

# LDL-colesterol no limite



Francisco A. H. Fonseca

**U**m estilo de vida sedentário, alimentação inadequada e consumo elevado de álcool são alguns fatores que contribuem para o aumento do colesterol. Medicamentos como as estatinas e os inibidores seletivos estão resultando em benefícios cada vez maiores no controle da população de risco, mas mesmo assim são necessárias campanhas de conscientização. Por outro lado, estudos científicos recentes, como o Júpiter, tentam definir qual o nível ideal do LDL-colesterol na sociedade moderna.

Para comentar o assunto, ninguém melhor que o presidente do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, o Professor Doutor Francisco A.H. Fonseca, responsável pelo Setor de Lipídes, Aterosclerose e Biologia Vascular da Disciplina de Cardiologia da Unifesp. Ele falou sobre o assunto em entrevista exclusiva ao Doutor Bruno Caramelli, diretor científico do Departamento de Aterosclerose da SBC.

**Bruno Caramelli:** Qual sua opinião sobre o limite do LDL-colesterol, que pode ser controlado com dietas, estatinas, fibratos e inibidores seletivos de absorção? Pesquisas recentes mostram que esses níveis estão cada vez mais

baixos. Fala-se em 70 mg/dl de LDL-colesterol para pacientes de maior risco. Você acha que 70 mg/dl é a fronteira final? Chegamos ao fundo do poço ou quanto mais baixo melhor? Existe algum paralelo na prevenção primária? Qual seria?

**Dr. Francisco Fonseca:** A dislipidemia tem um papel fundamental. Tomando-se por base as populações que vivem próximas às florestas, constatou-se que seus valores de colesterol total são muito mais baixos que os dos habitantes das grandes metrópoles. Os níveis de um bebê urbano vão se tornando, aos poucos, muito mais elevados com a interação ambiental. Segundo os estudos mais recentes, a tendência é de considerarmos que a fronteira será menor que 70 mg/dl, aproximadamente 50 mg/dl. Outros mecanismos da aterosclerose também têm sido investigados. Os pesquisadores preconizam que o tratamento não deve ser restrito apenas à redução agressiva do colesterol LDL, mas também deve aplicar-se à inflamação e outros processos da doença. Alguns medicamentos, entre os quais as estatinas, trazem benefícios numa espiral crescente.

A sociedade moderna precisará fazer um esforço enorme para tentar controlar todos os fatores relacionados à aterosclerose, pois há uma quantidade muito grande de pacientes obesos, hipertensos, diabéticos e com outros distúrbios afins.

As situações de risco são atenuadas pelo uso da vastatina. Mas só isso não é suficiente. Também são necessárias mudanças no estilo de vida, como uma alimentação adequada, a prática de exercícios físicos e o abandono do tabagismo. Um grande estudo mundial sobre o assunto, chamado Júpiter, trabalha com novas metas

de prevenção primária, ao redor de 50 mg/dl. Uma taxa inferior a 70 mg/dl já é preconizada na prevenção. As grandes autoridades do assunto estão trabalhando com metas, em longo prazo, de 50 mg/dl na prevenção secundária.

**Dr. Bruno Caramelli:** O que empurra esses valores para baixo?

**Dr. Francisco Fonseca:** Estudos recentes mostram que é preciso reduzir pelo menos 50% no valor basal do LDL para que se impeça a progressão da placa. Há pesquisas apontando que se deve diminuir a inflamação e isso tem sido avaliado através da proteína C reativa. Uma das melhores formas de reduzi-la é com o uso de medicamentos hipolipemiantes, que fazem baixar o LDL e também a atividade inflamatória. Não há forte correlação entre a diminuição do LDL e a da proteína C reativa; se existe, é insignificante. Nós precisamos de medicamentos que possuam ações além da redução do LDL-colesterol. Determinadas doenças, como as reumáticas ou a própria osteoporose, são vistas como doenças inflamatórias. A suplementação de cálcio ou certos procedimentos que se adotam no cotidiano serão substituídos por medidas que trabalhem sobre os mecanismos da doença relacionados com a aterosclerose.

**Dr. Bruno Caramelli:** Os médicos mais experientes se lembram do fenômeno da curva em joga, que ocorria com a hipertensão arterial. Obtinha-se um efeito persistente no declínio de morbidade cardiovascular, mas isso só até determinado ponto. Quando essa curva se invertia, porque provavelmente não havia mais benefício adicional

nesse ato, aí surgiam outras conseqüências. Citando alguns exemplos: efeitos colaterais dos diuréticos com distúrbios de eletrolíticos, desidratação, insuficiência renal, provavelmente os betabloqueadores com algum efeito sobre a síndrome metabólica e metabolismo de glicose e assim por diante. Então, se eu persistir nesse ato, algo parecido pode acontecer? Será que numa população com menor risco, com o colesterol lá embaixo, se tentarmos um nível de colesterol mais baixo ainda a vantagem será sobrepujada pelos efeitos colaterais, com toxicidade muscular e efeito hepatotóxico?

**Dr. Francisco Fonseca:** Eu não tenho dúvida de que os efeitos colaterais são dose dependentes dos medicamentos. Mas o que vai ser feito é um esforço muito grande para identificar quem não vai tolerar bem, que fatores vão limitar minha prescrição do medicamento numa dosagem mais efetiva e quais são relevantes para a ocorrência de efeitos adversos. A identificação precoce e a sistematização de avaliação laboratorial em curto prazo permitirão identificar o paciente e assim obter uma atuação mais agressiva. Mas não devo deixar de dar o medicamento na dose plena visando um benefício maior, para que eu possa atingir o quadro como um todo. Recentemente fala-se muito sobre o papel desses fármacos na doença coronariana aguda. Hoje já se sabe que a simples falta de atenção adequada ao tratamento dentro das primeiras 24 horas já está associado, segundo o registro norte-americano de infarto do miocárdio, com maior taxa de mortalidade, insuficiência cardíaca, fibrilação ventricular etc.

Alguns autores têm explorado os mecanismos pelos quais a falta de um medicamento de efeitos pleiotrópicos em relação à aterosclerose possa associar-se a complicações. Hoje vemos que ao lado da redução lipídica há uma melhora muito rápida da vasorreatividade arterial. Se o indivíduo recebe uma dose agressiva de estatina, em 24 horas já há melhora da função arterial muito antes da redução do LDL-colesterol ou mesmo da própria atividade inflamatória. A retirada da medicação é acompanhada por uma exacerbação de mecanismos celulares relacionados às complicações das placas. Por exemplo, com o tratamento crônico as inflamações são atenuadas, conseguimos melhor resposta endotelial após a desidratação e há melhora do balanço de hemostasia. Quando suprimimos uma medicação efetiva, aumentamos a sensibilidade a efeitos como vasoconstrição da atividade inflamatória e desequilíbrio de hemostasia.

Voltando ao aspecto da curva em joga, alguns especialistas defendem a idéia de que 50mg/dl de LDL-colesterol não estão associados com anormalidades em nosso metabolismo, sugerindo que essa meta pode se tornar o alvo de LDL-colesterol a ser buscado na prevenção da aterosclerose.

---

#### **Entrevistador:**

Dr. Bruno Caramelli  
Diretor Científico do  
Departamento de Aterosclerose  
da SBC

#### **Entrevistado:**

Dr. Francisco A. H. Fonseca  
Presidente do Departamento de  
Aterosclerose da Sociedade  
Brasileira de Cardiologia.

