

Conforme informado no *Cárdio Lípides* anterior, vol. 1 nº 3, publicamos aqui as perguntas e as respostas da seção Educação Médica Continuada elaborada pelo Dr. Andrei de Carvalho Sposito.

Informações do paciente

Paciente de 55 anos, do sexo feminino, fumante. Procurou o clínico geral para um *check up*. O pai falecera de infarto aos 46 anos. O exame físico não revelou alteração significativa. Exames: glicemia 98 mg/dl, CT 245 mg/dl, LDL-C 170 mg/dl, HDL-C 46 mg/dl, VLDL-C 29 mg/dl, TG 145 mg/dl. O médico orientou a paciente a fazer dieta com baixo teor de gorduras saturadas, atividade física e parar de fumar. Dois meses depois os exames são repetidos e a paciente, apesar de ter cumprido as orientações, fica frustrada com os resultados: glicemia 96 mg/dl, CT 232 mg/dl, LDL-C 165 mg/dl, HDL-C 42 mg/dl, VLDL-C 25 mg/dl, TG 152 mg/dl.

O que fazer agora? Introduzir medicação?

Trata-se de uma paciente com três fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC): idade ≥ 55 anos, antecedente de tabagismo e história familiar precoce de aterosclerose. De acordo com as recomendações da Associação Americana de Cardiologia e do Colégio Americano de Cardiologia (NCEP. *Circul* 2002;106:3143-421), o escore de risco de Framingham teria a sua melhor utilização nesta paciente, que apresenta múltiplos fatores de risco (dois ou mais) para DAC. A influência de cada um dos fatores, isoladamente, para compor o risco global é dificilmente estimada sem a avaliação do escore. Ele aplicado, estima-se que a paciente em questão apresente risco moderado (entre 10% e 20%) de eventos (morte, infarto do miocárdio e angina do peito). Pelas recomendações tanto do NCEP quanto das últimas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da SBC (*Arq Bras Cardiol* 2001;77 supl:1-44), o alvo terapêutico de LDL-C é de <130 mg/dl. No entanto, a mais recente revisão do NCEP (*Circul* 2004;110:227-39) orienta um tratamento mais agressivo, estabelecendo como meta LDL-C <100 mg/dl para pacientes com risco moderadamente alto, ou seja, entre 10% e 20% em 10 anos. Com relação aos demais parâmetros lipídicos, o desejado para mulheres, independentemente do risco estimado, é HDL-C >45 mg/dl e TG <150 mg/dl. A discreta melhora do HDL-C para atingir a meta deve ser buscada com o incentivo à manutenção da atividade física. Uma vez que na paciente descrita persiste o nível de LDL-C acima do alvo após dois meses de dieta e modificações de estilo de vida, deve-se introduzir terapia medicamentosa hipolipemiante. Os estudos clínicos recomendam o uso de estatinas ou inibidores da HMG-CoA-redutase. Admitindo-se a meta de 130 mg/dl, a redução necessária é de 30% a 40%. As doses-padrão de estatinas capazes de proporcionar tal redução seriam: 10 mg/dia de rosuvastatina, 10 mg/dia de atorvastatina, 40 mg/dia de pravastatina ou 20 mg/dia de simvastatina.

Para esta paciente a dieta parece não ter funcionado. Pode então ser suspensa?

Não. Naturalmente, quaisquer indivíduos sob risco de eventos coronarianos relacionados a hábitos de vida são candidatos a mudanças nesses hábitos (orientações nutricionais, práticas de exercícios físicos, abandono do fumo). Para o manejo dietético da hipercolesterolemia recomenda-se uma ingestão de gorduras que corresponde a 25-35% das calorias diárias, ingestão de colesterol limitada a 200 mg/dl e porcentagem de gorduras saturadas $<7\%$ das calorias diárias (*Circul* 2000; 102:2284-99). No entanto, o tipo de dieta e a composição química dos alimentos agem além dos efeitos sobre o colesterol plasmático. São exemplos dessa interação a hipertensão arterial, a obesidade e a resistência a insulina. Além disso, no período pós-prandial, lipoproteínas potencialmente aterogênicas sintetizadas com componentes originários da dieta circulam na corrente sanguínea em concentração e duração dependentes do conteúdo alimentar. Dados procedentes de modelos animais e de estudos clínicos indicam que o retardamento do metabolismo dessas lipoproteínas pode acelerar ou agravar o processo aterogênico (Mamo JC. *Coron Art Dis* 1994;5:695-705. Sposito AC. *Atherosclerosis* 2004;176:397-403). É interessante que, mesmo sob tratamento ótimo com estatinas, o retardamento do catabolismo pós-prandial determina o prognóstico cardiovascular a longo prazo (Sposito AC. *J Am Col Cardiol* 2004;43:2225-32). Tal retardo aumenta a exposição da parede arterial a essas lipoproteínas, facilitando sua penetração e retenção no espaço subendotelial e, assim, estimulando a aterogênese. Esse fenômeno também favorece a redução do HDL-C e o aumento das concentrações plasmáticas de partículas de LDL com maior poder aterogênico, as pequenas e densas. A lipemia pós-prandial pode ainda interagir com a formação de trombos através de aumento da atividade do fator VII de coagulação (com efeito pró-coagulante), aumento dos níveis do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1, com efeito antifibrinolítico) e reatividade plaquetária. Assim, em paralelo aos efeitos discretos sobre o LDL-C ($\pm 10\%$ de redução), a orientação dietética influencia uma gama extensa de mecanismos pró-aterogênicos, alguns visíveis e outros não. Por isso, não é razoável restringir tal benefício.