

**Associação entre lipoproteína (a) e fatores de risco cardiovascular em jogadores de basquetebol em cadeiras de rodas****Association between lipoprotein (a) and cardiovascular risk factors in wheelchair basketball players**

DOI:10.34119/bjhrv2n4-150

Recebimento dos originais: 05/07/2019

Aceitação para publicação: 29/08/2019

**Olímpio Pereira de Melo Neto**

Mestre em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP)  
Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Endereço: Rua Benedito Valadares, 847 – Bairro São José, Bom Despacho – MG,  
Brasil  
E-mail: opmeloneto@gmail.com

**Marconi Guarienti**

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Endereço: Rua Diacuí, 99, apto. 401 – Bairro Caiçaras, Patos de Minas – MG, Brasil  
E-mail: marconiguarienti15@gmail.com

**Guilherme Junio Silva**

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Endereço: Av. Paranaíba, 2104 – Bairro Brasil, Patos de Minas – MG, Brasil  
E-mail: guilherme.junio.silva@hotmail.com

**Ana Clara Garcia Guimarães**

Doutora em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras (UFLA)  
Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Endereço: Rua Dr. Antônio Ferreira Maciel, 86, apto 201 – Bairro Várzea, Patos de  
Minas – MG, Brasil  
E-mail: clara\_gui14@yahoo.com.br

**Karine Cristine de Almeida**

Doutora em Imunologia e Parasitologia Aplicadas pela Universidade Federal de  
Uberlândia (UFU)  
Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)  
Endereço: Rua Rui Correa, 163, apto 302 – Bairro São Francisco, Patos de Minas –  
MG, Brasil  
E-mail: karineca@unipam.edu.br

**Maria Georgina Marques Tonello**

Doutora em Educação Especial pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar)  
Instituição: Universidade de Franca (UNIFRAN)  
Endereço: Rua Siro Kaku, 72, apto 71 – Bairro Jardim Botânico, Ribeirão Preto – SP,  
Brasil

E-mail: gina@ginatonello.com.br

**Daniel dos Santos**

Doutor em Alimentos e Nutrição pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP)

Instituição: Universidade de Franca (UNIFRAN)

Endereço: Rua Barra, 677 – Bairro Jardim Continental, Patrocínio Paulista – SP, Brasil

E-mail: daniel.santos@unifran.edu.br

**Kelen Cristina Estavanate de Castro**

Doutoranda do Programa de Pós Graduação em Promoção de Saúde da Universidade de Franca (UNIFRAN)

Instituição: Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM)

Endereço: Rua Dolor Caixeta de Melo, 101 – Bairro Aurélio Caixeta, Patos de Minas – MG, Brasil

E-mail: kelen@unipam.edu.br

## RESUMO

A lipoproteína (a) apresenta concentrações plasmáticas na maioria das vezes determinada geneticamente, além de ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Assim, o presente estudo teve como objetivo verificar a associação entre Lp (a) e fatores de risco cardiovascular em jogadores de basquetebol em cadeiras de rodas. Para isso, foi realizado estudo transversal, quantitativo e descritivo com jogadores de basquetebol em cadeira de rodas de uma equipe do Alto Paranaíba. Para a avaliação, foi aplicado questionário sociodemográfico, avaliação antropométrica e realização de exames bioquímicos que determinaram o perfil lipídico, concentração sorológica da Lp (a) e glicemia. A associação entre Lp (a) e fatores de risco cardiovascular foi avaliada por meio de tabulações cruzadas e utilizando o teste exato de Fisher para análise estatística. Participaram do estudo 13 jogadores com idade entre 25 e 55 anos (38,2+10,1 anos). Entre os jogadores, 23,1% apresentavam Lp (a) elevada. Em todas as associações analisadas entre a Lp (a) e fatores de risco cardiovascular não foram encontradas diferenças estatísticas significativas. Portanto, a Lp (a) apresenta ser um fator de risco cardiovascular independente e pode contribuir para desfechos cardiovasculares negativos nesse grupo específico.

**Palavras-chave:** Deficiência física, Doenças cardiovasculares, Fatores de risco, LDL colesterol, Lipoproteína (a)

## ABSTRACT

Lipoprotein (a) has plasma concentrations most often genetically determined, as well as being a risk factor for the development of cardiovascular diseases. Thus, the present study aimed to verify the association between Lp (a) and cardiovascular risk factors in wheelchair basketball players. For this, a cross-sectional, quantitative and descriptive study was carried out with wheelchair basketball players of a team from Alto Paranaíba. For the evaluation, a sociodemographic questionnaire, anthropometric evaluation and biochemical tests were carried out, which determined the lipid profile, serum concentration of Lp (a) and glycemia. The association between Lp (a) and cardiovascular

risk factors was assessed using cross-tabulations and using Fisher's exact test for statistical analysis. Thirteen players aged between 25 and 55 years ( $38.2 \pm 10.1$  years) participated in the study. Among the players, 23.1% had high Lp (a). In all associations analyzed between Lp (a) and cardiovascular risk factors no significant statistical differences were found. Therefore, Lp (a) presents an independent cardiovascular risk factor and may contribute to negative cardiovascular outcomes in this specific group.

**Keywords:** Disabled persons, Cardiovascular diseases, Risk factors, Cholesterol LDL, Lipoprotein (a)

## 1 INTRODUÇÃO

A lipoproteína (a) [Lp (a)] é uma lipoproteína plasmática rica em éster de colesterol composta por uma partícula de lipoproteína baixa densidade (LDL) ligada a uma única glicoproteína grande, apolipoproteína (a) [apo (a)] (BOERWINKLE *et al.*, 1992). Mais de 90% dos níveis circulantes de Lp (a) são geneticamente determinados e os níveis estão quantitativamente relacionados ao gene LPA, com poucas influências dietéticas ou ambientais significativas (TSIMIKAS, 2017), dessa forma diferentes concentrações de Lp (a) são encontradas na população em geral e inversamente relacionado ao número de Kringle 4 que repete no gene da apo (a) (BOERWINKLE *et al.*, 1992). Assim, os níveis de Lp (a) foram elevados entre os portadores de alelos menores de rs10455872 e rs3798220 e de baixo número de repetições de Kringle IV Tipo 2 (KIV-2) (KAMSTRUP, TYBJAERG-HANSEN, NORDESTGAARD, 2014).

Indivíduos de ascendência africana têm os níveis mais altos de Lp (a) e são geralmente seguidos por sul-asiáticos, caucasianos, hispânicos e asiáticos orientais (TSIMIKAS, 2017). Estima-se que os níveis de Lp (a) superiores a 25mg/dl estejam presentes em aproximadamente 30% dos caucasianos e 60% a 70% dos negros (TSIMIKAS, HALL, 2012) e aproximadamente em 20% da população geral quando se considera os níveis de Lp (a) superior a 50mg/dl (TSIMIKAS, 2017).

A Lp (a) apresenta ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares em decorrência de seu conteúdo lipídico e capacidade aterogênica (FALUDI *et al.*, 2017; NORDESTGAARD *et al.*, 2010). A aterogenicidade é decorrente da transferência do plasma para a íntima arterial, uma vez que a Lp (a) pode ser mais retida avidamente do que a LDL, pois se liga à matriz extracelular não apenas pela apo (a), mas também pelo componente apolipoproteína B, contribuindo para a expansão da placa aterosclerótica (LUNDSTAM *et al.*, 1999). A apo (a) também apresenta semelhança estrutural com plasminogênio, porém com domínio protease inativo, inibindo a ativação do plasminogênio, além de apresentar característica altamente imunogênica e pró-

inflamatória o que, em consequência, proporcionam as capacidades pró-aterogênica, pró-inflamatória e potencialmente antifibrinolítica dessa lipoproteína (TSIMIKAS, 2017).

Considerando grupos específicos, um estudo envolvendo diabéticos tipo I evidenciou que concentrações de Lp (a) superiores a 30mg/dl apresenta forte e independente associação com doenças cardiovasculares (KOLLERITS *et al.*, 2006). No entanto, são escassos os estudos em outros grupos específicos como em portadores de mobilidade reduzida e, embora o conhecimento sobre a Lp (a) tenha aumentado ao longo dos anos, muito ainda precisa ser desvendado pela ciência. Assim, o presente estudo teve como objetivo verificar a associação entre Lp (a) e fatores de risco cardiovascular em jogadores de basquetebol em cadeiras de rodas.

## **2. METODOLOGIA**

Estudo transversal, quantitativo e descritivo, realizado com jogadores de basquetebol em cadeira de rodas de uma equipe do Alto Paranaíba, constituindo uma amostra de conveniência visto as características do grupo estudado.

Para a avaliação, foi aplicado questionário sociodemográfico, avaliação antropométrica e realização de exames bioquímicos que determinaram o perfil lipídico, concentração sorológica da Lp (a) e glicemia. Para a avaliação antropométrica os indivíduos foram orientados a usar roupas leves e permanecer descalços durante a coleta dos dados. A estatura foi aferida por meio da medida do comprimento do indivíduo deitado utilizando-se um estadiômetro marca Sanny® com acurácia de 0,1 mm, fixado horizontalmente a 40 cm de uma base rígida. A massa corporal foi obtida em uma balança digital Filizola®, com acurácia de 0,100g, utilizando-se uma base rígida de madeira e, para a pesagem, os indivíduos foram acomodados sentados com as pernas cruzadas sobre a plataforma da balança. Para a medida de circunferência da cintura foi utilizada uma fita métrica flexível e não elástica da marca Mabis®, com mecanismo de retração e graduação de 0,1 mm, registrando-se a medida por meio do centímetro mais próximo. O indivíduo estava com o tronco desnudo e posicionado sentado para a determinação da circunferência em triplicata e foi considerada a média entre as medidas. Como referencial para a tomada foi adotado o ponto coincidente com a distância média entre a última costela e a crista ilíaca após uma expiração normal, sem compressão da pele. Os dados de altura e circunferência da cintura foram utilizados para calcular índice de obesidade central (ICO), obtido pela divisão do valor da circunferência de cintura pela altura, ambos em centímetros. Para a obtenção da amostra sanguínea foram realizadas 12 horas de jejum,

sem consumo de bebidas alcoólicas pelo período de 72 horas e repouso de 30 minutos antes da coleta no período da manhã. Para a concentração de Lp (a) foram adotadas as recomendações da Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose - 2017 (FALUDI et al., 2017) que considera elevados os valores superiores a 50mg/dl, para estratificação do risco cardiovascular.

A composição corporal foi avaliada quanto ao Índice de Massa Corporal (IMC) (WHO, 2003), circunferência da cintura (WHO, 2000) e Índice de Obesidade Central (ICO) (Rossi, Caruso, Galante, 2017). A Síndrome Metabólica foi determinada de acordo com as recomendações da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (BRANDÃO et al., 2005). O tabagismo foi determinado por autorrelato no questionário aplicado a cada jogador.

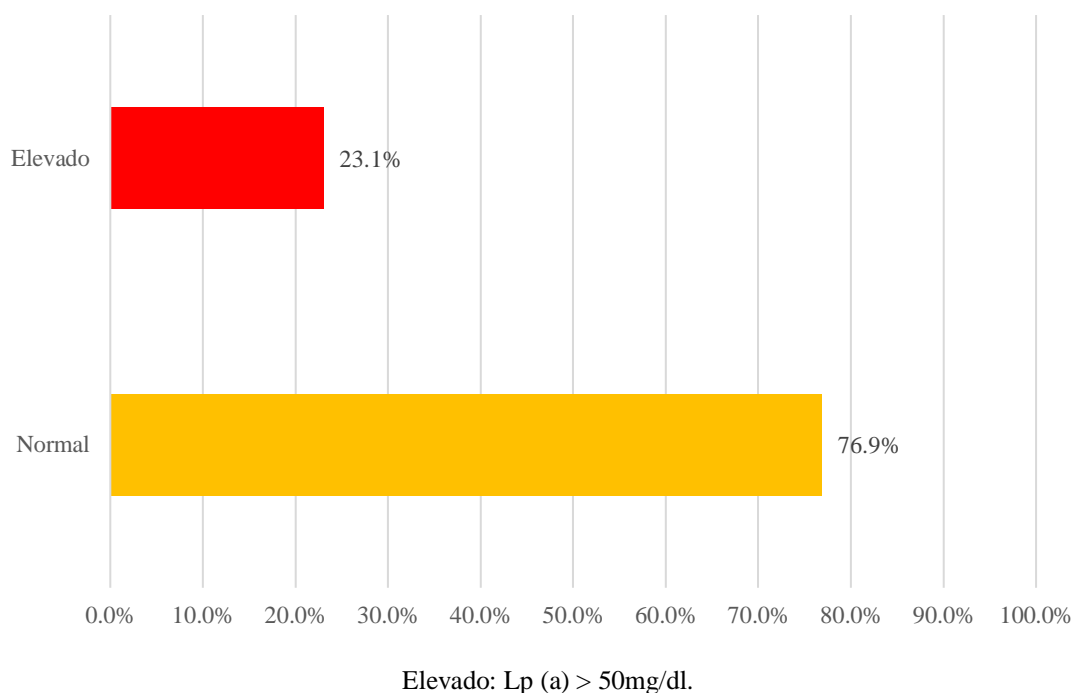
A associação entre Lp (a) e fatores de risco cardiovascular foi avaliada por meio de tabulações cruzadas e utilizando o teste exato de Fisher para análise estatística no programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), na versão 19, e assumindo como nível de significância  $p < 0,05$ .

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário de Patos de Minas em fevereiro de 2018 sob protocolo número 2.494.455.

### 3. RESULTADOS DISCUSSÃO

Participaram do estudo 13 jogadores, sendo 11 (84,6%) do sexo masculino e 2 (15,4%) do sexo feminino, com idade entre 25 e 55 anos ( $38,2 \pm 10,1$  anos). Entre os jogadores, 23,1% apresentavam Lp (a) elevada (Gráfico 1).

Gráfico 1: Níveis de Lp (a) dos jogadores de basquete em cadeiras de rodas.



Em todas as associações analisadas entre a Lp (a) e fatores de risco cardiovascular não foram encontradas diferenças estatísticas significativas. Lp (a) elevada foi encontrada em 25,0% dos jogadores que apresentavam LDL dentro do alvo terapêutico, em 28,6% dos jogadores que foram categorizados como normais pela classificação laboratorial das dislipidemias, em 33,3% dos jogadores que apresentavam baixo risco cardiovascular pelo Escore de Risco Global, em 25,0% dos jogadores que não apresentavam Síndrome Metabólica, em 25,0% dos jogadores que não eram tabagistas, em 25,0% dos jogadores que apresentavam IMC normal, em 33,3% dos jogadores que apresentavam circunferência de cintura normal e em 40,0% dos jogadores que apresentavam índice de obesidade central normal (Tabela 1).

Tabela 1: Associação entre Lp (a) e fatores de risco cardiovascular dos jogadores de basquetebol em cadeira de rodas.

| Fatores de Risco Cardiovascular                | Lp (a) |         | p*    |
|--|--------|---------|-------|
|  | Normal | Elevado |       |
| LDL dentro do alvo terapêutico                 | 75,0%  | 25,0%   | 0,685 |
| Não dislipidêmico (Classificação Laboratorial) | 71,4%  | 28,6%   | 0,269 |
| Baixo risco cardiovascular (ERG)               | 66,7%  | 33,3%   | 0,748 |
| Não Síndrome Metabólica                        | 75,0%  | 25,0%   | 0,769 |
| Não tabagista                                  | 75,0%  | 25,0%   | 0,769 |
| IMC normal                                     | 75,0%  | 25,0%   | 0,850 |
| Circunferência de cintura                      | 67,0%  | 33,0%   | 0,891 |
| ICO normal                                     | 60,0%  | 40,0%   | 0,388 |

\* Teste Exato de Fisher.

LDL: lipoproteína de baixa densidade, ERG: Escore Global de Risco, IMC: índice de massa corporal, ICO: índice de obesidade central

A Lp (a) não apresentou associação significativa com os demais fatores de risco cardiovascular o que sugere que essa lipoproteína não parece receber influência desses fatores. No entanto, estudos atribuem uma associação robusta entre níveis elevados de Lp (a) e risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, principalmente síndrome coronariana aguda (AFSHAR *et al.*, 2016; COSTELLO *et al.*, 2016; NORDESTGAARD *et al.*, 2010), indicando que a Lp (a) por si só seja um fator de risco cardiovascular. Isso pode ser decorrente da forma como a Lp (a) potencialmente pode gerar dano cardiovascular visto o fator contribuinte genético relacionado com polimorfismos que determinam o tamanho do KIV-2, sendo que, quanto maior o número de repetições do KIV-2, maior o tamanho da Lp (a), o que gera uma associação inversa com suas concentrações plasmáticas e aterogênese com partículas menores e também por apresentar efeito pró-trombótico e antifibrinolítico (NORDESTGAARD *et al.*, 2010).

Assim como o que foi encontrado nesse grupo específico de jogadores de basquetebol em cadeira de rodas, estudo envolvendo mulheres que procuraram atendimento cardiológico encontrou que 21,5% dessas mulheres apresentavam Lp (a) elevada com níveis normais de LDL-c e com uma correlação fraca entre esses parâmetros (COSTELLO *et al.*, 2016). Em outro estudo, Dai *et al.* (2018) constataram que a Lp (a) é um importante contribuinte para o risco residual de doenças cardiovasculares mesmo em



pacientes com LDL-c adequadamente controlado. O estudo envolvendo 52.898 pacientes que procuraram atendimento em um centro cardiovascular entre 2004 e 2014 encontrou que 18,4% desses pacientes apresentavam níveis de Lp (a) acima de 50mg/dl, bem como foi encontrado que as concentrações de Lp (a) é maior entre pacientes com doenças cardiovasculares (BUUREN *et al.*, 2017). Ademais, estudos na população geral também não tem encontrado associação significativa entre Lp (a) e LDL-c, assim como a outros fatores de risco cardiovascular, embora a elevação da Lp (a) foi fortemente associada à LDL-c em indivíduos com síndrome coronariana aguda (AFSHAR *et al.*, 2016).

Apesar disso, tem-se evidenciado que a Lp (a) está associada ao desenvolvimento aterosclerótico (TSIMIKAS, HALL, 2012), assim como a LDL-c, o que pode repercutir clinicamente como o que foi encontrado em estudo que estimou o efeito da Lp (a) geneticamente diminuída em proporcionar um risco 29% menor de doença coronariana, 31% menor risco de doença vascular periférica, 13% menor risco de acidente vascular encefálico, 17% menor risco de insuficiência cardíaca e 37% menor risco de estenose aórtica e 9% menor de insuficiência renal crônica (EMDIN *et al.*, 2016).

A Lp (a) apresenta associação independente com o risco de desenvolvimento de doença arterial coronariana, embora os níveis de Lp (a) sejam altamente estáveis nos indivíduos ao longo do tempo e são apenas fracamente correlacionados com fatores de risco conhecidos (BENNET *et al.*, 2008), entre esse idade, sexo e níveis lipídicos (BOERWINKLE *et al.*, 1992).

Os níveis elevados de Lp (a) também foram associados a um risco aumentado de estenose de valva aórtica na população em geral, principalmente com níveis superiores a 90 mg/dl, o que pode gerar um risco três vezes maior para esse desfecho (KAMSTRUP, TYBJAERG-HANSEN, NORDESTGAARD, 2014). Assim, os níveis elevados de Lp (a) e fosfolipídios oxidados em apolipoproteína B-100 estão associados à progressão mais rápida da estenose aórtica e à necessidade de substituição da valva aórtica, uma vez que a Lp (a) medeia a progressão da estenose aórtica através dos fosfolipídios oxidados, por ser um dos principais transportadores desses, assim fornece uma justificativa para ensaios clínicos randomizados de terapias hipolipemiantes de Lp (a) (CAPOULADE *et al.*, 2015).

Os níveis elevados de Lp (a) também estão associados com aumento do risco de insuficiência cardíaca na população geral, visto que essa está relacionada com o risco de infarto do miocárdio e estenose de valva aórtica (KAMSTRUP, NORDESTGAARD, 2016). O rastreamento de níveis elevados de Lp (a) é recomendado naqueles indivíduos com risco intermediário ou alto de desenvolver doença cardiovascular



(NORDESTGAARD *et al.*, 2010), assim como a triagem de Lp (a) em indivíduos com LDL-c elevada pode ser recomendada uma vez que os níveis elevados de ambas lipoproteínas pode acelerar progressão da doença vascular e aumentar acentuadamente o risco de eventos cardiovasculares, dessa forma, essa abordagem assume relevante importância porque muitos indivíduos com esses parâmetros alterados estariam frequentemente categorizados inadequadamente em baixo risco cardiovascular previsto em 10 anos e, portanto, não estariam recebendo abordagem terapêutica adequada para a situação clínica apresentada (AFSHAR *et al.*, 2016).

Portanto, a Lp (a) tem apresentado como fator importante no estabelecimento do risco cardiovascular em grupos específicos que apresentam risco aumentado para desfechos cardiovasculares negativos, uma vez que, mesmo em pacientes com LDL-c baixo e tipicamente considerados como baixo risco, a Lp (a) elevada impõe risco aumentado para desenvolvimento de danos cardiovasculares (COSTELLO *et al.*, 2016), como pode ocorrer com os jogadores de basquetebol em cadeiras de rodas.

#### **4. CONCLUSÃO**

A avaliação realizada no presente estudo não identificou associação significativa entre a Lp (a) e os demais fatores de risco cardiovascular. No entanto, a Lp (a) apresenta ser um fator de risco independente para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Assim, considerando que grande percentual dos jogadores de basquetebol em cadeira de rodas apresenta Lp (a) elevada, pode-se inferir que esses indivíduos estão expostos a desfechos cardiovasculares negativos. A Lp (a), no futuro, poderá ser considerada como mais um parâmetro nos instrumentos usuais para estabelecimento de risco cardiovascular de forma a aumentar a sensibilidade e especificidade dos mesmos.

“O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001

“This study was financed in part by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Finance Code 001”

#### **REFERÊNCIAS**

AFSHAR M, PILOTE L, DUFRESNE L, ENGERT JC, THANASSOULIS G. Lipoprotein (a) Interactions With Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Other

Cardiovascular Risk Factors in Premature Acute Coronary Syndrome (ACS). *J Am Heart Assoc.* 5 (4): 1-8, 2016.

BENNET A, ANGELANTONIO ED, ERQOU S, EIRIKSDOTTIR G, SIGURDSSON G, WOODWARD M, RUMLEY A, LOWE GDO, DANESH J, GUDNASON V. Lipoprotein(a) Levels and Risk of Future Coronary Heart Disease. *Arch Intern Med.* 168 (6): 598-608, 2008.

BOERWINKLE E, LEFFERT CC, LIN J, LACKNER C, CHIESA G, HOBBS HH. Apolipoprotein (a) gene accounts for greater than 90% of the variation in plasma lipoprotein (a) concentrations. *J. Clin. Invest.* 90 (1): 52-60, 1992.

BRANDÃO AP, BRANDÃO AA, NOGUEIRA AR, SUPPLY H, GUIMARÃES JI, OLIVEIRA JEP. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 84 (supl 1): 3-28, 2005.

BUUREN FV, HORSTKOTTE D, KNABBE C, HINSE D, MELLWIG KP. Incidence of elevated lipoprotein (a) levels in a large cohort of patients with cardiovascular disease. *Clin Res Cardiol Suppl.* 12 (1): 55-59, 2017.

CAPOULADE R, CHAN KL, YEANG C, MATHIEU P, BOSSÉ Y, DUMESNIL JG, TAM JW, TEO KK, MAHMUT A, YANG X, WITZTUM JL, ARSENAULT BJ, DESPRÉS JP, PIBAROT P, TSIMIKAS S. Oxidized phospholipids, lipoprotein(a), and progression of calcific aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 66 (11): 1236-1246, 2015.

COSTELLO BT, SILVERMAN ER, DOUKKY R, BRAUN LT, AGGARWAL NT, DENG Y, LI Y, LUNDBERG G, WILLIAMS KA, VOLGMAN AS. Lipoprotein(a) and increased cardiovascular risk in women. *Clin. Cardiol.* 39 (2): 96-102, 2016.

DAI W, LONG J, CHENG Y, CHEN Y, ZHAO S. Elevated plasma lipoprotein(a) levels were associated with increased risk of cardiovascular events in chinese patients with stable coronary artery disease. *Scientific Reports.* 8 (7726): 1-9, 2018.

EMDIN CA, KHERA AV, NATARAJAN P, KLARIN D, WON HH, PELOSO GM, STITZEL NO, NOMURA A, ZEKAVAT SM, BICK AG, GUPTA N, ASSELTA R, DUGA S, MERLINI PA, CORREA A, KESSLER T, WILSON JG, BOWN MJ, HALL AS, BRAUND PS, SAMANI NJ, SCHUNKERT H, MARRUGAT J, ELOSUA R, MCPHERSON R, FARRALL M, WATKINS H, WILLER C, ABECASIS GR, FELIX JF, VASAN RS, LANDER E, RADER DJ, DANESH J, ARDISSINO D, GABRIEL S,

SALEHEEN D, KATHIRESAN S, CHARGE-HEART FAILURE CONSORTIUM, CARDIOGRAM EXOME CONSORTIUM. Phenotypic characterization of genetically lowered human lipoprotein(a) levels. *J Am Coll Cardiol.* 68 (25): 2761–2772, 2016.

FALUDI AA, IZAR MCO, SARAIVA JFK, CHACRA APM, BIANCO HT, AFIUNE NETO A, BERTOLAMI A, PEREIRA AC, LOTTENBERG AM, SPOSITO AC, CHAGAS ACP, CASELLA-FILHO A, SIMÃO AF, ALENCAR FILHO AC, CAMELLI B, MAGALHÃES CC, MAGNONI D, NEGRÃO CE, FERREIRA CES, SCHERR C, FEIO CMA, KOVACS C, ARAÚJO DB, CALDERARO D, GUALANDRO DM, MELLO JUNIOR EP, ALEXANDRE ERG, SATO IE, MORIGUCHI EH, RACHED FH, SANTOS FC, CESENA FHY, FONSECA FAH, FONSECA HAR, XAVIER HT, PIMENTEL IC, GIULIANO ICB, ISSA JS, DIAMENT J, PESQUERO JB, SANTOS JE, FARIA NETO JR, MELO FILHO JX, KATO JT, TORRES KP, BERTOLAMI MC, ASSAD MHV, MINAME MH, SCARTEZINI M, FORTI NA, COELHO OR, MARANHÃO RC, SANTOS FILHO RD, ALVES RJ, CASSANI RL, BETTI RTB, CARVALHO T, MARTINEZ TLR, GIRALDEZ VZR, SALGADO FILHO W. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol.* 109 (2): 1-76, 2017.

KAMSTRUP PR, NORDESTGAARD BG. Elevated lipoprotein (a) levels, LPA risk genotypes, and increased risk of heart failure in the general population. *JACC Heart Fail.* 4 (1): 78-87, 2016.

KAMSTRUP PR, TYBJAERG-HANSEN A, NORDESTGAARD BG. Elevated lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 63 (5): 470–477, 2014.

KOLLERITS B, AUINGER M, REISIG V, KASTENBAUER T, LINGENHEL A, IRSIGLER K, PRAGER R, KRONENBERG F. Lipoprotein(a) as a predictor of cardiovascular disease in a prospectively followed cohort of patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 29 (7): 1661-1663, 2006.

LUNDSTAM U, HURT-CAMEJO E, OLSSON G, SARTIPY P, CAMEJO G, WIKLUND O. Proteoglycans contribution to association of Lp(a) and LDL with smooth muscle cell extracellular matrix. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 19 (5): 1162-1167, 1999.

NORDESTGAARD<sup>1</sup> BG, CHAPMAN MJ, RAY K, BORÉN J, ANDREOTTI F, WATTS GF, GINSBERG H, AMARENCO P, CATAPANO A, DESCAMPS OS, FISHER E, KOVANEN<sup>1</sup> PT, KUIVENHOVEN JA, LESNIK P, MASANA L, REINER Z, TASKINEN MR, TOKGOZOGLU L, TYBJÆRG-HANSEN A, EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY CONSENSUS PANEL. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J.* 31 (23): 2844-2853, 2010.

ROSSI L, CARUSO L, GALANTE AP. Avaliação nutricional: novas perspectivas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 412p.

TSIMIKAS S. A test in context: lipoprotein(a): diagnosis, prognosis, controversies, and emerging therapies. *J Am Coll Cardiol.* 69 (9): 692-711, 2017.

TSIMIKAS S, HALL JL. Lipoprotein(a) as a potential causal genetic risk factor of cardiovascular disease: a rationale for increased efforts to understand its pathophysiology and develop targeted therapies. *J Am Coll Cardiol.* 60 (8): 716-721, 2012.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Technical Report Series 916. Geneva, 2003.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000.