p. 148-164, 2001.

BONORA, E *et al.* HOMA-Estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 Diabetes subjects: prospective data from the *Verona Diabetes Complications Study*. **Diabetes Care**, v. 25, n. 7, p.1135-1141, 2002.

BORENSZTAJN, J; GETZ, GS; KOTLAR, TJ. Uptake of chylomicron remnants by the liver: further evidence for the modulating role of phospholipids. **J Lipid Res**, v. 29, p. 1087-1096, 1988.

BRAVO, E; *et al.* The mechanism underlying the hypocholesterolemic effect of chronic fish oil feeding in rats is not due to increased excretion of dietary cholesterol. **Atherosclerosis**, v. 139, p. 253-263, 1998.

BRAVO, E *et al.* The influence of estrogen on hepatic cholesterol metabolism and biliary lipid secretion in rats fed fish oil. **Biochim Biophys Acta**, v. 1437, p. 367-377, 1999.

BRECKENRIDGE, WC *et al.* Lipoprotein abnormalities associated with a familial deficiency of hepatic lipase. **Atherosclerosis**, v. 45, p. 161-179, 1982.

BROWN, MS e GOLDSTEIN, JL. Lipoprotein receptors in the liver. **J Clin Invest**, v.72, p. 743-747, September 1983.

BROWN, WV. Cholesterol lowering in atherosclerosis. **Am J Cardiol**, v. 86, n. suppl, p. 29H-32H, 2000a.

\_\_\_\_\_. The benefit of aggressive lipid lowering. **Atheroscler Suppl**, v. 1, p. 15-19, 2000b.

BRUNZELL, JD *et al.* Evidence for a common, saturable, triglyceride removal mechanism for chylomicrons and very low density lipoproteins in man. **J Clin Invest**, v. 52, p. 1578-1585, 1973.

BUHMAN, KF; ACCAD, M; FARESE JR, RV. Mammalian acyl-CoA: cholesterol acyltransferases. **Biochim Biophys Acta**, v. 1529, p. 142-154, 2000.

CANTIN, B; *et al.* Does correction of the friedewald formula using lipoprotein(a) change our estimation of ischemic heart disease risk? The Quebec Cardiovascular Study. **Atherosclerosis**, v. 163, p. 261-267, 2002.

CANTOS, GA; AMARAL, JÁ; MASSAROLLO, E. *Diabetes mellitus* e sua correlação com os níveis de lipídeos e lipoproteínas. **Laes & Haes**, ano 21, n. 125, p.176-190, 2000.

CARROLL, JF e KYSER, CK. Exercise training in obesity lowers blood pressure independent of weight change. **Med Sci Sports Exerc**, v. 34, n. 4, p. 596-601, 2002.

CASTELLI, WP. Cardiovascular disease: pathogenesis, epidemiology, and risk among users of oral contraceptives who smoke. **Am J Obstet Gynecol**, v. 180, n.6S suppl, p. 349S-356S, 1999.

CHAN, DC *et al.* Regulatory effects of HMG CoA reductase inhibitor and fish oils on apolipoprotein B-100 kinetics in insulin-resistant obese male subjects with dyslipidemia. **Diabetes**, v. 51, n. 8, p. 2377-2386, 2002.

CHAPPELL, DA e; MEDH, JD. Receptor-mediated mechanisms of lipoprotein remnant catabolism. **Prog Lipid Res**, v. 37, n. 6, p. 393-422, 1998.

- CLEEMAN, JI; *et al.* Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). **JAMA**, v. 285, n. 19 (Reprinted), p. 2486-2497, 2001.
- COOPER, AD *et al.* Characterization of chylomicron remnant binding to rat liver membranes. **J Lipid Res**, v. 23, p. 42-52, 1982.
- COSTA, PRC *et al.* Prevalência de triglicerídeos em pessoas de diversas faixas etárias da cidade de Manaus. **RBAC**, v. 32, n. 3, p. 229-231, 2000.
- CRIQUI, MH. Systemic atherosclerosis risk and the mandate for intervention in atherosclerotic peripheral arterial disease. **Am J Cardiol**, v. 88, n. suppl, p. 43J-47J, 2001.
- CULLEN, P e ASSMANN, G. High risk strategies for atherosclerosis. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 31-45, 1999.
- CYBUIISKY, MI *et al.* Leukocyte adhesion molecules in atherogenesis. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 207-218, 1999.
- DAVIGNON, J; *et al.* Apolipoprotein E and atherosclerosis: insight from animal and human studies. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 115-143, 1999.
- DOBIÁSOVÁ, M; FROHLICH, JJ. Advances in understanding of the role of lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT) in cholesterol transport. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 257-271, 1999.
- DURIEZ, P e FRUCHART, JC. High-density lipoprotein subclasses and apoprotein A-I. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 97-114, 1999.
- EISENBERG, S. Effect of temperature and plasma on the exchange of apolipoproteins and phospholipids between rat plasma very low and high density lipoproteins. **J Lipid Res**, v. 19, p. 229-235, 1978.
- FAZIO, S e LINTON, MF. The inflamed plaque: cytokine production and cellular cholesterol balance in the vessel wall. **Am J Cardiol**, v. 88, n. suppl, p. 12E-15E, 2001.
- FERRANTI, S e RIFAI, N. C-reactive protein and cardiovascular disease: a review of risk prediction and interventions. **Clin. Chim. Acta**, v. 317, p. 1-15, 2002.

FLOREN, CH *et al.* Receptor-dependent uptake of human chylomicron remnants by cultured skin fibroblasts. **J Biol Chem**, v. 256, n.1, p. 425-433, 1981.

FONAROW, GC e GAWLINSKI, A. Rationale and design of the cardiac hospitalization atherosclerosis management program at the University of California Los Angeles. **Am J Cardiol**, v. 85, p. 10A-17A, 2000.

FRANCIS, GA. High density lipoprotein oxidation: in vitro susceptibility and potential in vivo consequences. **Biochim Biophys Acta**, v. 1483, p. 217-235, 2000.

FRANCIS, GA; PERRY, RJ. Targeting HDL-mediated cellular efflux for the treatment and prevention of atherosclerosis. **Clin Chim Acta**, v. 286, p. 219-230, 1999.

GARDNER, RS e MAYES, PA. Comparison of the metabolism of chylomicron remnants by the perfused liver. **Biochem J**, v. 170, 47-53, 1978.

GOTTO JR, AM. Management of dyslipidemia. **Am J Med**, v. 112 , n. 8A, p. 10S-18S, 2002a.

\_\_\_\_\_. Lipid management in Diabetic Patients: lessons from prevention trials. **Am J Med**, v. 112 , n. 8A, p. 19S-26S, 2002b.

GRANT,RW; *et al.* Comparison o f hyperglycemia, hypertension, and hipercholesterolemia management in patients with Type 2 Diabetes. **Am J Med**, v. 112, p. 603-609, 2002.

GROOP, P-H *et al.* Multiple lipoprotein abnormalities in type 1 Diabetic Patients with renal disease. **Diabetes**, v. 45 , n. 7, p. 974-979, 1996.

GRUNDY, SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. **Am J Cardiol**, v. 83, p. 25F-29F, 1999.

GRUNDY, SM; MOK, HYI. Chylomicron clearance in normal and hiperlipidemic man. **Metabolism**, v. 25, n. 11, p. 1225-1238, 1976.

HARPER, CR e JACOBSON, TA. New perspectives on the management of low levels of high-density lipoprotein cholesterol. **Arch Intern Med**, v. 159 , n. 10, p. 1049-1057, 1999.

HODIS, HN; MACK, WJ e LOBO, R. Antiatherosclerosis interventions in women. **Am J Cardiol**, v. 90, n. suppl, p. 17F-21F, 2002.

HOEGER, TJ; *et al.* Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control, and serum cholesterol level reduction for type 2 Diabetes. **JAMA**, 257, n. 19, p. 2542-2551, 2002.

HOWARD, BV. Insulin resistance and lipid metabolism. **Am J Cardiol**, v. 84, p. 28J-32J, 1999.

HUI, DY; INNERATY, TL; MAHLEY, RW. Lipoprotein binding to canine hepatic membranes. Metabolically distinct apo-E and apo-B, E receptors. **J Biol Chem**, v. 256, n. 11, p. 5646-5666, 1981.

HUIT, DY *et al.* Isolation and characterization of the apolipoprotein E receptor from canine and human liver. **J Biol Chem**, v. 261, n. 9, p. 4256-4267, 1986.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>> Acesso em: out 2002.

INNERATY, TL ; MAHLEY, RW. Enhanced binding by cultured human fibroblasts of Apo-E containing lipoproteins as compared with low density lipoproteins. **Am Chem Soc**, v. 17, n. 8, p. 1440-1447, 1978.

IRWIG, MS *et al.* Plasma lipids and other cardiovascular risk factors in Costa Rican adolescents. **Pan Am J Public Health**, v. 8, n. 4, p. 234-241, 2000.

JENSEN, E; FLOREN, C-H e NILSSON, A. Insulin stimulates the uptake of chylomicron remnants in cultured rat hepatocytes. **Eur J Clin Invest**, v. 18, p. 226-232, 1988.

JONAS, A. Lecithin cholesterol acyltransferase. **Biochim Biophys Acta**, v. 1529, p. 245-256, 2000.

JONES, AL *et al.* Uptake and processing of remnants of chylomicrons and very low density lipoproteins by rat liver. **J Lipid Res**, v.25, p. 1151-1158, 1984.

KARPE, F. Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. **J Intern Med**, v. 246, n. 4, p. 341-355, 1999.

KASHYAP, ML *et al.* Radioimmunoassay of human apolipoprotein CII. A study in normal and hypertriglyceridemic subjects. **J Clin Invest**, v. 60, p. 171-180, July 1977.

KELLEY, DE *et al.* Clinical efficacy of orlistat therapy in overweight and obese patients with insulin-treated type 2 Diabetes: a 1-year randomized controlled trial. **Diabetes Care**, v. 25 , n. 6, p. 1033-1041, 2002.

KITA, T *et al.* Hepatic uptake of chylomicron remnants in WHHL rabbits: A mechanism genetically distinct from the low density lipoprotein receptor. **Proc Natl Acad Sci**, v. 79, p. 3623-3627, 1982.

KORTZ, WJ *et al.* Hepatic uptake of chylomicrons and triglyceride emulsions in rats fed diets of differing fat content. **J Lipid Res**, v. 25, p. 799-804, 1984.

LEE, RT. Plaque stabilization: the role of lipid lowering. **Internatl J. Cardiol.**, v. 74, p. S11-S15, 2000.

LEVY, E *et al.* Apolipoprotein B-100 immunolocalization and synthesis in human intestinal mucosa. **J Lipid Res**, v. 31, p. 1937-1946, 1990.

LIBBY, P; *et al.* Lipid lowering improves endothelial functions. **Internatl J Cardiol**, v. 74, p. S3-S10, 2000.

LU, K; LEE, M-H; PATEL, SB. Dietary cholesterol absorption; more than just bile. **Trends Endocrinol Metab**, v. 12, n. 7, p.314-320, 2001.

LUDEWIG, B; ZINKERNAGEL, RM e HENGARTNER, H. Arterial inflammation and atherosclerosis. **Trends Cardiovasc Med**, v. 12, p. 154-159, 2002.

MCNAMARA, DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. **Biochim Biophys Acta**, v. 1529, p. 310-320, 2000.

MAHLEY, RW; HUI, DY e INNERATY, TL. Two independent lipoprotein receptors on hepatic membranes of dog, swine, and man. **J Clin Invest**, v. 68, p. 1197-1206, 1981.

MAMO, JCL *et al.* Defective plasma clearance of chylomicron-like lipid emulsions in Watanabe heritable hiperlipidemic rabbits. **Biochim Biophys Acta**, 1081, p. 241-245, 1991.

MARATHE, GK; *et al.* Oxidized LDL contains inflammatory PAF-Like phospholipids. **Trends Cardiovasc Med**, v. 11, p. 139-142, 2001.

MARTINS, IJ; *et al.* Interactions between model triacylglycerol-rich lipoproteins and high-density lipoproteins in rat, rabbit and man. **Biochim Biophys Acta**. v. 1081, p. 328-338, 1991.

- MEAGHER, E e RADER, DJ. Antioxidant therapy and atherosclerosis: animal and human studies. **Trends Cardiovasc Med**, v. 11, p. 162-165, 2001.
- MILLER, AB. Effect of lipid-lowering agents, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and calcium antagonists on coronary disease risk. **Am J Cardiol**, v. 88 , n.suppl), p. 21M-25M, 2001.
- MINGPENG, S e ZONGLI, W. The protective role of high-density lipoproteins in atherosclerosis. **Exp Gerontology**, v. 34, p. 539-548, 1999.
- MOGHADASIAN, MH e FROHLICH, JJ. Effects of dietary phytosterols on cholesterol metabolism and atherosclerosis: clinical and experimental evidence. **Am J Med**, v. 107, p. 588-594, 1999.
- MORTIMER, BC; *et al.* Regulation of the metabolism of lipid emulsion model lipoproteins by a saturated acyl chain at the 2-position of triacylglycerol. **J Lipid Res**, v. 29, p. 713-720, 1988.
- \_\_\_\_\_ The effect of added monoacylglycerols on the removal from plasma of chylomicron-like emulsions injected intravenously in rats. **Biochim Biophys Acta**, v. 1002, p. 359-364, 1989.
- MUSCARI, A; *et al.* Different associations of C-reactive protein, fibrinogen and C3 with traditional risk factors in middle-aged men. **Internatl J Cardiol**, v. 83, p. 63-71, 2002.
- NESTEL, PJ. Relationship between plasma triglycerides and removal of chylomicrons. **J Clin Invest**, v. 43, n. 5, p. 943-949, 1964.
- OLSON, J.C; *et al.* Subclinical atherosclerosis and estimated glucose disposal rate as predictors of mortality in type 1 Diabetes. **Ann Epidemiol**, v. 12, p. 331-337, 2002.
- PALINSKI, W e WITZTUM, JL. Immune response to oxidative neoepitopes on LDL and phospholipids modulate the development of atherosclerosis. **J Intern Med**, v. 247 , n. 3, p. 371-380, 2000.
- PATEL, RP; *et al.* Cell signaling by reactive nitrogen and oxygen species in atherosclerosis. **Free Radical Biol Med**, v. 28, n. 12, p. 1780-1794, 2000.
- PEARSON, TA. New tools for coronary risk assessment. What are their advantages and limitations? **Circulation**, v. 105, p. 886-892, 2002.

PENTIKÄNEN, MO; *et al.* Modified LDL – trigger of atherosclerosis and inflammation in the arterial intima. **J Intern Med**, v. 247, n. 3, p. 359-370, 2000.

PEÑA-DIAZ, A; IZAGUIRRE-AVILA, R e AGLÈS-CANO, E. Lipoprotein Lp(a) and atherothrombotic disease. **Arch Med Res**, v. 31, p. 353-359, 2000.

PICHETH, G *et al.* Quanto pode variar duas determinações sucessivas de triglicérides? **Laes & Haes**, ano 22, n. 128, p. 174-190, 2000/2001.

RADER, DJ. Pathophysiology and management of low high-density lipoprotein cholesterol. **Am J Cardiol**, v. 83, p. 22F-24F, 1999.

RECKLESS, JPD; STOCKS, J e HOLDSWORTH, G. The roles of C-apolipoproteins in the metabolism of triglyceride-rich lipoproteins. **Clin Sci**, v. 62, p. 125-129, 1982.

REDGRAVE, TG; *et al.* Uptake of artificial model remnant lipoprotein emulsions by the perfused rat liver. **Lipids**, v. 23, n. 2, 1988.

REDGRAVE, TG e CALLOW, MJ. The effect of insulin deficiency on the metabolism of lipid emulsion models of triacylglycerol-rich lipoproteins in rats. **Metabolism**, v. 39, n.1), p. 1-10, 1990.

REDGRAVE, TG; FIDGE, NH e YIN, J. Specific saturable binding and uptake of rat chylomicron remnants by rat skin fibroblasts. **J Lipid Res**, v. 23, p. 638-644, 1982.

REDGRAVE, TG e MARANHÃO, RC. Metabolism of protein-free lipid emulsion models of chylomicrons in rats. **Biochim Biophys Acta**, v. 835, p. 104-112, 1985.

REDGRAVE, TG e SMALL, DM. Quantitation of the transfer of surface phospholipid of chylomicrons to the high density lipoprotein fraction during the catabolism of chylomicrons in the rat. **J Clin Invest**, v. 64, p. 162-171, July 1979.

REDGRAVE, TG; VASSILIOU, GG e CALLOW, MJ. Cholesterol is necessary for triacylglycerol-phospholipid emulsions to mimic the metabolism of lipoproteins. **Biochim Biophys Acta**, v. 921, p. 154-157, 1987.

REDGRAVE, TG e ZECH, LA. A kinetic model of chylomicron core lipid metabolism in rats: the effect of a single meal. **J Lipid Res**, v.28, p. 473-482, 1987.

REINECKE, H; *et al.* Relation of serum levels of sex hormone binding globulin to coronary heart disease in postmenopausal women. **Am J Cardiol**, v. 90, p. 364-368, 2002.

ROBERT, L. Aging of the vascular-wall and atherosclerosis. **Exp Gerontology**, v. 34, p. 491-501, 1999.

RYE, K-A; CLAY, MA e BARTER, PJ. Remodeling of high density lipoproteins by plasma factors. **Atherosclerosis**, v. 145, p. 227-238, 1999.

SANTOS, RD; *et al.* III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretrizes de Aterosclerose. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Arqu Bras Cardiol**, V. 77, n. suplemento III, 2001.

SEED, M. The choice of hormone replacement therapy or statin therapy in the treatment of hyperlipidemic postmenopausal women. **Atheroscler Suppl**, v. 3, p. 53-63, 2002.

SHELBURNE, F; *et al.* Effect of apoproteins on hepatic uptake of triglyceride emulsions in the rat. **J Clin Invest**, v. 65, p. 652-658, march 1980.

SHERRILL, BC; INNERATY, TL e MAHLEY, RW. Rapid hepatic clearance of the canine lipoproteins containing only the E apoprotein by a high affinity receptor. Identity with the chylomicron remnant transport process. **J Biol Chem**, v. 255, n. 5, p. 1804-1807, 1980.

SHIRAI, H *et al.* Structure and function of type I and type II macrophage scavenger receptors. **Mech Age Dev**, v. 111, p. 107-121, 1999.

SIMONS, K e IKONEN, E. How cells handle cholesterol. **Science**, v. 290, n. 1, p. 1721-1726, 2000.

SNIDERMAN, AD; SCANTLEBURY, T e CANFLONE, K. Hipertriglyceridemic hyperapoB: the unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 Diabetes Mellitus. **Ann Intern Med**, v. 135, p. 447-459, 2001.

SOUTO FILHO, JTD; *et al.* Avaliação do perfil lipídico em uma amostra selecionada da população do norte e nordeste Fluminense. **NewsLab**, ano VIII, n. 39, p. 96-106, 2000.

SPIEKER, LE; *et al.* High-density lipoprotein restores endothelial function in hypercholesterolemic men. **Circulation**, v. 105, p. 1399-1402, 2002.

ST-PIERRE, M; *et al.* Transport of bile acids in hepatic and non-hepatic tissues. **J Exp Biol**, v. 204, p. 1673-1686, 2001.

STEIN, O e STEIN, Y. Atheroprotective mechanism of HDL. **Atherosclerosis**, v. 144, p. 265-301, 1999.

STEINER, G. Lipid Intervention trials in Diabetes. **Diabetes Care**, v. 23 , n. suppl 2, p. B49-B53, 2000.

\_\_\_\_\_. Treating lipid abnormalities in patients with Type 2 Diabetes Mellitus. **Am J Cardiol**, v. 88, n. suppl, p. 37N-40N, 2001.

STREHLOW, K; *et al.* Angiotensin AT1 receptor over-expression in hypercholesterolaemia. **Ann Med**, v. 32 , n. 6, p. 386-389, 2000.

STREJA, D; KALLAI, MA e STEINER,G. The metabolic heterogeneity of human very low density lipoprotein triglyceride. **Metabolism**, V.26, n. 12, p. 1333-1344, 1977.

SULTAN, F; *et al.* Inhibition of hepatic lipase activity impairs chylomicron remnant-removal in rats. **Biochim Biophys Acta**, v. 1042, p. 150-152, 1990.

SULLIVAN, DR. Screening for cardiovascular disease with cholesterol. **Clin Chim Acta**, v. 315, p. 49-60, 2002.

SULTAN, F; *et al.* Chylomicron-remnant uptake by freshly isolated hepatocytes. Effect of heparin and of hepatic triacylglycerol lipase. **Biochem J**, v. 258, p. 587-594, 1989.

TALL, AR; *et al.* Metabolic fate of chylomicron phospholipids and apoproteins in the rat. **J Clin Invest**, v. 64, p. 977-989, October 1979.

THIESEN, K e SOUZA, LC. **Avaliação dos valores de colesterol na população atendida em Laboratórios de Análises Clínicas de Blumenau, Brusque e Joinville/SC.** In: Congresso Brasileiro de Análises Clínicas, XXIX, 2002, Fortaleza. **Temas livres do XXIX Congresso Brasileiro de Análises Clínicas – 2002 e do II Congresso Brasileiro de Citologia Clínica.** RBAC. 72B. 10B.

THOMPSON, PD; *et al.* The acute versus the chronic response to exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33 , n. 6 (Suppl.), p. S438–S445, 2001.

TRIGALLI, BL; RIGOTTI, A ; BRAUN, A. Cellular and physiological roles of SR-BI, a lipoprotein receptor which mediates selective lipid uptake. **Biochim Biophys Acta**, v. 1529, p. 276-286, 2000.

TSO, P e BALINT, JA. Formation and transport of chylomicrons by enterocytes to the lymphatics. **Am Physiol Soc**, editorial review, p. G715-G726, 1986.

TSO, P; LINDSTRÖM, MB e BORGSTRÖM, B. Factors regulation of chylomicrons and very-low-density lipoproteins by the rat small intestine. **Biochim Biophys Acta**, v. 922, p. 304-313, 1987.

VAARALA, O. Autoantibodies to modified LDLs and other phospholipid-protein complexes as markers of cardiovascular diseases. **J Intern Med**, v. 247 , n.3, p. 381-384, 2000.

VOGEL, RA. Cholesterol lowering and endothelial function. **Am J Med**, v. 107, p. 479-487, 1999.

WELTY, FK. Cardiovascular disease and dyslipidemias in women. **Arch Intern Med**, v. 161 , n. 4, p. 514-522, 2001.

WILSON, TA *et al.* Studies of cholesterol and bile acid metabolism, and early atherosclerosis in hamsters fed GT16-239, a novel bile acid sequestrant (BAS). **Atherosclerosis**, v. 140, p. 315-324, 1998.

WINDLER, E; CHAO, Y-S e HAVEL, RJ. Determinants of Hepatic uptake of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants in the rat. **J Biol Chem**, v. 255, n. 11, p. 5475-5480, 1980.

\_\_\_\_\_ Regulation of the hepatic uptake of triglyceride-rich lipoproteins in the rat. Opposing effects of homologous apolipoproteins E and individual C apoproteins. **J Biol Chem**, v. 255, n. 17, p. 8303-8307, 1980a.

WINDLER, E e HAVEL, RJ. Inhibitory effects of C apolipoproteins from rats and humans on the uptake of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants by the perfused rat liver. **J Lipid Res**, v. 26, p. 556-565, 1985.

WITZTUM, JL e STEINBERG, D. The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: Does it hold for humans? **Trends Cardiovasc Med**, v. 11, p. 93-102, 2001.

WOOD, D. Established and emerging cardiovascular risk factors. **Am Heart J**, v. 141, p. S49-S57, 2001a.

\_\_\_\_\_ The treatment potential in preventive cardiology. **Atheroscler Suppl** 2, p. 3-8, 2001b.

YAMASHITA, S; *et al.* Molecular mechanism, lipoprotein abnormalities and atherogenicity of hyperalphalipoproteinemia. **Atherosclerosis**, v. 152, p. 271-285, 2000a.

YAMASHITA, S; *et al.* Molecular biology and pathophysiological aspects of plasma cholesteryl ester transfer protein. **Biochim Biophys Acta**, v. 1529, p. 257-275, 2000b.

ZETHELINS, B; *et al.* Proinsulin is an independent predictor of coronary heart disease. **Circulation**, 105, p. 2153-2158, 2002.

ZIMMET, P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted? **J Intern Med**, v. 247, n. 3, p. 301-310, 2000.

## **ANEXOS**



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA  
CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS

CAMPUS UNIVERSITÁRIO - TRINDADE  
CE, P.: 88040-970 - FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA  
TEL.: (48) 331-9712/331-9856 -FAX.: (48) 331-9542



## QUESTIONÁRIO:

Tipo de estabelecimento:

- ambulatorial particular
- ambulatorial público
- hospitalar particular
- hospitalar público

O princípio do método empregado para as determinações de:

- Colesterol total: \_\_\_\_\_
- Colesterol HDL: \_\_\_\_\_
- Triglicerídeos: \_\_\_\_\_
- Glicose: \_\_\_\_\_

Os valores de referência considerados para as determinações de:

- Colesterol total: \_\_\_\_\_
- Colesterol HDL: \_\_\_\_\_
- Triglicerídeos: \_\_\_\_\_
- Glicose: \_\_\_\_\_

O número total de pacientes atendidos (independente do tipo de exame) no período da pesquisa: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

A percentagem (ou o número) de atendimentos do SUS no período da pesquisa: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

A percentagem (ou o número) de atendimentos por convênios e particulares no período da pesquisa: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

A percentagem (ou o número) dos pacientes atendidos no período é de origem hospitalar: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

A percentagem (ou o número) dos pacientes atendidos no período é de origem ambulatorial: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**TABELA XXIX** – Valores de média e desvio padrão das concentrações (mg/dL) dos exames que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos da 9ª Regional de Saúde – Blumenau, Santa Catarina, divididos por sexo e concentrações de glicose.

Lípidios	Faixa Etária (Anos)	Grupo	Sexo			
			Masculino		Feminino	
			Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
Colesterol	20 a 29	Todos	195,1	46,7	198,3	46,7
		D	-	-	-	-
		ND	194,5	46,7	198,2	46,7
	30 a 39	Todos	213,3	42,9	205,7	42,9
		D	-	-	-	-
		ND	213,1	42,3	205,6	42,3
	40 a 49	Todos	229,1	44,2	220,2	44,2
		D	237,4	47,6	230,7	47,6
		ND	228,2	43,8	219,6	43,8
	50 a 59	Todos	227,9	49,8	227,9	49,8
		D	228,4	82,1	228,4	82,1
		ND	227,9	44,9	227,9	44,9
	Mais de 60	Todos	222,6	44,0	222,6	44,0
		D	217,3	46,0	217,3	46,0
		ND	223,6	43,6	223,6	43,6
LDL	20 a 29	Todos	126,6	33,4	126,6	33,4
		D	-	-	-	-
		ND	125,8	32,4	125,8	32,4
	30 a 39	Todos	143,6	35,3	143,6	35,3
		D	-	-	-	-
		ND	143,3	34,8	143,3	34,8
	40 a 49	Todos	150,3	34,7	150,3	34,7
		D	149,7	46,0	149,7	46,0
		ND	150,4	33,9	150,4	33,9
	50 a 59	Todos	150,0	39,8	150,0	39,8
		D	129,4	40,8	129,4	40,8
		ND	152,1	39,3	152,1	39,3
	Mais de 60	Todos	145,1	37,7	145,1	37,7
		D	139,1	41,7	139,1	41,7
		ND	146,3	36,9	146,3	36,9
HDL	20 a 29	Todos	44,7	8,7	44,7	8,7
		D	-	-	-	-
		ND	44,5	8,6	44,5	8,6
	30 a 39	Todos	43,7	9,7	43,7	9,7
		D	-	-	-	-
		ND	43,7	9,5	43,7	9,5
	40 a 49	Todos	43,5	8,8	43,5	8,8
		D	41,0	8,8	41,0	8,8
		ND	43,7	8,8	43,7	8,8
	50 a 59	Todos	43,9	9,4	43,9	9,4
		D	42,7	8,2	42,7	8,2
		ND	43,9	9,5	43,9	9,5
	Mais de 60	Todos	45,9	10,7	45,9	10,7
		D	41,1	8,5	41,1	8,5
		ND	46,9	10,9	46,9	10,9
Triglicerídeos	20 a 29	Todos	128,2	65,0	128,2	65,0
		D	-	-	-	-
		ND	127,7	65,2	127,7	65,2

**TABELA XXIX (Continuação)**

30 a 39	Todos	165,5	115,5	165,5	115,5
	D	-	-	-	-
	ND	166,1	116,5	166,1	116,5
40 a 49	Todos	197,4	141,4	197,4	141,4
	D	265,5	166,6	265,5	166,6
	ND	191,7	137,9	191,7	137,9
50 a 59	Todos	181,6	103,9	181,6	103,9
	D	196,9	124,1	196,9	124,1
	ND	179,6	101,5	179,6	101,5
Mais de 60	Todos	161,9	89,8	161,9	89,8
	D	182,9	94,7	182,9	94,7
	ND	157,6	88,3	157,6	88,3

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL

**TABELA XXX** – Valores de média e desvio padrão das concentrações (mg/dL) dos exames que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos da 12ª Regional de Saúde – Criciúma, Santa Catarina, divididos por sexo e concentrações de glicose.

		Sexo			
		Masculino		Feminino	
Lípideos	Grupo	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
Colesterol	Todos	227,0	50,9	228,5	54,1
	D	234,0	59,3	243,4	55,2
	ND	226,5	50,3	227,3	53,8
LDL	Todos	151,7	43,0	148,7	44,8
	D	152,4	42,5	153,7	48,3
	ND	151,7	43,1	148,4	44,6
HDL	Todos	45,8	10,1	53,7	12,1
	D	45,2	13,5	48,5	12,6
	ND	45,8	9,9	54,0	12,0
Triglicerídeos	Todos	165,9	134,7	135,7	106,1
	D	206,8	140,3	214,5	145,4
	ND	163,0	133,9	129,8	100,2

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL

**TABELA XXXI** – Valores de média e desvio padrão das concentrações (mg/dL) dos exames que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos da 13ª Regional de Saúde – Joinville, Santa Catarina, divididos por sexo e concentrações de glicose.

Lipídeos	Faixa Etária (Anos)	Grupo	Sexo			
			Masculino		Feminino	
			Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
Colesterol	20 a 29	Todos	190,3	35,3	186,0	32,0
		D	-	-	-	-
		ND	190,3	34,7	185,9	32,1
	30 a 39	Todos	202,0	47,3	193,5	36,9
		D	-	-	-	-
		ND	201,3	43,5	193,5	37,2
	40 a 49	Todos	211,7	41,3	209,7	40,6
		D	221,0	49,3	231,7	57,6
		ND	210,5	40,1	208,3	39,0
	50 a 59	Todos	219,5	47,4	222,9	40,7
		D	232,3	82,1	236,2	48,0
		ND	217,7	40,3	221,3	39,6
	Mais de 60	Todos	206,4	41,3	224,2	41,0
		D	210,6	46,0	223,3	47,6
		ND	205,2	40,0	224,3	39,5
LDL	20 a 29	Todos	121,9	30,6	112,2	27,3
		D	-	-	-	-
		ND	122,1	30,8	111,6	27,1
	30 a 39	Todos	120,7	34,3	124,0	35,7
		D	-	-	-	-
		ND	121,4	34,5	124,2	36,1
	40 a 49	Todos	127,3	36,9	133,7	33,6
		D	120,3	32,4	134,7	43,5
		ND	128,0	37,3	133,7	33,1
	50 a 59	Todos	128,7	35,2	137,3	34,7
		D	117,3	39,8	136,6	44,4
		ND	129,9	34,5	137,3	33,8
	Mais de 60	Todos	124,6	33,2	138,4	37,1
		D	121,2	37,2	131,2	37,0
		ND	125,4	32,3	140,0	37,0
HDL	20 a 29	Todos	49,9	8,4	50,9	8,4
		D	-	-	-	-
		ND	49,5	8,2	51,0	8,3
	30 a 39	Todos	52,0	9,5	52,1	8,6
		D	-	-	-	-
		ND	52,1	9,6	52,1	8,6
	40 a 49	Todos	53,2	8,7	54,3	8,6
		D	55,1	6,8	60,8	6,7
		ND	53,0	8,8	54,0	8,5
	50 a 59	Todos	53,6	9,5	56,0	9,1
		D	56,0	11,7	56,9	9,3
		ND	53,3	9,2	55,9	9,1
	Mais de 60	Todos	52,0	9,7	55,9	8,6
		D	50,8	11,2	55,8	8,1
		ND	52,2	9,3	55,9	8,7
Triglicerídeos	20 a 29	Todos	125,7	89,4	102,7	72,7
		D	-	-	-	-
		ND	124,1	89,0	102,4	73,0

**TABELA XXXI (Continuação)**

30 a 39	Todos	170,7	119,7	105,0	66,3
	D	-	-	-	-
	ND	170,3	120,5	104,5	66,6
40 a 49	Todos	183,8	127,1	125,4	86,1
	D	243,3	185,4	213,2	126,2
	ND	175,1	114,0	118,9	78,2
50 a 59	Todos	178,2	115,0	145,0	84,0
	D	216,4	123,2	215,9	117,6
	ND	173,3	113,1	135,7	73,8
Mais de 60	Todos	148,2	77,3	155,3	98,5
	D	161,6	19,4	214,6	148,3
	ND	144,7	76,5	142,0	77,6

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL

**TABELA XXXII – Valores de média e desvio padrão das concentrações (mg/dL) dos exames que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos da 18ª Regional de Saúde – Florianópolis, Santa Catarina, distribuídos por sexo e concentrações de glicose.**

Lipídeos	Faixa Etária (Anos)	Grupo	Sexo					
			Masculino		Feminino		Ignorado	
			Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão
Colesterol	Ignorada	Todos	205,1	67,0	214,2	50,4	208,7	47,8
		D	222,9	138,8	232,6	45,1	218,9	56,7
		ND	202,6	48,9	212,0	50,6	199,3	45,7
		Todos	184,0	48,9	191,5	39,8	-	-
		D	-	-	-	-	-	-
		ND	183,9	48,9	191,3	39,7	-	-
	30 a 39	Todos	214,8	43,3	201,6	38,3	-	-
		D	212,6	57,9	-	-	-	-
		ND	214,9	42,8	201,7	38,4	-	-
		Todos	226,6	44,9	219,6	41,1	-	-
		D	228,6	44,3	238,6	52,6	-	-
		ND	226,4	44,9	219,1	40,6	-	-
40 a 49	Todos	229,1	44,2	237,9	45,3	-	-	
	D	228,0	47,9	238,9	50,6	-	-	
	ND	229,3	43,6	237,9	44,9	-	-	
	Todos	219,6	42,1	239,0	45,6	-	-	
	D	222,5	47,0	237,8	47,5	-	-	
	ND	219,1	41,1	239,2	45,3	-	-	
LDL	Ignorada	Todos	140,8	63,4	145,0	44,8	135,2	41,9
		D	160,9	141,8	156,8	41,3	135,5	57,9
		ND	138,0	42,0	143,6	45,0	133,8	40,6
		Todos	114,7	39,6	113,8	32,0	-	-
		D	-	-	-	-	-	-
		ND	114,7	39,7	113,7	31,9	-	-
	30 a 39	Todos	136,1	35,9	124,6	32,8	-	-
		D	114,2	40,8	-	-	-	-
		ND	136,7	35,6	124,8	32,7	-	-
		Todos	114,1	37,2	139,6	35,2	-	-
		D	138,8	37,3	147,7	46,6	-	-
		ND	144,4	37,2	139,4	34,8	-	-

TABELA XXXII (Continuação)

	50 a 59	Todos	145,6	36,2	151,1	39,3	-	-
		D	137,5	37,5	145,5	42,9	-	-
		ND	146,7	35,9	151,5	38,9	-	-
	Mais de 60	Todos	139,0	35,4	151,6	39,4	-	-
		D	137,7	38,7	148,8	41,6	-	-
		ND	139,3	34,7	152,1	39,0	-	-
	Ignorada	Todos	38,5	12,3	45,2	11,8	43,9	8,7
		D	37,1	10,9	43,6	12,3	42,7	8,4
		ND	38,6	12,4	45,4	11,7	44,1	8,6
	20 a 29	Todos	48,6	10,0	59,6	12,4	-	-
		D	-	-	-	-	-	-
		ND	48,6	9,9	59,6	12,4	-	-
	30 a 39	Todos	49,1	9,7	58,1	11,9	-	-
		D	43,1	8,6	-	-	-	-
		ND	49,3	9,7	58,2	11,8	-	-
	40 a 49	Todos	49,7	9,7	57,7	11,3	-	-
		D	46,5	8,8	50,4	9,7	-	-
		ND	50,0	9,7	58,0	11,3	-	-
	50 a 59	Todos	49,9	10,1	58,7	11,9	-	-
		D	48,3	10,8	54,0	10,0	-	-
		ND	50,2	10,0	59,1	12,0	-	-
	Mais de 60	Todos	50,9	11,0	58,1	12,1	-	-
		D	48,8	9,7	54,1	10,8	-	-
		ND	51,3	11,2	58,8	12,2	-	-
	Ignorada	Todos	146,1	171,4	124,7	79,6	133,2	122,6
		D	203,8	412,2	175,0	98,4	209,2	263,4
		ND	138,0	96,4	118,6	74,9	123,2	93,5
	20 a 29	Todos	112,0	100,4	90,5	58,4	-	-
		D	-	-	-	-	-	-
		ND	11,6	100,5	90,1	58,1	-	-
	30 a 39	Todos	168,3	142,9	94,4	58,7	-	-
		D	285,9	230,9	-	-	-	-
		ND	164,9	138,2	92,7	54,6	-	-
	40 a 49	Todos	184,5	158,8	115,4	83,8	-	-

**TABELA XXXII (Continuação)**

50 a 59	D	269,8	195,7	210,3	128,0	-	-
	ND	178,4	154,1	112,4	80,2	-	-
Mais de 60	Todos	184,9	139,8	143,0	90,4	-	-
	D	246,2	206,9	209,6	149,0	-	-
	ND	175,5	124,0	137,3	81,0	-	-
	Todos	156,7	115,6	150,7	80,1	-	-
	D	202,5	206,6	186,9	107,9	-	-
	ND	147,4	83,4	144,5	72,7	-	-

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL

**TABELA XXXIII – Valores de média e desvio padrão das concentrações (mg/dL) dos exames que compõem o perfil lipídico dos pacientes atendidos em laboratórios privados e públicos da 18ª Regional de Saúde – Criciúma, Santa Catarina, divididos por sexo e concentrações de glicose.**

Lípidios	Grupo	Sexo											
		Laboratórios Privados				Laboratórios Públicos				Ignorado			
		Masculino		Feminino		Masculino		Feminino		Masculino		Feminino	
Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão		
Colesterol	Todos	214,4	47,3	218,3	47,1	205,1	67,0	214,2	50,4	208,7	47,8		
	D	225,0	47,5	235,5	49,6	222,9	138,8	232,6	45,1	218,9	56,7		
	ND	212,5	45,9	214,7	45,5	202,6	48,9	212,0	50,6	199,3	45,7		
LDL	Todos	135,8	38,3	137,3	39,2	140,8	63,4	145,0	44,8	135,2	41,9		
	D	136,8	38,5	145,4	43,2	160,9	141,8	156,8	41,3	135,5	57,9		
	ND	135,0	37,0	135,0	38,1	138,0	42,0	143,6	45,0	133,8	40,6		
HDL	Todos	49,9	10,2	58,0	11,9	38,5	12,3	45,2	11,8	43,9	8,7		
	D	47,9	10,0	53,3	10,8	37,1	10,9	43,6	12,3	42,7	8,4		
	ND	49,9	10,1	58,3	11,9	38,6	12,4	45,4	11,7	44,1	8,6		
Triglicédeos	Todos	160,0	134,9	120,7	80,3	146,1	171,4	124,7	79,6	133,2	122,6		
	D	232,9	206,6	194,8	123,7	203,8	412,2	175,0	98,4	209,2	263,4		
	ND	152,2	126,1	112,7	71,2	138,0	96,4	118,6	74,9	123,2	93,5		

“Todos”= Todos os registros referentes ao sexo; “D”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia superior a 126 mg/dL; “ND”= Registros referentes ao sexo de pacientes com glicemia inferior a 126 mg/dL.

# SUMÁRIO

- Atividade funcional das vias clássica e alternativa do complemento em recém-nascidos; relação com a idade gestacional e crescimento intra-uterino** ..... 63  
*Lara J. Messias Reason; Valmir Mocelin; Tâmara Borgonovo; Tânia Resener & Nelson Rosário*  
Functional activity of classical and alternative pathways in newborn infants: association with gestational age and intrauterine growth
- Estudo das diferenças nutricionais do leite humano maduro no início e final da mamada** ..... 67  
*Nylane Maria Nunes de Alencar; Nádia Accioly Pinto Nogueira; Maria Goretti Rodrigues de Queiroz; Maria Marly Lopes Vieira Peixoto & Sandra Mara Brasileiro Lima*  
Nutrition differences' study from mature human milk in the beginning and final of the suckle
- Estudo imunocitoquímico de proliferação celular (MIB-1) em sedimento de fluido peritoneal na endometriose pélvica** ..... 71  
*José Eleutério Junior; Diane Isabelle Magno Cavalcante; Francisco das Chagas Medeiros & Francisco Valdeci de Almeida Ferreira*  
Immunocytochemical study of cellular proliferation (MIB-1) on peritoneal fluid sediment in pelvic endometriosis
- Diagnóstico coproparasitológico: estudo comparativo entre os métodos de Faust & cols., Lutz, Baermann & Moraes e Coprotest\*** ..... 75  
*Flavia Mattos de Carvalho; Agatha Orlandi Falcão; Maira Cavalcanti de Albuquerque; Pedrina da Silva; Otílio Machado Pereira Bastos & Cláudia Maria Antunes Uchôa*  
Coproparasitological diagnosis: comparative study between Faust et al., Lutz, Baermann & Moraes and Coprotest\* methods
- Exame do líquido ascítico nos laboratórios do estado de Santa Catarina** ..... 79  
*Patrícia Haas; Kenya Thiesen & Cidônia L. Vituri*  
Ascites liquid examination in the state of Santa Catarina
- Incidência de parasitoses intestinais em escolares do município de Novo Hamburgo-RS** ..... 85  
*Alexandre A. Becker; Rafael Joschpe; Daniela Delwing; Débora Delwing & Juliana Canali*  
Incidence of intestinal parasitosis in students from public school in Novo Hamburgo-RS
- Padronização da técnica da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para o diagnóstico da infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) em amostras endocervicais de pacientes portadoras de lesões pré-cancerosas ou cancerosas atendidas no LEPAC/UEM de Maringá-PR** ..... 89  
*Daniela Haponiuk Gomes; Carlos Cristiano de Godoi Bidoia; Mary Mayumi Taguti Irie; Linda Emiko Suzuki; Marcia Edilaine Lopes Consolaro & Edilson Nobuyoshi Kaneshima*  
Technique standardization of Polymerase Chain Reaction (PCR) to the diagnosis for infection by Human Papillomavirus (HPV) in endocervical samples from patients with cancerous or pre-cancerous lesions assisted in LEPAC/UEM Maringá-PR
- Estudo comparativo entre duas técnicas de contagem de subpopulação de células T em indivíduos infectados e não infectados pelo vírus da imunodeficiência humana** ..... 95  
*Caio Augusto Santos Rodrigues; Maria Gorete Lins de Queiroz; Valéria Soraya de Farias Sales; Tereza Neuma de Souza Brito; Henrique Eduardo Macedo da Fonseca; Aldair de Souza Paiva; Maria Zélia Fernandes; Maria Cleide de Araujo Lopes; Dany Geraldo Kramer Cavalcanti e Silva & Geraldo Barroso Cavalcanti Júnior*  
Comparative study between two technical counts of T cell subpopulations from individuals infected and no infected with the human immunodeficiency virus
- Avaliação da velocidade de hemossedimentação (VHS) utilizando o método de Westergren (original e modificado) e os sistemas Vacuette e Sedivette** ..... 103  
*Luci Maria Sant'Ana Dusse; Ana Paula Mendonça Ribeiro; Geralda de Fátima Guerra Lages; Lara Carvalho Godoi; Anna Letícia Soares; Lauro Mello Vieira & Maria das Graças Carvalho*  
Erythrocyte sedimentation rate evaluation by Westergren (original and modified) and Vacuette and Sedivette systems
- Avaliação entre métodos, baseados na sedimentação por centrifugação em formol-éter, utilizados para diagnóstico das enteroparasitoses** ..... 107  
*Elúzio José Lima Cerqueira; Fernando Luiz Trindade Rego; Rejane Cardoso Rodrigues; Lélia Maria Alcântara & Neci Malos Soares*  
A comparative study based on formal-ether concentration technique used in parasitological diagnostic

*E mais...*

**Temas Livres do XXIX Congresso Brasileiro de Análises Clínicas • 2002 e do II Congresso Brasileiro de Citologia Clínica**

37

**DESNUTRICÃO INFANTIL E NÍVEIS SÉRICOS DE PRÉ-ALBUMINA E PROTEÍNA FIXADORA DE RETINOL EM CRIANÇAS MENORES DE 5 ANOS, NO SUL DO BRASIL.**  
IASCA, RAQUELI SOARES (1)\*, ZANARINI, D. Paulo (2), GUNTHER, Luciene Setuko Akimoto (1), OLIVEIRA, Fernanda Luiza Cerignoli (3), AMANCIO, Olga Maria Silvério (3)

(1)Docentes da Universidade Estadual de Maringá - UEM/Paraná (2) Farmacêutico-Bioquímico - LEFAC/UEM (3) Docentes da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina - UNIFESP-FPM/ São Paulo (1)\* Docente IEM e doutoranda da UNIFESP-FPM/ São Paulo

A deficiência de vitamina A tem sido bem reconhecida como um problema de saúde pública no mundo. O primeiro sinal pré-patológico da carência de vitamina A é o nível hepático de retinol inadequado. A pré-albumina devido à sua vida média curta, seu elevado conteúdo em triptofano e pequeno "pool" corporal, o seu nível sérico tem sido considerado como um indicador sensível da deficiência sintética e/ou calórica.

**Objetivo:** O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência de deficiência de vitamina A e pré-albumina em crianças desnutridas menores de 5 anos de idade participantes do PCCN- Programa de Combate as

Carências Nutricionais da Secretaria Municipal de Saúde em Maringá/PR. E verificar os níveis séricos de proteínas totais e albumina nestas crianças. Este estudo faz parte de um projeto de doutoramento para

posterior intervenção.

**Casuística e métodos:** Foi realizado um estudo de corte transversal com avaliação clínica, dados antropométricos de 40 crianças de 1 a 5 anos de idade, onde o estado nutricional foi classificado através das

relações peso/idade, estatura/idade e peso/estatura em desvios padrão, segundo o padrão de referência do

National Center Health Statistic (NCHS), tomando como ponto de corte -2 escores Z. Amostras de sangue

foram coletadas para dosagem de Proteína Fixadora de Retinol, Pré-albumina, Albumina e Proteínas totais.

**Resultados e Conclusão:** Os resultados revelam que 7,50 % das crianças apresentaram hipoproteinemia total,

5,00 % hipalbuminemia, entretanto, destas crianças desnutridas 67,56% apresentaram níveis de pré-

albumina inferiores aos valores de referência e 84,00% apresentaram hipovitaminose A.

Portanto, a pré-albumina e a proteína fixadora de retinol demonstraram ser mais sensíveis na caracterização

do estado nutricional destas crianças, podendo ser um marcador adequado de desnutrição em ausência de

infecção.

38

### INVESTIGAÇÃO DE HIPERPROLACTINEMIAS EM VÁRIAS DOENÇAS UTILIZANDO PRECIPITAÇÃO COM POLIETILENOGLICOL (PEG)

Tania Maria Lemos Mouço<sup>1\*</sup>, Verônica Lúcia Parente<sup>2</sup> & Georgiane de Oliveira<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Laboratório Miquelotte Viana - SUS - Niterói - RJ;

<sup>2</sup>UNIGRANRIO - Duque de Caxias - RJ;

<sup>3</sup>Apresentador do Painel

A Prolactina (PRL) sérica humana é uma molécula heterogênea com forma monomérica predominantemente de 23 kDa, sintetizada e secretada pelos lactotrofos da Adenohipófise. 8 a 20% da imunoreatividade plasmática da PRL em pessoas saudáveis ou em pacientes com tumores hipofisários secretores da PRL, pode ser devida a um dímero com PM de 50kDa (big PRL) ou a uma forma de 150-170kDa (big big PRL ou macroprolactina). Devido à importância diagnóstica da PRL é preciso distinguir as formas séricas monoméricas das formas poliméricas para evitar gastos desnecessários com métodos diagnósticos mais sofisticados e diminuir a expectativa das pessoas saudáveis frente a resultados alterados. Avaliamos o valor da PRL, através de quimioluminescência - ACCESS - BIO RAD, em 161 soros de pacientes com diagnósticos de hipotireoidismo, investigação para fertilidade ou uso de hormônios na Terapia de Reposição Hormonal (TRH). 22 amostras eram do sexo masculino e 139 do sexo feminino, com idades entre 17 e 76 anos. No sexo masculino dos 17 pacientes com hipotireoidismo e nos três investigados para alteração de fertilidade 5 e 3, respectivamente, apresentaram hiperprolactinemia. No sexo feminino encontramos aumento de PRL em 27 das 83 pacientes com hipotireoidismo, nas 2 pacientes com galactorrêia, em uma paciente com alterações menstruais, em 5 pacientes em TRH e em 4 pacientes sem dados clínicos, mas com TSH normal. Para avaliarmos se as hiperprolactinemias eram devidas a formas imunoreativas utilizamos PEG para a precipitação das mesmas. Utilizamos os critérios descritos pela literatura que referem-se a valores de 65% ou mais de recuperação como indicativos de presença de formas monoméricas e inferiores a 30% como formas poliméricas, enquanto entre 30-65% são classificadas como indeterminadas. Após a precipitação com PEG dosamos novamente PRL pelo método de quimioluminescência e observamos que 71% das amostras alteradas antes da precipitação normalizaram seus valores após o tratamento com PEG. Utilizando valores da literatura verificamos que 45% apresentavam formas monoméricas, 30% das amostras ficaram com valores de recuperação entre 30-65% de recuperação, enquanto 25% apresentaram recuperação compatível com macroprolactinas. Concluímos ser de grande utilidade a implantação da técnica de precipitação de macroformas de PRL utilizando o PEG como rotina, tendo em vista a ajuda diagnóstica e para evitar outros métodos de investigação mais onerosos para o paciente.

39

### EFETIVIDADE DE MARCADORES CARDÍACOS: A EXPERIÊNCIA DE UM GRUPO DE MÉDICOS DE TRÊS CIDADES CATARINENSES

N. Rosini<sup>1</sup>, D. M. Mousse<sup>2</sup>, V. Willrich<sup>1</sup> & M. J. Machado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Farm. Bioquímico Laboratório Verner Willrich, Brusque, SC;

<sup>2</sup>Professora UNIVILLE, Joinville, SC;

<sup>3</sup>Professor ACL/UFSC, Florianópolis, SC

**Objetivos:** Exames complementares para o diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e das demais Síndromes Coronarianas Agudas (SCA) estão evoluindo dos ensaios enzimáticos tradicionais para medidas de massa de mais específicos e sensíveis marcadores bioquímicos. Mesmo com ampla pesquisa clínica e metodológica, diversas questões ainda carecem de respostas sobre sua real efetividade. Considerando a importância das aquisições médicas para a implementação de novos testes no Laboratório e que as aquisições são norteadas pela medicina baseada em evidências e experiências individuais, realizou-se pesquisa sobre a experiência de médicos com o uso de marcadores cardíacos na elucidação do diagnóstico de SCA de pacientes atendidos em hospitais de 3 cidades catarinenses.

**Métodos:** Foram distribuídos 111 questionários a médicos atuando em unidades de tratamentos de emergências de hospitais de Brusque, Blumenau e Joinville. Os questionários continham 11 perguntas objetivas sobre a experiência individual do médico com os marcadores na avaliação de pacientes com suspeita e/ou diagnóstico de IAM e demais SCA.

**Resultados:** O percentual total de retorno dos questionários foi de 39,6%, sendo que o maior número de médicos respondentes foram os de Brusque (88%). A especialidade médica predominante entre todos os entrevistados foi a Cardiologia (52%). A maioria dos entrevistados atua na medicina entre 1 a 10 anos (45%), e o restante entre 10 a 30 anos. Os marcadores solicitados sempre pelos médicos foram CK total, CKMB (atividade), CKMB (massa) e troponina I, já a LDH e troponina T, são ocasionalmente solicitadas. A maioria dos entrevistados não solicita a enzima AST, enquanto o marcador mioglobina pode ser solicitado sempre por 43% e ocasionalmente por 32% dos médicos. De acordo com a experiência dos clínicos o marcador mais sensível e específico para o diagnóstico de seus pacientes com IAM foi a CKMB (massa), seguida pela CKMB (atividade) e troponina I, um percentual expressivo não opinou sobre a sensibilidade e especificidade dos marcadores. 91% dos médicos os marcadores cardíacos confirmaram o diagnóstico de IAM evidenciado pelo ECG, e para 82% houve a possibilidade de confirmar o IAM pelos marcadores sem a caracterização pelo ECG. A maioria considera o tempo referido da dor torácica para a solicitação dos marcadores, que é geralmente seriada.

**Conclusão:** A experiência dos médicos parece indicar que a implementação dos novos marcadores cardíacos é fundamental nos laboratórios.

40

### AVALIÇÃO DOS VALORES DE COLESTEROL NA POPULAÇÃO ATENDIDA EM LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS DE BLUMENAU, BRUSQUE E JOINVILLE/SC.

Kenya Thiesen<sup>1</sup>, Liliê Canes Souza<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Programa de Pós-Graduação em Farmácia, <sup>2</sup>Dep. de Análises Clínicas, CCS - UFSC, Florianópolis - SC

**Resumo:**

As doenças relacionadas à aterosclerose são uma das principais causas de morte no Brasil, por se tratar de uma patologia multifatorial sua identificação precoce para posterior controle faz-se necessária. Essa identificação passa pelo diagnóstico de dislipidemias juntamente com o levantamento de outros fatores de risco como histórico familiar, Diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade, idade do paciente, sexo, entre outros. No Brasil, são raros os estudos populacionais sobre dislipidemia com um número expressivo de indivíduos, os trabalhos restringem-se a regiões esparsas ou grupos específicos, sendo o ideal uma análise abrangente determinando o perfil de populações com hábitos semelhantes. A relação direta entre colesterol e desenvolvimento da aterosclerose só vem ressaltar a importância do conhecimento desses valores para o planejamento de uma política de saúde que vise uma redução da mortalidade por doenças ateroscleróticas. Para realização desse trabalho foram utilizados dados secundários obtidos do banco de dados de laboratórios de análises clínicas das cidades de Blumenau, Brusque e Joinville, no período de primeiro de julho a 31 de agosto de 2001. Foram coletados dados referentes aos valores de colesterol total (Cot) e a dosagem da glicemia caso tenham sido realizados na mesma dia. Além de idade e sexo dos pacientes, totalizando 9486 pacientes atendidos. Em todos os estabelecimentos a maioria dos pacientes eram mulheres (59,5; 68,7 e 56,6% respectivamente) e possuíam idade entre 40 e 49 anos. Predominando os pacientes com Cot no intervalo de 200 a 239mg/dl, com 38,3% das mulheres e 35,3% dos homens entre 40 e 49anos, em Blumenau. Em Brusque isso também ocorreu, sendo 33,1% das mulheres e 23,5% dos homens. Já na cidade de Joinville o intervalo predominante é o de Cot entre 160 a 199mg/dl, sendo 34,8% das mulheres e 30,4% dos homens.