

Recomendações de Bolso de 2019 da ESC

Comissão para as
Recomendações Práticas



VERSÃO
PORTUGUESA

DISLIPIDEMIAS

Recomendações para
o Tratamento De Dislipidemias:
Modificação dos Lípidos
para Redução do Risco



ESC

Sociedade Europeia
de Cardiologia



Sociedade Portuguesa de
CARDIOLOGIA

EAS



Distribuição no âmbito de Colaboração para a formação científica continuada



Sociedade Portuguesa de
CARDIOLOGIA

biénio 2019-2021
www.spc.pt

Patrocínio de:



Tradução: Isabel Moreira Ribeiro
Revisão: Mónica Mendes Pedro, Jorge Ferreira
Coordenação: Jorge Ferreira

Os Patrocinadores não estiveram envolvidos
no conteúdo científico do documento

Recomendações de Bolso da ESC

Recomendações de 2019 da ESC/EAS sobre o tratamento de dislipidemias: *alteração dos lípidos para reduzir o risco cardiovascular**

Grupo de Trabalho para o Tratamento de Dislipidemias da *European Society of Cardiology* (ESC) e da *European Atherosclerosis Society* (EAS)

Presidentes

François Mach

Cardiology Department, Geneva University Hospital,
4 Gabrielle Perret-Gentil, 1211 Geneva, Suíça

Tel: +41 22 372 71 92; Fax: +41 22 372 72 29, E-mail: francois.mach@hcuge.ch

Colin Baigent

Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, Richard Doll Building,
Roosevelt Drive, Oxford OX3 7LF, Reino Unido

Tel: +44 186543741, Fax: +44 1865743985, E-mail: colin.baigent@ndph.ox.ac.uk

Alberico L. Catapano¹

Department of Pharmacological and Biomolecular Sciences, University of Milan,
Via Balzaretti, 9, 20133 Milan, and Multimedica IRCCS (MI), Itália

Tel: +39 02 5031 8401, Fax: +39 02 5031 8386. E-mail: alberico.catapano@unimi.it

Membros do Grupo de Trabalho:

Konstantinos C. Koskinas (Suíça), Manuela Casula¹ (Itália), Lina Badimon (Espanha), M. John Chapman¹ (França), Guy G. De Backer (Bélgica), Victoria Delgado (Holanda), Brian A. Ference (Reino Unido), Ian Maklím Graham (Irlanda), Alison Halliday (Reino Unido), Ulf Landmesser (Alemanha), Borislava Mihaylova (Reino Unido), Terje R. Pedersen (Noruega), Gabriele Riccardi¹ (Itália), Dimitrios J. Richter (Grécia), Marc S. Sabatine (Estados Unidos da América), Marja-Riitta Taskinen¹ (Finlândia), Lale Tokgozoglu¹ (Turquia), Olov Wiklund¹ (Suécia).

¹Em representação da *European Atherosclerosis Society* (EAS)

Outras entidades da ESC que participaram na elaboração deste documento:

Associações: *Acute Cardiovascular Care Association* (ACCA), *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions* (ACNAP), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI).

Conselhos: *Council for Cardiology Practice*, *Council on Hypertension*, *Council on Stroke*.

Grupos de Estudo: *Aorta and Peripheral Vascular Diseases*, *Atherosclerosis and Vascular Biology*, *Cardiovascular Pharmacotherapy*, *e-Cardiology*, *Thrombosis*.

Membros da ESC:

Veronica Dean, Erika Matuizaitė, Catherine Després (Sophia Antipolis, França).

*Adaptado das «Recomendações de 2019 da ESC/EAS sobre o tratamento de dislipidemias: alteração dos lípidos para reduzir o risco cardiovascular» (*Eur Heart Journal* 2019 - doi:10.1093/eurheartj/ehz455).

Índice

Desenvolvimento das Recomendações do Grupo de Trabalho Conjunto	5
1. Risco cardiovascular global	6
1.1 Estimativa do risco cardiovascular global	6
1.2 Níveis de risco	17
1.2.1 Papel das técnicas imagiológicas cardiovasculares não invasivas na avaliação do risco global de doença cardiovascular	19
1.2.2 Estratégias de intervenção baseadas no risco	19
2. Lípidos e lipoproteínas	22
2.1 Papel biológico dos lípidos e das lipoproteínas	22
3. Alvos e objetivos terapêuticos	25
4. Modificações do estilo de vida para melhorar o perfil lipídico plasmático	28
4.1 Influência do estilo de vida no colesterol total e nos níveis de colesterol de lipoproteínas de baixa densidade	29
4.2 Recomendações sobre o estilo de vida para melhorar o perfil lipídico plasmático	31
4.3 Suplementos dietéticos e alimentos funcionais para o tratamento de dislipidemias	31
4.4 Outras características de uma dieta saudável determinante para prevenção da doença cardiovascular	31
5. Fármacos para o tratamento de dislipidemias	32
5.1 Estatinas	32
5.2 Inibidores de absorção do colesterol	36
5.3 Sequestradores de ácidos biliares	36
5.4 Inibidores da PCSK9	37
5.5 Lomitapida	37
5.6 Mipomersen	38
5.7 Fibratos	38

5.8 Ácidos gordos n-3 _____	38
5.9 Estratégias para controlar o colesterol plasmático _____	39
6. Tratamento da dislipidemia em contextos clínicos diferentes _____	43
6.1 Hipercolesterolemia familiar _____	43
6.2 Mulheres _____	46
6.3 Idosos _____	47
6.4 Diabetes e síndrome metabólica _____	47
6.5 Doentes com síndromes coronárias agudas e doentes submetidos a intervenção coronária percutânea _____	48
6.6 Acidente vascular cerebral _____	50
6.7 Insuficiência cardíaca e doenças valvulares _____	50
6.8 Doença renal crónica _____	50
6.9 Transplante _____	51
6.10 Doença arterial periférica _____	51
6.11 Outras populações especiais com risco de doença cardiovascular aterosclerótica _____	52
7. Inflamação _____	52
8. Monitorização dos lípidos e das enzimas nos doentes sob terapêutica hipolipemiante _____	53
9. Custo-efetividade da prevenção da doença cardiovascular através da modificação dos lípidos _____	55
10. Estratégias para encorajar a adoção de alterações de um estilo de vida saudável e adesão às terapêuticas de modulação de lípidos _____	56

Abreviaturas e Acrónimos

AIT	acidente isquémico transitório	HbA1c	hemoglobina glicosilada
ALT	alanina aminotransferase	HDL	lipoproteínas de alta densidade
Apo	apolipoproteína	HF	hipercolesterolemia familiar
C-HDL	colesterol de lipoproteínas de alta densidade	HFHo	hipercolesterolemia familiar homocigótica
C-LDL	colesterol de lipoproteínas de baixa densidade	ICP	intervenção coronária percutânea
CABG	cirurgia de revascularização do miocárdio	IMC	índice de massa corporal
CAC	cálcio nas artérias coronárias	ITB	índice tornozelo-braço
CGP	Comité para <i>Guidelines</i> Práticas	LDI	lipoproteínas de densidade intermédia
CID	Classificação Internacional de Doenças	LDL	lipoproteínas de baixa densidade
CK	creatinquinase	Lp(a)	lipoproteína (a)
CT	colesterol total	LRT	lipoproteínas ricas em triglicéridos
CV	cardiovascular	LSN	limite superior ao normal
DAP	doença arterial periférica	ODISSEY	Avaliação de Resultados Cardiovasculares Após Síndrome Coronária Aguda Durante Tratamento Com Alirocumab
DC	doença coronária	PA	pressão arterial
DCVA	doença cardiovascular aterosclerótica	PAS	pressão arterial sistólica
DCV	doença cardiovascular	PCR	proteína C reativa
DHA	ácido docosahexaenóico	PCSK9	pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9
DICAI	doenças inflamatórias crónicas auto-ímenes	PTCE	proteína de transferência de colesterol esterificado
DLCN	<i>Dutch Lipid Clinic Network</i>	PUFA	ácidos gordos polinsaturados
DM	diabetes <i>mellitus</i>	RCT	ensaio controlado aleatorizado
DMG	doença mental grave	SCA	síndrome coronária aguda
DMT1	diabetes <i>mellitus</i> tipo 1	SCORE	<i>Systematic Coronary Risk Estimation</i>
DMT2	diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	TC	tomografia computadorizada
DRC	doença renal crónica	TFGe	taxa de filtração glomerular estimada
EAPC	<i>European Association of Preventive Cardiology</i>	TFG	taxa de filtração glomerular
EMA	<i>European Medicines Agency</i>	TGs	triglicéridos
EM	enfarte do miocárdio	VIH	vírus da imunodeficiência adquirida
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>	VLDL	lipoproteínas de muito baixa densidade
FDA	<i>US Food and Drug Administration</i>		
FOURIER	<i>Further Cardiovascular Outcomes Research with PCSK9 Inhibition in Subjects with Elevated Risk</i>		

Desenvolvimento das Recomendações do Grupo de Trabalho Conjunto

As atuais Recomendações constituem um consenso baseado na evidência de um Grupo de Trabalho Europeu que inclui a *European Society of Cardiology* (ESC) e a *European Atherosclerosis Society* (EAS). Este documento foi desenvolvido por profissionais de saúde com o objetivo de facilitar informações aos indivíduos sobre o seu risco cardiovascular (CV) e os benefícios em adotar e manter um estilo de vida saudável e em alterar precocemente o seu risco CV relacionado com os lípidos.

O nível de evidência e o propósito de recomendar opções de tratamento específico foram avaliados e classificados de acordo com classes e níveis pré-definidos, conforme segue:

Classes de recomendações da ESC

	Definição	Terminologia a utilizar
Classe I	Evidência e/ou consenso geral de que determinado tratamento ou intervenção é benéfico, útil e eficaz.	É recomendado ou indicado
Classe II	Evidências contraditórias e/ou divergências de opiniões sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento ou intervenção.	
Classe IIa	Peso da evidência/opinião a favor da utilidade/eficácia	Deve ser considerado
Classe IIb	Utilidade/eficácia pouco comprovada pela evidência/opinião	Pode ser considerado
Classe III	Evidências ou consenso geral de que determinado tratamento ou intervenção não é útil/eficaz e poderá ser prejudicial em certas situações.	Não é recomendado

Níveis de evidência da ESC

Nível de Evidência A	Informação recolhida a partir de vários ensaios clínicos aleatorizados ou de meta-análises
Nível de Evidência B	Informação recolhida a partir de um único ensaio clínico aleatorizado ou estudos alargados não aleatorizados
Nível de Evidência C	Opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registos

1. Risco cardiovascular global

No âmbito destas recomendações, o risco CV significa a probabilidade de uma pessoa desenvolver um evento CV aterosclerótico durante um determinado período de tempo. O risco de doença cardiovascular (DCV) global expressa o efeito combinado de um número de fatores de risco sobre o risco estimado. Nestas Recomendações abordamos a contribuição dos lípidos para o risco CV global e o modo de os gerir a nível clínico.

1.1 Estimativa do risco cardiovascular global

A totalidade das atuais recomendações sobre a prevenção da doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) na prática clínica recomendam a avaliação do risco de DCV global. A prevenção da DCVA numa determinada pessoa deve estar relacionada com o seu risco CV global: quanto maior for o risco, mais intensa deverá ser a ação.

As pessoas com DCVA documentada, com diabetes tipo 1 ou tipo 2, com níveis muito elevados de fatores de risco individuais, ou com doença renal crónica (DRC) apresentam geralmente um risco CV global muito elevado ou elevado. Não são necessários modelos de estimativa de risco para tais pessoas; necessitam todas de um tratamento ativo de todos os fatores de risco. Para outros, pessoas aparentemente saudáveis, a utilização de um sistema de estimativa de risco tal como o SCORE que avalia o risco cumulativo a 10 anos para um primeiro evento aterosclerótico fatal é recomendada para estimar o risco CV global, uma vez que muitas pessoas apresentam diversos fatores de risco que, combinados, podem resultar em elevados níveis de risco CV global.

As estimativas de risco foram concebidas como tabelas para regiões de alto e de baixo risco na Europa (Figuras 1 e 2). Todos os códigos de Classificações de Doenças Internacionais (CDI) que estão relacionados com mortes de origem vascular causadas por aterosclerose estão incluídos.

Os dados do SCORE indicam que a probabilidade de risco de DCV global é cerca de três vezes superior ao risco de DCV fatal nos homens. Portanto um risco SCORE de 5% significa um risco de DCV ~15% dos objetivos globais da DCV (fatal + não fatal); o multiplicador é superior nas mulheres e inferior nos idosos.

O risco a 10 anos de doença cardiovascular (DCV) fatal nas populações com risco alto ou baixo de DCV com base nos fatores de risco CV (idade, género, tabagismo, pressão arterial sistólica e colesterol total) é apresentado nas Figuras 1 e 2.

Para converter o risco de DCV fatal no risco de DCV global (fatal + não fatal), é necessário multiplicar por 3 nos homens e por 4 nas mulheres e ligeiramente por menos nos idosos. Nota: a tabela de SCORE é para ser utilizada em pessoas sem DCV óbvia, diabetes (tipos 1 e 2), doença renal crónica, hipercolesterolemia familiar ou com níveis muito elevados de fatores de risco individuais uma vez que tais pessoas já apresentam alto risco e necessitam de tratamento intensivo dos fatores de risco.

Colesterol: 1 mmol/L = 38,67 mg/dL.

SCORE = *Systematic Coronary Risk Estimation*

As tabelas de risco de SCORE apresentadas nas Figuras 1 e 2 diferem ligeiramente das apresentadas nas Recomendações de 2016 da ESC/EAS sobre o Tratamento de Dislipidemias e nas Recomendações Europeias de 2016 sobre Prevenção da Doença Cardiovascular na prática clínica relativamente aos tópicos seguintes:

1. A idade foi alargada dos 65 para os 70 anos.
2. A interação entre a idade e cada um dos outros fatores de risco foi incorporada, reduzindo assim a sobrestimativa de risco nos idosos apresentada nas tabelas iniciais de SCORE.
3. A faixa do colesterol de 8 mmol/L foi retirada uma vez que tais pessoas se qualificam para avaliação adicional em qualquer evento.

Figura 1 Tabela de SCORE para as populações europeias com alto risco de doença cardiovascular.

Tabela de SCORE de Risco Cardiovascular

Risco de DCV fatal a 10 anos

Regiões Europeias de Alto Risco

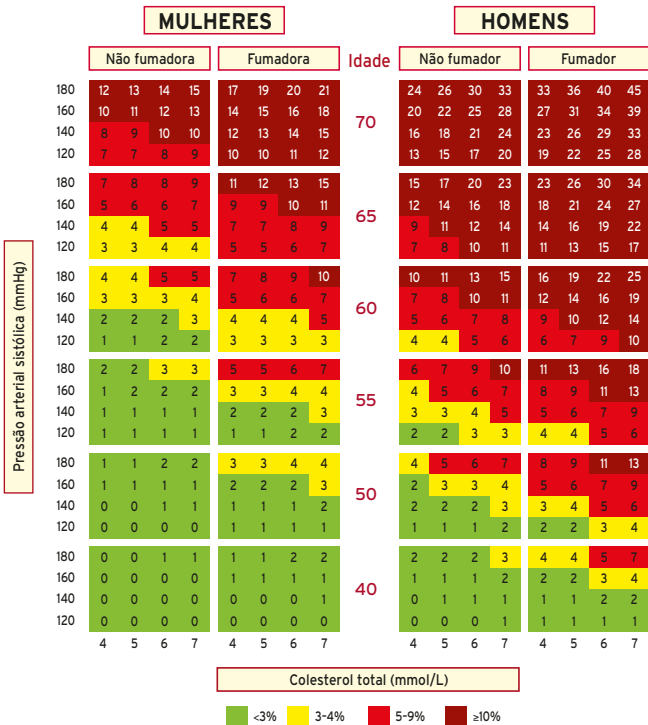


Figura 2 Tabela de SCORE para as populações europeias com baixo risco de doença cardiovascular.

Tabela de SCORE de Risco Cardiovascular

Risco de DCV fatal a 10 anos

Regiões Europeias de Baixo Risco



Os médicos solicitam muitas vezes os limiares para acionar certas intervenções. Tal é problemático uma vez que o risco é um *continuum* e não existe um limiar para o qual, por exemplo, um fármaco é automaticamente indicado. Tal acontece com todos os fatores de risco contínuos, tais como o colesterol plasmático ou a PA sistólica (PAS). Portanto, os objetivos propostos neste documento refletem este conceito.

Uma problemática específica diz respeito aos jovens com níveis elevados de fatores de risco; um risco absoluto baixo pode esconder um risco relativo muito elevado requerendo no mínimo aconselhamento intensivo sobre o estilo de vida. Para motivar os jovens (i.e. abaixo dos 40) a não atrasar as alterações do seu estilo de vida pouco saudável, pode ser útil efetuar uma estimativa do seu risco relativo - demonstrando que as alterações do estilo de vida podem reduzir substancialmente o risco relativo - (Figura 3).

Figura 3 Tabela estimativa do risco relativo a 10 anos de mortalidade cardiovascular nos jovens

Esta tabela mostra o risco RELATIVO a 10 anos de mortalidade cardiovascular nos jovens, comparando um fumador com um não fumador com uma PA sistólica de 120 mmHg e um colesterol de 4 mmol/L (canto inferior esquerdo).

Colesterol: 1 mmol/L = 38,67 mg/dL

Pressão arterial sistólica (mmHg)	Não fumador					Fumador					
	180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
	160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
	140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
	Colesterol (mmol/L)										

Outra abordagem deste problema é a utilização da idade de risco CV. O risco da idade de uma pessoa com diversos fatores de risco CV é o da idade de uma pessoa com o mesmo nível de risco, mas com níveis ideais de fatores de risco. Deste modo, uma pessoa de alto risco com 40 anos terá o mesmo risco que uma pessoa ≥ 65 anos. O risco da idade pode ser estimado visualmente ao observar a tabela de SCORE (conforme ilustrado na Figura 4). Nesta tabela, o risco da idade de uma pessoa com fatores de risco é definida pela idade em que uma pessoa com níveis ideais de fatores de risco atingiria o mesmo nível de risco. Os fatores de risco ideais são o não tabagismo, o colesterol total (CT) ≤ 4 mmol/L (≤ 155 mg/dL) e a PAS ≤ 120 mmHg. O risco da idade é automaticamente calculado como uma parcela da última revisão do *Heart Score* (<http://www.HeartScore.org>).

O risco da idade tem demonstrado ser independente do objetivo CV utilizado, pode ser utilizado em qualquer população independentemente do risco basal ou das alterações seculares na mortalidade, evitando portanto a necessidade de recalibração.

O risco permanente constitui outra abordagem para ilustrar o impacto dos fatores de risco que pode ser útil nos jovens. Quanto maior for a carga dos fatores de risco, maior será o risco permanente. Esta abordagem produz números de risco superiores nos jovens devido aos seus períodos de exposição mais longos. É portanto mais útil como um modo de ilustrar o risco do que como guia de tratamento na medida em que os ensaios terapêuticos se basearam num período de seguimento fixo e não num risco permanente.

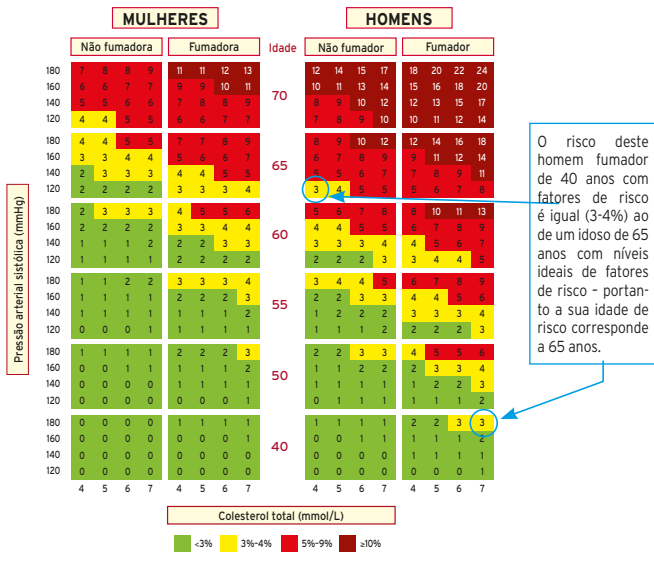
Outra questão está relacionada com os idosos. Em algumas faixas etárias a maioria das pessoas, sobretudo os homens, apresenta uma estimativa a 10 anos de riscos cumulativos de morte CV, excedendo o nível de 5 - 10%, com base apenas na idade, mesmo quando outros níveis de fatores de risco CV são relativamente baixos. Portanto, antes de iniciar o tratamento nos idosos, os médicos devem avaliar cuidadosamente os doentes. O poder relativo dos fatores de risco varia com a idade e o SCORE sobrestima o risco nos idosos (isto é, nos que estão acima dos 65). Estas recomendações incluem tabelas indicativas para os mais idosos (consultar Figuras 1 e 2).

Embora os mais idosos beneficiem com a cessação tabágica e com o controlo da hipertensão e da hiperlipidemia, é necessário o julgamento clínico para evitar os efeitos colaterais do excesso de medicação.

Figura 4 Ilustração do conceito de idade de risco

Risco de DCV fatal a 10 anos

Regiões Europeias de Baixo Risco (incluindo as interações da idade)



O impacto adicional do C-HDL sobre a estimativa de risco é representado nas Figuras 5 e 6; o C-HDL pode ser utilizado para aumentar o rigor da avaliação de risco. Nestas tabelas, o C-HDL é utilizado categoricamente. A versão eletrônica do SCORE, HeartScore (<http://www.heartscore.org>), foi modificada para ter em consideração o C-HDL como uma variável constante. Os médicos devem estar conscientes de que valores extremamente elevados (aproximadamente acima de 2,3 mmol/L [90 mg/dL]) de C-HDL parecem ser de risco acrescido de DCVA, pelo que a esses níveis o C-HDL não pode ser utilizado como preditor de risco.

Figura 5 Função do risco com colesterol de lipoproteínas de alta densidade nas mulheres de populações de alto risco de doença cardiovascular

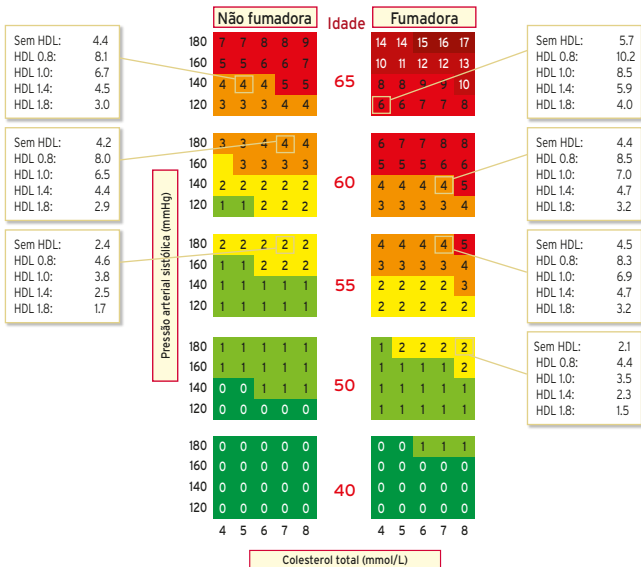
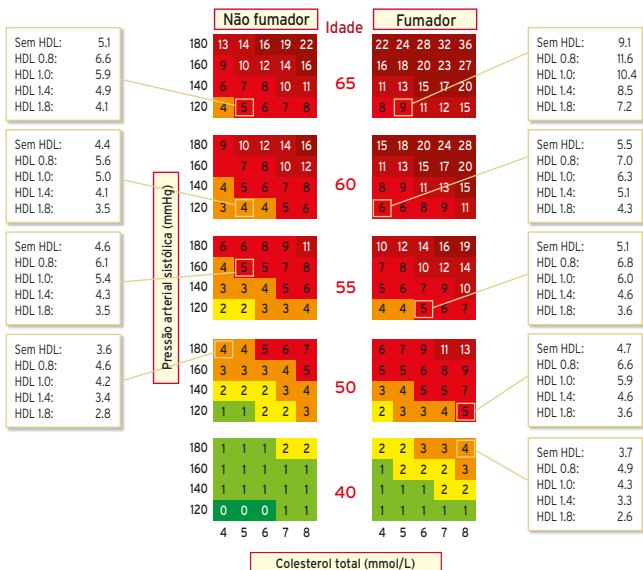


Figura 6 Função do risco com colesterol de lipoproteínas de alta densidade nos homens de populações de alto risco de doença cardiovascular



Caixa 1 Como utilizar as tabelas de estimativa de risco

Para fazer a estimativa do risco a 10 anos de morte por doença cardiovascular (DCV) de um indivíduo, procure a tabela de acordo com o seu género, situação tabágica e idade. Na tabela procure a célula mais próxima da pressão arterial (PA) e do colesterol total (CT). As estimativas de risco necessitarão de ser ajustadas na direção ascendente quando o indivíduo se aproxima do escalão etário seguinte.

O risco é inicialmente avaliado pelo nível do CT e da PA sistólica antes da terapêutica, se conhecidos. Quanto mais longa e mais efetiva for a terapêutica, maior será a redução do risco, mas habitualmente não será mais do que cerca de um terço do risco basal. Por exemplo, num indivíduo submetido a terapêutica farmacológica anti-hipertensora, no qual a PA não é conhecida antes da terapêutica, se o risco de SCORE cardiovascular (CV) global for de 6%, então o risco CV global antes da terapêutica pode ter sido de 9%.

Os indivíduos de baixo risco devem ser aconselhados a manter a sua situação de baixo risco. Enquanto não existir um limiar universalmente aplicável, a intensidade do aconselhamento deve aumentar a par com o risco.

As tabelas podem ser utilizadas para dar alguma indicação sobre os efeitos de redução dos fatores de risco, uma vez que haverá aparentemente um intervalo de tempo antes que o risco reduza. Geralmente, os indivíduos que deixam de fumar reduzem para metade o risco cumulativo durante um período relativamente curto de tempo.

Caixa 2 Tabelas de estimativa de risco para os diferentes países

As **tabelas de baixo risco** devem ser aplicadas na Alemanha, Áustria, Bélgica, Chipre, Dinamarca, Eslovénia, Espanha, Finlândia, França, Grécia, Holanda, Irlanda, Islândia, Israel, Itália, Luxemburgo, Malta, Noruega, Portugal, Reino Unido, Suécia e Suíça.

As **tabelas de alto risco** devem ser aplicadas na Albânia, Argélia, Arménia, Bósnia e Herzegovina, Croácia, Eslováquia, Estónia, Hungria, Letónia, Líbano, Líbia, Lituânia, Marrocos, Montenegro, Polónia, República Checa, Roménia, Sérvia, Tunísia e Turquia.

Alguns países apresentam uma taxa de mortalidade de DCV superior a 350/100 000 e a **tabela de alto risco pode subestimar o risco**. São o Azerbaijão, Bielorrússia, Bulgária, Cazaquistão, Egito, Federação Russa, Geórgia, Macedónia do Norte, Quirgístão, República da Moldávia, Síria, Tadjiquistão, Turquemenistão, Ucrânia e Uzbequistão.

Caixa 3 Qualificadores

As tabelas podem ajudar na avaliação do risco e na terapêutica, mas têm de ser interpretadas à luz do conhecimento e da experiência do clínico e da probabilidade pré-teste de DCV do doente.

O risco será sobrestimado em países em que a mortalidade por DCV esteja a diminuir e subestimado em países em que a mortalidade esteja a aumentar. Tal é gerido por reajustamento (www.heartscore.org).

As estimativas de risco são mais baixas nas mulheres do que nos homens. No entanto, o risco é só protelado nas mulheres; o risco de uma mulher de 60 anos é semelhante ao de um homem de 50 anos. Em última análise, as mulheres morrem mais de DCV do que os homens.

Os riscos relativos podem ser inesperadamente elevados nos indivíduos jovens, mesmo se os níveis de risco absoluto forem baixos. A tabela do risco relativo (Figura 3) e a estimativa do risco da idade (Figura 4) podem ser úteis na identificação e no aconselhamento de tais pessoas.

Caixa 4 Fatores que modificam os SCORES de risco

Carência social - a origem de muitas causas de DCV.

Obesidade e obesidade central, medidas pelo índice de massa corporal e pela cintura abdominal, respetivamente.

Inatividade física.

Stress psicossocial incluindo o esgotamento vital.

História familiar de DCV precoce (homens < 55 anos; mulheres < 60 anos).

Perturbações crónicas auto-imunes e inflamatórias.

Perturbações psiquiátricas *major*.

Tratamento da infeção do vírus da imunodeficiência humana (VIH).

Fibrilhação auricular.

Hipertrofia ventricular esquerda.

Doença renal crónica.

Síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Esteatose hepática não alcoólica.

Caixa 5 Estimativa de risco: mensagens chave

Nas pessoas aparentemente saudáveis, o risco de DCV é mais frequentemente o resultado de fatores de risco múltiplos, interligados. Tal é a base para a estimativa e tratamento do risco CV global.

O rastreio dos fatores de risco, incluindo o perfil lipídico, deve ser considerado nos homens > 40 anos e nas mulheres > 50 anos ou na pós menopausa.

Um sistema de estimativa de risco como o SCORE pode contribuir para a tomada de decisões lógicas e pode ajudar a evitar tanto o subtratamento como o sobretratamento.

Certos indivíduos declaram-se como sendo de risco de DCV elevado ou muito elevado não necessitando de avaliação por score de risco e requerendo atenção imediata relativamente a todos os fatores de risco. Tal acontece nos doentes com DCV documentada, nos indivíduos mais idosos com diabetes de longa duração, hipercolesterolemia familiar, doença renal crónica, placas nas carótidas ou nas femorais, score de cálcio nas artérias coronárias (CAC) > 100 ou elevação grave da Lp(a)

Todos os sistemas de estimativa de risco são imperfeitos e requerem cuidado ao qualificar as afirmações.

Fatores adicionais que influenciam o risco podem ser inseridos nos sistemas eletrónicos de estimativa de risco tais como o *HeartScore* (www.heartscore.org).

A abordagem do risco global permite flexibilidade - se um controlo otimizado não puder ser atingido relativamente a um fator de risco - é possível mesmo assim reduzir o risco com ação mais intensa sobre os restantes fatores.

1.2 Níveis de risco

A estimativa do risco CV global faz parte de um *continuum*. Os pontos de *cut-off* que são utilizados para definir o alto risco são em parte arbitrários e em parte baseados nos níveis de risco nos quais o benefício é evidente, conforme demonstrado nos ensaios clínicos. Na prática clínica deve ser dada atenção aos problemas práticos relacionados com os sistemas de cuidados de saúde locais. Não só os que estão em situação de alto risco devem ser identificados e tratados, mas também aqueles que estão em situação de risco moderado devem receber aconselhamento profissional relativamente às alterações do estilo de vida; nalguns casos, a terapêutica farmacológica será necessária para reduzir o risco aterosclerótico.

Os indivíduos de baixo risco devem ser aconselhados para ajudar a manter o seu estado. Deste modo, a intensidade das ações preventivas deve ser adaptada ao risco CV global de cada doente. O principal fator de risco de DCV global é a idade, que pode ser considerada como «tempo de exposição» aos fatores de risco.

Por estas razões, o Grupo de Trabalho sugere as seguintes categorias de risco e de C-LDL alvos, com base na melhor evidência disponível e num contexto ideal com recursos ilimitados. Estas categorias representam um conselho de perfeição sendo, no entanto, estes ideais para orientação apenas. Na prática, as tomadas de decisão têm de ser baseadas no que é apropriado para a situação local.

Na sequência destas considerações, podemos propor os seguintes níveis de risco CV global apresentados na **Tabela 1**.

Tabela 1 Categorias de risco cardiovascular

Risco muito elevado	<p>Pessoas com qualquer um dos seguintes fatores: DCVA documentada, pela clínica ou por exames imagiológicos inequívocos. A DCVA documentada inclui SCA precoce (EM ou angina instável), angina estável, revascularização das coronárias (ICP, CABG e outros procedimentos para revascularização arterial), acidente vascular cerebral e AIT, e doença arterial periférica. Inequivocamente, a DCVA documentada na imagiologia inclui aqueles achados que são conhecidos por predisposição para eventos clínicos, tais como placa significativa na angiocoronariografia ou na TC (doença coronária multivasos, com duas artérias epicárdicas <i>major</i> com estenose > 50%) ou na ultrassonografia carotídea. DM com lesão de órgão alvo^a ou no mínimo três fatores de risco <i>major</i> ou início precoce de DMT1 de longa duração (> 20 anos). DRC grave (TFGe < 30 mL/min/1,73 m²). Um valor de SCORE ≥ 10% para o risco a 10 anos de DCV fatal. HF com DCVA ou com outro fator de risco <i>major</i>.</p>
Risco elevado	<p>Pessoas com: Fatores de risco únicos acentuadamente elevados, em especial CT > 8 mmol/L (> 310 mg/dL), C-LDL > 4,9 mmol/L (>C 190 mg/dL), ou PA ≥ 180/110 mmHg. Doentes com HF sem outros fatores de risco <i>major</i>. Doentes com DM sem lesão de órgão alvo*, com DM com duração ≥ 10 anos ou outros fatores de risco adicionais. DRC moderada (TFGe 30-59 mL/min/1,73 m²). Um SCORE calculado ≥ 5% e < 10% para o risco a 10 anos de DCV fatal.</p>
Risco moderado	<p>Doentes jovens (DMT1 < 35 anos; DMT2 < 50 anos) com DM com duração < 10 anos, sem outros fatores de risco. O SCORE calculado é ≥ 1% e < 5% para o risco a 10 anos de DCV fatal.</p>
Risco baixo	<p>O SCORE calculado é < 1% para o risco a 10 anos de DCV fatal.</p>

AIT = acidente isquêmico transitório; CABG = cirurgia de revascularização do miocárdio; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; CT = colesterol total; DCV = doença cardiovascular; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; DM = diabetes *mellitus*; DMT1 = DM tipo 1; DMT2 = DM tipo 2; DRC = doença renal crônica; EM = enfarte do miocárdio; HF = hipercolesterolemia familiar; ICP = intervenção coronária percutânea; PA = pressão arterial; SCA = síndrome coronária aguda; SCORE = *Systematic Coronary Risk Estimation*; TC = tomografia computadorizada; TFG = taxa de filtração glomerular; TFGe = taxa de filtração glomerular estimada.

^aA lesão de órgão alvo é definida pela microalbuminúria, retinopatia ou neuropatia.

1.2.1 Papel das técnicas imagiológicas cardiovasculares não invasivas na avaliação do risco de doença cardiovascular global

As técnicas imagiológicas não invasivas podem detetar a presença, estimar a extensão e avaliar as consequências clínicas da lesão vascular aterosclerótica. A deteção de artérias coronárias calcificadas através de tomografia computadorizada (TC) sem contraste oferece uma boa estimativa da carga aterosclerótica e está intensamente associada a eventos CV.

Recomendações para a imagiologia cardiovascular na avaliação do risco de doença cardiovascular aterosclerótica

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
A «carga» da placa aterosclerótica (carotídea e/ou femoral) avaliada por ultrassonografia arterial pode ser considerada um modificador do nível de risco em indivíduos considerados de risco baixo ou moderado.	IIa	B
A avaliação do score de CAC por TC deve ser considerada como modificador do nível de risco na avaliação do risco CV de indivíduos assintomáticos considerados de risco baixo ou moderado.	IIb	B

CAC = cálcio nas artérias coronárias; CV = cardiovascular; TC = tomografia computadorizada.

^aClasse de recomendação - ^bNível de Evidência.

1.2.2 Estratégias de intervenção baseadas no risco

A Tabela 2 apresenta a sugestão de estratégias de intervenção como função do risco CV global e do nível do C-LDL. Esta abordagem faseada baseia-se na evidência de múltiplas meta-análises e de ensaios controlados aleatorizados (RCT) individuais que mostram uma redução consistente e progressiva absoluta do risco de DCVA em resposta às reduções nos níveis de CT e de C-LDL (consultar as Recomendações na tabela seguinte). Estes dados são consistentes ao demonstrar que, uma vez que a redução do risco relativo é proporcional à redução absoluta do C-LDL e a redução absoluta do C-LDL resultante de um determinado regime farmacológico depende apenas do C-LDL basal, para qualquer nível de risco basal, quanto mais elevado for o nível do C-LDL inicial, maior será a redução absoluta do risco.

Tabela 2 Estratégias de intervenção em função do risco cardiovascular global e do nível de colesterol de lipoproteína de baixa densidade não tratado

Risco cardiovascular global (SCORE) %	Níveis de C-LDL não tratados					Classe ^a /Nível ^b	Intervenção no estilo de vida, considerar adicional fármaco, se não controlado	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante
	< 1,4 mmol/L (55 mg/dL)	1,4 a < 1,8 mmol/L (55 a < 70 mg/dL)	1,8 a < 2,6 mmol/L (70 a < 100 mg/dL)	2,6 a < 3,0 mmol/L (100 a < 116 mg/dL)	3,0 a < 4,9 mmol/L (116 a < 190 mg/dL)			
Prevenção Primária								
Baixo risco < 1	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	I/C	I/C	I/C
Classe ^a /Nível ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	I/C	I/C	Ila/A	Ila/A
≥ 1 a < 5, ou risco moderado (consultar a Tabela 1)	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Intervenção no estilo de vida, considerar adicional fármaco, se não controlado	Intervenção no estilo de vida, considerar adicional fármaco, se não controlado	I/C	I/C	Ila/A
Classe ^a /Nível ^b	I/C	I/C	Ila/A	Ila/A	Ila/A	I/C	Ila/A	Ila/A

≥ 5 a < 10 , ou alto risco (consultar a Tabela 1)	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Intervenção no estilo de vida, considerar adicionar fármaco, se não controlado	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante
Classe ^a /Nível ^b	Ila/A	Ila/A	I/A	I/A	I/A	I/A
≥ 10 ou risco muito alto de vida a situação de risco (Consultar a Tabela 1)	Aconselhamento sobre o estilo de vida	Intervenção no estilo de vida, considerar adicionar fármaco, se não controlado	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante
Classe ^a /Nível ^b	Ila/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A
Prevenção Secundária						
Risco muito elevado	Intervenção no estilo de vida, considerar adicionar fármaco, se não controlado	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante	Intervenção no estilo de vida e intervenção farmacológica concomitante
Classe ^a /Nível ^b	Ila/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

C-LDL = colesterol I das lipoproteínas de baixa densidade; CV = cardiovascular; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation.

^aClasse de Recomendação – ^bNível de Evidência.

2. Lípidos e lipoproteínas

2.1 Papel biológico dos lípidos e das lipoproteínas

As lipoproteínas plasmáticas transportam os lípidos para os tecidos para utilização de energia, para depósito de lípidos, para produção das hormonas esteróides e para formação de ácidos biliares. As lipoproteínas são compostas por colesterol esterificado e não esterificado, por TGs e por fosfolípidos e por componentes das proteínas

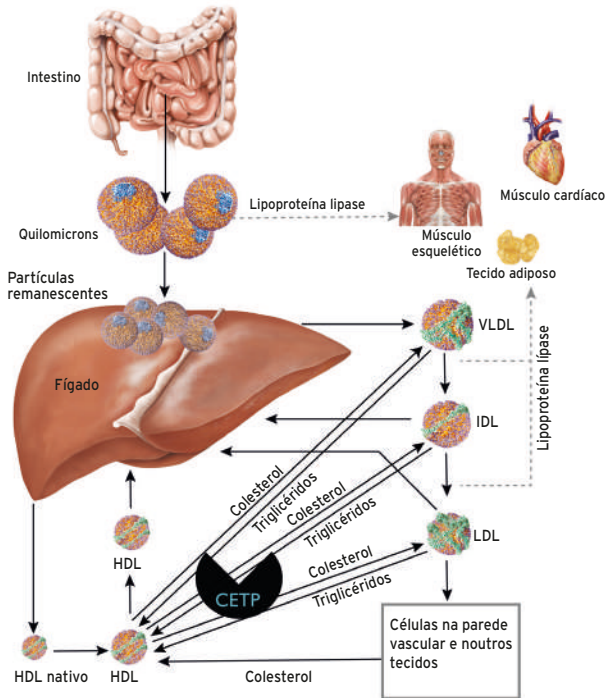
Figura 7 Transporte das lipoproteínas e metabolismo

A maior parte do colesterol é sintetizado no fígado, onde se encontra acondicionado juntamente com os triglicéridos (TGs) em lipoproteínas que contêm uma molécula de apolipoproteína B (ApoB), ou é utilizado para a síntese dos ácidos biliares. As ApoB que contêm as lipoproteínas são segregadas no plasma como lipoproteínas de muito baixa densidade ricas em TGs (VLDL) e são hidrolisadas para libertar os TGs para armazenamento e consumo de energia, tornando-se remanescentes ricos em TGs mais pequenos e mais densos (LRT). Estas partículas remanescentes podem ser captadas pelo fígado, mas a maioria é progressivamente hidrolisada para se transformar em lipoproteínas de baixa densidade (LDL). A maioria das partículas de LDL é captada pelos hepatócitos para ser metabolizada e segregada na bÍlis. Algumas LDL são também absorvidas por células periféricas como fonte de colesterol. A apolipoproteína A1 (apoA1), contendo partículas de lipoproteínas de alta densidade (HDL), transporta o excesso de colesterol das células periféricas de volta para o fígado num processo referido como transporte reverso do colesterol. As partículas de HDL podem transportar o colesterol diretamente para o fígado ou interagir com a proteína de transferência do colesterol esterificado (PTEC) para trocar o colesterol por TGs com lipoproteínas Apo-B ricas em TGs. O colesterol transferido pode ser transportado para o fígado, por lipoproteínas ricas em TGs ou por partículas LDL. Os TGs são uma fonte de energia *major* para os processos biológicos e são armazenados predominantemente no tecido adiposo. Os TGs são transportados do fígado para as células musculares para consumo de energia e para as células adiposas para armazenamento de energia através de partículas VLDL ricas em TGs e dos seus remanescentes. A gordura da dieta sob a forma de TGs é digerida no intestino e depois convertida novamente em TGs nos enterócitos onde é combinada com o colesterol e com uma forma truncada de ApoB (ApoB48) para produzir quilomicrons ricos em TGs. Estas partículas são muito maiores e contêm muito mais TGs do que as partículas VLDL. Na maioria das situações, as partículas VLDL e os seus remanescentes representam < 10% e os quilomicrons representam < 1% da concentração total das lipoproteínas circulantes que contêm a Apo-B, mesmo no estado pós prandial imediato.

IDL = lipoproteínas de densidade intermédia.

denominados apolipoproteínas que atuam como componentes estruturais, como ligantes para ligação aos recetores celulares e como ativadores ou inibidores enzimáticos. Há seis lipoproteínas principais no sangue: quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL); lipoproteínas de densidade intermédia (IDL); lipoproteínas de baixa densidade (LDL); lipoproteína (a) (Lp(a)); e lipoproteínas de alta densidade (HDL) (Figura 7).

Vias metabólicas das lipoproteínas



Recomendações para as análises lipídicas para estimativa do risco de doença cardiovascular

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
O CT é utilizado na estimativa do risco CV global através do sistema SCORE.	I	C
Recomenda-se a análise do C-HDL para rastreio mais apurado da estimativa de risco utilizando o sistema SCORE <i>online</i> .	I	C
Recomenda-se a análise do C-LDL como primeira análise lipídica primária para rastreio, diagnóstico e tratamento.	I	C
Recomenda-se a análise aos TGs como parte da rotina do processo de análise lipídica.	I	C
Não é recomendada a avaliação do C-HDL para avaliação do risco, especialmente em pessoas com TGs elevados, diabetes, obesidade ou níveis muito baixos de C-LDL.	I	C
Recomenda-se a análise da ApoB para avaliação do risco, especialmente em pessoas com TGs elevados, diabetes, obesidade ou síndrome metabólica ou C-LDL muito baixo. Pode ser utilizada como uma alternativa ao C-LDL, se disponível, como medição primária para rastreio, diagnóstico e tratamento e pode ser preferida em relação ao C-não-HDL em pessoas com TGs elevados, diabetes, obesidade ou níveis muito baixos de C-LDL.	I	C
Deve ser considerada a medição da Lp(a) no mínimo uma vez durante a vida de qualquer adulto para identificar aqueles com forma hereditária de níveis muito elevados de Lp(a) > 180 mg/dL (> 430 nmol/L) que podem ter um risco de vida de DCVA equivalente ao risco associado a hipercolesterolemia familiar heterozigótica.	IIa	C
Deve-se considerar a Lp(a) em doentes selecionados com história familiar de DCV prematura e na reclassificação de pessoas que estão na fronteira entre os riscos moderado e alto.	IIa	C

Apo = apolipoproteína; C-HDL = colesterol de lipoproteínas da alta densidade; C-LDL = colesterol de lipoproteínas da baixa densidade; CT = colesterol total; CV = cardiovascular; DCV = doença cardiovascular; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; Lp(a) = lipoproteína(a); SCORE = *Systematic Coronary Risk Estimation*; TG = triglicérido.

^aClasse de recomendação - ^bNível de Evidência.

3. Alvos e objetivos terapêuticos

Tabela 3 Alvos e objetivos de tratamento para a prevenção da doença cardiovascular

Tabagismo	Não exposição ao tabaco sob qualquer forma.
Dieta	Dieta saudável com baixo teor de gordura saturada, com incidência nos produtos integrais, vegetais, na fruta e no peixe.
Atividade física	Atividade física moderadamente intensa durante 3,5 - 7 h por semana ou 30 - 60 minutos na maior parte dos dias.
Peso corporal	IMC - 20/25 kg/m ² , cintura abdominal < 94 cm (homens) e < 80 cm (mulheres).
Pressão arterial	< 140/90 mmHg ^a
C-LDL	<p>Risco-muito-elevado, em prevenção primária ou secundária: Regime terapêutico que atinja uma redução do C-LDL \geq 50% a partir do valor basal^b e um C-LDL alvo < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).</p> <p>Sem terapêutica com estatinas: é provável que seja necessária terapêutica de alta intensidade de redução de LDL.</p> <p>Sob terapêutica de redução de LDL: é necessário um incremento da intensidade da terapêutica.</p> <p>Risco elevado: regime terapêutico que atinja uma redução do C-LDL \geq 50% a partir do valor basal^b e um C-LDL alvo < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL).</p> <p>Risco moderado: Alvo < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL).</p> <p>Risco baixo: Alvo < 3,0 mmol/L (< 116 mg/dL)</p>
C-não-HDL	Os alvos secundários de C-não-HDL situam-se < 2,2, 2,6 e 3,4 mmol/L (< 85, 100 e 130 mg/dL) para as pessoas de risco muito elevado, elevado e moderado, respetivamente.
Apolipoproteína B	Os alvos secundários de ApoB situam-se < 65, 80 e 100 mg/dL para as pessoas de risco muito elevado, elevado e moderado, respetivamente.

Tabela 3 Alvos e objetivos de tratamento para a prevenção da doença cardiovascular (continuação)

Triglicéridos	Sem alvo, mas valores < 1,7 mmol/L (< 150 mg/dL) indicam risco mais baixo, e níveis mais elevados indicam a necessidade de averiguar se existem outros fatores de risco.
Diabetes	HbA1c: < 7% (< 53 mmol/mol).

Apo = apolipoproteína; C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidade; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; HbA1c = hemoglobina glicosilada; IMC = índice de massa corporal.

^aOs alvos mais baixos de terapêutica são recomendados para a maioria dos doentes hipertensos tratados, desde que o tratamento seja bem tolerado.

^bO termo «basal» refere-se ao nível de C-LDL num indivíduo não submetido a qualquer tipo de medicação hipolipemiente, ou ao valor basal extrapolado para aqueles que estão atualmente sob terapêutica.

Recomendações de alvos terapêuticos para o colesterol de lipoproteínas de baixa densidade

Recomendações	Classe^a	Nível^b
Em prevenção secundária dos doentes de risco muito elevado ^c , recomenda-se uma redução do C-LDL basal \geq 50% ^d e um C-LDL alvo < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).	I	A
Em prevenção primária, nos indivíduos de risco muito elevado mas sem HF ^c , recomenda-se uma redução do C-LDL basal \geq 50% ^d e um C-LDL alvo < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).	I	C
Em prevenção primária, nos indivíduos de risco muito elevado com HF, devem ser considerados uma redução do C-LDL basal \geq 50% e um C-LDL alvo < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).	IIa	C
Nos doentes com DCVA que passaram por um segundo evento vascular no período de 2 anos (não necessariamente do mesmo tipo do primeiro evento) enquanto sob terapêutica máxima tolerada com estatinas, pode ser considerado um C-LDL alvo < 1,0 mmol/L (< 40 mg/dL).	IIb	B
Nos doentes de risco elevado ^c recomenda-se uma redução do C-LDL basal \geq 50% ^d e um C-LDL alvo < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL).	I	A

Recomendações de alvos terapêuticos para o colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (continuação)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Nos indivíduos de risco moderado ^c deve ser considerado um C-LDL alvo < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL).	Ila	A
Nos indivíduos de baixo risco ^c pode ser considerado um C-LDL alvo < 3,0 mmol/L (< 116 mg/dL).	Ilb	A

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; HF = hipercolesterolemia familiar.

^aClasse de recomendação - ^bNível de Evidência.

^cPara definições consultar a [Tabela 1](#).

^dO termo «basal» refere-se ao nível de C-LDL num indivíduo não submetido a qualquer tipo de medicação hipolipemiante. Nos indivíduos submetidos a terapêutica(s) hipolipemiante(s), devem calcular-se os níveis basais de C-LDL (sem tratamento) com base na média da eficácia hipolipemiante da medicação ou da combinação de medicações administradas.

Foram também definidos por dedução objetivos secundários relativamente ao C-não-HDL e à ApoB; estes receberam uma classificação moderada, uma vez que não foram exaustivamente estudados nos RCTs. O objetivo específico para o C-não-HDL deve ser 0,8 mmol/L (30 mg/dL) mais elevado do que o objetivo correspondente para o C-LDL; pode ser considerado o ajuste da terapêutica hipolipemiante de acordo com estes alvos secundários após ter sido atingido o objetivo relativamente ao C-LDL em doentes de risco CV muito elevado, apesar das vantagens clínicas desta estratégia relativamente a resultados que ainda estão por abordar. Quando são utilizados os alvos secundários, as recomendações são:

- C-não-HDL < 2,2 mmol/L (< 85 mg/dL), < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL) e 3,4 mmol/L (< 130 mg/dL) em indivíduos de risco CV muito elevado, elevado e moderado, respetivamente.
- ApoB < 65 mg/dL, < 80 mg/dL e < 100 mg/dL em situações de risco CV global muito elevado, elevado e moderado respetivamente.

Até agora, não foram determinados alvos específicos para os níveis do C-HDL ou dos TGs nos ensaios clínicos, embora aumentos no C-HDL sejam preditores de regressão de aterosclerose e valores baixos de C-HDL estejam associados a excesso de eventos e de mortalidade em doentes com doença arterial coronária (DC), mesmo com LDL baixo. Os médicos devem utilizar critérios clínicos ao equacionarem a intensificação adicional de terapêutica em doentes de risco CV global elevado ou muito elevado.

4. Modificações do estilo de vida para melhorar o perfil lipídico plasmático

Tabela 4 Impacto das alterações específicas do estilo de vida nos níveis lipídicos

	Magnitude do efeito	Nível de evidência
Intervenções no estilo de vida para reduzir os níveis de CT e de C-LDL		
Evitar a gordura trans na dieta	++	A
Reduzir a gordura saturada na dieta	+++	A
Aumentar as fibras na dieta	++	A
Utilizar alimentos funcionais enriquecidos com fitoesteróis	++	A
Utilizar suplementos de levedura de arroz vermelho	++	A
Reduzir o peso corporal excessivo	++	A
Reduzir o colesterol na dieta	+	B
Aumentar a atividade física habitual	+	B
Intervenções no estilo de vida para reduzir os níveis de lipoproteína ricos em TGs		
Reduzir o peso corporal excessivo	+	A
Reduzir a ingestão de álcool	+++	A
Aumentar a atividade física habitual	++	A
Reduzir a quantidade total de hidratos de carbono na dieta	++	A
Utilizar suplementos de gordura polinsaturada n-3	++	A
Reduzir a ingestão de mono e de dissacáridos	++	B
Substituir a gordura saturada por gordura mono ou polinsaturada	+	B
Intervenções no estilo de vida para aumentar os níveis de C-HDL		
Evitar a gordura trans na dieta	++	A

Tabela 4 Impacto das alterações específicas do estilo de vida nos níveis lipídicos (continuação)

	Magnitude do efeito	Nível de evidência
Intervenções no estilo de vida para aumentar os níveis de C-HDL		
Aumentar a atividade física habitual	+++	A
Reduzir o peso corporal excessivo	++	A
Reduzir os hidratos de carbono na dieta e substituí-los por gorduras não saturadas	++	A
Consumo módico de álcool pode ser continuado nos que habitualmente o ingerem	++	B
Cessaçãõ tabágica	+	B

C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidade; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; CT = colesterol total; TG = triglicéridos.

A magnitude do efeito (+++ = mais do que 10%, ++ = entre 5 e 10%, + = menos do que 5%) e o nível de evidência de lipoproteínas referem-se ao impacto de cada modificação dietética nos níveis plasmáticos de uma classe específica de lipoproteína.

4.1 Influência do estilo de vida no colesterol total e nos níveis de colesterol das lipoproteínas de baixa densidade

Tabela 5 Escolhas de alimentos para diminuir o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade e para melhorar o perfil global das lipoproteínas

Escolhas de alimentos	A preferir	A utilizar com moderação	A escolher ocasionalmente em quantidades limitadas
Cereais	Cereais integrais	Pão refinado, arroz e massa, biscoitos, flocos	Bolos de pasteleria, queques, tartes, croissants
Vegetais	Vegetais crus e cozidos	Batatas	Vegetais cozinhados com manteiga ou natas

Tabela 5 Escolhas de alimentos para diminuir o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade e para melhorar o perfil global das lipoproteínas (continuação)

Escolhas de alimentos	A preferir	A utilizar com moderação	A escolher ocasionalmente em quantidades limitadas
Legumes	Lentilhas, feijão, favas, ervilhas, grão de bico, soja		
Frutas	Fruta fresca ou congelada	Fruta seca, compota, fruta em conserva, sorvetes, picolés, sumos de fruta	
Doces e adoçantes	Adoçantes não calóricos	Sacarose, mel, chocolate, rebuçados/caramelos	Bolos, gelados, frutose, refrigerantes
Carne e peixe	Peixe magro e gordo, aves domésticas sem pele	Zonas de carne magra de vaca, borrego, porco ou vitela; marisco, crustáceo	Salsichas, salame, <i>bacon</i> , costeletas, cachorros, miudezas
Laticínios e ovos	Leite e iogurtes magros	Leite e queijo meio gordos e outros laticínios, ovos	Queijo comum, natas, leite e iogurte gordos
Gorduras e molhos	Vinagre, mostarda, molhos sem gordura	Azeite, óleos vegetais não tropicais, margarinas cremosas, molhos para saladas, maionese, <i>ketchup</i>	Gorduras trans e margarinas sólidas (a evitar de preferência), óleos de palma e de coco, manteiga, banha, <i>bacon</i> gordo
Nozes/ sementes		Todas, sem sal (exceto o côco)	Côco
Processos de confeção	Grelhar, cozer, cozinhar a vapor	Assar, refogar	Fritar

4.2 Recomendações sobre o estilo de vida para melhorar o perfil lipídico plasmático

Uma vez que o excesso de peso, a obesidade e, em particular, a adiposidade abdominal contribuem muitas vezes para a dislipidemia, deve ser reduzida a ingestão calórica e deve ser aumentado o dispêndio energético nos indivíduos com excesso de peso e/ou com adiposidade abdominal.

4.3 Suplementos dietéticos e alimentos funcionais para o tratamento de dislipidemias

A análise nutricional dos alimentos funcionais inclui não só a procura de evidência clínica de efeitos benéficos relevantes para melhorar a saúde ou para reduzir o risco de doença, mas também a demonstração de boa tolerabilidade. De uma maneira geral, a evidência disponível sobre os alimentos funcionais é até agora insuficiente neste contexto; a maior limitação é a ausência de ensaios de intervenção na dieta com duração suficiente para ser relevante na história natural da dislipidemia e da DCV.

4.4 Outras características de uma dieta saudável determinante para a prevenção da doença cardiovascular

Caixa 6 Resumo das medidas do estilo de vida e escolhas de alimentação saudável para controlar o risco cardiovascular global

As recomendações dietéticas devem ter sempre em atenção os hábitos nutricionais locais; no entanto, deve ser promovido o interesse em opções alimentares saudáveis de outras culturas.

Deve ser ingerida uma grande variedade de alimentos. A ingestão energética deve ser ajustada para prevenir o excesso de peso e a obesidade.

Deve ser encorajado o consumo de fruta, vegetais, legumes, nozes, cereais integrais e peixe (especialmente gordo).

Os alimentos ricos em ácidos gordos trans devem ser totalmente evitados; os alimentos ricos em ácidos gordos saturados (AGS) (óleos tropicais, carne gorda ou processada, rebuçados, natas, manteiga, queijo comum) devem ser substituídos pelos alimentos acima e por gordura monoinsaturada (azeite extra virgem) e por gorduras polinsaturadas (óleos vegetais não tropicais) de modo a manter a ingestão dos AGS < 10% (< 7% na presença de valores plasmáticos elevados de colesterol).

A ingestão de sal deve ser reduzida para < 5 g/dia, evitando o sal de mesa, limitando o sal na confeção dos alimentos e escolhendo alimentos frescos ou congelados sem sal; muitos alimentos processados ou de conveniência, incluindo o pão, têm muito sal.

Caixa 6 Resumo das medidas sobre o estilo de vida e escolhas de alimentação saudável para controlar o risco cardiovascular global (continuação)

Os indivíduos que ingerem bebidas alcoólicas devem ser aconselhados a moderar o consumo (< 10 g/dia para as mulheres e para os homens) e os doentes com hipertrigliceridemia devem abster-se das mesmas.

O consumo de bebidas e de alimentos com açúcares adicionados, particularmente refrigerantes, deve ser limitado, especialmente nos indivíduos com excesso de peso, hipertrigliceridemia, síndrome metabólica ou diabetes.

A atividade física deve ser encorajada, tendo como objetivo o exercício físico regular de pelo menos 30 min/dia todos os dias.

O consumo e a exposição aos produtos tabágicos devem ser evitados.

5. Fármacos para o tratamento de dislipidemias

5.1 Estatinas

Numa meta-análise de 26 RCT sobre estatinas *versus* terapêutica de controlo ou regime com estatinas de maior *versus* menor intensidade, por cada redução de 1 mmol/L de C-LDL, a estatina/mais estatina reduziu os eventos vasculares *major* (EM, morte por DC, qualquer tipo de acidente vascular cerebral ou revascularização coronária) em aproximadamente 22%, os eventos coronários *major* em 23%, a morte por DC em 20%, o total de acidentes vasculares cerebrais em 17% e a mortalidade total em 10% num período de cinco anos. Os efeitos proporcionais (por mmol/L de redução de C-LDL) nos eventos vasculares *majors* foram semelhantes em todos os subgrupos estudados, pelo que a redução de risco absoluto foi proporcional ao risco basal absoluto. Os benefícios relativos traduziram-se em metade no primeiro ano em comparação com os anos subsequentes.

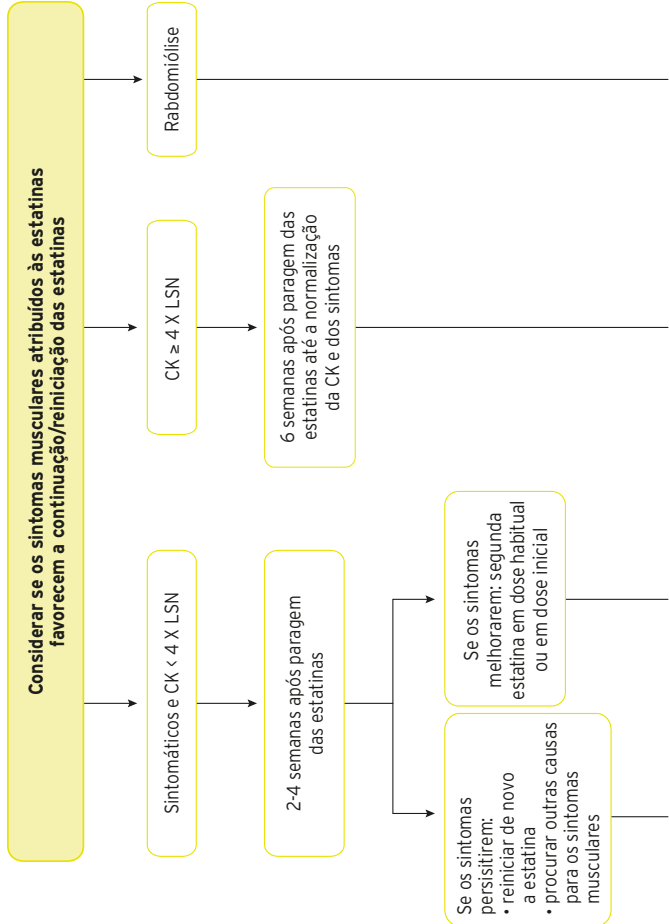
Pode-se propor o esquema seguinte:

- Avaliar o risco CV global do indivíduo.
- Determinar os objetivos da terapêutica (dependendo do risco presente).
- Envolver o doente nas decisões sobre a gestão do risco CV.
- Escolher um regime de estatinas e, quando necessário, de terapêuticas adicionais (ezetimiba, inibidores da PCSK9) que possam cumprir os objetivos da terapêutica (percentagem e valor absoluto).
- A resposta à terapêutica com estatinas é variável, pelo que pode ser necessário reforçar a titulação da dose de estatinas antes de iniciar as terapêuticas hipolipemiantes adicionais.

Estes são, com efeito, os critérios gerais para a escolha do fármaco. Fatores tais como a situação clínica do doente, medicamentos concomitantes, tolerabilidade farmacológica, tradição da terapêutica local e custo dos fármacos têm os papéis principais ao determinar a escolha final do fármaco e da dosagem.

Embora as estatinas sejam geralmente bem toleradas, há alguns efeitos adversos específicos a considerar nos músculos, na hemostasia da glicose e no acidente vascular cerebral hemorrágico. A miopatia é o efeito adverso clinicamente mais relevante das estatinas. Entre outros fatores de risco durante a miopatia, a interação com terapêutica farmacológica concomitante deve ser especialmente considerada (consultar a [Tabela 6](#)). As sugestões sobre o tratamento na prática dos sintomas musculares são apresentadas na [Figura 8](#).

Figura 8 Algoritmo para o tratamento dos sintomas musculares durante a terapêutica com estatinas



Recidiva dos sintomas

- 1) Terceira estatina eficaz (potente) em baixa dose alternados ou num regime uma/duas vezes por semana
- 2) Estatina eficaz em dias alternados ou num regime de uma/duas vezes por semana

- 1) Terceira estatina eficaz (potente) em baixa dose
- 2) Estatina eficaz em dias alternados ou num regime de uma/duas vezes por semana

Objetivo: Atingir o C-LDL alvo com dose máxima tolerada de estatinas

Adicionar ezetimiba

Adicionar um inibidor da PCSK9

- Recomendação I/A para doentes em prevenção secundária (risco muito elevado)
- Recomendação I/C para prevenção primária em doentes com HF com outro fator de risco *major* (risco muito elevado)
- Recomendação IIb/C para prevenção primária nos indivíduos de risco muito elevado (mas sem HF)

Considerar adicionar sequestrador de ácidos biliares

- Recomendação IIb/C

CK = creatinaquinase; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; HF = hipercolesterolemia familiar; LSN = limite superior ao normal; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

Tabela 6 Fármacos que interagem potencialmente com as estatinas metabolizadas pelo CYP34A aumentando o risco de miopatia e de rabdomiólise

Agentes anti-infecciosos	Antagonistas do cálcio	Outros
Itraconazol	Verapamil	Ciclosporina
Cetoconazol	Diltiazem	Danazol
Posaconazol	Amlodipina	Amiodarona
Eritromicina		Ranolazina
Claritromicina		Sumo de toranja
Telitromicina		Nefazodona
Inibidores da protéase do VIH		Gemfibrozil

A combinação de estatinas com gemfibrozil estimula o risco de miopatia e a sua associação com estatinas tem de ser evitada. O risco de miopatia é inexistente ou muito baixo quando as estatinas são combinadas com outros fibratos tais como o fenofibrato, o bezafibrato ou o ciprofibrato.

5.2 Inibidores da absorção do colesterol

Os ensaios aleatorizados apoiam a administração de ezetimiba como terapêutica de segunda linha em associação com estatinas quando o objetivo terapêutico não é atingido com a dose máxima tolerada de estatinas ou no caso da estatina não puder ser prescrita.

Sob o ponto de vista clínico, não existem efeitos significativos relacionados com a idade, o género ou a raça na farmacocinética da ezetimiba e não é necessário o ajuste da dose nos doentes com insuficiência hepática ligeira ou com insuficiência renal ligeira a grave. Insuficiência hepática crítica por ezetimiba em monoterapia ou em combinação com estatinas é extremamente rara. A adição de ezetimiba à terapêutica com estatinas não parece aumentar a incidência de níveis elevados de creatinaquinase para além do que é observado na terapêutica isolada com estatinas.

5.3 Sequestradores de ácidos biliares

Nos ensaios clínicos, os sequestradores de ácidos biliares contribuíram muito para a demonstração de eficácia da diminuição do C-LDL na redução de eventos CV em indivíduos com hipercolesterolemia, com um benefício proporcional do grau de diminuição do C-LDL. De salientar que estes estudos foram realizados antes de muitas opções terapêuticas modernas estarem disponíveis.

Efeitos adversos gastrointestinais (GI) (mais comumente flatulência, obstipação, dispepsia e náuseas) estão muitas vezes associados a estes fármacos, mesmo nas situações de baixa dosagem, com restrição da sua utilidade prática. Estes efeitos adversos podem ser atenuados se se iniciar a terapêutica com baixa dosagem e ingerir os fármacos com uma grande quantidade de líquidos.

5.4 Inibidores da pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9)

Recentemente, uma nova classe de fármacos, os inibidores da pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) está disponível e tem como alvo uma proteína (PCSK9) responsável pelo controlo do recetor da lipoproteína de baixa densidade (LDL). Dados preliminares de ensaios da fase 3 sugerem uma redução de eventos CV de acordo com a redução alcançada do C-LDL.

No ensaio FOURIER, depois de um seguimento médio de 2,2 anos, a terapêutica com evolucumab reduziu significativamente o risco do objetivo primário (composto por morte CV, EM, acidente vascular cerebral, internamento por angina instável ou revascularização coronária) em cerca de 15%. Nos resultados do ensaio ODYSSEY houve uma redução relativa de 15% no objetivo primário (composto por morte por DC, EM não fatal, acidente vascular cerebral isquémico ou angina instável necessitando de internamento) (FC 0,85, IC 95% 0,78 a 0,93), após um seguimento médio de 2,8 anos.

Os anti-PCSK9 mAbs são injetados por via subcutânea em semanas alternadas ou uma vez por mês, em doses diferentes dependendo do agente utilizado. Um dos efeitos colaterais mais frequentes é uma sensação de prurido no local da injeção e o surgimento de sintomas semelhantes aos da gripe. Embora os inibidores da PCSK9 sejam fármacos muito eficazes que podem reduzir o C-LDL e os eventos CV para além da terapêutica com estatinas e/ou com ezetimiba, tendo em atenção o custo da terapêutica e a limitação de dados relativamente à segurança a longo prazo, parecem ser considerados custo-efetivos apenas em doentes com risco muito elevado de DCVA e a sua administração pode não ser possível em alguns países com recursos limitados aos cuidados de saúde.

5.5 Lomitapida

A lomitapida é um inibidor da proteína microsomal da transferência de triglicéridos (MTP) concebido para terapêutica HF homozigótica por via oral, uma vez ao dia. O efeito do fármaco nos eventos CV ainda não foi definido. Como consequência do seu mecanismo de ação, a lomitapida tem demonstrado estar associada a níveis aumentados de aminotransferase o que muito provavelmente reflete teor aumentado de gordura no fígado, assim como deficiente tolerância GI.

5.6 Mipomersen

O mipomersen é um oligonucleótido anti-sense com a possibilidade de se ligar o RNA mensageiro (mRNA) da ApoB-100, o que estimula a degradação seletiva das moléculas de mRNA. Como complemento de medicações hipolipemiantes e de dieta, o mipomersen é indicado para reduzir o C-LDL em doentes com HFHo. O mipomersen está atualmente aprovado *pela US Food and Drug Administration (FDA)* mas não pela *European Medicines Agency (EMA)*.

As reações no local da injeção são os efeitos adversos mais comumente observados nos doentes tratados com mipomersen. No entanto, as principais preocupações relativas à sua segurança estão relacionadas com a toxicidade hepática.

5.7 Fibratos

Os fibratos são agonistas dos recetores ativados de proliferação dos peroxissomas- α (PPAR- α), atuando através de fatores de transcrição que, entre outros aspetos, regulam diversos passos do metabolismo dos lípidos e das lipoproteínas. Como consequência, os fibratos têm uma boa eficácia em diminuir os níveis dos TG em jejum assim como dos TGs pós prandiais e das partículas remanescentes das lipoproteínas ricas em TG (LRT). Nos ensaios com fibratos sobre os efeitos CV, a redução de risco pareceu ser proporcional ao grau de diminuição do C-não-HDL.

Os fibratos são geralmente bem tolerados com efeitos adversos ligeiros, com alterações GI registadas em < 5% dos doentes e com alterações cutâneas em 2%. Em geral, a miopatia, as elevações das enzimas hepáticas e a colelitíase representam os efeitos adversos mais conhecidos associados à terapêutica com fibratos.

5.8 Ácidos gordos n-3

Os ácidos gordos n-3 (ou ómega-3) (ácido eicosapentaenóico [EPA] e o ácido docosahexaenóico [DHA]), utilizados em doses farmacológicas para diminuir os ácidos gordos n-3 dos TG (2-4 g/dia), afetam os lípidos e as lipoproteínas séricos, em particular a concentração de VLDL.

Uma meta-análise incluindo 79 ensaios não registou efeitos globais dos ácidos gordos polinsaturados ómega-3 na mortalidade global, indicando apenas que os ácidos gordos ómega-3 reduziram os eventos de DC (RR 0,93, IC 95% 0,88 a 0,97). Um ensaio recente sobre a prevenção secundária, REDUCE IT, demonstrou que 4 gramas diários de EPA reduziu significativamente os eventos CV.

A administração dos ácidos gordos n-3 parece ser segura e isenta de interações clinicamente significativas. O efeito colateral mais comum foram as alterações GI.

5.9 Estratégias para controlar o colesterol plasmático

Recomendações para a diminuição farmacológica do colesterol das lipoproteínas de baixa densidade

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se que uma estatina de alta intensidade seja prescrita até à dose máxima tolerada para alcançar os objetivos ^c preconizados para o nível de risco específico.	I	A
Se os objetivos ^c não forem atingidos com a dose máxima tolerada de estatinas, recomenda-se uma combinação com ezetimiba.	I	B
Em prevenção primária, se o objetivo de redução do C-LDL não for atingido com uma dose máxima tolerada de estatina e de ezetimiba, nos doentes de risco muito elevado, mas sem HF, pode ser considerada a combinação com um inibidor da PCSK9.	IIb	C
Em prevenção secundária, nos doentes de risco muito elevado que não atingiram o seu objetivo ^c com uma dose máxima tolerada de estatina e de ezetimiba, recomenda-se a combinação com um inibidor da PCSK9.	I	A
Nos doentes com risco muito elevado de HF (isto é, com DCVA ou com outro fator de risco <i>major</i>) que não atingiram o seu objetivo ^c com uma dose máxima tolerada de estatina e de ezetimiba, recomenda-se a combinação com um inibidor da PCSK9.	I	C
Se um regime baseado em estatinas não for tolerado, sob qualquer dosagem (mesmo após nova experiência), deve ser considerada a ezetimiba.	IIa	C
Se um regime baseado em estatinas não for tolerado, sob qualquer dosagem (mesmo após o reajuste), pode ser também considerado um inibidor da PCSK9 em complemento da ezetimiba.	IIb	C
Se o objetivo ^c não for atingido, pode ser considerada uma estatina em combinação com um sequestrador do ácido biliar.	IIb	C

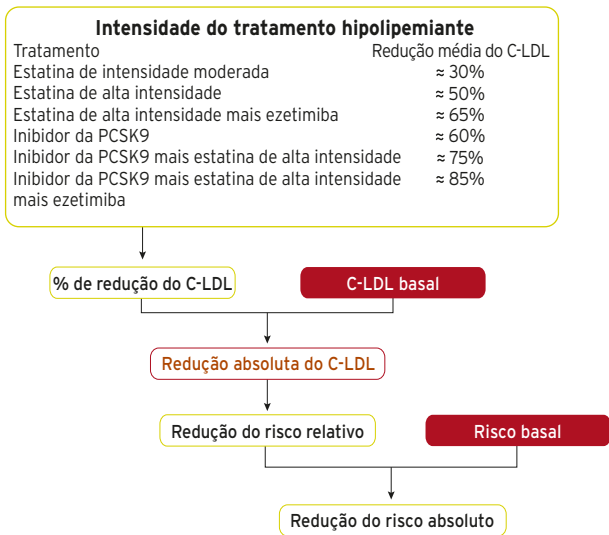
C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; HF = hipercolesterolemia familiar; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

^aClasse de recomendação.

^bNível de evidência.

^cPara as definições consultar a [Tabela 1](#).

Figura 9 Benefício clínico expectável das terapêuticas para diminuir o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade. O benefício clínico expectável do tratamento para diminuir o C-LDL em qualquer pessoa pode ser estimado; aquele depende da intensidade da terapêutica, do nível do C-LDL basal, da redução absoluta atingida expectável do C-LDL e do risco basal estimado de doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA). A intensidade da terapêutica deve ser selecionada para atingir a redução proporcional recomendada do C-LDL baseada na estimativa de risco de DCVA da pessoa. Ao multiplicar a redução proporcional do C-LDL pelo nível do C-LDL basal de uma pessoa, estima-se a redução absoluta expectável do C-LDL que será provavelmente atingida com aquela terapêutica. Uma vez que cada redução absoluta de 1,0 mmol/L no C-LDL está associada a uma redução de 20% do risco de eventos cardiovasculares, reduções absolutas maiores do C-LDL resultam em reduções proporcionais maiores do risco. Multiplicar a redução proporcional do risco expectável para a redução absoluta atingida do C-LDL pelo risco de DCVA basal estimado de uma pessoa determina a redução do risco absoluto expectável para essa pessoa.



C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

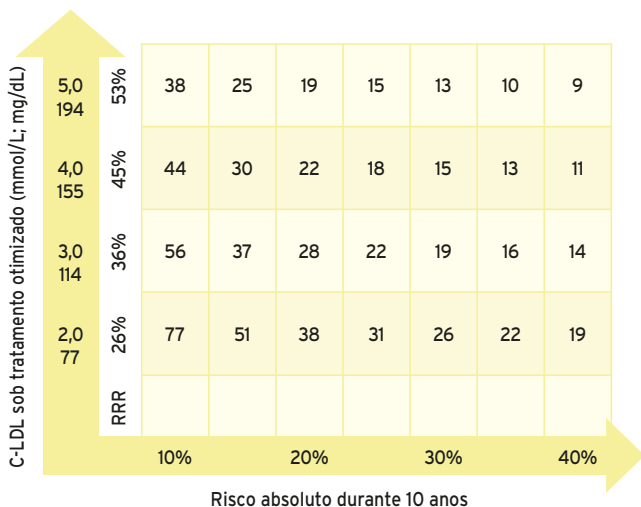
Tabela 7 Reduções alcançáveis do colesterol de lipoproteínas de baixa densidade em função de abordagem terapêutica

C-LDL inicial, mmol/L (mg/dL)	Níveis alcançáveis de C-LDL com estratégias terapêuticas diferentes				
	Estatinas de intensidade moderada		Estatinas de alta intensidade		Inibidor da PCSK9 mais estatina de alta intensidade
		Com ezetimiba		Com ezetimiba	
4,5 (175)	3,2 (123)	2,5 (96)	2,3 (88)	1,6 (61)	0,9 (35)
4,3 (165)	3,0 (116)	2,4 (91)	2,2 (83)	1,5 (58)	0,9 (33)
4,0 (155)	2,8 (109)	2,2 (85)	2,0 (78)	1,4 (54)	0,8 (31)
3,7 (145)	2,6 (102)	2,0 (80)	1,9 (73)	1,3 (51)	0,7 (29)
3,5 (135)	2,5 (95)	1,9 (74)	1,8 (68)	1,2 (47)	0,7 (27)
3,2 (125)	2,2 (88)	1,8 (69)	1,6 (63)	1,1 (44)	0,6 (25)
3,0 (116)	2,1 (81)	1,7 (63)	1,5 (58)	1,1 (40)	0,6 (23)
2,7 (105)	1,9 (74)	1,5 (58)	1,4 (53)	0,9 (37)	0,5 (21)
2,5 (95)	1,8 (67)	1,4 (52)	1,3 (48)	0,9 (33)	0,5 (19)
2,2 (85)	1,5 (60)	1,2 (47)	1,1 (43)	0,8 (30)	0,4 (17)
1,9 (75)	1,3 (53)	1,0 (41)	1,0 (38)	0,7 (26)	0,4 (15)

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

Figura 10 Número necessário para tratar (durante 5 anos) em função de risco estimado a 10 anos de evento futuro de doença cardiovascular aterosclerótica, do C-LDL inicial (sob terapêutica otimizada com estatinas/ezetimiba), e da média da redução de risco relativo associada a uma descida do C-LDL de 60% induzida por fármacos (com os anticorpos monoclonais anti-PCSK9).

A redução do risco relativo calculado na primeira coluna está associada a uma diminuição do C-LDL de 60% induzida por um inibidor da PCSK9, baseada numa redução de risco de 22% por 1,0 mmol/L (38,7 mg/dL) de descida do C-LDL.



C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

Recomendações para terapêuticas farmacológicas de doentes com hipertrigliceridemia

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se a terapêutica com estatinas como fármaco de primeira escolha para reduzir o risco de DCV nos indivíduos de alto risco com hipertrigliceridemia (TG > 2,3 mmol/L (> 200 mg/dL)).	I	B
Nos doentes de alto risco (ou de risco ainda superior) com os TG entre 1,5-5,6 mmol/L (135-499 mg/dL) apesar de terapêutica com estatinas, devem ser considerados os PUFA n-3 (etil eicosapentaenoico 2 tomas de 2 g/dia) em combinação com estatina.	IIa	B
Nos doentes em prevenção primária que atingiram o C-LDL alvo mas que têm TG > 2,3 mmol/L (> 200 mg/dL), podem ser considerados o fenofibrato ou o bezafibrato em combinação com estatinas.	IIb	B
Nos doentes de alto risco que têm um C-LDL alvo com TG > 2,3 mmol/L (> 200 mg/dL), podem ser considerados o fenofibrato ou o bezafibrato em combinação com estatinas.	IIb	C

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DCV = doença cardiovascular; PUFA = ácidos gordos polinsaturados; TG = triglicéridos.

^aClasse de recomendação.

^bNível de evidência.

6. Tratamento da dislipidemia em contextos clínicos diferentes

6.1 Hipercolesterolemia familiar

A hipercolesterolemia familiar (HF) é uma dislipidemia monogénica co-dominante comum que causa DCV prematura devido a elevação permanente dos níveis plasmáticos do C-LDL. Os critérios comumente utilizados pela *Dutch Lipid Clinic Network* (DLCN) são apresentados na [Tabela 8](#).

Tabela 8 Critérios de diagnóstico da Dutch Lipid Clinical Network para a hipercolesterolemia familiar

Critérios	Pontos
1) História familiar	
Familiares em primeiro grau com doença coronária ou vascular conhecida (homens < 55 anos; mulheres < 60 anos) ou familiar em primeiro grau com C-LDL conhecido acima do percentil 95	1
Familiar em primeiro grau com xantoma tendinoso e/ou arco corneano ou crianças < 18 anos com C-LDL acima do percentil 95	2
2) História clínica	
Doente com doença das artérias coronárias precoce (homens < 55 anos; mulheres < 60 anos)	2
Doente com doença vascular periférica ou cerebral precoce (homens < 55 anos; mulheres < 60 anos).	1
3) Exame físico^a	
Xantoma tendinoso	6
Arco corneano antes dos 45 anos	4
4) Níveis de C-LDL (sem terapêutica)	
C-LDL \geq 8,5 mmol/L (\geq 325 mg/dL)	8
C-LDL 6,5 - 8,4 mmol/L (251 -325 mg/dL)	5
C-LDL 5,0 - 6,4 mmol/L (191 - 250 mg/dL)	3
C-LDL 4,0 - 4,9 mmol/L (155 - 190 mg/dL)	1
5) Análise do DNA	
Mutação funcional no <i>RLDL</i> , <i>ApoB</i> ou no gene da <i>PCSK9</i>	8

Tabela 8 Critérios de diagnóstico da Dutch Lipid Clinical Network para a hipercolesterolemia familiar (continuação)

Escolher apenas um score por grupo, o mais alto aplicável (o diagnóstico é baseado no número total de pontos obtidos)

Um diagnóstico «definitivo» de HF requer > 8 pontos

Um diagnóstico «provável» de HF requer 6 - 8 pontos

Um diagnóstico «possível» de HF requer 3 - 5 pontos

C-LDL = colesterol das lipoproteínas de baixa densidade; HF = hipercolesterolemia familiar; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

*Exclusivo de cada um (i.e. máximo de 6 pontos se ambos estiverem presentes).

Recomendações para a deteção e tratamento de doentes com hipercolesterolemia familiar heterozigótica

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se que seja considerado um diagnóstico de HF nos doentes com DC antes dos 55 anos nos homens e antes dos 60 anos nas mulheres, nas pessoas com familiares com DCV prematura fatal ou não fatal, nas pessoas com familiares que apresentam xantomas tendinosos, nas pessoas com C-LDL gravemente elevado (nos adultos > 5 mmol/L [> 190 mg/dL], nas crianças > 4 mmol/L [> 150 mg/dL], e nos familiares em primeiro grau de doentes com HF.	I	C
Recomenda-se que a HF seja diagnosticada usando critérios clínicos e confirmada, quando disponível, com a análise ao DNA.	I	C
Uma vez diagnosticado o caso índice, recomenda-se o rastreio familiar em cascata.	I	C
Recomenda-se que os doentes com HF e com DCVA ou que tenham outro fator de risco <i>major</i> sejam considerados como de risco muito elevado, e os sem DCVA prévia nem outros fatores de risco sejam considerados como de risco elevado.	I	C
Para os doentes de risco muito elevado com HF e com DCVA recomenda-se terapêutica para atingir uma redução $\geq 50\%$ a partir do valor basal e um C-LDL < 1,4 mmol/L (< 55mg/dL). Se os objetivos não forem alcançados, recomenda-se combinação farmacológica.	I	C

Recomendações para a detecção e tratamento de doentes com hipercolesterolemia familiar heterozigótica (continuação)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Em prevenção primária, em indivíduos com HF e de risco muito elevado, deve ser considerada uma redução de $\geq 50\%$ a partir do valor basal e um C-LDL alvo de $< 1,4$ mmol/L (< 55 mg/dL).	IIa	C
Recomenda-se a terapêutica com um inibidor da PCSK9 nos doentes com HF e de risco muito elevado se o objetivo da terapêutica não for alcançado com a dose máxima tolerada de estatinas em combinação com a ezetimiba.	I	C
Nas crianças recomendam-se análises a partir dos 5 anos, ou antes se houver suspeita de HF homozigótica.	I	C
As crianças com HF devem ser ensinadas a adotar uma dieta adequada e devem ser tratadas com estatinas a partir dos 8 - 10 anos. Os alvos terapêuticos devem ser de C-LDL $< 3,5$ mmol/L (135 mg/dL) > 10 anos.	IIa	C

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DC = doença coronária; DCV = doença cardiovascular; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; HF = hipercolesterolemia familiar; Lp(a) = lipoproteína (a); PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

^aClasse de recomendação - ^bNível de evidência.

6.2 Mulheres

Caixa 7 Tratamento de dislipidemias nas mulheres

Recomenda-se a terapêutica com estatinas na prevenção primária da DCVA nas mulheres de alto risco.

Em prevenção secundária, recomenda-se para as mulheres a terapêutica com estatinas com indicações e alvos idênticos aos dos homens.

Os fármacos hipolipemiantes não devem ser administrados quando uma gravidez é planeada, na presença de gravidez ou durante o período de amamentação. No entanto, no caso de doentes com HF grave, podem ser considerados os sequestradores dos ácidos biliares (que não são absorvidos) e/ou a LDL-aférese.

DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; HF = hipercolesterolemia familiar; LDL = lipoproteínas de baixa densidade.

6.3 Idosos

Recomendações para o tratamento das dislipidemias nos idosos (> 65 anos)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se a terapêutica com estatinas nos idosos com DCVA com indicações idênticas às dos doentes mais jovens.	I	A
Recomenda-se a terapêutica com estatinas em prevenção primária, de acordo com o nível de risco nas pessoas ≤ 75 anos.	I	A
Pode ser considerada a iniciação da terapêutica com estatinas na prevenção primária de pessoas > 75 anos, se consideradas de alto risco ou superior.	I ib	B
Recomenda-se que a iniciação da terapêutica com estatinas se processe com baixa dose perante insuficiência renal significativa e/ou potencialidade para interações farmacológicas e, nesse caso, depois titular a dose até atingir os objetivos da terapêutica hipolipemiante.	I	C

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica.

^aClasse de recomendação - ^bNível de evidência.

6.4 Diabetes e síndrome metabólica

Caixa 8 Resumo das características da dislipidemia na síndrome metabólica e na diabetes tipo 2

A dislipidemia representa um conjunto de anomalias dos lípidos e das lipoproteínas, incluindo a elevação dos TG em jejum e pós prandial, da ApoB e das LDL pequenas e densas e dos níveis baixos de C-HDL e da Apo A1.

O C-não-HDL ou a Apo B são bons marcadores das LRTs e de remanescentes e são um objetivo secundário da terapêutica. É desejável um C-não-HDL < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL) e uma Apo B < 80 mg/dL nos indivíduos de risco elevado, um C-não-HDL < 2,2 mmol/L (< 85 mg/dL) e uma Apo B < 65 mg/dL nos indivíduos de risco muito elevado. Nos indivíduos de risco muito elevado com eventos recorrentes de DCVA, pode ser considerado um objetivo de C-não-HDL < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL) e uma Apo B < 55mg/dL.

A dislipidemia aterogénica constitui um dos fatores de risco principais para a DCV nas pessoas com diabetes tipo 2 e nas pessoas com obesidade abdominal e resistência à insulina ou tolerância diminuída à glicose.

Apo = apolipoproteína; C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidade; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DCV = doença cardiovascular; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; LRTs = lipoproteínas ricas em triglicéridos; TG = triglicéridos.

Recomendações para o tratamento da dislipidemia na diabetes

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Nos doentes de risco muito elevado com DMT2 ^c recomenda-se uma redução $\geq 50\%$ do C-LDL a partir do valor basal e um C-LDL alvo $< 1,4$ mmol/L (< 55 mg/dL).	I	A
Nos doentes de risco elevado com DMT2 ^c recomenda-se uma redução $\geq 50\%$ do C-LDL a partir do valor basal e um C-LDL alvo $< 1,8$ mmol/L (< 70 mg/dL).	I	A
Recomenda-se estatinas em doentes com DMT1 de risco elevado ou muito elevado com DMT1.	I	A
Deve ser intensificada a terapêutica com estatinas antes da introdução de uma terapêutica combinada.	IIa	C
Se o objetivo não foi atingido, deve ser considerada a terapêutica combinada com estatinas e ezetimiba.	IIa	B
Não se recomenda a terapêutica com estatinas nas doentes diabéticas pré-menopausa que ponderam uma gravidez ou que não utilizam métodos contraceptivos adequados.	III	C
Pode ser considerada a terapêutica com estatinas nos doentes com DMT1 e DMT2 ≤ 30 anos com evidência de lesão de órgão alvo e/ou com C-LDL $> 2,5$ mmol/L desde que a gravidez ainda não tenha sido planeada.	IIb	C

C-LDL = colesterol das lipoproteínas de baixa densidade; DMT1 = diabetes *mellitus* tipo 1; DMT2 = diabetes *mellitus* tipo 2.

^aClasse de recomendação - ^bNível de evidência. ^cConsultar a [Tabela 1](#).

6.5 Doentes com síndromes coronárias agudas e doentes submetidos a intervenção coronária percutânea

Recomendações para terapêutica hipolipemiante em doentes de risco muito elevado com síndromes coronárias agudas

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se a iniciação ou a continuação de terapêutica com estatinas em dose elevada tão cedo quanto possível em todos os doentes com SCA sem qualquer contra-indicação ou história de intolerância, independentemente dos valores iniciais do C-LDL.	I	A

Recomendações para a terapêutica hipolipemiante em doentes de risco muito elevado com síndromes coronárias agudas (continuação)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Os níveis dos lípidos devem ser reavaliados 4-6 semanas após a SCA para determinar se a redução de $\geq 50\%$ a partir do valor basal e se os níveis alvo de C-LDL $< 1,4$ mmol/L (< 55 mg/dL) foram atingidos. As questões de segurança necessitam de ser avaliadas nesta fase e as doses terapêuticas de estatinas devem ser ajustadas em conformidade.	Ila	C
Se o C-LDL alvo não for atingido após 4 - 6 semanas com a dose máxima tolerada de estatina, recomenda-se a combinação com ezetimiba.	I	B
Se o C-LDL alvo não for atingido após 4 - 6 semanas apesar da terapêutica com a dose máxima tolerada de estatina combinada com ezetimiba, recomenda-se adicionar um inibidor da PCSK9.	I	B
Nos doentes com intolerância confirmada às estatinas ou nos doentes em que as estatinas são contraindicadas, deve ser considerada a ezetimiba.	Ila	C
Nos doentes que se apresentam com SCA e cujos níveis de colesterol não correspondem aos valores alvo, apesar de tratados com a dose máxima tolerada de estatinas e com ezetimiba, deve ser considerado adicionar de um inibidor da PCSK9 logo após o evento (se possível, durante o internamento pelo evento de SCA).	Ila	C

C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa de densidade; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9; SCA = síndrome coronária aguda.

^aClasse de recomendação.

^bNível de evidência.

Recomendações para a terapêutica hipolipemiante nos doentes de risco muito elevado submetidos a intervenção coronária percutânea

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Deve ser considerado um pré tratamento ou dose de carga por rotina (no contexto de terapêutica crónica) com estatina em alta dose nos doentes submetidos a ICP por SCA ou a ICP eletiva.	Ila	B

ICP = intervenção coronária percutânea; SCA = síndrome coronária aguda.

^aClasse de recomendação.

^bNível de evidência.

6.6 Acidente vascular cerebral

Recomendações para a terapêutica hipolipemiante na prevenção de eventos de doença cardiovascular aterosclerótica nos doentes com acidente vascular cerebral prévio

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Os doentes com história de acidente vascular cerebral isquémico ou de AIT têm risco muito elevado de DCVA, em particular de acidente vascular cerebral isquémico recorrente, pelo que se recomenda terapêutica intensiva para reduzir o C-LDL.	I	A

AIT = acidente isquémico transitório; C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica.

^aClasse de recomendação - ^bNível de evidência.

6.7 Insuficiência cardíaca e doenças valvulares

Recomendações para o tratamento de dislipidemias na insuficiência cardíaca crónica ou na doença valvular cardíaca

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Não se recomenda a iniciação da terapêutica hipolipemiante nos doentes com insuficiência cardíaca na ausência de outras indicações para a sua administração.	III	A
Não se recomenda a iniciação da terapêutica hipolipemiante nos doentes com estenose valvular aórtica sem DC para diminuir a progressão da estenose valvular aórtica na ausência de outras indicações para o seu emprego.	III	A

DC = doença arterial coronária. ^aClasse de recomendação - ^bNível de evidência.

6.8 Doença renal crónica

Recomendações para o tratamento dos lípidos nos doentes com doença renal crónica moderada a grave (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* estágio 3 - 5)*

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se que os doentes com DRC em estágio 3 - 5 da <i>Kidney Disease Outcomes Quality Initiative</i> sejam considerados de risco elevado ou muito elevado para DCVA.	I	A
Recomenda-se a administração de estatinas ou a combinação de estatinas/ezetimiba nos doentes com DRC, estágio 3-5, não dependentes de diálise.	I	A

Recomendações para o tratamento dos lípidos nos doentes com doença renal crónica moderada a grave (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative estágio 3 - 5)* (continuação)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Nos doentes já tratados com estatinas, com ezetimiba ou com uma combinação de estatinas/ezetimiba na altura de iniciar a diálise, estes fármacos devem ser continuados, especialmente nos doentes com DCVA.	IIa	C
Nos doentes com DRC dependentes de diálise e sem DCVA, não deve ser iniciada a terapêutica com estatinas.	III	A

DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; DRC = doença renal crónica; TDFGe = taxa de filtração glomerular estimada. ^aClasse recomendação - ^bNível de evidência.
^{*}Definida como TFGe < 60 mL/min/1,73m² em duas medições com mais de 3 meses de intervalo.

6.9 Transplante

Recomendações para diminuição das lipoproteínas de baixa densidade nos doentes com transplante de órgãos sólidos

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Devem ser consideradas as estatinas como agentes de primeira linha nos doentes transplantados. Devem ser iniciadas com doses baixas seguidas de titulação cautelosa tendo em atenção as interações medicamentosas, particularmente nos doentes tratados com ciclosporina.	IIa	B
Nos doentes intolerantes às estatinas ou naqueles com dislipidemia significativa apesar da terapêutica máxima tolerada de estatinas, pode ser considerada uma terapêutica alternativa ou adicional com ezetimiba.	IIb	C

^aClasse recomendação - ^bNível de evidência.

6.10 Doença arterial periférica

Recomendações para terapêutica hipolipemiante nos doentes com doença arterial periférica (incluindo a doença arterial carotídea)

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Nos doentes com DAP recomenda-se uma terapêutica hipolipemiante, incluindo a dose máxima tolerada de estatinas, com complemento de ezetimiba ou com uma combinação com um inibidor da PCSK9 se necessário, para reduzir o risco de eventos de DCVA.	I	A

DAP = doença arterial periférica; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.

^aClasse recomendação - ^bNível de evidência.

6.11 Outras populações especiais com risco de doença cardiovascular aterosclerótica

Recomendações para o tratamento de dislipidemias nos doentes com doenças mentais graves

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Recomenda-se que as DMGs sejam utilizadas como fator modificável para estimativa do risco de DCVA global.	I	C
Recomenda-se que o tratamento do risco de DCVA global nos doentes com DMG seja idêntico ao dos doentes que não sofrem desta perturbação.	I	C
Recomenda-se que nos doentes com DMG seja dada especial atenção à adoção de alterações do estilo de vida e ao cumprimento da terapêutica farmacológica.	I	C

DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; DMG = doença mental grave.

^aClasse recomendação - ^bNível de evidência.

7. Inflamação

Avanços recentes nas ciências básicas estabeleceram um papel fundamental para a inflamação crónica de baixo grau na mediação de todos os estádios da aterosclerose, desde o início, progressão e por fim a rotura da placa e subsequentes complicações trombóticas da aterosclerose.

Durante os processos inflamatórios, grande número de proteínas de fase aguda foram identificados e diversos estudos clínicos identificaram a proteína C reativa (PCR) como o marcador sérico de inflamação mais útil, embora tendo má especificidade para qualquer processo inflamatório especial, incluindo a aterosclerose.

8. Monitorização dos lípidos e das enzimas em doentes sob terapêutica hipolipemiente

Tabela 9 Resumo das recomendações para monitorização dos lípidos e das enzimas em doentes sob terapêutica hipolipemiente

Avaliação dos lípidos

Com que frequência deve ser avaliado o perfil lipídico?

- Antes de iniciar a terapêutica farmacológica hipolipemiente devem ser efetuadas pelo menos duas medições com um intervalo de 1-12 semanas, exceto nas situações em que é sugerida a terapêutica farmacológica imediata, tal como nas síndromes coronárias agudas (SCA) e nos doentes de risco muito elevado.

Com que frequência deve ser avaliado o perfil lipídico do doente depois de iniciar a terapêutica hipolipemiente?

- Após iniciar a terapêutica: 8 (\pm 4) semanas.
- Após o ajuste da terapêutica: 8 (\pm 4) semanas até atingir o alvo.

Com que frequência devem os lípidos ser avaliados assim que o doente tiver atingido o alvo ou o nível otimizado?

- Anualmente (a não ser que haja problemas de adesão à terapêutica ou outras razões específicas para revisões mais frequentes).

Monitorização de enzimas hepáticas e musculares

Com que frequência devem ser avaliadas por rotina as enzimas hepáticas (alanina aminotransferase [ALT]) em doentes sob terapêutica hipolipemiente?

- Antes da terapêutica.
- Uma vez cada 8-12 semanas após o início da terapêutica farmacológica ou após qualquer aumento de dose.
- Daí em diante não é recomendado o controlo de rotina da ALT durante a terapêutica com estatinas, exceto no caso de desenvolvimento de sintomas sugestivos de doença hepática. Durante a terapêutica com fibratos recomenda-se também o controlo da ALT.

Se houver uma elevação das enzimas hepáticas num indivíduo sob terapêutica hipolipemiente?

Se o valor da ALT for $<$ 3 vezes o LSN:

- Continuar com a terapêutica.
- Reavaliar as enzimas hepáticas num período de 4 - 6 semanas.

Tabela 9 Resumo das recomendações para monitorização dos lípidos e das enzimas em doentes sob terapêutica hipolipemiante (continuação)

Monitorização de enzimas hepáticas e musculares (continuação)

Se houver uma elevação das enzimas hepáticas num indivíduo sob terapêutica hipolipemiante? (continuação)

Se o valor da ALT aumentar para ≥ 3 vezes o LSN:

- Suspender a terapêutica hipolipemiante ou reduzir a dose e reavaliar as enzimas hepáticas num período de 4 - 6 semanas.
- Pode ser considerada a reintrodução cautelosa da terapêutica depois da ALT ter voltado ao normal.
- Se a ALT permanecer elevada, procure outras causas.

Com que frequência deve ser medida a creatinaquinase (CK) em doentes sob fármacos hipolipemiantes?

Pré tratamento:

- Antes de começar a terapêutica.
- Se a CK basal for 4 vezes o LSN, não inicie a terapêutica; reavalie.

Monitorização:

- Não é necessária a monitorização por rotina da CK.
- Avaliar a CK se o doente desenvolver mialgias.

Esteja atento à miopatia e à elevação da CK em doentes de risco tais como: doentes idosos, aqueles com terapêutica concomitante interferente, polimedicados, com doença hepática ou renal ou atletas de competição.

E se houver uma elevação da CK num doente sob terapêutica hipolipemiante?

Reavaliar a indicação para terapêutica com estatinas.

Se o valor for ≥ 4 vezes o LSN:

- Se a CK > 10 vezes o LSN: suspender a terapêutica, verificar a função renal e monitorizar a CK cada 2 semanas.
- Se a CK < 10 vezes o LSN: na ausência de sintomas, continuar com a terapêutica hipolipemiante e a monitorizar a CK entre 2 e 6 semanas.
- Se a CK < 10 vezes o LSN: na presença de sintomas, suspender a estatina e monitorizar a normalização da CK, antes de uma nova tentativa com uma dose mais baixa de estatinas.
- Considerar a possibilidade de elevação transitória da CK por outras razões tais como o esforço.
- Considerar miopatia se a CK permanecer elevada.
- Considerar terapêutica combinada ou um fármaco alternativo.

Tabela 9 Resumo das recomendações para monitorização dos lípidos e das enzimas em doentes sob terapêutica hipolipemiente (continuação)

Monitorização de enzimas hepáticas e musculares (continuação)

E se houver uma elevação da CK numa pessoa sob terapêutica hipolipemiente? Reavaliar a indicação para terapêutica com estatinas (continuação).

Se o valor for < 4 vezes o LSN:

- Na ausência de sintomas musculares, continuar com as estatinas (o doente deve ser alertado para dar conhecimento dos sintomas; verificar a CK).
- Na presença de sintomas musculares, monitorizar regularmente os sintomas e a CK.
- Se os sintomas persistirem, suspender as estatinas e reavaliar os sintomas após seis semanas; reavaliar indicação para a terapêutica com estatinas.
- Considerar novo tratamento com a mesma ou com outra estatina.
- Considerar uma estatina em baixa dose, alternar o dia ou o regime de dosagem para uma/duas vezes por semana ou para uma terapêutica combinada.

Consultar o algoritmo da **Figura 8** para detalhes sobre a elevação da CK e sobre o tratamento dos sintomas musculares durante a terapêutica com estatinas.

Em que doentes deve ser verificada a hemoglobina glicosilada (HbA1c) ou a glicose plasmática?

- Devem ser consideradas verificações regulares da HbA1c ou da glicose em doentes com alto risco de desenvolverem diabetes e sob terapêutica com estatinas em alta dose.
- Os grupos a considerar para controlo da glicose são os idosos e os doentes com síndrome metabólica, obesidade ou outros sinais de resistência à insulina.

9. Custo-efetividade da prevenção da doença cardiovascular através de alteração dos lípidos

A análise do custo-efetividade pode ajudar a estabelecer os recursos necessários para intervenções em que o benefício líquido da saúde é o maior relativamente aos recursos líquidos, e esta análise é cada vez mais necessária em toda a Europa. No entanto, o custo-efetividade depende dos recursos disponíveis, do custo dos serviços e do risco da doença na população, e os resultados obtidos num país podem não ser válidos noutro país.

A pirâmide do impacto na saúde resume a evidência sobre os esforços e os custos relativos no que se refere ao impacto na saúde (**Consultar a Figura 5 do Texto Integral**), com intervenções com maior impacto nas populações e com intervenções que requerem um esforço individual considerável na base e no topo da pirâmide respetivamente.

Caixa 9 Mensagens chave

A prevenção da doença cardiovascular (DCV) através das alterações do estilo de vida, da medicação ou de ambas é custo-efetiva em muitos cenários, incluindo as abordagens baseadas na população e nas ações direcionadas para os indivíduos com risco acrescido de DCV.

O custo-efetividade depende de diversos fatores, incluindo o risco de DCV basal e os níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), o custo da terapêutica e adoção de estratégias preventivas.

As intervenções para prevenir a DCV são mais custo-efetivas nos indivíduos e nas populações com risco mais elevado de DCV.

As análises de custo efetividade baseiam-se no prognóstico da doença a longo prazo e nos efeitos da terapêutica aplicada. É vivamente incentivado o reforço das evidências para potencializar ainda mais estes pressupostos.

10. Estratégias que favorecem a adoção de alterações de um estilo de vida saudável e a adesão às terapêuticas de modulação de lípidos

Caixa 10 Indicações para melhorar a adesão a alterações do estilo de vida

1. Explorar a motivação e identificar a ambivalência. Pesar os prós e os contras para alterar, avaliar e construir a autoeficiência e a confiança, evitar a discussão circular.
2. Oferecer apoio e estabelecer uma aliança com o doente e com a respetiva família.
3. Envolver o parceiro, outros membros do agregado familiar ou pessoas responsáveis que possam ter um papel influente no estilo de vida do doente.
4. Utilizar o método **OARS** (**O**pen-ended questions, **A**ffirmation, **R**eflective listening, **S**ummarising) ao discutir o comportamento.
5. Aconselhamento próprio para a cultura, hábitos e situação individual do doente.
6. Utilize o alvo **SMART** (negociar objetivos de mudança considerados **S**pecific, **M**easurable, **A**chievable, **R**ealistic and **T**imely). Faça o seguimento dos alvos e registe o progresso com um registo partilhado.

Ilustração central Painel superior A: Objetivos da terapêutica para o colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (C-LDL) ao longo de categorias do risco de doença cardiovascular global

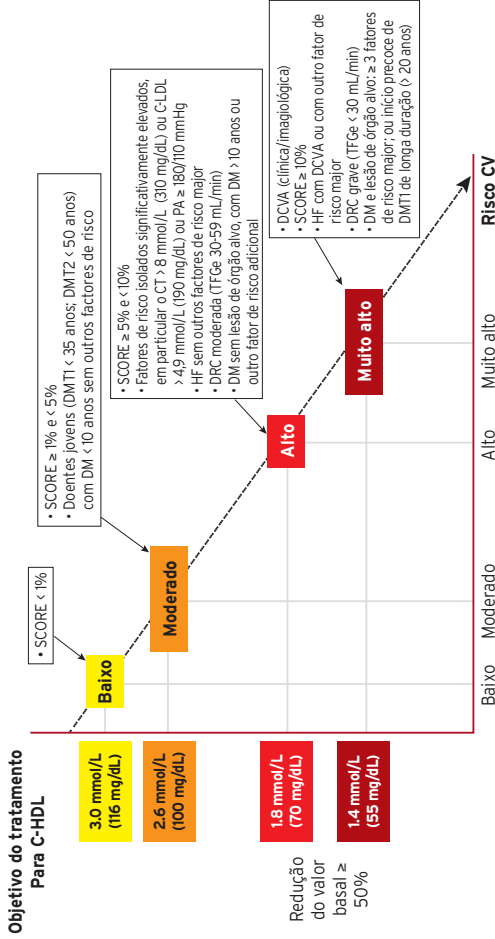
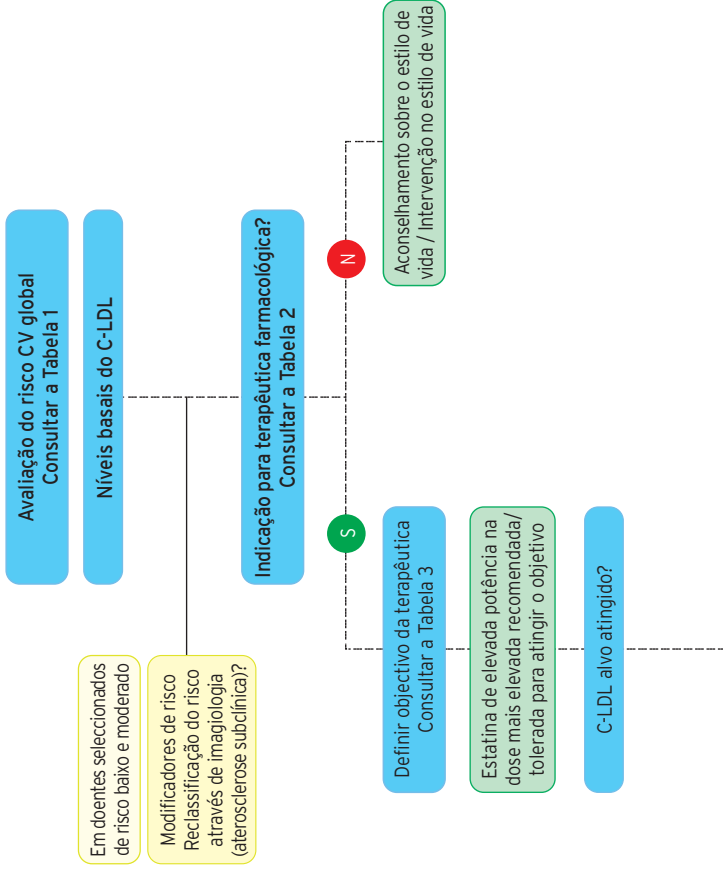
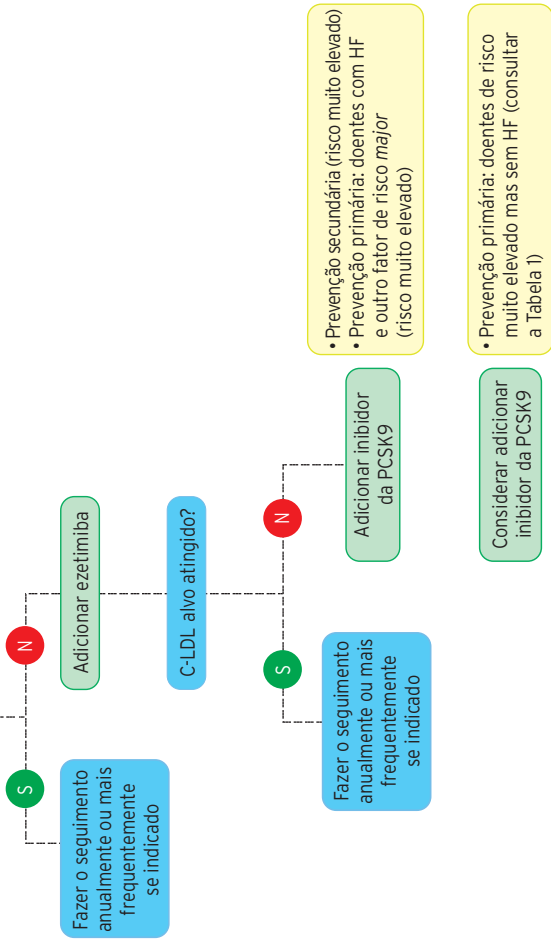


Ilustração central Painel inferior B Algoritmo para terapêutica farmacológica do C-LD





C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baixa densidade; CT = colesterol total; CV = cardiovascular; DCVA = doença cardiovascular aterosclerótica; DM = diabetes *mellitus*; DMT1 = DM tipo 1; DMT2 = DM tipo 2; DRC = doença renal crónica; HF = hipercolesterolemia familiar; PA = pressão arterial; PCSK9 = pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9; SCORE = *Systematic Coronary Risk Estimation*; TFoe = taxa de filtração glomerular estimada.



ESC

European Society
of Cardiology

© 2019 The European Society of Cardiology

Nenhuma parte das presentes Recomendações pode ser traduzida ou reproduzida sob qualquer forma sem a autorização escrita da ESC.

O seu conteúdo consiste na adaptação das «Recomendações de 2019 da ESC/EAS para o tratamento de dislipidemias: modificação dos lípidos para redução do risco» (European Heart Journal 2019 - doi: 10.1093/eurheartj/ehz455)

Para aceder ao texto integral conforme foi publicado pela *European Society of Cardiology* visite o nosso site:

www.escardio.org/guidelines

Copyright © European Society of Cardiology 2019 - Todos os direitos reservados.

O conteúdo destas Recomendações da European Society of Cardiology (ESC) foi publicado unicamente para uso pessoal e educativo. Não está autorizado o seu uso comercial. Nenhuma parte das presentes Recomendações da ESC pode ser traduzida ou reproduzida sob qualquer forma sem autorização escrita da ESC. A autorização pode ser obtida mediante apresentação de um pedido por escrito dirigido à ESC, Practice Guidelines Department, Les Templiers - 2035, Route des Colles - CS 80179 Biot - 06903 Sophia Antipolis Cedex - França. Endereço electrónico: guidelines@escardio.org.

Renúncia de responsabilidade:

As Recomendações da ESC expressam a opinião da ESC e foram elaboradas após cuidadosa consideração do conhecimento científico e médico e das evidências disponíveis à data da sua redação. A ESC não é responsável por qualquer contradição, discrepância e/ou ambiguidade entre as Recomendações da ESC e quaisquer outras sugestões oficiais ou recomendações publicadas pelas autoridades relevantes no âmbito da saúde pública, em particular relacionadas com o bom uso dos cuidados de saúde ou de estratégias terapêuticas. Os profissionais de saúde são encorajados a tê-las em consideração no exercício da sua avaliação clínica bem como na determinação e implementação de estratégias médicas preventivas, diagnósticas ou terapêuticas. No entanto, as recomendações da ESC não se devem sobrepor em caso algum à responsabilidade individual dos profissionais de saúde de tomarem as decisões ajustadas e rigorosas com base nas circunstâncias específicas dos doentes de forma individualizada, de mútuo acordo com cada doente e, se adequado e/ou exigido, com o representante ou encarregado do doente. As Recomendações da ESC também não dispensam os profissionais de saúde de terem em consideração de forma cuidada e integral a atualização das recomendações ou sugestões oficiais publicadas pelas autoridades competentes dedicadas à saúde pública de modo a tratar cada caso à face de dados aceites cientificamente ao abrigo das suas respetivas obrigações éticas e profissionais. Cabe igualmente ao profissional de saúde verificar as regras e regulamentos aplicáveis aos medicamentos e dispositivos médicos à data da prescrição do tratamento.

Para mais informações

www.escardio.org/guidelines



European Society of Cardiology
Les Templiers - 2035, Route des Colles
CS 80179 Biot
06903 Sophia Antipolis Cedex - France

Telephone: +33 (0)4 92 94 76 00
Fax: +33 (0)4 92 94 76 01
Email: guidelines@escardio.org

www.escardio.org/guidelines