

Do grupo de estudos ao departamento

Graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP-SP) em 1971 e Livre Docente pela mesma Faculdade, Dr. Jayme Diamant, é fundador, membro ativo e ex-presidente do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Participou também da elaboração das quatro Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose e Diretriz de Dislipidemia em Crianças e Adolescentes elaboradas pelo Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Como começou o Departamento de Aterosclerose?

O primórdio do departamento deu-se no final da década de 80, no Congresso Brasileiro de Cardiologia, sediado em Belém do Pará. Um grupo de cardiologistas,

interessados na área de lípides e aterosclerose fundou o GEPA - Grupo de Estudos e Pesquisas em Aterosclerose, com o intuito de concentrar esforços no seu conhecimento e divulgação. Fui membro desse grupo desde o início. Minha atividade em lípides começou em meados de 1965, quando era recém formado e trabalhava na Unidade de Aterosclerose da 2ª Clínica Médica do Hospital das Clínicas-FMUSP-SP. Ao mesmo tempo, o grupo de dislipidemia do Insti-

tuto de Cardiologia Dante Pazzanese-SP, desenvolvia suas atividades específicas. Assim esses dois grupos começaram a trabalhar em prevenção primária e secundária da doença coronariana abrangendo pacientes dislipidêmicos, portadores de outros fatores de risco cardiovascular e coronariopatias. O Departamento de Aterosclerose também agregava profissionais de saúde oriundos de outros Institutos, Faculdades, Hospitais, além de serviços de apoio, como por exemplo, Nutrição. Durante anos atuamos na disseminação dos conhecimentos sobre prevenção de coronariopatias e fatores de risco cardiovascular em congressos e simpósios. Com o advento das estatinas esses simpósios proliferaram por todo o Brasil, alcançando, as vezes, quinhentos ouvintes. Essa sequência de trabalhos que desenvolvíamos culminou na transformação do GEPA no atual Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Quando o colesterol começou a ser considerado um fator de risco?

Ao estudo de Framingham, começado em 1948, seguiram-se outros estudos epidemiológicos, mas o papel do colesterol como fator de risco cardiovascular vem desde a história da aterosclerose e da descrição de placa de gordura. No fim do séc. XIX, através de autópsia, já se tinha ideia de que as paredes e lesões dos vasos tinham gordura, material lipídico, achados que deram origem a teoria da infiltração lipídica. Daí o termo `Aterosclerose` que se origina na palavra *atheros*, que em grego quer dizer “papa, material liquefeito”.



Prof. Dr. Jayme Diamant

Como era o tratamento das dislipidemias quando não havia as estatinas?

Eram poucas as drogas comercializadas. O clofibrato foi o primeiro da família dos fibratos, sucedido pelos atuais. Além disso, recorriamos à colestiramina - uma resina que impede a absorção do colesterol no intestino - e ao ácido nicotínico ou niacina; este último era manipulado pois não havia o medicamento pronto. Atualmente a niacina é produzida na forma de liberação prolongada e melhor tolerada. O recurso terapêutico evoluiu muito com o surgimento das estatinas hoje existentes no mercado, tais como pravastatina, sinvastatina, atorvastatina e rosuvastatina. Está em estudo uma nova estatina, a pitavastatina.

Qual a grande vantagem das estatinas?

Sem dúvida a primeira vantagem das estatinas é a eficácia. Os fibratos baixam o colesterol, mas pouco, agem melhor nos triglicérides. O surgimento das estatinas, que agem na síntese hepática do colesterol, proporcionou aos médicos uma potente arma para o tratamento da hipercolesterolemia, ambiental ou genética. Do colesterol que circula no nosso sangue apenas 25% têm origem alimentar e 75% da síntese hepática. Quando a enzima que intervém na síntese do colesterol é inibida, ocorre diminuição da produção. O fígado é o grande responsável não só por lançar colesterol na corrente sanguínea, mas também por retirá-lo. A estatina é uma grande aliada, pois patrocina também o aumento dos receptores que retiram o colesterol da corrente sanguínea.

Como se tratava hipercolesterolemia familiar na década de 70?

Antes das estatinas, contávamos com poucos recursos farmacológicos: a colestiramina era um dos medicamentos, ao lado dos fibratos, e eventualmente, também

o ácido nicotínico manipulado, este dificilmente tolerado. Outro recurso, hoje não usado em nosso meio, era a plasmaferese, por meio da qual o colesterol era retirado da corrente sanguínea. Chegamos a efetuar este procedimento no Hospital das Clínicas com equipamento de ultracentrifugação e ultrafiltração. As crianças e jovens com hipercolesterolemia familiar homozigótica eram assim tratados em sessões, geralmente. Era o último recurso que existia e os filtros eram importados e muito caros. Com advento das estatinas, esse procedimento praticamente caiu por terra. Além da plasmaferese foi empregado, entre nós raramente, um recurso cirúrgico, chamado *bypass* ileal, abandonado após o lançamento de estatinas cada vez mais potentes.

Como o Sr. percebe as metas da Primeira Diretriz até a atual Quarta Diretriz?

Eu participei da elaboração de todas as diretrizes. A Primeira Diretriz foi publicada no começo da década de 90 e a cada 4 anos elaboramos uma nova. Estudos indicam que o percentual de pacientes que atingiu as metas das diretrizes, no início de menos de 30%, tem chegado a 70%. O número de pacientes que atinge as taxas preconizadas vem aumentando, mas ainda está longe das metas de prevenção. É importante ressaltar que na prevenção primária - isto é a intervenção nos fatores de risco em pacientes que não apresentam doenças cardiovasculares - como os hipertensos, obesos e portadores de dislipidemia, as metas diferem da prevenção secundária. O diabético, atualmente, é considerado paciente de prevenção secundária, ou seja, de maior risco. Na prevenção secundária todas as diretrizes estabelecem metas inferiores de LDL. Estamos chegando a 70 mg/dl, não mais 100mg/dL. Já na prevenção primária, onde se aborda população em geral, as metas são mais suaves, em torno de 130 mg/dL de LDL.