



CURSO DE BIOMEDICINA

MARCELY NOGUEIRA SANTOS

**COLESTEROL E ESTILO DE VIDA: FATORES DE RISCO E
ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**

Cuiabá/MT

2026

MARCELY NOGUEIRA SANTOS

**COLESTEROL E ESTILO DE VIDA: FATORES DE RISCO E
ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**

Projeto de Conclusão de Curso apresentado
à Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina,
da Faculdade Fasipe, como requisito parcial
para a obtenção do título de Bacharel em
Biomedicina

Orientador(a): Prof^o Laura Marina Siqueira Maia
de Athayde

**Cuiabá/MT
2026**

MARCELY NOGUEIRA SANTOS

**COLESTEROL E ESTILO DE VIDA: FATORES DE RISCO E
ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Avaliadora do Curso de Biomedicina da FASIPE-CPA, como requisito parcial para a obtenção do título de bacharel em BIOMEDICINA.

Aprovado em:

**Professor Orientador: Me. Laura Marina S. Maia de Athayde Departamento de
Biomedicina - FASIPE**

**Professor(a) Avaliador(a):
Departamento de Biomedicina – FASIPE**

**Professor(a) Avaliador(a): Prof.
Departamento de Biomedicina – FASIPE**

**Profº. Me. Michell Charlles de Souza Costa Coordenador do Curso de Biomedicina
FASIPE - Faculdade CPA**

**Cuiabá/MT
2026**

PÊNDICE V

PROTOCOLO DE ENTREGA DA VERSÃO FINAL

Eu _____, orientador(a), pelo presente termo declaro ter feito a devida revisão do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado “ _____ ” de autoria do(a) Graduando(a), _____, do(a) qual fui orientador(a) e certifiquei de que todas as orientações, sugestões e necessidades de correções feitas pela Banca Examinadora da Defesa foram acatadas e cumpridas.

Sendo assim, o texto está pronto para ser entregue à Coordenação de Curso de Biomedicina conforme previsto no Regulamento de Trabalho de Conclusão de Curso.

Cuiabá- MT, de de 2026.

Assinatura do Orientador

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha família, especialmente à minha avó, por todo amor, cuidado, apoio e ajuda diária ao longo dessa caminhada. Ao meu namorado, amigos e professores, que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste sonho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me conceder força, sabedoria e perseverança ao longo dessa trajetória acadêmica.

À minha família, por todo amor, apoio e incentivo em cada etapa da minha vida. Em especial à minha avó, por todo carinho, cuidado, apoio e ajuda em meu dia a dia, sempre estando presente nos momentos em que mais precisei. Sua dedicação, amor e incentivo foram fundamentais para que eu chegasse até aqui, sendo uma grande inspiração para mim.

Aos meus amigos, por compartilharem momentos, desafios e conquistas, tornando essa caminhada mais leve e especial.

Ao meu namorado, pela paciência, compreensão, apoio constante e por acreditar em mim mesmo nos momentos mais difíceis.

Aos professores, por todo conhecimento transmitido, dedicação e contribuição para minha formação acadêmica e pessoal.

Por fim, agradeço a todos que, de alguma forma, fizeram parte dessa jornada e contribuíram para a realização deste trabalho.

EPÍGRAFE

“A educação é a arma mais poderosa que você pode usar para mudar o mundo.”

— Nelson Mandela

SANTOS, Marcely Nogueira. **COLESTEROL E ESTILO DE VIDA: FATORES DE RISCO E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**, 2025. 40 folhas. Monografia de Conclusão de Curso- FASIPE- Faculdade de CPA.

RESUMO

As doenças cardiovasculares representam uma das principais causas de adoecimento e mortalidade no Brasil e no mundo, sendo as dislipidemias um dos fatores de risco modificáveis mais relevantes nesse cenário. O colesterol, embora seja essencial para funções importantes do organismo, como formação de membranas celulares, síntese hormonal e produção de ácidos biliares, pode se tornar prejudicial quando suas frações estão desequilibradas, principalmente diante do aumento do LDL, elevação dos triglicerídeos e redução do HDL. O presente trabalho teve como objetivo analisar a relação entre os níveis de colesterol e o estilo de vida no risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, identificando fatores de risco e estratégias de prevenção. A pesquisa foi desenvolvida por meio de uma revisão integrativa da literatura, com análise de estudos publicados entre 2010 e 2025, em bases como PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, utilizando os descritores “colesterol”, “hipertensão” e “estilo de vida”. Foram incluídos estudos relacionados à epidemiologia, fisiopatologia, fatores de risco, biomarcadores lipídicos e intervenções preventivas. Os resultados demonstraram que hábitos como sedentarismo, alimentação rica em gorduras saturadas, gorduras trans, carboidratos refinados e ultraprocessados, excesso de peso, obesidade abdominal, tabagismo e consumo excessivo de álcool contribuem para alterações no perfil lipídico e aumento do risco cardiovascular. Observou-se também que a síndrome metabólica possui forte relação com resistência à insulina, diabetes tipo 2 e perfil lipídico aterogênico, composto por triglicerídeos elevados, HDL reduzido e LDL pequena e densa. Marcadores como ApoB, Lp(a), colesterol não-HDL e sdLDL ampliam a avaliação do risco cardiovascular, permitindo identificação mais precisa de indivíduos vulneráveis. Conclui-se que a prevenção das dislipidemias exige mudanças contínuas no estilo de vida, com alimentação equilibrada, atividade física regular, controle do peso corporal, acompanhamento clínico e fortalecimento das ações de educação em saúde. Assim, o controle do colesterol deve ser visto como medida individual e coletiva para reduzir complicações cardiovasculares, custos em saúde e impactos sociais.

Palavras-chave: Colesterol; Dislipidemias; Estilo de vida.

SANTOS, Marcely Nogueira. **COLESTEROL E ESTILO DE VIDA: FATORES DE RISCO E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**, 2025. 40 folhas. Monografia de Conclusão de Curso- FASIPE- Faculdade de CPA.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are among the leading causes of illness and mortality in Brazil and worldwide, and dyslipidemias are one of the most relevant modifiable risk factors in this scenario. Although cholesterol is essential for important body functions, such as cell membrane formation, hormone synthesis, and bile acid production, it can become harmful when its fractions are unbalanced, mainly with increased LDL, elevated triglycerides, and reduced HDL. This study aimed to analyze the relationship between cholesterol levels and lifestyle in the risk of developing cardiovascular diseases, identifying risk factors and prevention strategies. The research was conducted through an integrative literature review, analyzing studies published between 2010 and 2025 in databases such as PubMed, SciELO, LILACS, and Google Scholar, using the descriptors “cholesterol”, “hypertension”, and “lifestyle”. Studies related to epidemiology, pathophysiology, risk factors, lipid biomarkers, and preventive interventions were included. The results showed that habits such as physical inactivity, diets rich in saturated fats, trans fats, refined carbohydrates and ultra-processed foods, excess weight, abdominal obesity, smoking, and excessive alcohol consumption contribute to changes in the lipid profile and increased cardiovascular risk. It was also observed that metabolic syndrome is strongly related to insulin resistance, type 2 diabetes, and an atherogenic lipid profile, composed of elevated triglycerides, reduced HDL, and small dense LDL particles. Markers such as ApoB, Lp(a), non-HDL cholesterol, and sdLDL expand cardiovascular risk assessment, allowing more accurate identification of vulnerable individuals. It is concluded that the prevention of dyslipidemias requires continuous lifestyle changes, including a balanced diet, regular physical activity, body weight control, clinical follow-up, and stronger health education actions. Therefore, cholesterol control should be understood as both an individual and collective measure to reduce cardiovascular complications, health costs, and social impacts.

Keywords: Cholesterol; Dyslipidemias; Lifestyle.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT – Associação Brasileira de Normas Técnicas
ApoB – Apolipoproteína B
APS – Atenção Primária à Saúde
AVC – Acidente Vascular Cerebral
CETP – Proteína de Transferência de Ésteres de Colesterol
DCV – Doenças Cardiovasculares
ECV – Estratégia de Saúde Cardiovascular
HDL – Lipoproteína de Alta Densidade
HDL-c – Colesterol da Lipoproteína de Alta Densidade
IDL – Lipoproteína de Densidade Intermediária
LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade
LDL-c – Colesterol da Lipoproteína de Baixa Densidade
Lp(a) – Lipoproteína(a)
OMS – Organização Mundial da Saúde
PAD – Doença Arterial Periférica
PCR-us – Proteína C Reativa Ultrassensível
PNS – Pesquisa Nacional de Saúde
sdLDL – Partículas Pequenas e Densas de LDL
TG – Triglicerídeos
TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa
VLDL – Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
1.1 Objetivos.....	13
1.1.1 Geral.....	13
1.1.2 Específicos	13
2. REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Metabolismo do Colesterol e Classificação das Dislipidemias	14
2.2 Epidemiologia.....	17
2.3 Fatores de Risco Associados às Dislipidemias	18
2.4 Síndrome metabólica.....	20
2.5 Relação entre Estilo de Vida e Perfil Lipídico.....	22
2.5.1 Atividade física como regulador metabólico	22
2.5.2 Fator obesidade.....	23
2.6 Fisiopatologia da Aterosclerose e Complicações Cardiovasculares.....	23
2.6.1 Complicações acarretadas pela aterosclerose	25
2.7 Biomarcadores Lipídicos e Estratificação de Risco Cardiovascular	25
2.7.1 Apolipoproteína B — ApoB.....	26
2.7.2 Lipoproteína(a) — Lp(a)	26
2.7.3 Colesterol não-HDL	27
2.7.4 Partículas pequenas e densas de LDL — sdLDL	27
2.8 Intervenções Não Farmacológicas e Mudanças no Estilo de Vida.....	28
2.8.1 Prevenção Primária e Secundária	29
2.9 Políticas Públicas e Educação em Saúde.....	30
3. Metodologia	32
4. RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	33
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	37
REFERÊNCIAS.....	38

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares configuram-se como a principal causa de mortalidade no mundo e no Brasil, responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de óbitos globais em 2019 e cerca de 400 mil mortes anuais no país, representando 30% do total de óbitos nacionais, com 14 milhões de brasileiros vivendo com alguma enfermidade cardiovascular; nesse contexto, as dislipidemias surgem como fator de risco modificável de grande relevância epidemiológica, com prevalências variando de 12,5% (diagnóstico autorreferido na PNS 2013) a 59-64% em estudos populacionais, sendo mais elevadas em mulheres, idosos acima de 55 anos e regiões Sul/Sudeste, agravadas pela baixa cobertura de rastreamento, pois 14,3% dos adultos nunca dosaram colesterol ou triglicerídeos (Valença et al., 2021).

O colesterol é um lipídio essencial para a estrutura de membranas celulares, síntese de hormônios esteroides, produção de ácidos biliares e homeostase metabólica, é transportado no plasma por lipoproteínas como quilomícrons (da dieta intestinal), VLDL (triglicerídeos endógenos hepáticos), IDL (intermediária), LDL (principal carreadora de colesterol, "ruim", aterogênica) e HDL ("bom", antiaterogênica via transporte reverso); desequilíbrios nessas frações definem dislipidemias primárias (genéticas raras) ou secundárias (obesidade, hipotireoidismo, diabetes, sedentarismo, dietas ricas em saturadas), classificadas como hipercolesterolemia isolada (LDL-C ≥ 160 mg/dL), hipertrigliceridemia (TG ≥ 150 mg/dL jejum), mista ou HDL baixo (<40 mg/dL homens/<50 mg/dL mulheres), via exógena (quilomícrons), endógena (VLDL→LDL) e reversa (HDL) (Arvanitis & Lowenstein, 2023).

Fatores de risco não modificáveis como a idade interagem com modificáveis do estilo de vida, como obesidade, sedentarismo, dietas em gorduras saturadas/trans/colesterol/carboidratos refinados (baixas fibras/frutas), tabagismo e álcool excessivo, promovendo perfil aterogênico e aterosclerose inflamatória crônica: endotélio lesado retém LDL oxidada, atrai monócitos/macrófagos espumosos, citocinas (TNF- α), proliferação de musculares lisas, placa fibrótica com risco de ruptura, angina, infarto, AVC isquêmico ou PAD (Faludi et al., 2017). Arvanitis & Lowenstein, (2023) Argumentam que a rotina moderna mudou profundamente a forma como as pessoas se movimentam, se alimentam e cuidam da própria saúde. O aumento do tempo de tela, seja pelo uso de celulares, computadores, televisão ou videogames, reduziu muitas atividades que antes exigiam maior gasto físico no dia a

dia. Com isso, crianças, jovens e adultos passaram a permanecer mais tempo sentados, muitas vezes acompanhando esse hábito com alimentação rápida, rica em gorduras, açúcares e produtos ultraprocessados. Esse comportamento favorece o ganho de peso, a redução da atividade física e o desequilíbrio dos níveis de colesterol no sangue

O estilo de vida urbano também participa diretamente desse cenário. Nas cidades, a correria diária, o trânsito, a insegurança, a falta de tempo e a facilidade de acesso a alimentos industrializados tornam mais difícil manter uma rotina saudável. Muitas pessoas deixam de caminhar, praticar exercícios ou preparar refeições equilibradas, substituindo esses hábitos por soluções mais rápidas e menos nutritivas. Essa realidade contribui para o aumento dos fatores de risco cardiovasculares, entre eles o colesterol elevado, que pode se desenvolver de forma silenciosa e só ser percebido quando já há maior comprometimento da saúde (Cichocki et al., 2017).

O trabalho sedentário é outro fator importante na relação entre colesterol e estilo de vida. Profissionais que passam muitas horas sentados em escritórios, consultórios, repartições, home office ou atividades administrativas tendem a apresentar menor gasto energético diário, o que pode prejudicar o metabolismo das gorduras e favorecer alterações no perfil lipídico. Dessa forma, compreender como o tempo de tela, a vida urbana e o sedentarismo profissional influenciam os níveis de colesterol é essencial para discutir estratégias de prevenção, como alimentação adequada, pausas ativas, prática regular de exercícios e mudanças simples na rotina (Faludi et al., 2017).

A relação estilo de vida-perfil lipídico é modulada por >60% dos casos adultos: dieta mediterrânea/ômega-3/fitoesteróis reduzem LDL 10-15%, atividade aeróbica (150 min/semana moderada, 60-80% FC máx.) eleva HDL 10-30%/cataboliza triglicerídeos via lipase lipoproteica, perda 5-10% peso corta triglicerídeos 15%/HDL +8%, sinergia dieta+exercício mimetiza estatinas (LDL -30%), superior a isolados; obesidade central via adipocinas pró-inflamatórias/CETP agrava, mas intervenções não farmacológicas são primeira linha, prévias/concomitantes a drogas (Cichocki et al., 2017).

As dislipidemias também geram impacto expressivo para a sociedade, pois aumentam a ocorrência de doenças cardiovasculares e, com isso, elevam os custos dos serviços de saúde. Quando o colesterol permanece descontrolado por longos períodos, cresce o risco de complicações como infarto, acidente vascular cerebral,

insuficiência cardíaca e necessidade de internações, exames, medicamentos de uso contínuo e procedimentos de alta complexidade. Esse quadro sobrecarrega o sistema público e privado de saúde, aumenta o afastamento de trabalhadores, reduz a produtividade e compromete a qualidade de vida das famílias (Cichocki et al., 2017).

Diante desse cenário, surge a seguinte questão norteadora: de que maneira o estilo de vida influencia os níveis de colesterol e contribui para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, e quais estratégias preventivas podem ser adotadas para reduzir esse impacto na saúde da população?

1.1 Objetivos

1.1.1 Geral

Conciliar a relação entre os níveis de colesterol e estilo de vida para doenças cardiovasculares, identificando os principais fatores de risco para doença cardiovasculares.

1.1.2 Específicos

- Descrever os principais fatores de risco associados ao colesterol elevado;
- Apontar evidências sobre o impacto do estilo de vida nos perfis lipídicos e no desenvolvimento de patologias cardiovasculares;
- Identificar estratégias de prevenção integradas, incluindo intervenções nutricionais, físicas e educativas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Metabolismo do Colesterol e Classificação das Dislipidemias

O colesterol constitui um componente lipídico essencial para o organismo humano, desempenhando funções vitais na estrutura das membranas celulares, síntese de hormônios esteroides, produção de ácidos biliares e manutenção da homeostase metabólica. Esse lipídio é transportado no plasma por meio de lipoproteínas, estruturas complexas compostas por lipídios e proteínas específicas denominadas apolipoproteínas, que permitem a solubilização e o transporte dessas moléculas hidrofóbicas no meio aquoso sanguíneo. O metabolismo lipoproteico envolve vias metabólicas integradas que regulam a absorção, síntese, transporte e catabolismo dos lipídios, processos fundamentais para compreender as alterações que caracterizam as dislipidemias e suas implicações cardiovasculares (Arvanitis; Lowenstein, 2023).

As lipoproteínas são classificadas de acordo com sua densidade e composição (Quadro 1), sendo as principais: os quilomícrons, que transportam gorduras da dieta absorvidas no intestino; as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), produzidas pelo fígado para distribuir triglicerídeos aos tecidos; as lipoproteínas de baixa densidade (LDL), conhecidas popularmente como "colesterol ruim", que transportam a maior parte do colesterol plasmático e podem depositar lipídios nas paredes arteriais; e as lipoproteínas de alta densidade (HDL), chamadas de "colesterol bom", responsáveis por remover o excesso de colesterol dos tecidos periféricos e transportá-lo de volta ao fígado para eliminação. O equilíbrio entre essas diferentes lipoproteínas é determinante para a manutenção da saúde cardiovascular, sendo que alterações nas suas concentrações podem predispor ao desenvolvimento de aterosclerose e suas complicações clínicas (Faludi et al., 2017).

Quadro 1: Características e Funções das Principais Lipoproteínas

Lipoproteína	Origem	Função principal	Composição	Tamanho (Diâmetro)	Classificação popular
Quilomícrons	Intestino (células intestinais)	Transportar gorduras da dieta (triglicerídeos e colesterol) do intestino para os	85-95% triglicerídeos dietéticos	800-5000 nm	Não avaliado no lipidograma padrão

		tecidos periféricos			
VLDL (<i>Very Low-Density Lipoprotein</i>)	Fígado	Transportar triglicerídeos endógenos sintetizados no fígado para os tecidos periféricos	50-65% triglicerídeos endógenos	300-800 nm	"Colesterol ruim" (aterogênica)
IDL (<i>Intermediate-Density Lipoprotein</i>)	Metabolismo da VLDL	Forma intermediária no metabolismo: remanescente de VLDL em transformação para LDL	Triglicerídeos e colesterol em proporções similares	250-350 nm	Aterogênica (transitória)
LDL (<i>Low-Density Lipoprotein</i>)	Metabolismo da VLDL/IDL	Transportar colesterol do fígado para células periféricas; principal carreadora de colesterol plasmático	45-50% colesterol esterificado	180-280 nm	"Colesterol ruim" (principal aterogênica)
HDL (<i>High-Density Lipoprotein</i>)	Fígado e intestino	Realizar transporte reverso do colesterol: remover excesso de colesterol dos tecidos e artérias para eliminação hepática	30% colesterol, 50% proteínas	50-120 nm (menor)	"Colesterol bom" (antiaterogênica)

Fonte: Adaptado de Manual MSD (2018).

O metabolismo lipoproteico compreende três vias principais que se integram para manter a homeostase do colesterol no organismo. Na via exógena, as gorduras provenientes da alimentação são digeridas no intestino delgado, absorvidas pelos enterócitos e empacotadas em quilomícrons, que transportam os lipídios da dieta pela circulação linfática até a corrente sanguínea, onde sofrem ação da enzima lipase lipoproteica que libera ácidos graxos para os tecidos periféricos (Arvanitis; Lowenstein, 2023).

Na via endógena, o fígado produz partículas de VLDL contendo triglicerídeos e colesterol sintetizados endogenamente, que são secretadas na circulação e gradualmente transformadas em lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e posteriormente em LDL, as quais são captadas por receptores específicos nas células hepáticas e periféricas. O transporte reverso do colesterol, mediado pelas partículas de HDL, constitui o mecanismo protetor pelo qual o excesso de colesterol é removido

dos tecidos, incluindo da parede arterial, e transportado de volta ao fígado para excreção biliar, processo fundamental para prevenir o acúmulo lipídico vascular (Sá et al., 2021).

As dislipidemias são definidas como alterações quantitativas ou qualitativas no metabolismo das lipoproteínas que resultam em concentrações anormais de lipídios no sangue, incluindo aumento do colesterol total, elevação do LDL-colesterol, aumento dos triglicerídeos ou redução do HDL-colesterol. Essas alterações podem ser classificadas em primárias, quando decorrem de causas genéticas que afetam diretamente o metabolismo lipoproteico, ou secundárias, quando são consequência de outras condições como diabetes mellitus, hipotireoidismo, obesidade, uso de determinados medicamentos ou hábitos de vida inadequados como dieta rica em gorduras saturadas e sedentarismo (Fernandez et al., 2023).

A classificação mais utilizada na prática clínica divide as dislipidemias em quatro tipos principais (Quadro 2) conforme o padrão de alteração laboratorial: hipercolesterolemia isolada (elevação apenas do LDL-colesterol), hipertrigliceridemia isolada (elevação apenas dos triglicerídeos), hiperlipidemia mista (elevação de ambos) e HDL-colesterol baixo, que pode ocorrer isoladamente ou em combinação com as outras alterações (Sá et al., 2021).

Quadro 2: Classificações e valores de referências das dislipidemias

Tipo de Dislipidemia	Critério Diagnóstico
Hipercolesterolemia isolada	LDL-C $\geq$ 160 mg/dL
Hipertrigliceridemia isolada	TG $\geq$ 150 mg/dL (jejum) ou $\geq$ 175 mg/dL (sem jejum)
Hiperlipidemia mista	LDL-C $\geq$ 160 mg/dL e TG $\geq$ 150 mg/dL (jejum) ou $\geq$ 175 mg/dL (sem jejum); se TG $\geq$ 400 mg/dL, considerar não-HDL-C $\geq$ 190 mg/dL
HDL-C baixo	HDL-C $<$ 40 mg/dL (homens) ou $<$ 50 mg/dL (mulheres), isolado ou associado

Fonte: Sá (2021).

2.2 Epidemiologia

As doenças cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo, representando aproximadamente 30% de todos os óbitos no país, o que corresponde a cerca de 400 mil mortes anuais, sendo que atualmente cerca de 14 milhões de brasileiros vivem com alguma enfermidade cardiovascular (RIBEIRO et al., 2025). Um estudo quantitativo de Oliveira et al. (2021) de 2021 revela que, embora as taxas de mortalidade por DCV padronizadas por idade tenham apresentado redução nas últimas décadas, caindo de 348,5 por 100 mil habitantes em 1990 para 162,2 em 2021 (redução de 53,5%), o número absoluto de mortes por DCV aumentou devido ao crescimento e envelhecimento populacional. Globalmente, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 17,9 milhões de mortes em 2019, representando 32% do total de mortes no mundo segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), configurando-se como o principal problema de saúde pública.

Nos últimos cinco anos, os dados epidemiológicos reforçam que as doenças cardiovasculares e as dislipidemias continuam sendo problemas relevantes de saúde pública. Em 2021, a mortalidade cardiovascular padronizada por idade no Brasil foi estimada em 162,2 óbitos por 100 mil habitantes, enquanto dados recentes do Ministério da Saúde indicam que cerca de 14% dos adultos brasileiros relataram diagnóstico de colesterol elevado. Além disso, fatores como excesso de peso, obesidade, sedentarismo e maior tempo de tela permanecem associados ao risco cardiometabólico, demonstrando que o controle do colesterol depende não apenas de exames laboratoriais, mas também de mudanças sustentáveis no estilo de vida (BRASIL, 2025).

As dislipidemias destacam-se entre os principais fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, apresentando prevalências elevadas e preocupantes na população brasileira. Um estudo epidemiológico de Valença et al. (2021) revela que a prevalência de dislipidemias varia amplamente conforme os critérios diagnósticos utilizados e as características da população avaliada, com taxas que podem atingir 59% a 64% quando se considera qualquer alteração no perfil lipídico, incluindo colesterol total elevado, LDL-colesterol aumentado, HDL-colesterol baixo ou triglicerídeos elevados. Inquéritos nacionais baseados em diagnóstico autorreferido, como a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2013, identificaram prevalência de diagnóstico médico de colesterol alto de 12,5%

na população adulta brasileira acima de 18 anos, sendo maior em mulheres (15,1%) do que em homens (9,7%).

A distribuição das dislipidemias apresenta variações importantes segundo sexo, idade, região geográfica e condições socioeconômicas. Sá (2021) aponta em uma pesquisa que as mulheres apresentam prevalências mais elevadas de diagnóstico de colesterol alto autorreferido, com frequências superiores às observadas em homens, além de maior adesão aos exames preventivos de rastreamento lipídico. Quanto à faixa etária, observa-se aumento progressivo da prevalência de dislipidemias com o avanço da idade, sendo particularmente elevada em mulheres acima de 55 anos e em indivíduos entre 40 e 59 anos, embora dados atuais demonstrem prevalências preocupantes também em populações mais jovens.

A análise regional revela que as macrorregiões Sul e Sudeste do país apresentam maiores frequências de diagnóstico médico de colesterol alto, possivelmente relacionadas ao melhor acesso aos serviços de saúde e maior realização de exames laboratoriais (Oliveira et al., 2021).

Um aspecto preocupante revelado por dados epidemiológicos de Oliveira (2024) é que 14,3% da população adulta brasileira nunca teve colesterol ou triglicerídeos dosados, sendo que 23% dos brasileiros nunca consultaram um cardiologista, evidenciando importantes lacunas no rastreamento e na prevenção das dislipidemias e doenças cardiovasculares. A baixa cobertura e atuação da Atenção Primária em Saúde no rastreamento, diagnóstico e acompanhamento das dislipidemias contribui para que muitos casos permaneçam não diagnosticados ou inadequadamente controlados, aumentando o risco de complicações cardiovasculares evitáveis.

2.3 Fatores de Risco Associados às Dislipidemias

As dislipidemias constituem condições resultantes da interação complexa entre fatores genéticos, ambientais e comportamentais que influenciam o metabolismo lipídico e aumentam substancialmente o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Os fatores de risco são tradicionalmente classificados em duas categorias principais: os não modificáveis, sobre os quais não há possibilidade de intervenção, incluindo idade avançada (homens acima de 45 anos e mulheres acima de 55 anos), sexo masculino e história familiar de aterosclerose prematura ou

dislipidemias; e os modificáveis, que podem ser alterados por meio de mudanças comportamentais e tratamento médico (Faludi et al., 2017).

Os fatores genéticos são importantes para a determinação dos níveis lipídicos plasmáticos, sendo que estudos populacionais de associação genética identificaram mais de cem genes capazes de impactar diretamente as concentrações de colesterol e triglicerídeos, embora as dislipidemias primárias ou familiares causados por mutações em genes únicos sejam consideradas raras (Garcia-Giustiniani; Stein, 2016).

Os fatores de risco modificáveis relacionados ao estilo de vida apresentam maior relevância do ponto de vista da saúde pública e das estratégias preventivas, uma vez que intervenções direcionadas podem reduzir a incidência de dislipidemias e suas complicações. O sobrepeso e a obesidade destacam-se como os fatores mais prevalentes, sendo observados em mais de 75% dos indivíduos com alterações lipídicas e estando fortemente relacionados ao aumento dos triglicerídeos, elevação do LDL-colesterol e redução do HDL-colesterol, especialmente quando associados à obesidade abdominal. O sedentarismo, identificado em aproximadamente 65% das pessoas com dislipidemias, aumenta o risco de hipertensão em um terço e de diabetes em 50%, além de contribuir diretamente para o perfil lipídico aterogênico, enquanto a prática regular de atividade física auxilia na redução do colesterol ruim e no aumento do colesterol bom (De Oliveira et al., 2017).

Os hábitos alimentares inadequados contribuem drasticamente para o desenvolvimento das dislipidemias secundárias, sendo que dietas ricas em gorduras saturadas, gorduras trans, colesterol e carboidratos refinados contribuem para alterações lipídicas, especialmente quando associadas ao baixo consumo de fibras, frutas e vegetais. O tabagismo está fortemente associado às dislipidemias, reduzindo os níveis de HDL-colesterol e promovendo a oxidação do LDL, processo que acelera a formação de placas ateroscleróticas, além de aumentar o ritmo cardíaco, elevar a pressão arterial e multiplicar o risco de eventos cardiovasculares agudos (DE OLIVEIRA et al., 2017). O consumo excessivo de álcool também constitui fator de risco importante, podendo elevar os níveis de triglicerídeos e contribuir para alterações metabólicas que afetam o perfil lipídico (Garcia-Giustiniani; Stein, 2016).

2.4 Síndrome metabólica

A síndrome metabólica pode ser entendida como um conjunto de alterações que costumam aparecer juntas e aumentam o risco de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (Figura 1). Entre seus principais componentes estão a obesidade abdominal, a resistência à insulina, a hipertensão arterial e alterações no perfil lipídico, principalmente triglicerídeos elevados e HDL reduzido. No estudo sobre colesterol e estilo de vida, esse tema é importante porque mostra como hábitos cotidianos, como sedentarismo, alimentação inadequada, ganho de peso e excesso de tempo sentado, podem afetar o metabolismo de forma ampla, indo muito além de uma alteração isolada no colesterol (Swarup; Gallagher, 2024).

Figura 1: Conjunto de alterações que aumentam o risco cardiometabólico.



Fonte: Adaptado pelo autor com auxílio de IA (2026).

A resistência à insulina ocupa uma posição central na síndrome metabólica. Em condições normais, a insulina facilita a entrada da glicose nas células, ajudando a manter os níveis de açúcar no sangue dentro de limites adequados. Quando há resistência à ação desse hormônio, o organismo precisa produzir mais insulina para tentar compensar essa dificuldade. Com o passar do tempo, esse esforço pode gerar sobrecarga metabólica, aumento da glicemia, acúmulo de gordura no fígado e piora do metabolismo das gorduras, criando um ambiente favorável ao aumento dos triglicerídeos e à redução do HDL (Dhondge et al., 2024).

A obesidade abdominal tem grande importância nesse processo porque a gordura acumulada na região da cintura possui comportamento metabolicamente

ativo. Esse tecido adiposo libera substâncias inflamatórias e ácidos graxos livres que interferem na ação da insulina e favorecem alterações no metabolismo lipídico. Por isso, a medida da circunferência abdominal costuma ser utilizada como um indicador clínico relevante, pois ajuda a identificar indivíduos com maior risco cardiometabólico, mesmo quando o peso corporal total não parece tão elevado (Dobrowolski et al., 2022).

A relação entre síndrome metabólica e diabetes tipo 2 ocorre de maneira progressiva. Primeiro, a resistência à insulina leva o pâncreas a aumentar a produção desse hormônio para manter a glicose controlada. Depois, quando essa compensação deixa de ser suficiente, os níveis de glicose começam a subir, favorecendo o surgimento do pré-diabetes e, posteriormente, do diabetes tipo 2. Esse processo é preocupante porque o diabetes, quando associado à dislipidemia e à obesidade abdominal, aumenta muito o risco de aterosclerose, infarto, acidente vascular cerebral e outras complicações cardiovasculares (American Diabetes Association, 2024).

No perfil lipídico, a síndrome metabólica costuma apresentar um padrão bastante característico, chamado de dislipidemia aterogênica. Esse padrão envolve aumento dos triglicerídeos, redução do HDL e presença de partículas de LDL menores e mais densas, que têm maior potencial de penetrar na parede dos vasos e participar da formação de placas de gordura. Mesmo quando o valor total do LDL não parece muito elevado, essas partículas pequenas e densas podem representar risco cardiovascular importante, tornando necessária uma avaliação mais cuidadosa do paciente (RACHED et al., 2025).

Dessa forma, a síndrome metabólica mostra que o colesterol deve ser analisado junto ao estilo de vida e ao conjunto de fatores metabólicos do indivíduo. Alimentação rica em ultraprocessados, baixa prática de atividade física, sono inadequado, estresse, obesidade abdominal e trabalho sedentário podem agir em conjunto, dificultando o controle da glicose e dos lipídios no sangue. Por isso, a prevenção deve envolver mudanças sustentáveis na rotina, com redução do sedentarismo, controle do peso abdominal, melhora da alimentação e acompanhamento clínico regular, buscando evitar a evolução para diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (Dhondge et al., 2024; Rached et al., 2025).

2.5 Relação entre Estilo de Vida e Perfil Lipídico

A conexão entre hábitos cotidianos e alterações lipídicas demonstra que o estilo de vida moderno atua como modificador direto do metabolismo das lipoproteínas, sendo responsável por mais de 60% das dislipidemias diagnosticadas na população adulta. Diferentemente dos fatores genéticos que determinam predisposição individual, os hábitos comportamentais modulam ativamente a expressão fenotípica das concentrações lipídicas, oferecendo oportunidades concretas de intervenção preventiva e terapêutica. A relevância dessa relação manifesta-se no fato de que modificações sustentadas nos padrões alimentares, na rotina de atividades físicas e em comportamentos de risco podem alterar substancialmente o perfil lipoproteico mesmo sem tratamento farmacológico (Vasconcelos et al., 2024).

A qualidade nutricional sobrepõe-se à quantidade calórica como determinante primário do perfil lipídico, sendo que a substituição de gorduras saturadas por insaturadas e a inclusão de fibras solúveis podem reduzir o LDL-colesterol em 10 a 15% independentemente de perda ponderal. Nutrientes bioativos específicos exercem efeitos direcionados: os ácidos graxos ômega-3 reduzem preferencialmente triglicerídeos através da inibição da síntese hepática de VLDL, enquanto fitoesteróis competem com o colesterol pela absorção intestinal, diminuindo especificamente o LDL circulante. A dieta mediterrânea representa modelo alimentar cientificamente validado, demonstrando redução de 30% no risco cardiovascular através de efeitos sinérgicos sobre inflamação, perfil lipídico e função endotelial (Kaspy et al., 2022).

2.5.1 Atividade física como regulador metabólico

A atividade física atua como reguladora metabólica, modificando o perfil lipídico através de mecanismos distintos dos efeitos dietéticos. O exercício aeróbico regular aumenta a atividade da lipase lipoproteica no músculo esquelético e tecido adiposo, acelerando o catabolismo de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, enquanto estimula a síntese hepática de HDL e aprimora a capacidade de transporte reverso do colesterol (Cichocki et al., 2017).

Pessoas fisicamente ativas apresentam concentrações de HDL-colesterol 10 a 30% superiores aos sedentários, efeito independente do peso corporal e atribuído à upregulação de genes envolvidos no metabolismo lipoproteico induzida pelo exercício. A resposta lipídica ao treinamento físico apresenta dose-dependência, com benefícios

observados a partir de 150 minutos semanais de atividade moderada, embora volumes superiores produzam efeitos proporcionalmente maiores, especialmente sobre triglicerídeos e HDL (Publio, 2024).

2.5.2 Fator obesidade

A obesidade central, marcador antropométrico da síndrome metabólica, relaciona-se ao perfil lipídico através da resistência insulínica e da disfunção do tecido adiposo visceral. Adipócitos hipertrofiados secretam adipocinas pró-inflamatórias e apresentam lipólise aumentada, elevando o fluxo de ácidos graxos livres ao fígado e estimulando excessivamente a produção de VLDL, com consequente aumento de triglicerídeos e LDL, além de redução de HDL pela transferência aumentada mediada pela proteína CETP. A perda de 5 a 10% do peso corporal já demonstra impacto mensurável no perfil lipídico, com reduções médias de 15% nos triglicerídeos e aumento de 8% no HDL-colesterol (Brasil, 2022a).

Giles (2024) aponta que a sinergia entre intervenções no estilo de vida produz efeitos superiores à soma dos componentes isolados, demonstrando que a abordagem integrada maximiza os benefícios metabólicos. Em seu estudo, ele evidencia que a combinação de dieta com exercício aeróbico regular pode reduzir o LDL-colesterol em até 30% e elevar o HDL em 15%, magnitudes comparáveis aos efeitos de terapias farmacológicas de primeira linha. Essa evidência fundamenta a recomendação de que modificações no estilo de vida constituem a base terapêutica primária para dislipidemias, devendo ser implementadas previamente ou concomitantemente ao tratamento medicamentoso quando este se fizer necessário.

2.6 Fisiopatologia da Aterosclerose e Complicações Cardiovasculares

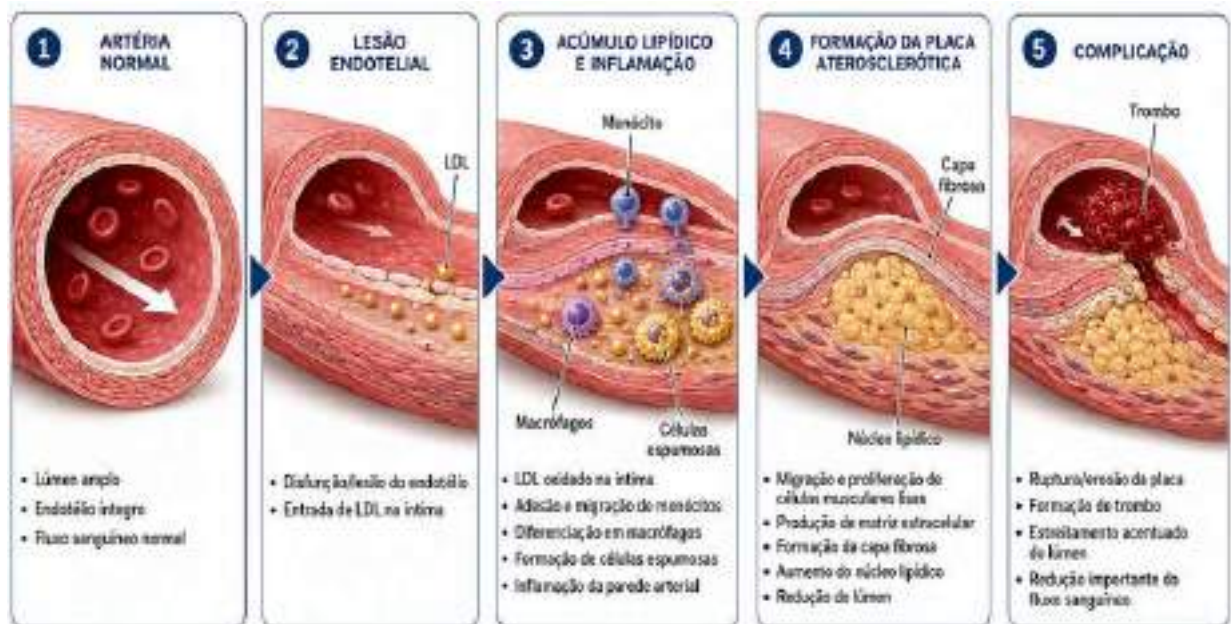
A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre, e constitui o mecanismo fisiopatológico central das doenças cardiovasculares (Gowdak, 2020).

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular decorrente de diversos fatores de risco como dislipidemia, hipertensão arterial e tabagismo, que aumentam a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese,

ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma, sendo que as partículas de LDL desempenham papel importante na gênese da placa aterosclerótica na presença de disfunção endotelial (Gowdak, 2020).

A disfunção endotelial manifesta-se pelo surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada, que são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a intimidade da parede arterial (Figura 2). Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial, onde se diferenciam em macrófagos que captam as LDL oxidadas sem controle da quantidade recebida através de receptores scavengers, acumulando quantidades fatais de lipídios e convertendo-se em células espumosas, que são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose (Brasil, 2022b).

Figura 2: Representação comparativa entre artéria normal e artéria com estreitamento devido placa de aterosclerose.



Fonte: Figura gerada com auxílio de IA – OpenAI (2026).

Uma vez ativados, os macrófagos são responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas que amplificam a inflamação, como o $\text{TNF-}\alpha$, e de enzimas proteolíticas capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais, propagando o ciclo inflamatório (GOWDAK, 2020).

Os linfócitos T, embora menos numerosos que os macrófagos no interior do ateroma, são de grande importância na aterogênese, diferenciando-se e produzindo citocinas que modulam o processo inflamatório local mediante interação com os

macrófagos. A proliferação e migração de células musculares lisas em resposta à liberação de fatores de crescimento levam à formação da matriz extracelular (proteoglicanos e colágeno), resultando em uma estrutura contendo cristais de colesterol intra e extracelular, células necróticas e fibras musculares lisas em proliferação, lesão que faz saliência para a luz do vaso e é revestida por uma capa fibrótica sobre a qual se encontra endotélio lesado e frequentes trombos (Xavier et al., 2013).

2.6.1 Complicações acarretadas pela aterosclerose

No coração, a aterosclerose das artérias coronárias pode cursar com angina (dor torácica aos esforços) devido à obstrução parcial ou infarto agudo do miocárdio quando ocorre oclusão total do fluxo sanguíneo, impedindo a chegada de oxigênio ao músculo cardíaco. No cérebro, a aterosclerose das artérias carótidas e intracranianas pode resultar em acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico devido ao bloqueio do fluxo sanguíneo cerebral, com consequências potencialmente devastadoras incluindo déficits neurológicos permanentes (Xavier et al., 2013). Um estudo executado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP) demonstra que pacientes que tiveram AVC isquêmico apresentam elevado escore de cálcio coronariano e maior risco de infarto do miocárdio subsequente, evidenciando que a aterosclerose é doença sistêmica que afeta múltiplos territórios vasculares simultaneamente. Na circulação periférica, a aterosclerose pode causar doença arterial periférica (PAD), reduzindo o fluxo sanguíneo para membros inferiores e causando claudicação intermitente, dor em repouso e, em casos extremos, necrose tissular que pode levar à amputação (Usp, 2021).

2.7 Biomarcadores Lipídicos e Estratificação de Risco Cardiovascular

A avaliação do risco cardiovascular deixou de depender somente do colesterol total e do LDL-c tradicional. Embora esses exames continuem importantes, novos biomarcadores lipídicos ajudam a identificar riscos que podem ficar “escondidos” em pacientes com exames aparentemente pouco alterados. Esse olhar mais detalhado é útil em pessoas com obesidade abdominal, diabetes tipo 2, resistência à insulina, histórico familiar de doença cardiovascular precoce ou triglicerídeos elevados, pois esses grupos podem apresentar maior quantidade de partículas aterogênicas mesmo quando o LDL-c não parece tão alto (Rached et al., 2025).

Na estratificação de risco cardiovascular, esses marcadores auxiliam o profissional a compreender melhor a chance de aterosclerose, infarto e acidente vascular cerebral. A Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose de 2025 inclui biomarcadores como ApoB e Lp(a) na avaliação individualizada do risco, reforçando que o cuidado não deve se limitar à leitura isolada do LDL-c. Dessa forma, exames como apolipoproteína B, lipoproteína(a), colesterol não-HDL e partículas pequenas e densas de LDL podem ampliar a precisão diagnóstica e orientar medidas preventivas mais adequadas para cada paciente (Rached et al., 2025).

2.7.1 Apolipoproteína B — ApoB

A apolipoproteína B, conhecida como ApoB, representa uma forma mais direta de estimar a quantidade de partículas aterogênicas circulantes. Isso ocorre porque cada partícula de LDL, VLDL, IDL e remanescentes ricos em colesterol carrega uma molécula de ApoB. Assim, enquanto o LDL-c informa a quantidade de colesterol dentro das partículas, a ApoB mostra quantas partículas potencialmente prejudiciais estão circulando no sangue. Esse dado pode ser importante porque o risco cardiovascular está ligado à entrada dessas partículas na parede das artérias e ao início do processo aterosclerótico (CONTOIS et al., 2023).

A ApoB se torna mais útil quando existe discordância entre o LDL-c e o número real de partículas aterogênicas. Em pacientes com resistência à insulina, obesidade, diabetes tipo 2 ou triglicerídeos elevados, pode haver muitas partículas pequenas carregando menos colesterol cada uma. Nesses casos, o LDL-c pode não parecer tão preocupante, mas a ApoB pode estar aumentada, indicando maior risco cardiovascular. Por esse motivo, estudos recentes apontam que a ApoB pode melhorar a avaliação clínica em grupos com maior risco metabólico (Soffer et al., 2024).

2.7.2 Lipoproteína(a) — Lp(a)

A lipoproteína(a), ou Lp(a), é uma partícula semelhante ao LDL, mas com uma proteína adicional chamada apolipoproteína(a). Sua principal característica é a forte influência genética, o que significa que seus níveis costumam permanecer relativamente estáveis ao longo da vida e sofrem pouca mudança com dieta ou atividade física. Por isso, a dosagem da Lp(a) pode revelar um risco cardiovascular

hereditário que não aparece claramente no perfil lipídico comum (European Atherosclerosis Society, 2022).

A Lp(a) elevada tem sido associada a maior risco de infarto, acidente vascular cerebral e estenose aórtica, mesmo quando LDL-c, colesterol não-HDL e ApoB não explicam completamente esse risco. Um estudo publicado em 2025 no Journal of the American College of Cardiology mostrou que o risco cardiovascular relacionado à Lp(a) é pouco explicado por LDL-c, não-HDL-c, ApoB ou PCR-us, indicando que esse marcador deve ser avaliado de forma própria, e não substituído por outros exames lipídicos (Thomas et al., 2025).

2.7.3 Colesterol não-HDL

O colesterol não-HDL é calculado pela diferença entre o colesterol total e o HDL-c. Na prática, ele reúne o colesterol presente em todas as partículas consideradas aterogênicas, como LDL, VLDL, IDL, remanescentes e Lp(a). Sua principal vantagem é a simplicidade, pois pode ser obtido a partir do lipidograma comum, sem necessidade de exame adicional complexo. Por esse motivo, ele tem sido usado como marcador complementar na avaliação de pacientes com triglicerídeos elevados, síndrome metabólica, diabetes tipo 2 e obesidade abdominal (Raja et al., 2023).

Esse marcador é útil porque o LDL-c sozinho pode não refletir todo o colesterol carregado por partículas aterogênicas. Quando os triglicerídeos estão elevados, por exemplo, há maior participação de VLDL e partículas remanescentes, que também contribuem para a aterosclerose. Assim, o colesterol não-HDL permite uma visão mais ampla do risco lipídico e pode ajudar no acompanhamento de pacientes em prevenção primária ou secundária, principalmente quando o quadro metabólico sugere maior risco cardiovascular (RAJA et al., 2023; Rached et al., 2025).

2.7.4 Partículas pequenas e densas de LDL — sdLDL

As partículas pequenas e densas de LDL, chamadas de sdLDL, representam uma forma de LDL com maior potencial aterogênico. Elas são menores, mais densas e conseguem penetrar com mais facilidade na parede arterial. Também são mais suscetíveis à oxidação, processo que favorece inflamação vascular e formação de placas de ateroma. Esse padrão aparece com frequência em pessoas com resistência

à insulina, obesidade abdominal, triglicerídeos elevados e HDL reduzido, compondo o chamado perfil lipídico aterogênico (Rached et al., 2025).

A presença de sdLDL ajuda a explicar por que alguns pacientes apresentam risco cardiovascular aumentado mesmo sem elevação expressiva do LDL-c total. Nesses casos, o problema não está apenas na quantidade de colesterol, mas no tipo de partícula que circula no sangue. Quando há predominância de LDL pequena e densa, a chance de retenção arterial, oxidação e progressão da aterosclerose pode ser maior. Por isso, esse marcador tem valor na compreensão do risco residual, embora sua dosagem ainda não seja tão comum na rotina laboratorial quanto LDL-c, HDL-c, triglicerídeos e colesterol não-HDL (Rached et al., 2025).

De forma geral, os novos biomarcadores lipídicos tornam a estratificação de risco cardiovascular mais precisa e individualizada. A ApoB contribui para estimar o número de partículas aterogênicas; a Lp(a) revela risco de base genética; o colesterol não-HDL amplia a análise das lipoproteínas aterogênicas; e a sdLDL ajuda a identificar um padrão lipídico mais agressivo. No contexto do estilo de vida, esses exames reforçam a importância de prevenir obesidade abdominal, sedentarismo, alimentação inadequada e resistência à insulina, pois esses fatores favorecem alterações silenciosas que podem evoluir para doença cardiovascular (Rached et al., 2025; Soffer et al., 2024).

2.8 Intervenções Não Farmacológicas e Mudanças no Estilo de Vida

O tratamento não medicamentoso das dislipidemias constitui a primeira linha de abordagem terapêutica e deve sempre ser adotado previamente ou concomitantemente à farmacoterapia, sendo fundamental para o alcance das metas de controle lipídico. A terapia nutricional representa pilar essencial no controle das dislipidemias, devendo priorizar dieta pobre em colesterol e gorduras saturadas para hipercolesterolemia, restrição de gordura total na hipertrigliceridemia com quilomicronemia, dieta hipocalórica para casos secundários à obesidade e restrição de carboidratos para dislipidemias associadas ao diabetes (Pablio, 2024).

Em um estudo de Chichocki (2017), é possível observar que dietas pobres em gorduras saturadas combinadas a exercícios físicos diminuem colesterol total em 7 a 18%, LDL-colesterol em 7 a 15% e triglicerídeos em 4 a 18%, além de aumentar o HDL-colesterol em 5 a 14%. O exercício físico aeróbico regular, realizado de três a seis vezes por semana em sessões de aproximadamente 40 minutos, com intensidade

na faixa de 60% a 80% da frequência cardíaca máxima, aumenta o HDL-colesterol, reduz a pressão arterial, melhora a sensibilidade à insulina, colabora no controle do peso corporal e reduz os triglicerídeos.

A nova diretriz brasileira de dislipidemias de 2024 reforça as recomendações da Organização Mundial da Saúde de realizar ao menos 150 minutos de exercícios moderados ou 75 minutos de práticas intensas por semana como medida essencial de prevenção (Cesena et al., 2024).

2.8.1 Prevenção Primária e Secundária

A prevenção primária das dislipidemias visa impedir o desenvolvimento das alterações lipídicas em indivíduos ainda saudáveis através da promoção de hábitos de vida saudáveis desde a infância, incluindo alimentação equilibrada, prática regular de atividade física e manutenção de peso adequado. A educação alimentar com mudança de hábitos e atividade física regular devem ser estimuladas como medidas preventivas e corretivas da obesidade e doenças cardiovasculares na fase precoce da vida, sendo fundamental o atendimento escolar específico e encaminhamento adequado de crianças e adolescentes com obesidade às unidades de saúde. A promoção da saúde cardiovascular requer abordagem dos fatores de risco de forma integrada, uma vez que hipertensão arterial, tabagismo, diabetes e dislipidemias frequentemente coexistem e potencializam mutuamente seus efeitos deletérios (Pablio, 2024).

A prevenção secundária destina-se a indivíduos que já apresentam dislipidemias diagnosticadas ou que possuem alto risco cardiovascular, objetivando prevenir eventos cardiovasculares agudos como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral através do controle rigoroso dos níveis lipídicos. A nova diretriz brasileira de dislipidemias de 2025 estabeleceu metas mais rigorosas de controle, recomendando níveis de LDL-colesterol abaixo de 115 mg/dL para a população em geral e criando a categoria de "risco extremo" para pacientes com múltiplas comorbidades ou eventos cardiovasculares prévios, que devem manter LDL ainda mais baixo (Braga et al., 2025).

Embora as modificações de estilo de vida sejam importantes, em geral não são suficientes para induzir diminuição eficaz do risco cardiovascular em todos os casos, especialmente em indivíduos com dislipidemia combinada ou de origem genética, sendo necessária a associação com farmacoterapia para atingir os alvos estabelecidos nas diretrizes. A monoterapia com drogas hipolipemiantes pode

provocar múltiplas modificações nos lípides, mas a combinação de medicamentos pode ser necessária para manejo mais abrangente em pacientes com alterações lipídicas severas ou múltiplos fatores de risco. A importância das medidas não farmacológicas permanece fundamental mesmo quando há indicação de tratamento medicamentoso, pois a sinergia entre ambas as abordagens maximiza os benefícios terapêuticos (Pablio, 2024).

2.9 Políticas Públicas e Educação em Saúde

As doenças cardiovasculares têm especial relevância por estarem associadas às principais causas de morte e incapacitação no contexto mundial e nacional de saúde, o que motivou o Ministério da Saúde a instituir em novembro de 2021 a Estratégia de Saúde Cardiovascular (ECV) na Atenção Primária à Saúde (Brasil, 2022c)

A iniciativa pretende elaborar ações de promoção da saúde, prevenção, identificação precoce e cuidado por meio da APS, com objetivos de qualificar a atenção integral para prevenção e controle das doenças cardiovasculares, dar suporte ao desenvolvimento de ações com ênfase em hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus, e promover o controle dos níveis pressóricos e glicêmicos, além da adesão ao tratamento e redução nas taxas de complicações e mortes (Brasil, 2022c)

Para implementação da Estratégia de Saúde Cardiovascular foram destinados R\$ 24 milhões, beneficiando 981 municípios elegíveis que realizaram adesão para recebimento dos incentivos, além de oficinas de apoio à implementação e acesso à telessaúde, incluindo teleconsulta, teleconsultoria e tutoria com objetivo de ampliar o suporte especializado em áreas como cardiologia, endocrinologia, nutrição, fisioterapia e enfermagem. Foram desenvolvidos materiais direcionados a profissionais, gestores e população sobre a importância de ações de promoção da saúde, prevenção e cuidado às pessoas com fatores de risco para doenças cardiovasculares, disponibilizados nos canais oficiais do Ministério da Saúde (Brasil, 2022c)

A educação em saúde representa componente essencial das políticas públicas de prevenção cardiovascular, devendo integrar profissionais de saúde, gestores, educadores e comunidade na construção de ambientes favoráveis à saúde (Oliveira et al., 2021).

A atuação da Atenção Primária em Saúde no rastreamento, diagnóstico precoce, acompanhamento longitudinal e promoção de mudanças comportamentais constitui estratégia custo-efetiva para redução da carga de doenças cardiovasculares, especialmente considerando que 14,3% da população adulta brasileira nunca teve colesterol ou triglicerídeos dosados e 23% nunca consultaram cardiologista. O desejável é a integração entre médicos, nutricionistas e demais profissionais de saúde para que a abordagem preventiva e terapêutica resulte em sucesso, respeitando as necessidades energéticas individuais e promovendo mudanças sustentáveis no estilo de vida (Brasil, 2022b).

3. METODOLOGIA

Esta pesquisa caracteriza-se como uma revisão de literatura, com abordagem qualitativa e caráter descritivo, voltada à análise da relação entre colesterol, estilo de vida, fatores de risco e estratégias de prevenção cardiovascular. A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, utilizando os descritores “colesterol”, “hipertensão”, “estilo de vida”, “dislipidemias”, “doenças cardiovasculares” e “prevenção”, combinados entre si conforme a necessidade da pesquisa. Foram considerados estudos publicados entre 2010 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol.

Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos científicos, diretrizes, documentos técnicos e publicações institucionais que abordassem epidemiologia, fisiopatologia, fatores de risco, biomarcadores lipídicos, síndrome metabólica, estilo de vida e medidas preventivas relacionadas às dislipidemias e às doenças cardiovasculares. Foram excluídos materiais sem relação direta com o tema, textos incompletos, publicações duplicadas, fontes sem confiabilidade científica, artigos sem revisão por pares e estudos que não contribuíssem para os objetivos propostos.

Inicialmente, foram encontradas 96 publicações. Após a exclusão de materiais repetidos, leitura dos títulos e resumos, permaneceram 51 estudos para análise mais detalhada. Em seguida, após leitura integral e aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foram utilizadas 32 referências para compor a presente revisão. Os estudos selecionados foram analisados quanto ao ano de publicação, autoria, metodologia, principais resultados e contribuição para a compreensão da relação entre colesterol, estilo de vida e risco cardiovascular. Por se tratar de uma pesquisa baseada em literatura já publicada, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A análise dos estudos selecionados permitiu identificar que o colesterol elevado e as dislipidemias continuam sendo fatores de grande impacto para a saúde cardiovascular, principalmente quando associados a hábitos de vida inadequados. Os achados reunidos no trabalho mostram que o risco cardiovascular não depende somente de alterações laboratoriais isoladas, mas de um conjunto de fatores que envolve alimentação, sedentarismo, obesidade abdominal, resistência à insulina, tabagismo, consumo excessivo de álcool e baixa adesão ao acompanhamento preventivo.

A síndrome metabólica apareceu como um dos principais achados da revisão, pois reúne alterações que aproximam colesterol, obesidade, diabetes tipo 2 e risco cardiovascular. A resistência à insulina favorece maior produção hepática de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, enquanto a gordura visceral libera substâncias inflamatórias que prejudicam o metabolismo lipídico. Esse processo ajuda a explicar por que indivíduos com obesidade abdominal podem apresentar triglicerídeos elevados, HDL baixo e LDL pequena e densa, mesmo quando o colesterol total não parece extremamente alterado.

A discussão entre os autores mostra concordância sobre a importância de tratar as dislipidemias como um problema multifatorial. Faludi et al. (2017) e Rached et al. (2025) defendem que o controle lipídico deve considerar o risco cardiovascular global, e não apenas um único marcador laboratorial. Já Arvanitis e Lowenstein (2023) reforçam a necessidade de compreender o metabolismo das lipoproteínas para interpretar corretamente as alterações do colesterol, dos triglicerídeos e das frações LDL e HDL. Essa visão amplia o cuidado clínico, pois permite avaliar o paciente de forma mais completa e direcionar intervenções mais adequadas.

Outro ponto importante observado foi a evolução da avaliação laboratorial do risco cardiovascular. O trabalho mostrou que marcadores como ApoB, Lp(a), colesterol não-HDL e partículas pequenas e densas de LDL ajudam a identificar riscos que podem não aparecer claramente no lipidograma tradicional. A ApoB permite estimar a quantidade de partículas aterogênicas circulantes, enquanto a Lp(a) revela um componente de risco com forte influência genética. O colesterol não-HDL amplia a análise das partículas aterogênicas, e a sdLDL indica um padrão lipídico mais

agressivo, comum em indivíduos com resistência à insulina, obesidade abdominal e triglicerídeos elevados.

Os estudos também indicaram que as dislipidemias produzem impactos que ultrapassam o cuidado individual, alcançando a saúde pública e a economia. O colesterol descontrolado aumenta o risco de infarto, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, internações, uso contínuo de medicamentos e procedimentos de maior custo. Esse cenário gera afastamentos do trabalho, perda de produtividade e maior sobrecarga para os sistemas público e privado de saúde.

A Atenção Primária à Saúde surge como espaço essencial para rastrear precocemente alterações lipídicas, orientar mudanças de comportamento e acompanhar pacientes com maior risco cardiovascular. A existência de pessoas que nunca dosaram colesterol ou triglicerídeos demonstra a necessidade de ampliar ações educativas e preventivas. Estratégias como campanhas de saúde, consultas multiprofissionais, educação nutricional, incentivo à atividade física e acompanhamento periódico podem contribuir para reduzir o diagnóstico tardio e melhorar o controle das dislipidemias na população.

Diante dos resultados analisados, observa-se que a prevenção cardiovascular depende de uma abordagem contínua, simples e aplicável à realidade da população. O controle do colesterol não deve ficar restrito ao uso de medicamentos ou à solicitação eventual de exames, pois envolve mudanças sustentáveis na rotina, acesso à informação, acompanhamento profissional e políticas públicas voltadas à promoção da saúde. Assim, o trabalho confirma que o estilo de vida é um determinante importante do perfil lipídico e que a prevenção das dislipidemias precisa integrar ações individuais, clínicas e coletivas. Segue um quadro com os principais achados durante a pesquisa (Quadro 3).

Quadro 3 – Síntese das principais contribuições dos autores para os resultados da pesquisa

Autor/data	Objetivo	Metodologia	Principais achados
Faludi et al. (2017)	Atualizar as recomendações para diagnóstico e tratamento das dislipidemias.	Diretriz clínica.	Classificou as dislipidemias, destacou fatores de risco e orientou medidas de prevenção cardiovascular.
De Oliveira et al. (2017)	Investigar a prevalência de dislipidemias e fatores associados.	Estudo transversal.	Identificou associação entre dislipidemias, obesidade, sedentarismo, tabagismo e alimentação inadequada.
Cichocki et al. (2017)	Avaliar a influência da atividade física sobre o risco cardiovascular.	Revisão de literatura.	Demonstrou que a atividade física melhora o HDL, reduz

			triglicerídeos e auxilia na prevenção cardiovascular.
Valença et al. (2021)	Analisar a prevalência de dislipidemias e sua relação com a alimentação.	Estudo observacional.	Evidenciou elevada ocorrência de dislipidemias associada a hábitos alimentares inadequados.
Sá et al. (2021)	Identificar fatores associados ao aumento do LDL-colesterol.	Estudo epidemiológico.	Apontou fatores relacionados ao aumento do LDL-colesterol na população adulta brasileira.
Kaspy et al. (2022)	Avaliar a associação entre estilo de vida e perfil metabólico.	Estudo observacional.	Demonstrou que hábitos saudáveis favorecem a melhora metabólica e cardiovascular.
Dobrowolski et al. (2022)	Discutir mecanismos e consequências da síndrome metabólica.	Revisão de literatura.	Relacionou obesidade abdominal e resistência à insulina às alterações lipídicas e ao risco cardiovascular.
Oliveira et al. (2022)	Apresentar indicadores epidemiológicos das doenças cardiovasculares no Brasil.	Análise epidemiológica.	Evidenciou a elevada carga das doenças cardiovasculares no cenário nacional.
Brasil (2022c)	Orientar ações de prevenção e promoção da saúde cardiovascular.	Documento técnico governamental.	Reforçou a importância das políticas públicas e da Atenção Primária na prevenção das doenças cardiovasculares.
Arvanitis e Lowenstein (2023)	Revisar o metabolismo lipídico e as dislipidemias.	Revisão narrativa.	Explicou o papel das lipoproteínas e os mecanismos envolvidos nas alterações do colesterol.
Contois et al. (2023)	Avaliar a importância da ApoB na estratificação do risco cardiovascular.	Revisão científica.	Destacou a ApoB como marcador do número de partículas aterogênicas.
Raja et al. (2023)	Analisar o papel do colesterol não-HDL na avaliação do risco cardiovascular.	Revisão de literatura.	Demonstrou a utilidade do colesterol não-HDL como marcador simples e relevante de risco cardiovascular.
Dhondge et al. (2024)	Discutir a relação entre síndrome metabólica, diabetes e doença cardiovascular.	Revisão científica.	Mostrou a progressão da resistência à insulina para diabetes tipo 2 e aumento do risco cardiovascular.
Soffer et al. (2024)	Avaliar a utilidade clínica da ApoB na prática médica.	Revisão especializada.	Reforçou a aplicação da ApoB na avaliação de pacientes com risco metabólico elevado.
Publio (2024)	Investigar os benefícios da atividade física para a saúde.	Revisão de literatura.	Confirmou os benefícios dos exercícios físicos na prevenção e controle das alterações metabólicas.
Rached et al. (2025)	Atualizar recomendações sobre manejo das dislipidemias.	Diretriz clínica.	Atualizou metas lipídicas, biomarcadores e estratégias de redução do risco cardiovascular.
Thomas et al. (2025)	Avaliar a importância clínica da Lipoproteína(a).	Revisão científica.	Evidenciou a necessidade de avaliação específica da Lp(a) devido ao seu impacto genético e cardiovascular.
Ribeiro et al. (2025)	Investigar fatores associados às cardiopatias.	Estudo observacional.	Identificou a influência de doenças de base e outros fatores relacionados às cardiopatias.

Fonte: Próprio autor (2026).

Os resultados encontrados demonstram ampla concordância entre os autores quanto ao papel do estilo de vida como principal fator modificável para a prevenção das dislipidemias e das doenças cardiovasculares. Faludi et al. (2017) defendem que a adoção de hábitos saudáveis deve constituir a primeira medida terapêutica, independentemente da necessidade de tratamento medicamentoso. Essa perspectiva é reforçada por Cichocki et al. (2017), que evidenciam reduções expressivas nos níveis de colesterol e triglicerídeos quando alimentação equilibrada e atividade física são associadas. Em complemento, Giles (2024) observa que a combinação dessas intervenções produz efeitos metabólicos superiores aos obtidos de forma isolada, aproximando-se, em alguns casos, dos benefícios alcançados com terapias farmacológicas. Dessa forma, a literatura converge ao demonstrar que mudanças sustentáveis no estilo de vida não apenas reduzem fatores de risco, mas também atuam diretamente sobre os mecanismos envolvidos na progressão da aterosclerose.

Outro aspecto discutido entre os estudos refere-se à evolução da estratificação do risco cardiovascular. Enquanto diretrizes mais tradicionais, como a de Faludi et al. (2017), concentram a avaliação principalmente no LDL-colesterol e no perfil lipídico convencional, estudos mais recentes, como os de Contois et al. (2023), Soffer et al. (2024) e Rached et al. (2025), defendem a incorporação de biomarcadores como ApoB, lipoproteína(a), colesterol não-HDL e partículas pequenas e densas de LDL para uma avaliação mais individualizada. Embora exista consenso de que o LDL-c continua sendo um importante indicador clínico, os autores concordam que sua análise isolada pode subestimar o risco em indivíduos com síndrome metabólica, resistência à insulina ou obesidade abdominal. Assim, os resultados desta revisão indicam que a associação entre marcadores tradicionais e biomarcadores emergentes amplia a capacidade diagnóstica e favorece a identificação precoce de indivíduos com maior probabilidade de desenvolver eventos cardiovasculares.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo permitiu compreender que o colesterol elevado e as dislipidemias estão diretamente relacionados ao estilo de vida, principalmente quando associados ao sedentarismo, alimentação inadequada, excesso de peso, obesidade abdominal, tabagismo e baixa procura por acompanhamento preventivo. A revisão mostrou que esses fatores contribuem para alterações no LDL, HDL, triglicerídeos e outros marcadores lipídicos, aumentando o risco de aterosclerose e doenças cardiovasculares.

Também foi possível observar que a prevenção depende de mudanças simples, porém contínuas, como a adoção de uma alimentação mais equilibrada, prática regular de atividade física, controle do peso corporal, redução do consumo de ultraprocessados e realização periódica de exames laboratoriais. Essas medidas, quando aplicadas de forma integrada, ajudam a melhorar o perfil lipídico e a reduzir complicações futuras.

Dessa forma, conclui-se que o controle do colesterol deve ser tratado como uma responsabilidade individual e coletiva. Cabe ao paciente buscar hábitos mais saudáveis, aos profissionais de saúde orientar e acompanhar de forma adequada, e às políticas públicas ampliar o acesso à informação, rastreamento e prevenção cardiovascular. Assim, é possível reduzir os impactos clínicos, sociais e econômicos das dislipidemias e promover melhor qualidade de vida para a população.

REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Standards of Care in Diabetes—2024**. *Diabetes Care*, v. 47, suppl. 1, 2024.

ARVANITIS, Marios; LOWENSTEIN, Charles J. Dyslipidemia. **Annals of internal medicine**, v. 176, n. 6, p. ITC81-ITC96, 2023.

BRAGA, Andressa et al. Estimativa de Brasileiros em Prevenção Secundária de Eventos Cardiovasculares que Não Atingem a Meta de LDL Colesterol com Tratamento Hipolipemiante. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, n. 07, p. e20240617, 2025.

BRASIL, Ministério da Saúde. “Aterosclerose e arteriosclerose”. Brasília: **Ministério da Saúde**, 8 ago. 2022b. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/aterosclerose-e-arteriosclerose/>. Acesso em: 17 set. 2025.

BRASIL, Ministério da Saúde. Colesterol: o que isso quer dizer? Brasília: **Ministério da Saúde**, 30 ago. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quero-me-alimentar-melhor/noticias/2022/colesterol-o-que-isso-quer-dizer>. Acesso em: 20 set. 2025.

CESENA, Fernando Yue et al. O Risco de Doença Cardiovascular Segundo o Escore Não Laboratorial da OMS em uma População Brasileira Selecionada: Percentis da Distribuição e Concordância com o Escore Laboratorial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 121, n. 7, p. e20240002, 2024.

CICHOCKI, Marcelo et al. Atividade física e modulação do risco cardiovascular. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 23, n. 1, p. 21-25, 2017.

CONTOIS, John H. et al. **Standardization of apolipoprotein B, LDL-cholesterol, and non-HDL-cholesterol**. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, n. 11, e030405, 2023.

DE OLIVEIRA, Lorena Braz et al. Prevalência de dislipidemias e fatores de risco associados. **Journal of Health & Biological Sciences**, v. 5, n. 4, p. 320-325, 2017.

DHONDGE, R. H. et al. **A comprehensive review of metabolic syndrome and its role in cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus: mechanisms, risk factors, and management**. *Cureus*, v. 16, n. 9, 2024.

DOBROWOLSKI, P. et al. **Metabolic syndrome: a new definition and management guidelines**. *Archives of Medical Science*, v. 18, n. 5, p. 1133-1156, 2022.

EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY. **Lipoprotein(a) consensus 2022**. European Atherosclerosis Society, 2022.

FALUDI, André Arpad et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose–2017. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 109, n. 2 Supl 1, p. 1-76, 2017.

FERNÁNDEZ, Cristhián et al. Mecanismos fisiopatológicos de la dislipidemia. NOVA: Publicación **Científica en Ciencias Biomédicas**, v. 21, n. 40, 2023.

GARCÍA-GIUSTINIANI, Diego; STEIN, Ricardo. Genetics of dyslipidemia. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 106, n. 5, p. 434-438, 2016.

GOWDAK, Luis Henrique Wolff. Aterosclerose, Inflamação e Genética-E você achava que era só colesterol LDL. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, p. 273-274, 2020.

KASPY, Matthew S. et al. Metabolomic profile of combined healthy lifestyle behaviours in humans: A systematic review. **Proteomics**, v. 22, n. 18, p. 2100388, 2022.

Manual MSD (profissional). Principais apoproteínas e enzimas importantes no metabolismo lipídico [tabela]. Fev. 2018: Manual MSD. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/multimedia/table/principais-apoprote%C3%ADnas-e-enzimas-importantes-no-metabolismo-lip%C3%ADico>. Acesso em: 20 set. 2025.

OLIVEIRA, Gláucia Maria Moraes de et al. Estatística Cardiovascular–Brasil 2021. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 118, n. 1, p. 115-373, 2022.

PUBLIO, Leydiane Rebouças. OS BENEFÍCIOS DA PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS E NA QUALIDADE DE VIDA. **Anais de Eventos do DEDC XII-UNEB**, 2024.

RACHED, F. H. et al. **Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, n. 9, e20250640, 2025.

RAJA, Varun et al. **Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: review of the state-of-the-art literature and outlook**. *Atherosclerosis*, v. 383, 117312, 2023.

RIBEIRO, Luiz Otávio et al. Uma análise epidemiológica das doenças de base e as cardiopatias numa clínica particular de cardiologia. **REVISA**, v. 14, n. 2, p. 1654-1659, 2025.

SÁ, Ana Carolina Micheletti Gomide Nogueira de et al. Fatores associados ao LDL-Colesterol aumentado na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 26, p. 541-553, 2021.

SOFFER, Daniel E. et al. **Role of apolipoprotein B in the clinical management of cardiovascular risk in adults: an expert clinical consensus from the National Lipid Association.** *Journal of Clinical Lipidology*, v. 18, n. 6, p. 751-771, 2024.

SOUZA, Marcela Tavares de; SILVA, Michelly Dias da; CARVALHO, Rachel de. **Revisão integrativa: o que é e como fazer.** *Einstein (São Paulo)*, v. 8, p. 102-106, 2010.

SWARUP, S.; GALLAGHER, S. **Metabolic Syndrome.** Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024.

THOMAS, Peter E. et al. **Lipoprotein(a) cardiovascular risk explained by LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, apoB, or hsCRP is minimal.** *Journal of the American College of Cardiology*, v. 85, n. 21, p. 2046-2051, 2025.

USP, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. “Pessoas que tiveram AVC têm mais risco de infarto, indica estudo”. São Paulo: **USP/FAPESP**, 30 set. 2021. Disponível em: <https://saense.com.br/2021/09/pessoas-que-tiveram-avc-tem-mais-risco-de-infarto-indica-estudo/>. Acesso em: 20 set. 2025.

VALENÇA, Silvia Eugênia Oliveira et al. Prevalência de dislipidemias e consumo alimentar: um estudo de base populacional. **Ciencia & saude coletiva**, v. 26, p. 5765-5776, 2021.

VASCONCELOS, Bruna Cavalcante et al. ANÁLISE DO PERFIL LIPÍDICO E ESTILO DE VIDA DOS UNIVERSITÁRIOS NA CORRELAÇÃO À DISLIPIDEMIA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES. **Revista Contemporânea**, v. 4, n. 1, p. 3022-3044, 2024.

XAVIER, Hermes T. et al. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 101, p. 1-20, 2013.