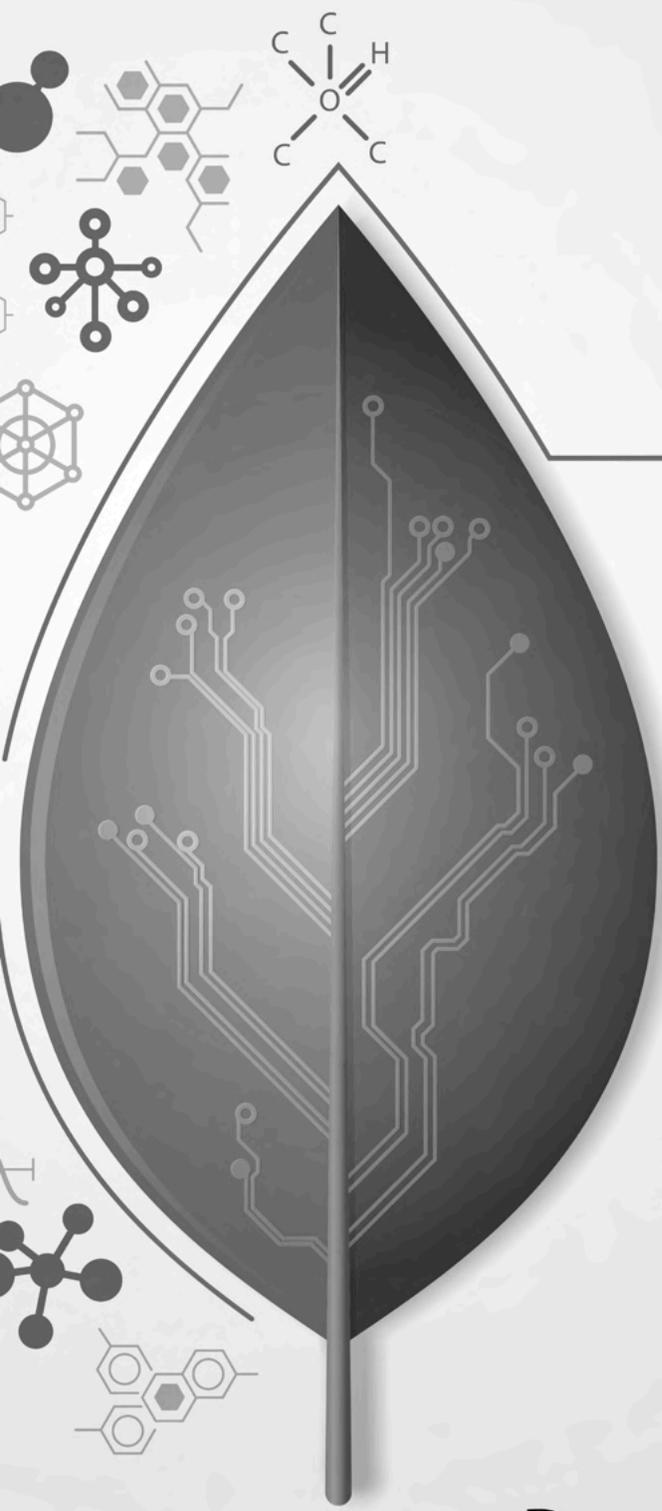


AGENDA
GLOBAL
DE PESQUISA
EM CIÊNCIAS
BIOLÓGICAS 2

DANIELA REIS JOAQUIM DE FREITAS
(ORGANIZADORA)



AGENDA
GLOBAL
DE PESQUISA
EM CIÊNCIAS
BIOLÓGICAS 2

DANIELA REIS JOAQUIM DE FREITAS
(ORGANIZADORA)

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás



Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Prof^o Dr^a Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Prof^o Dr^a Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^o Dr^a Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Prof^o Dr^a Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Prof^o Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof^o Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Prof^o Dr^a Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Prof^o Dr^a Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^o Dr^a Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Prof^o Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Prof^o Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Prof^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^o Dr^a Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Prof^o Dr^a Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^o Dr^a Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Prof^o Dr^a Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Prof^o Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Prof^o Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^o Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^o Dr^a Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



Agenda global de pesquisa em ciências biológicas 2

Diagramação: Daphynny Pamplona
Correção: Yaiddy Paola Martinez
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizadora: Daniela Reis Joaquim de Freitas

Da dos Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A265 Agenda global de pesquisa em ciências biológicas 2 /
Organizadora Daniela Reis Joaquim de Freitas. – Ponta
Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-0177-3

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.773221804>

1. Ciências biológicas. I. Freitas, Daniela Reis Joaquim
de (Organizadora). II. Título.

CDD 570

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2022

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



APRESENTAÇÃO

As Ciências Biológicas é um maravilhoso campo de estudo, no qual estudamos todos os seres vivos, suas relações entre si e com o meio ambiente. Também podemos neste campo trabalhar áreas do conhecimento, que podem ser aplicadas na indústria, na educação, na pesquisa, bioconservação do ambiente, saúde etc. E nesta obra, “Agenda global de pesquisa em Ciências Biológicas 2”, nossa intenção é mostrar ao longo de 18 capítulos de forma ampla o que vem sendo produzidos neste campo, com trabalhos originais ou de revisão que englobam saúde, bioconservação, meio ambiente, pesquisa experimental, Microbiologia, Parasitologia, aplicações na indústria farmacêutica e Educação.

Esta obra mostra a importância da multidisciplinaridade e da interdisciplinaridade dentro das Ciências Biológicas, pois todas as pesquisas aqui apresentadas possuem diferentes olhares profissionais e mostram diferentes aplicabilidades na vida cotidiana do leitor. É com certeza uma literatura importante para estudantes e profissionais de diferentes áreas, que desejam enriquecer seus conhecimentos e utilizá-los de forma prática na sua vida acadêmica e profissional.

A Atena Editora, como sempre, prezando pela qualidade, apresenta um corpo editorial formado por mestres e doutores formados nas melhores universidades do Brasil, para revisar suas obras. E esta revisão por pares garante que um trabalho de excelente qualidade chegue até você, caro leitor. Esperamos que você aproveite bem sua leitura!

Daniela Reis Joaquim de Freitas

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

PUÉRPERAS NA ADOLESCÊNCIA DE 2007 Á 2011 ATENDIDAS NO PROJETO MATERBABY BAURU

Fernando Silva da Costa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218041>

CAPÍTULO 2..... 20

REPERCUSSÕES DA RESTRIÇÃO ALIMENTAR DESDE A LACTAÇÃO SOBRE A PAREDE DO INTESTINO DELGADO DE RATOS ADULTOS

Luan Vitor Alves de Lima

Maria Montserrat Diaz Pedrosa

Maria Raquel Marçal Natali

João Paulo Ferreira Schoffen

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218042>

CAPÍTULO 3..... 29

HIPERLIPIDEMIA: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO - BREVE REVISÃO

Ana Cláudia Carvalho de Sousa

Ismaela Maria Ferreira de Melo

Valéria Wanderley Teixeira

Álvaro Aguiar Coelho Teixeira

Érique Ricardo Alves

Jaiurte Gomes Martins da Silva

Bruno José do Nascimento

Yasmin Barbosa dos Santos

Anthony Marcos Gomes dos Santos

Carolina Arruda Guedes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218043>

CAPÍTULO 4..... 41

INFLUÊNCIA DA GLÂNDULA PINEAL NA HISTOFISIOLOGIA OVARIANA E UTERINA

Álvaro Aguiar Coelho Teixeira

Valéria Wanderley Teixeira

Joaquim Evêncio Neto

Ismaela Maria Ferreira de Melo

José Maria Soares Júnior

Manuel de Jesus Simões

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218044>

CAPÍTULO 5..... 52

EFEITO DA INFUSÃO DE *Heteropterys tomentosa* SOBRE O ENVELHECIMENTO DO RIM, BAÇO E FÍGADO EM RATOS WISTAR IDOSOS

Lucas Andrioli Mazzuco

Fabricia de Souza Predes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218045>

CAPÍTULO 6..... 63

FREQUÊNCIA DE HAPLÓTIPOS EM GENES DE CITOCINAS E SUA ASSOCIAÇÃO COM A ESPONDILITE ANQUILOSANTE

Ariane Laguila Altoé
Joana Maira Valentini Zacarias
Ana Maria Sell

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218046>

CAPÍTULO 7..... 72

ESCABIOSE HUMANA: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA ATUAL

Vanessa Barros Almeida
Antonio Rosa de Sousa Neto
Marly Marques Rêgo Neta
Mayara Macêdo Melo
Angelica Jesus Rodrigues Campos
Ivina Meneses dos Santos e Silva
Alexandre Maslinkiewicz
Kelly Myriam Jiménez de Aliaga
Daniela Reis Joaquim de Freitas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218047>

CAPÍTULO 8..... 82

PROPOSTA DA SÍNTESE DE UMA CUMARINA SENSÍVEL A ESPÉCIES OXIDATIVAS PARA DETECÇÃO DE SANGUE

Bianca Lima de Moraes
Alberto de Andrade Reis Mota
Gyzelle Pereira Vilhena do Nascimento
Simone Cruz Longatti

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218048>

CAPÍTULO 9..... 96

IDENTIFICAÇÃO DAS FUNÇÕES CANÔNICAS E NÃO-CANÔNICAS DE snRNAs ASSOCIADOS A CÂNCERES: UMA BREVE DESCRIÇÃO DA LITERATURA

Eldevan da Silva Barbosa
Larissa Rodrigues de Sousa
Ana Gabrielly de Melo Matos
Tháís da Conceição da Silva
Alania Frank Mendonça
Ana Carla Silva Jansen
Eleilde Almeida Araújo
Wesliany Everton Duarte
Francisca de Brito Souza Araújo
Wemerson Matheus Matos Silva
Amanda Marques de Sousa
Jaqueline Diniz Pinho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.7732218049>

CAPÍTULO 10..... 108

DESENVOLVIMENTO DE FORMULAÇÕES COSMECÊUTICAS SUSTENTÁVEIS
USANDO ATIVOS DE ORIGEM MICROBIANA E VEGETAL

Julia Klarosk Helenas

Cristiani Baldo

Audrey Alesandra Stingham Garcia Lonni

Maria Antonia Pedrine Colabone Celligoi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180410>

CAPÍTULO 11..... 118

USO DE MODELOS ANIMAIS EM ESTUDOS COM CELULOSE BACTERIANA: UMA
REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

Jaiurte Gomes Martins da Silva

Glícia Maria de Oliveira

Ismaela Maria Ferreira de Melo

Valéria Wanderley Teixeira

Álvaro Aguiar Coelho Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180411>

CAPÍTULO 12..... 123

APLICAÇÃO DE SOFOROLIPÍDIOS DE *Candida bombicola* EM FILMES
ANTIMICROBIANOS

Briani Gisele Bigotto

Giovanna Amaral Filipe

Victória Akemi Itakura Silveira

Eduarda Mendes Costa

Audrey Alesandra Stingham Garcia Lonni

Maria Antonia Pedrine Colabone Celligoi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180412>

CAPÍTULO 13..... 139

VÍRUS INFLUENZA A: ORIGEM E SEUS SUBTIPOS

Dalya Batista de Castro

Natássia Albuquerque Ribeiro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180413>

CAPÍTULO 14..... 145

ESPÉCIES DE PLANTAS HOSPEDEIRAS E GALHAS DE INSETOS DO PANTANAL SUL-
MATO-GROSSENSE

Valéria Cid Maia

Bruno Gomes da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180414>

CAPÍTULO 15.....	164
INTEGRAÇÃO E AGENTES: UM OLHAR SOBRE OS PAPÉIS CENTRAIS NO CONTROLE BIOLÓGICO DE PRAGAS	
Luana Camila Capitani	
José Carlos Corrêa da Silva Junior	
Ervandil Corrêa Costa	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180415	
CAPÍTULO 16.....	173
PERCEÇÃO DOS PETIANOS DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS DA UFGD SOBRE O ENSINO REMOTO DURANTE A PANDEMIA	
Lígia Garcia Germano	
Marina Schibichewski	
Nathalya Alice de Lima	
Rener da Silva Nobre	
Wender Vera dos Santos	
Rita de Cassia Gonçalves Marques	
Zefa Valdivina Pereira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180416	
CAPÍTULO 17.....	179
TRABALHO COM NECESSIDADES ESPECIAIS E O PROJETO VISITANDO A BIOLOGIA DA UEPG: CAMINHOS PERCORRIDOS E PERSPECTIVAS	
Joyce Fernanda Kielt	
Letícia Prestes	
Marco Antonio da Cruz Kuki	
José Fabiano Costa Justus	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180417	
CAPÍTULO 18.....	185
ALUNOS DE ENSINO MÉDIO E O PROJETO “VISITANDO A BIOLOGIA DA UEPG”: CAMINHOS TRILHADOS E NOVOS HORIZONTES	
Emanuele Cristina Zub	
Joyce Fernanda Kielt	
Luana de Fátima Carneiro Halat	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.77322180418	
SOBRE A ORGANIZADORA.....	189
ÍNDICE REMISSIVO.....	190

CAPÍTULO 3

HIPERLIPIDEMIA: CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO - BREVE REVISÃO

Data de aceite: 01/02/2022

Data de submissão: 25/02/2022

Ana Cláudia Carvalho de Sousa

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/9480535998642741>

Ismaela Maria Ferreira de Melo

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
Orcid: 0000-0002-4150-1923

Valéria Wanderley Teixeira

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
Orcid: 0000-0001-9533-5476

Álvaro Aguiar Coelho Teixeira

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
Orcid: 0000-0001-5940-9220

Érique Ricardo Alves

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/6892417222004207>

Jaiurte Gomes Martins da Silva

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/6435416209451613>

Bruno José do Nascimento

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/8213260513385508>

Yasmin Barbosa dos Santos

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/1783975917572458>

Anthony Marcos Gomes dos Santos

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Morfologia e Fisiologia
Animal
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/4572948318160798>

Carolina Arruda Guedes

Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Pós-Graduação em Entomologia
Recife-PE
<http://lattes.cnpq.br/6013290951230793>

RESUMO: Hiperlipidemia, também conhecida como dislipidemia, se caracteriza como uma elevação dos níveis de triglicerídeos e LDL, acompanhados pela redução dos níveis de HDL,

podendo ser resultado de uma variedade de fatores, dentre eles genética, dieta rica em gorduras, sedentarismo, fumo e obesidade. A relação com as doenças cardiovasculares torna a hiperlipidemia um problema de saúde pública, podendo levar a morte ou incapacidade física, o que eleva os custos da assistência médica em todo o mundo. Assim, esse trabalho teve por objetivo fazer uma revisão de literatura abordando o conceito e a classificação desta enfermidade. Para isso, foram selecionados artigos através dos bancos de dados das plataformas Scielo, Pubmed, Google Acadêmico e Science Direct. A busca foi realizada utilizando as terminologias utilizadas pelos descritores em medicina e ciências biológicas em português e inglês. Diante do exposto, concluímos que a hiperlipidemia é uma enfermidade de grande impacto para a saúde pública, sendo a busca por seus mecanismos fisiopatológicos de extrema importância.

PALAVRAS-CHAVES: Metabolismo; Coração; Lipídios; Obesidade.

HYPERLIPIDEMIA: CONCEPT AND CLASSIFICATION - BRIEF REVIEW

ABSTRACT: Hyperlipidemia, also known as dyslipidemia, is characterized as an increase in triglyceride and LDL levels, accompanied by a reduction in HDL levels, which may be the result of a variety of factors, including genetics, a high-fat diet, sedentary lifestyle, smoking, and obesity. The relationship with cardiovascular diseases makes hyperlipidemia a public health problem, which can lead to death or physical disability, which increases the costs of medical care worldwide. Thus, this study aimed to review the literature addressing the concept and classification of this disease. For this, articles were selected through the databases of Scielo, Pubmed, Google Scholar and Science Direct platforms. The search was performed using the terminology used by the descriptors in medicine and biological sciences in Portuguese and English. In view of the above, we conclude that hyperlipidemia is a disease of great impact on public health, and the search for its pathophysiological mechanisms is extremely important.

KEYWORDS: Metabolism; Heart; Lipids; Obesity.

1 | MATERIAL E MÉTODOS

Esta pesquisa constitui-se de uma revisão de literatura realizada entre os meses de dezembro de 2021 a fevereiro de 2022, no qual foram coletados dados a partir de estudos acadêmicos já existentes, artigos em jornais de grande circulação e boletins de empresas e agências públicas. Os artigos científicos foram selecionados através do banco de dados do Scielo, Google acadêmico, Science direct e Pubmed. A busca nos bancos de dados foi realizada utilizando as terminologias utilizadas pelos descritores em medicina e ciências biológicas em português e inglês.

2 | INTRODUÇÃO

Hiperlipidemia, também conhecida como dislipidemia, se caracteriza como uma elevação dos níveis de triglicerídeos e LDL, acompanhados pela redução dos níveis de HDL, podendo ser resultado de uma variedade de fatores, dentre eles genética, dieta rica em gorduras trans ou saturadas, sedentarismo, fumo e obesidade (CARVALHO, 2015;

STEWART *et. al.*, 2020; DE SOUSA *et. al.*, 2017).

A relação com as doenças cardiovasculares torna a hiperlipidemia um problema de saúde pública, podendo levar a morte ou incapacidade física, o que eleva os custos da assistência médica em todo o mundo (BEVILACQUA *et. al.*, 2007). De acordo com o Centro de Controle de Doenças (CDC) mais de 100 milhões, aproximadamente 53% dos adultos americanos, apresentam níveis elevados de LDLc (CDC, 2011). Mais de 31 milhões de adultos americanos apresentam níveis de colesterol acima de 240 mg/dL, o que aumenta em duas vezes o risco de desenvolver doença cardiovascular aterosclerótica quando comparados a aqueles com níveis normais (KOPIN; LOWENTEIN, 2017). No Brasil a sociedade brasileira de cardiologia estima aproximadamente 40% da população apresente colesterol elevado (BEVILACQUA *et. al.*, 2007; KARR, S; 2017).

3 | HIPERLIPIDEMIA

A hiperlipidemia, também conhecida como dislipidemia, é caracterizada por uma alteração nos lipídeos circulantes, sendo o colesterol e os triglicerídeos os mais afetados, estando estas relacionadas à aterosclerose e conseqüentemente levando a doença isquêmica (coração, cérebro, etc) (MIERAS *et al.*, 2004; ABADI; BUDEL, 2011). Os lipídios circulam no sangue ligados a proteínas, formando as lipoproteínas que vão fazer parte do processo aterogênico, onde sua formação esta relacionada tanto com os lipídios circulantes como com os componentes apoproteicos, podendo tanto o aumento, como no caso do LDL, como a diminuição de umas partículas, no caso do HDL, contribuir para o surgimento da aterosclerose, havendo também a importância quanto à qualidade e a classe dessas partículas, desta forma partículas mais densas e pequenas são mais aterogênicas (MIERAS *et al.*, 2004).

Há uma grande variação na concentração de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG) e frações de colesterol nas lipoproteínas que são resultado da combinação entre genes e ambiente (GÓMEZ-GERIQUE *et. al.*, 1999). As concentrações de TG e CT para determinada população são determinados amplamente pelo estilo de vida e dieta, no entanto estes fatores não são considerados nos indicadores dislipidemia de uma população em específica, acatados como os mesmo para populações diferentes (REAL; ASCASO, 2021). Desta forma, níveis de CT e TG que poderiam ser considerados normais para uma determinada população poderia ser alto para outras (REAL; ASCASO, 2021). Em um estudo realizado pela MRFIT (Multiple Risk Factors Intervention Trial) foi demonstrado que uma colesterolemia a partir de 200 mg/dl eleva de forma exponencial o risco de desenvolvimento de doença coronariana, deste modo pode ser considerado que níveis de colesterolemia abaixo deste valor são desejáveis em populações ocidentais industrializadas (MIERAS *et al.*, 2004).

Os riscos de desenvolvimentos de doenças cardiovasculares estão correlacionados

com os níveis de colesterol LDL plasmáticos, devendo estes permanecer abaixo dos 160 mg/dl, devendo estar abaixo dos 130 mg/dl quando há fatores de risco associados (XAVIER, 2013). Para pacientes com doença coronariana e doenças ateroscleróticas, tais como aneurisma da aorta abdominal e doença arterial periférica, este valor de estar abaixo dos 100 mg/dl (ABADI; BUDEL, 2011). Outros fatores de risco a serem considerados para manter níveis de colesterol LDL aceitáveis são tabagismo, pressão alta, níveis de colesterol HDL abaixo de 40 mg/dl, histórico familiar de doença coronariana precoce, idade e sexo (MIERAS *et al.*, 2004; KOPIN; LOWENSTEIN, 2017).

4 | MECANISMOS ETIOPATÔGENICOS DA HIPERLIPIDEMIA

Os lipídeos podem ser obtidos através da dieta, pela absorção intestinal, ou podem ser sintetizados pelo próprio organismo, principalmente no fígado, sendo transportado para pontos, através da corrente sanguínea, onde serão modificados para obtenção de energia (MARANHÃO, 2002; MIERAS *et al.*, 2004). No fígado os lipídios obtidos da dieta se misturam a secreção biliar formando as micelas que são hidrolisadas pelas enzimas pancreáticas resultando em ácidos graxos livres, monoglicerídeos, colesterol livre, etc (MARANHÃO, 2002; MIERAS *et al.*, 2004). Os ácidos graxos livres de cadeia curta atravessam a membranas das células intestinais e caem na corrente sanguínea onde são transportados pela albumina do plasma para diversos tecidos. Já os ácidos graxos de cadeia longa são resintetizados a triglicerídeos, no interior dos enterócitos, formando os quilomícrons (MIERAS *et al.*, 2004).

Os quilomícrons apresentam forma esférica envolta por uma camada de única de fosfolipídeos sendo seu interior constituído predominantemente por triglicerídeos, que formam cerca de 90% do peso da lipoproteína (MARANHÃO, 2002). Estes são transportados através do sistema linfático, onde captam apo C-II, presente na superfície endotelial dos capilares, esta se liga a lipoproteína lipase (LPL), havendo assim a hidrólise de seus triglicerídeos em ácidos graxos livres e glicerol, que são absorvidos pelas células musculares e adiposas, sendo estocadas em seu citoplasma (MARANHÃO, 2002). Quando a maior parte dos triglicerídeos são hidrolisadas pela LPL, partículas remanescentes ou residuais se desligam da enzima e voltam a corrente sendo internalizados pelos hepatócitos através de receptores que reconhecem a apo E, uma vez no interior dos hepatócitos estes são hidrolisados nos lisossomos (MARANHÃO, 2002; MIERAS *et al.*, 2004).

O excesso de triglicerídeos sintetizado pelo fígado, formados a partir da hidrólise dos triglicerídeos nos lisossomos das células hepáticas, é eliminado através do VLDL (MIERAS *et al.*, 2004). Tanto o colesterol como os triglicerídeos também são utilizados para síntese do VLDL, no entanto este apresenta pouco colesterol esterificado em decorrência da baixa atividade da enzima acetil-CoA-colesterol aciltransferase no fígado (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). Fazem parte ainda da partícula do VLDL a apolipoproteína B-100,

apo E e apo C-II e proteínas que são transferidas do HDL, quando o VLDL cai na corrente sanguínea (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). A hidrólise do VLDL ocorre da mesma forma que o quilomícron, embora ocorra de forma mais lenta o que provavelmente esta relacionada ao tamanho reduzido de suas partículas que interagem com um menor número de LPL (MIERAS *et al.*, 2004).

A apo B-100 sofre uma mudança de conformação para permitir a captação de moléculas de apo E a medida que a LPL e outras lipases hidrolisam os fosfolípidos do VLDL (MIERAS *et al.*, 2004). Ao longo desse processo as proteínas de muito baixa densidade vão perdendo apo C-II e triglicéridos, no entanto são enriquecidas com ésteres de colesterol o que faz com que haja uma diminuição de sua afinidade pela LPL (MIERAS *et al.*, 2004). A medida que ocorre a hidrólise dos triglicéridos e a captação da apo C-II e de colesterol livre para o HDL também acontece a captação de colesterol esterificado do HDL o que leva a uma redução do tamanho das partículas de VLDL, que passam a se chamar IDL (lipoproteínas de densidade intermediária), que posteriormente por ação da lipase hepática são convertidas em LDL (lipoproteínas de baixa densidade) (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). Desta forma, partículas grandes contendo apo E são captadas no fígado via receptor LDL enquanto que partículas pequenas que necessitam de apo E são transformadas de LDL através da ação da lipase hepática (MIERAS *et al.*, 2004).

A retirada do LDL na corrente sanguínea ocorre na maioria dos casos via receptor LDL, havendo interação com a região apo B-100 (SORIA *et al.*, 1989). Em outros casos o LDL é metabolizado em outros tecidos através de processos de baixa afinidade ou via receptores chamados scavenger. Nos macrófagos a captação de LDL se dá por baixa afinidade embora esta interação ocorra de forma mais rápida quando é modificado ou oxidado (MIERAS *et al.*, 2004). Esta oxidação pode estar relacionada à interação do LDL com as células da parede do endotélio, o que promove uma lesão e conseqüentemente promove a migração de monócitos que se convertem em macrófagos que ao interagir com o LDL oxidado ou modificados promovem a acumulação de ésteres de colesterol na parede do vaso (MIERAS *et al.*, 2004).

Em condições normais o colesterol, procedente do LDL modificado, se deposita em células não hepáticas, sendo necessário um mecanismo específico de transporte deste colesterol para fora do fígado, que é o único órgão capaz de eliminar colesterol, sendo este transporte mediado pelas lipoproteínas HDL e chamado transporte reverso do colesterol (TRC) (EISEMBERG, 1984). No TRC há o transporte de colesterol dos tecidos periféricos para o fígado e para tecidos que produzem hormônios esteroides, sendo também utilizados na produção de lipoproteínas, sais biliares e vitamina D, sendo o HDL o responsável por este transporte (AZEVEDO, 2007). No fígado este colesterol pode ser diretamente excretado na bile ou ser metabolizado em ácidos biliares antes de serem excretados (OUIOMET *et al.*, 2019).

O HDL do organismo pode ser obtido tanto de lipoproteínas ricas em triglicéridos

como do intestino, onde também são sintetizados as apo AI e a apo IV (FIELDING, 1991). Para isto o colesterol livre, fosfolípidios e apolipoproteínas são transferidos para o HDL, denominadas HDL nascentes, após a hidrólise de partículas ricas em triglicerídeos. As lipoproteínas de alta densidade nascentes apresentam forma discoidal e são os responsáveis por captar o colesterol livre das células extra hepáticas (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). No plasma este colesterol é esterificado pela ação da enzima lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), que utiliza a apo AI como cofator (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). Isto faz com que o colesterol esterificado migre para o centro da partícula que conseqüentemente passa a ter uma forma esférica, havendo a produção de partículas de tamanho pequeno denominadas HDL pequenas ou HDL3 (MIERAS *et al.*, 2004). Com a ação da LCAT e da LpL o HDL3 é esterificado e aumenta de tamanho sendo convertido a HDL2 (MIERAS *et al.*, 2004). Através da ação LH e da LE o colesterol é removido do HDL2 e através de receptores de alta afinidade SR-BI são transferidos para compartimentos celulares das células hepáticas (AZEVEDO, 2007).

5 | CLASSIFICAÇÃO

Denomina-se como hiperlipidemia primária aquela onde os componentes genéticos se sobrepõem aos fatores ambientais (MIERAS *et al.*, 2004; REAL; ASCASO, 2021). Estas podem ser classificadas em hipercolesterolemia, que envolve um desequilíbrio nos níveis de colesterol, incluindo colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDLc) e o colesterol de lipoproteína de baixa densidade (HDLc), a hipertrigliceridemia, onde os triglicerídeos estão elevados, e a hiperlipidemia mista, que envolve o aumento tanto de colesterol como de triglicerídeos (BEVILACQUA *et al.*, 2007).

A hipercolesterolemia é consequência de um aumento de LDLc e pode ser classificada como hipercolesterolemia familiar (HF) que ocorre devido a defeitos no gene do receptor de LDLc, que quando em homozigose pode ser observada em 1 indivíduo a cada 1 milhão e já em heterozigose atinge 1 em cada 500 pessoas (TERAMOTO *et al.*, 2008). Esta tem maior ocorrência em populações caucasianas e é a responsável por 90% das hiperlipidemias autossômicas seguida pela Apo B-100 defeituosa familiar (BDF) (MIERAS *et al.*, 2004). A BDF é provocada pela ocorrência de várias mutações localizadas em nível do gene da apo B que é a única proteína que compõe o LDL. Esta proteína é sintetizada apenas no fígado, sendo a responsável pelo transporte tanto do LDL como do VLDL (MIERAS *et al.*, 2004). Outros tipos de hipercolesterolemia são a associada a uma proteína da subfamília das subtilases denominada NARC1, a hipercolesterolemia associada à sitosterolemia, provocadas por defeitos nos transportadores intestinais de colesterol, ABCG5 y ABCG8, a hipercolesterolemia autossômica recessiva, que ocorre pela presença de defeitos na proteína ARH estabilizadora do rLDL, a hipercolesterolemia associada as mutações no CYP7A1, a hipercolesterolemias associadas a variantes raras

de apo E e a hipercolesterolemia poligênica, quando a causa genética é indeterminada (BERGE *et al.*, 2000).

A hiperlipidemia mista também apresenta um elevado componente genético, dentre eles podemos citar a hiperlipidemia familiar combinada (HFC) e a hiperlipoproteinemia tipo III (HLP tipo III) (THOMPSON, 1990; MIERAS *et al.*, 2004). Na primeira há uma superprodução de partículas VLDL no fígado, podendo ser acompanhada por alterações catabólicas de partículas ricas em triglicerídeos de origem endógena, tais como VLDL e IDL, ou exógenas, tais como os quilomícrons (THOMPSON, 1990; MIERAS *et al.*, 2004). A HCF ocorre devido a mutações em diferentes genes, apresentando aumento do colesterol, triglicerídeos e apo B e diminuição do colesterol HDL, podendo se apresentar de forma combinada ou isolada, sendo um dos defeitos no metabolismo dos lipídios de maior importância clínica por provocar aterosclerose prematura em sua forma mais grave, no entanto os genes responsáveis por esta doença ainda não são conhecidos, porém possivelmente se trata de uma doença com heterogenicidade muito grande onde um mesmo fenótipo é gerado por mutação em diferentes genes (GENEST *et al.*, 1992; GOLDSTEIN *et al.*, 1973). Além disso, outros genes moduladores e fatores modificáveis, como sexo e idade somados a fatores ambientais podem contribuir para o aparecimento deste fenótipo (MIERAS *et al.*, 2004).

Indivíduos portadores da HLP tipo III apresentam elevação do colesterol total e triglicerídeos acima dos 350 mg/dl, que ocorre devido a um aumento de lipoproteínas com mobilidade beta, que são partículas remanescentes dos quilomícrons de origem intestinal e do catabolismo periférico do VLDL de origem hepática (MIERAS *et al.*, 2004). Estas partículas remanescentes retiradas da circulação no fígado, através endotélio fenestrado, e se depositam no espaço Disse onde os TGs adquirem uma maior proporção de Apo E, por meio da ação da lipoproteína lipase e da lipase hepática, sendo em seguida internalizadas pelos hepatócitos (MIERAS *et al.*, 2004). A Apo E é responsável tanto pela união das partículas remanescentes aos receptores dos hepatócitos, desta forma variações em seus genes impedem a internalização da mesma nestas células (THOMPSON, 1990; MIERAS *et al.*, 2004). Pacientes portadores dessa doença podem apresentar xantomas palmares e cardiomiopatia isquêmica, que é a maior causa de morte entre estes pacientes (THOMPSON, 1990; MIERAS *et al.*, 2004).

O aumento dos triglicerídeos na hipertrigliceridemia pode ser em decorrência da elevação maciça dos quilomícrons no plasma provocando a hiperquilomiconemia familiar (MIERAS *et al.*, 2004). Esta enfermidade é geralmente diagnosticada na infância através de sintomas que aparecem em conjunto, tais como dor abdominal, xantoma eruptivo, hepatoesplenomegalia e episódios de pancreatite (MIERAS *et al.*, 2004). Esta pode ocorrer devido a defeitos nos genes LPL, que provocam deficiência de lipoproteína lipase, e APO C-II, que é um cofator para o funcionamento da LPL (BRUNZEL, 1989). O primeiro caso é uma enfermidade muito rara com ocorrência de 1/500, onde o triglicerídeo se encontra muito elevado entre 400 e 5.000 mg/dl. O segundo caso ocorre com menos frequência, no

entanto é clínica e bioquimicamente semelhante ao primeiro, no entanto neste caso quando um soro contendo APO C-II é adicionado à atividade da LPL volta ao normal (MIERAS *et al.*, 2004).

Hipertrigliceridemia familiar é mais comum que a hiperquilomicronemia e é onde o aumento dos triglicérides pode se dar através do aumento da síntese de partículas VLDL no fígado ou por déficit de catabolismo (MIERAS *et al.*, 2004). Estas partículas se apresentam um conteúdo aumentado de triglicérides, sem que haja aumento do número, o que a torna um mau substrato para a LPL dificultando seu catabolismo. Esta doença só apresenta sintomas com colesterol acima de 1.00 ml/dl, podendo haver dores abdominais, xantomas eruptivos, lipidemia retinalis e risco de pancreatite (MIERAS *et al.*, 2004).

As hiperlipidemias secundárias são aquelas adquiridas ao longo da vida em decorrência de fatores externos, tais como tabagismo, fatores nutricionais, incluindo obesidade e abuso de álcool, ou através do aparecimento de desordens endócrinas como o diabetes mellitus, hipotireoidismo e excesso de hormônios sexuais (DURRINGTON, 1990; STONE, 1994). Este tipo de hiperlipidemia deve ser considerado quando houver ausência de histórico familiar, quando não houve mudanças no estilo de vida ou uso de medicamentos ou em decorrência de alguma condição que não havia anteriormente, tal como uma gravidez ou desenvolvimento de alguma doença (DURRINGTON, 1990; STONE, 1994). Neste tipo de hiperlipidemia podem estar presentes diversos padrões e anormalidades lipídicas, dentre elas podemos citar aumento do LDL, que pode ou não se apresentar juntamente com um aumento do VLDL, podendo haver uma diminuição do HDL, sendo possível também surgir uma hipertrigliceridemia e quilomicronemia (STONE, 1994).

A elevação do LDL na hiperlipidemia secundária pode ser em decorrência da ingestão de ácidos graxos saturados, excesso de calorias e colesterol dietético através da dieta (STONE, 1994). Diversos estudos demonstraram haver uma relação positiva entre ingestão de colesterol e colesterol sérico, onde a cada 100 mg de colesterol ingerido na dieta há um aumento de 10 mg/dL no colesterol total sérico (GRUNDY, 2016). O colesterol é um dentre muitos dos nutrientes que influenciam os níveis de colesterol no soro, dentre estes podemos citar ácidos graxos saturados e trans, fibras solúveis na dieta, e supernutrição (GRUNDY, 2016). Todos estes fatores juntos podem elevar em até 25% os níveis de colesterol no soro, embora cada um desses elementos isolados não apresentem impacto no colesterol total (GRUNDY, 2016).

6 | HIPERLIPIDEMIA E SEUS FATORES AGRAVANTES

Dentre as drogas que podem causar ou piorar hiperlipidemia podemos citar os diuréticos, agentes beta bloqueadores, glicocorticoides e hormônios esteroides (STONE, 1994). Os diuréticos e beta bloqueadores podem promover a elevação do LDL e triglicérides, podendo também diminuir o HDL, Já os glicocorticoides podem aumentar tanto os níveis

de VLDL como os de LDL (CHAIT; BRUNZELL, 1990). Ademais, os hormônios esteroides são precursores dos adrenocorticosteroides, andrógenos, estrógenos e progestinas podem converter, através do uso impróprio, uma pequena anormalidade lipídica primária em uma situação clínica onde há risco de vida (CHAIT; BRUNZELL, 1990).

Aproximadamente um quarto das hiperlipidemias são provocados por distúrbios endócrinos e diabetes mal controlada (BUŁDAK *et al.*, 2019). A maioria das distúrbios endócrinos pode ser diagnosticada ou ter sua suspeita clínica eliminada através de exames físicos e laboratoriais (BUŁDAK *et al.*, 2019). Uma das principais distúrbios endócrinos que levam a hiperlipidemia é o hipotireoidismo, que pode levar a um aumento dos níveis de colesterol e triglicerídeos, uma vez que atua diminuindo a ação da lipoproteína lipase, consequentemente reduzindo a atividade do receptor LDL o que leva a um retardo na liberação do LDL no plasma (CHAIT; BRUNZELL, 1990). Outro distúrbio endócrino que pode levar a hiperlipidemia é a doença de Cushing, onde há excesso da produção de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), levando a um aumento de cortisol (CHAIT; BRUNZELL, 1990). Aproximadamente 52% dos pacientes com hipercortisolismo apresentam anormalidades lipídicas secundárias que levam a um alto risco de desenvolver diabetes e consequentemente de doenças cardiovasculares (BUŁDAK *et al.*, 2019).

Estima-se que aproximadamente 50% dos diabéticos apresentam um aumento nos níveis de triglicerídeos em decorrência do baixo controle glicêmico que é dividido principalmente a falta de dieta apropriada (FEHER *et al.*, 2013). Nesses pacientes, o excesso de gorduras na alimentação associada à baixa resistência a insulina levam a uma diminuição da atividade da LPL, o que gera um aumento da síntese de TG e excreção de VLDL, havendo também uma redução do HDL em decorrência da diminuição da transferência de colesterol não esterificado do VLDL para o HDL (BUŁDAK *et al.*, 2019).

Distúrbios na glândula pituitária também podem provocar hiperlipidemia secundária, tais como hiperprolactinemia, acromegalia, deficiência dos hormônios de crescimento e hormônio pituitário combinado (DHPC), síndrome do ovário policístico (SOP), hipogonadismo e hiperparatiroidismo. Estas podem afetar tanto o perfil de glicose como o de lipídios, podendo provocar a aumento de triglicerídeos, LDL e redução do HDL, isolados ou em combinados, sendo capaz de levar ao desenvolvimento de pancreatite e doenças cardiovasculares (PERIĆ *et al.*, 2016).

Alterações nos perfis lipídicos também podem ocorrer na ausência de distúrbios endócrinos e metabólicos, distúrbios no fígado, por exemplo, tais como colestase, cirrose e dano hepatocelular, podem levar a hiperlipidemia devido a problemas nos agentes responsáveis pela redução dos lipídios nesse órgão. Pacientes portadores de distúrbios renais e nefrose também podem apresentar elevação dos níveis de lipídios, havendo aumento de triglicerídeos e LDL bem como redução de HDL, devido a redução da LPL e atraso no catabolismo do VLDL (DURRINGTON, 1990; STONE, 1994). Portadores de porfiria, lúpus eritromatoso sistêmico e transplantados podem apresentar perfis lipídicos

alterados, podendo haver aumento do LDL, colesterol total e triglicerídeos com redução do HDL e hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia respectivamente (DURRINGTON, 1990; STONE, 1994).

71 CONCLUSÃO

Diante do exposto concluímos que a hiperlipidemia é um processo complexo e ocasionado por diversos fatores. Suas consequências danosas para a saúde à torna um grave problema de saúde pública, tornando esse assunto de grande interesse para várias pesquisas.

REFERÊNCIAS

ABADI, L. B.; BUDEL, J. M. ASPECTOS CLÍNICOS LABORATORIAIS DAS DISLIPIDEMIAS.

Cadernos da Escola de Saúde, Curitiba, v. 5, p. 182-195, 2011.

AZEVEDO, C. H. M. **Capacidade da lipoproteína de alta densidade (HDL) de receber lipídeos em diferentes faixas etárias: um estudo in vitro utilizando uma lipoproteína artificial**. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

BERGE, K. E. *et al.* Accumulation of dietary cholesterol in sitosterolemia caused by mutations in adjacent ABC transporters. **Science**, v. 290, p. 1771-1775, 2000.

BEVILACQUA, M. R. *et al.* Hiperlipidemias e Fatores Dietéticos: Estudo Transversal Entre Nipo-Brasileiros. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 4, p. 547-558, 2007.

BRUNZEL JD. Familial lipoprotein lipase deficiency and other causes of the chylomicronemia syndrome. **The Metabolic Basis of Inherited Disease**, Edit, 6 ed. New York: McGraw Hill, pág. 1165-1180, 1989.

BUŁDAK, T. *et al.* Endocrine diseases as causes of secondary hyperlipidaemia. **Endokrinologia Polska**, v. 70, n. 6, p. 551-519, 2019.

CARVALHO, T. S. **Perfil epidemiológico das dislipidemias enfoque no sexo e faixa etária**. Dissertação (Mestrado), Programa de Pós Graduação em Biologia Parasitária, Universidade Federal de Sergipe, 2015.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Vital signs: prevalence, treatment, and control of high levels of low-density lipoprotein cholesterol—United States, 1999-2002 and 2005-2008. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep**. n. 60, v. 4, p. 109-114, 2011.

CHAIT, A.; BRUNZELL, J. D. Acquired hyperlipidemia (secondary dyslipoproteinemias). **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v.19, n. 2, p. 259-278, 1990.

DE SOUSA, J. A.; PEREIRA, P.; ALLGAYER, M. C.; MARRONI, N. P.; FERRAZ, A. B. F.; PICADA, J. N. Evaluation of DNA damage in Wistar rat tissues with hyperlipidemia induced by tyloxapol. **Experimental and Molecular Pathology**, v. 103, n. 1, pág. 51–55, 2017.

DURRINGTON, P. N. Secondary hyperlipidaemia. **British Medical Bulletin**, v. 46, n. 4, p. 1005-1024, 1990.

EISEMBERG S. High Density Lipoprotein Metabolism. **Journal of Lipid Research**, v. 25, n. 10, p. 1017-1058, 1984.

FEHER, M.; GREENER, M.; MUNRO, N. Persistent hypertriglyceridemia in statin-treated patients with type 2 diabetes mellitus. **Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity: targets and therapy**, v. 6, p. 11–15, 2013.

FIELDING, C. J. Reverse Cholesterol Transport. **Current Opinion in Lipidology**, v. 2, p. 376-378, 1991.

GENEST, J. J.; MARTIN-MUNLEY, S. S.; MCNAMARA, J. R.; ORDOVAS, J. M.; JENNER, J.; J, MYER, R. H.; SILBERMAN, S. R.; WILSON, P. W.; SALEM, D. N.; SCHAEFER, E. J. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. **Circulation**, v 85, n. 6, p. 2025-2033, 1992.

GOLDSTEIN, J. L.; SCHROTT, H. G.; HAZZARD, W.; BIERMAN, E. L.; MOTULSKY, A. G. Hyperlipidemia in coronary heart disease. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 52, n. 7, pág. 1544-1568, 1973.

GÓMEZ-GERIQUE, J. A.; GUTIÉRREZ FUENTES, J. A.; MONTOYA, M. T.; PORRES, A.; RUEDA, A.; AVELLANEDA, A.; RUBIO, M. A. Lipid profile of the Spanish population. Drece Study. Drece Study group. **Medicina Clínica (Barc)**, v. 113, n. 19, pág. 730-735, 1999.

GRUNDY, S. M. Does Dietary Cholesterol Matter? **Current Atherosclerosis Reports**, v. 18, n. 11, p. 68, 2016.

KARR, S. Epidemiology and management of hyperlipidemia. **The American Journal of Managed Care**, v. 23, n. 9, p. S139-S148, 2017.

KOPIN, L.; LOWENSTEIN, C. J. Dyslipidemia. **Annals of Internal Medicine**, v. 167, n. 11, p. 81-96, 2017.

MARANHÃO, R. C. Metabolismo dos quilômícrons e risco de desenvolvimento de doença arterial coronária. **Atheros**, v. 3, n. 13, p. 73-76, 2002.

MIERAS, M. P.; ALONSO, P. M.; GÓMEZ, P. C. Hiperlipidemias: concepto, clasificación y mecanismo etiopatogénico. Hiperlipidemias primarias. **Medicine**, v. 9, n. 18, p. 1089-1104, 2004.

OUIMET, M. *et al.* HDL and Reverse Cholesterol Transport: Basic Mechanisms and their Roles in Vascular Health and Disease. **Circulation Research**, v. 124, n. 10, p. 1505–1518, 2019.

PERIĆ, B. *et al.* Obesity and hypercholesterolemia in patients with prolactinomas: Could DHEA-S and growth hormone be the missing link? **Endocrine Research**, v. 41, n. 3, p. 200–206, 2016.

REAL, J. T.; ASCASO, J. F. Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. **Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis**, v. 33, p. 3-9, 2021.

SORIA, L. F. *et al.* Association Between a Specific Apolipoprotein B Mutation and Familial Defective Apolipoprotein B-100. **Proceedings of the National Academic Science of the USA**, v. 86, n. 2, p. 587-591, 1989.

STEWART, J. *et al.* Hyperlipidemia. **Pediatrics in Review**, v. 41, n. 8, p. 393-402, 2020.

STONE, N. J. Secondary causes of hyperlipidemia. **Medical Clinics of North America**, v. 78, n. 1, p. 117-141, 1994.

TERAMOTO, T. *et al.* Primary hyperlipidemia. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 15, n. 2, p. 49-51, 2008.

THOMPSON, G. R. Primary hyperlipidaemia. **British Medical Bulletin**, v. 46, n. 4, p.986–1004, 1990.

XAVIER, H. T. *et al.* Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 101, n. 4, 2013.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Alfabetização científica 185
Análises biométricas e morfometrias 52
Anatomia humana 181, 182, 183, 185, 187
Antígeno HLA-B27 63
Antioxidante 44, 53, 54, 61, 108, 112, 113, 114
Aprendizado 173, 176, 177, 182, 183

B

Biomarcadores 97, 102, 103, 104
Biopolímero 118, 119, 120
Biossurfactantes 108, 109, 110, 111, 124, 126

C

Cana-de-açúcar 118, 120, 122
Candida bombicola 115, 123, 132, 133, 134, 135, 136
Celulose bacteriana 118, 119, 120, 121, 122, 137
Coração 3, 5, 30, 31
Cosméticos 86, 108, 109, 110, 112, 113, 114, 116, 117, 137

D

Deficiência auditiva 179, 182
Deficiência visual 179

E

Educação inclusiva 179
Ensino remoto 173, 174, 175, 176, 177, 178
Epigenética 97, 98, 105
Escabiose 72, 73, 74, 78, 79, 80
Espécies oxidativas 82, 84, 93
Espondilite anquilosante 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71
Exopolissacarídeos 108, 109, 110, 111

F

Fator de necrose tumoral alfa 63
Filmes antimicrobianos 123, 129

G

Glândula pineal 41, 42, 43, 45, 49

Gravidez na adolescência 1, 2, 8, 9

Gripe 139, 140, 141, 142, 143

H

Heteropterys tomentosa 52, 54, 60, 61, 62

Histofisiologia ovariana 41, 48

I

Influenza A 139, 143

Insetos galhadores 145, 162

Interleucina-17 63

L

Lactação 20, 21, 22, 23, 26

Lipídios 30, 31, 32, 35, 37

M

Manejo integrado de pragas 164, 167, 170

Manipulação ambiental 164, 167, 168

Melatonina 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48

MicroRNAs 97, 98, 100, 102, 104

Morfologia das galhas 20, 145, 147

O

Obesidade 30, 36

Óleos essenciais 86, 108, 109, 112, 113

P

Planejamento familiar 1, 2, 8, 9

Planta medicinal 52, 54

Plantas endêmicas 145

Projeto de extensão 185, 186, 188

Puerpério 1, 2, 4, 5

R

Ratos idosos 55, 57, 58, 59, 60, 62

Restrição alimentar 20, 21, 22, 24, 25, 27, 28

RNAs não codificantes 96, 98, 104

RNAs nucleares 96, 99

S

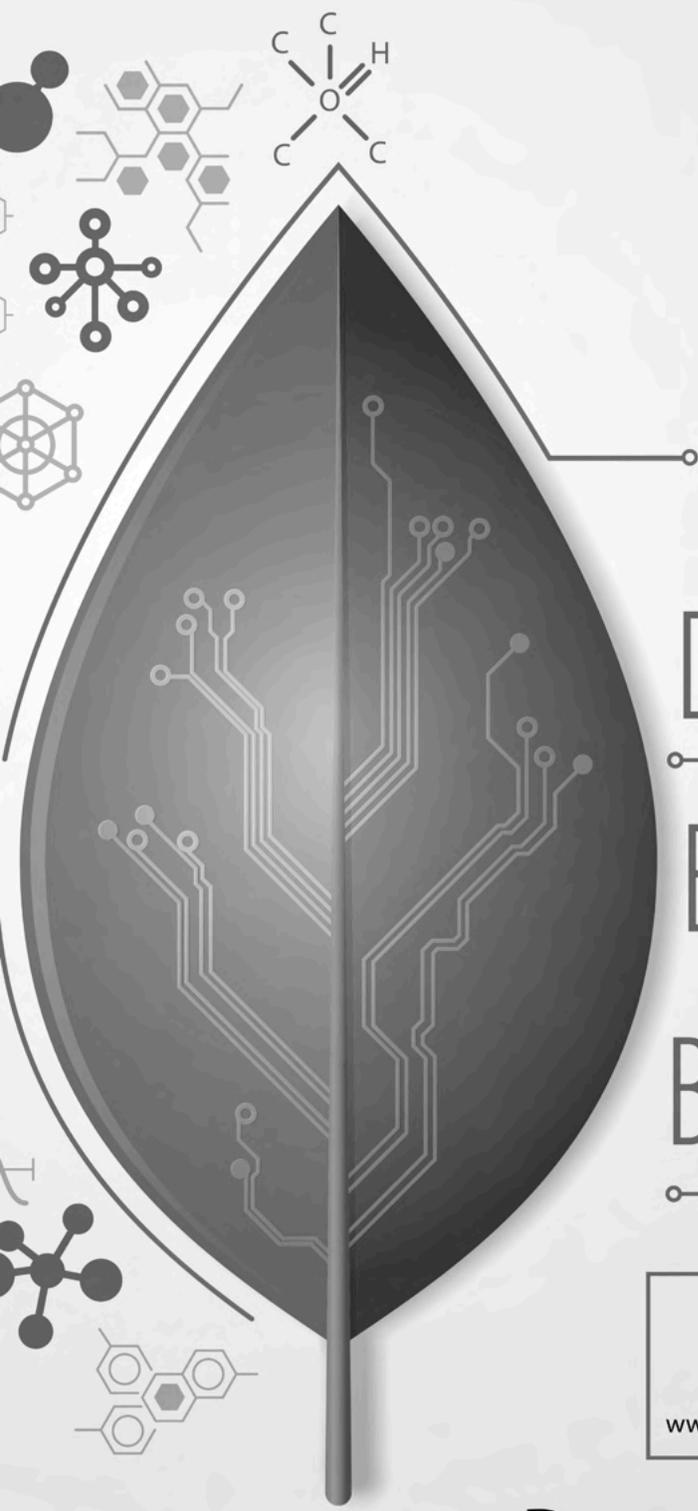
Sarna 72, 73, 74, 76, 77, 78, 79, 80, 81

Saúde pública 2, 30, 31, 38, 72, 73, 80, 188

Soforolipídios 111, 123, 124, 126, 128, 131, 132

T

Tecnologia 98, 173



AGENDA

GLOBAL

DE PESQUISA

EM CIÊNCIAS

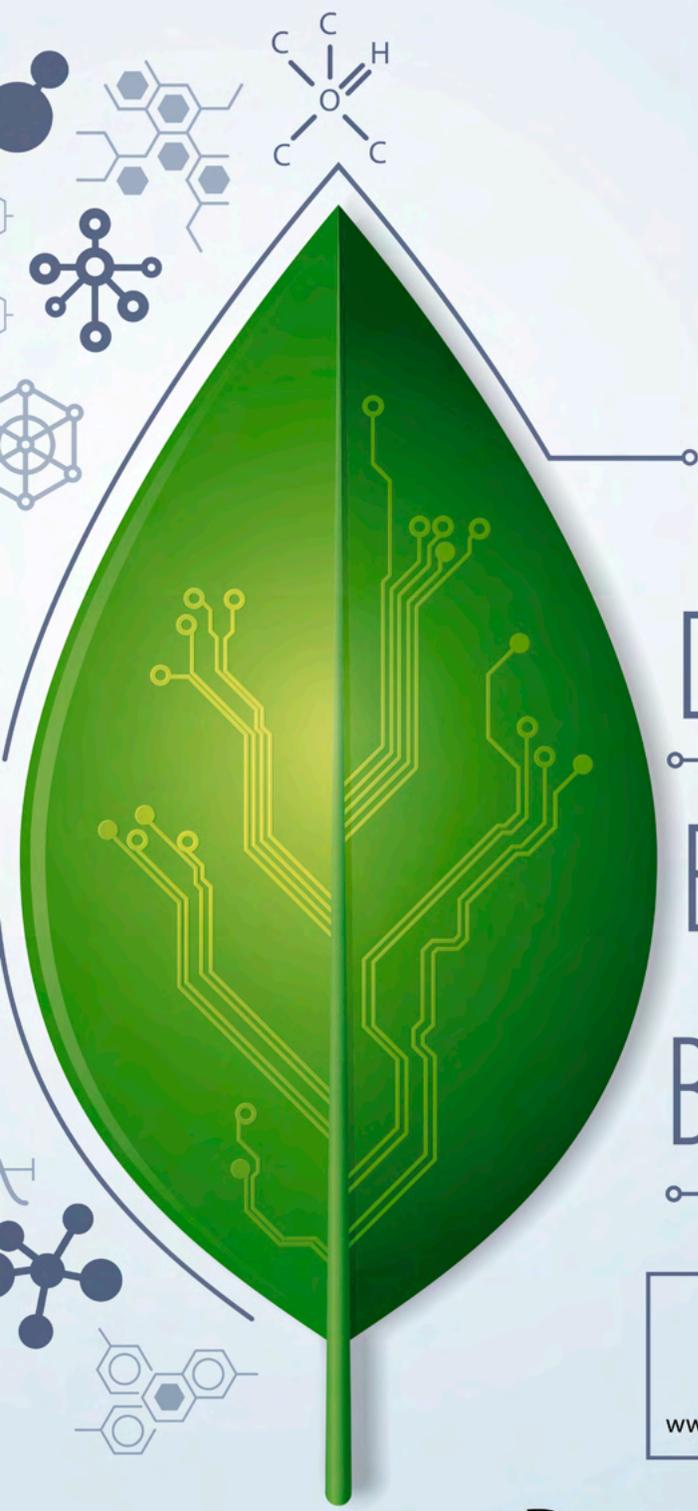
BIOLÓGICAS 2

www.atenaeditora.com.br 

contato@atenaeditora.com.br 

@atenaeditora 

www.facebook.com/atenaeditora.com.br 



AGENDA
GLOBAL
DE PESQUISA
EM CIÊNCIAS
BIOLÓGICAS 2

www.atenaeditora.com.br 
contato@atenaeditora.com.br 
[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 
www.facebook.com/atenaeditora.com.br 