

O TRATAMENTO COM

ESTATINAS

NA VISÃO DO CLÍNICO GERAL

ESTATINAS

A medicina apresentou grandes avanços nos últimos anos, com redução importante da mortalidade global, sobretudo na medicina cardiovascular, apresentando redução pela metade dos óbitos por infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral nos últimos 30 anos¹. Diversos fatores estiveram envolvidos nesta redução, como o desenvolvimento de intervenções percutâneas e fármacos, sendo que a introdução de estatinas se destaca entre estes fatores².

Dentre os fatores de risco para doença coronariana e morte cardiovascular, destaca-se o LDL, com seus níveis elevados sendo preditores de eventos cardiovasculares³. A "exposição acumulada" ao LDL-colesterol em toda a vida tem relação importante com a aterosclerose clínica⁴, culminando em eventos cardiovasculares por volta dos 60-70 anos de idade⁵.

Os níveis de colesterol apresentados durante a vida têm influência importante sobre o risco cardiovascular, com estudos de longo prazo mostrando que os níveis de colesterol durante a idade jovem têm correlação com o risco em longo prazo de infarto do miocárdio. Dessa forma, é fundamental o controle de seus níveis durante toda a vida⁶.

Sabe-se também que quanto maior o nível de LDL-colesterol ou de colesterol não HDL, maior o risco de eventos cardiovasculares, e que a redução destes níveis está associada à diminuição de eventos cardiovasculares^{5,6}.

Os níveis de colesterol são influenciados pela quantidade de colesterol ingerida na dieta e pela quantidade sintetizada pelo corpo, principalmente pelo fígado. Quando o colesterol originado na dieta permite que o corpo atinja níveis suficientes, a síntese hepática é suprimida para evitar o excesso de colesterol⁷.

A síntese endógena de colesterol é modulada por alterações na atividade da enzima HMG-CoA redutase, o que catalisa a conversão de HMG-CoA para mevalonato. Em geral, a produção hepática de colesterol é maior que o colesterol absorvido pela dieta. Dessa forma, a inibição da HMG-CoA redutase, que é o mecanismo de ação das estatinas, é uma forma eficaz de diminuir o colesterol plasmático^{6,7}. Ao inibir essa enzima, as estatinas também promovem redução da ativação de proteínas relacionadas à resposta inflamatória e ao óxido nítrico, o que pode explicar os benefícios adicionais das estatinas em comparação a outros fármacos que também reduzem o colesterol⁶.

Todos os pacientes com LDL-colesterol elevado devem fazer dieta e praticar atividade física regularmente. A redução do LDL-colesterol com estatinas, tanto na prevenção primária como na secundária, é um dos pilares da prevenção de eventos cardiovasculares³. Metanálise com mais de 129 mil pacientes mostrou que a cada 18 mg/dL de redução do LDL-colesterol há a associação de uma redução de 22% de eventos vasculares e de 10% da mortalidade⁵, sendo importante notar que os efeitos benéficos do uso das estatinas são tão pronunciados na prevenção primária como na prevenção secundária, mesmo em populações com baixo risco cardiovascular⁸, sugerindo que o tratamento para redução do colesterol seja iniciado precocemente³.

No início da década de 80, foi desenvolvida a primeira estatina - lovastatina - que começou a ser testada em animais, e posteriormente em humanos, com resultados satisfatórios na redução do colesterol, sendo aprovada pelo FDA (EUA) em 2007 para comercialização^{7,9}.

A sinvastatina foi desenvolvida em seguida e estudada no grande estudo 4S, que incluiu mais de 4 mil pacientes e que representa um marco na medicina. O estudo 4S foi o primeiro a demonstrar redução da mortalidade total (em 30%) e da mortalidade por doença coronariana (em 42%) com o uso de uma estatina, além de mostrar redução de eventos coronarianos em 34%¹⁰.

Posteriormente foram desenvolvidas outras estatinas que se mostraram eficazes e seguras¹¹⁻¹³, com exceção da cerivastatina, cuja comercialização foi suspensa devido à ocorrência de efeitos adversos graves¹⁴. Também foi demonstrado que as estatinas diminuem a mortalidade cardiovascular, independentemente dos níveis basais de colesterol, em pacientes com eventos prévios ou alto risco cardiovascular¹⁵.

Nos anos seguintes, novas estatinas foram desenvolvidas, com maior potência para redução do colesterol mesmo em doses menores que as estatinas mais antigas e, assim, com menor incidência de efeitos adversos, como dor muscular¹⁶⁻¹⁸.

Entre as novas estatinas, destaca-se a rosuvastatina, que apresenta potência 2-3 vezes maior que a da atorvastatina e potência 5-7 vezes maior que a da sinvastatina (1-5) na redução do LDL-colesterol e do colesterol não HDL.

A maior potência da rosuvastatina permite que uma maior porcentagem de pacientes atinja os níveis-alvo de LDL-colesterol e de colesterol não HDL com o tratamento farmacológico. Esses dados foram demonstrados nos grandes estudos ECLIPSE e STELLAR e na grande metanálise VOYAGER, que incluiu mais de 37 mil pacientes¹⁶⁻²⁰.

Também decorrente de sua maior potência, é possível substituir a atorvastatina ou a sinvastatina pela rosuvastatina, resultando em reduções maiores do LDL-colesterol e do colesterol não HDL. Nos pacientes que já atingiram os níveis-alvo de LDL-colesterol e de colesterol não HDL, essas substituições permitem o uso de doses menores de estatina^{16-18,20,21}.

O estudo JUPITER demonstrou redução de 50% na incidência de infarto do miocárdio e de acidente vascular cerebral com o uso da rosuvastatina na prevenção primária em indivíduos com LDL-colesterol menor que 130 mg/dL²². Em pacientes com doença coronariana, o estudo ASTEROID mostrou redução do volume de ateroma coronariano, avaliada por ultrassonografia intravascular, com o uso da rosuvastatina²³.

Concluindo, as estatinas diminuíram de forma importante a incidência de eventos cardiovasculares e a mortalidade, destacando-se, entre elas, a rosuvastatina pela sua maior potência na redução do LDL-colesterol e do colesterol não HDL.

Referências Bibliográficas:

1. FOX, K. et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes. **JAMA**, v. 297, n. 17, p. 1892–900, 2007. 2. STOSSEL, TP. The Discovery of Statins. **Cell**, v. 134, p. 903–5, 2008. 3. RIDKER, PM, et al. Risk markers and the primary prevention of cardiovascular disease. In: MANN, D. L. et al. **Braunwald Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine**, 10 ed., Philadelphia: Saunders, 2014. p. 891–933. 4. HORTON, J.D. et al. PCSK9: a convertase that coordinates LDL catabolism. **J. Lipid. Res.**, v. 50, p. S172–7, 2009. 5. CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS' (CTT) COLLABORATION. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. **Lancet**, v. 376, n. 9753, p. 1670–81, 2010. 6. XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arg. Bras. Cardiol.**, v. 101, n. 4, supl. 1, p. 1–22, 2013. 7. ENDO, A. A historical perspective on the discovery of statins. **Proc. Jpn. Acad. Ser. B. Phys. Biol. Sci.**, v. 86, n. 5, p. 484–93, 2010. 8. CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS' (CTT) COLLABORATORS et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. **Lancet**, v. 380, n. 9841, p. 581–90, 2012. 9. MABUCHI, H. et al. Effects of an inhibitor of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase on serum lipoprotein and ubiquinone-10 levels in patients with familial hypercholesterolemia. **N. Engl. J. Med.**, v. 305, n. 9, p. 478–82, 1981. 10. SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). **Lancet**, n. 344, n. 8934, p. 1383–89, 1994. 11. SHEPHERD, J. et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. **N. Engl. J. Med.**, v. 333, n. 20, p. 1301–7, 1995. 12. SACKS, F. M. et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. **N. Engl. J. Med.**, v. 335, n. 14, p. 1001–9, 1996. 13. SEVER, P. S. et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. **Lancet**, v. 361, n. 9364, p. 1149–58, 2003. 14. TOBERT, J.A. Lovastatin and beyond: the history of the HMG-CoA reductase inhibitors. **Nat. Rev. Drug Discov.**, v. 2, n. 7, p. 517–26, 2003. 15. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. **N. Engl. J. Med.**, v. 339, n. 19, p. 1349–57, 1998. 16. KARLSON, B.W. et al. Doses of rosuvastatin, atorvastatin and simvastatin that induce equal reductions in LDL-C and non-HDL-C: results from the VOYAGER meta-analysis. **Eur. J. Prev. Cardiol.**, v. 23, n. 7, p. 744–7, 2016. 17. NICHOLLS, S.J. et al. Meta-analysis of comparative efficacy of increasing dose of Atorvastatin versus Rosuvastatin versus Simvastatin on lowering levels of atherogenic lipids (from VOYAGER). **Am. J. Cardiol.**, v. 105, n. 1, p. 69–76, 2010. 18. PALMER, M.K. et al. Achievement of LDL-C goals depends on baseline LDL-C and choice and dose of statin: an analysis from the VOYAGER database. **Eur. J. Prev. Cardiol.**, v. 20, n. 6, p. 1080–7, 2013. 19. FAERGEMAN, O. et al. Efficacy and tolerability of rosuvastatin and atorvastatin when force-titrated in patients with primary hypercholesterolemia. **Cardiology**, v. 111, n. 4, p. 219–8, 2008. 20. JONES, P.H. et al. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR Trial). **Am. J. Cardiol.**, v. 92, n. 2, p. 152–60, 2003. 21. CHEUNG, R.C. et al. Effects of switching statins on lipid and lipoprotein ratios in the MERCURY I study. **Int. J. Cardiol.**, v. 100, n. 2, p. 309–16, 2005. 22. RIDKER, P.M. et al. Cardiovascular benefits and diabetes risks of statin therapy in primary prevention: An analysis from the JUPITER trial. **Lancet**, v. 380, n. 9841, p. 565–71, 2012. 23. NISSEN, S.E. et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. **JAMA**, v. 295, n. 13, p. 1556–65, 2006.

Referências Bibliográficas (COMENTÁRIO MÉDICO):

1. XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arg. Bras. Cardiol.**, v. 101, n. 4, supl. 1, p. 1–22, 2013. 2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO et al. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arg. Bras. Cardiol.**, v. 84, supl. 1, p. 3–28, 2005. 3. CHOLESTEROL TREATMENT TRIALISTS' (CTT) COLLABORATION. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. **Lancet**, v. 376, n. 9753, p. 1670–81, 2010. 4. WILSON, P.W. et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. **Circulation**, v. 97, n. 18, p. 1837–47, 1998. 5. EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA**, v. 285, n. 19, p. 2486–97, 2001. 6. RIDKER, P.M. et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. **JAMA**, v. 297, n. 6, p. 611–9, 2007. 7. RIDKER, P.M. et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. **Circulation**, v. 118, n. 22, p. 2243–51, 2008. 8. DAGOSTINO, R. B. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 117, n. 6, p. 743–53, 2008. 9. LLOYD-JONES, D.M. et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. **Circulation**, v. 113, n. 6, p. 791–8, 2006. 10. BERRY, J.D. et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. **N. Engl. J. Med.**, v. 366, n. 4, p. 321–9, 2012. 11. FOX, C.S. et al. Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham Heart Study. **Diabetes Care**, v. 31, n. 8, p. 1582–4, 2008. 12. BRASILI, C.K.O.I. et al. Prevenção cardiovascular abrangente em pacientes com doença arterial coronária: implementação das diretrizes na prática clínica. **Rev. Bras. Gr. Cardiovasc.**, v. 28, n. 2, p. 238–47, 2013. 13. JAIN, M.K.; RIDKER, P.M. Anti-inflammatory effects of statins: clinical evidence and basic mechanisms. **Nat. Rev. Drug Discov.**, v. 4, n. 12, p. 977–87, 2005. 14. RIDKER, P.M.; JUPITER STUDY GROUP. Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein: rationale and design of the JUPITER trial. **Circulation**, v. 108, n. 19, p. 2291–7, 2003. 15. KARLSON, B.W. et al. Comparison of the effects of different statins and doses on lipid levels in patients with diabetes: results from VOYAGER. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.**, v. 22, n. 9, p. 697–703, 2012. 16. BETTERIDGE, D.J. et al. Comparison of effectiveness of rosuvastatin versus atorvastatin on the achievement of combined C-reactive protein (<2 mg/L) and low-density lipoprotein cholesterol (<70 mg/dl) targets in patients with type 2 diabetes mellitus (from the ANDROMEDA study). **Am. J. Cardiol.**, v. 100, n. 8, p. 1245–8, 2007. 17. NICHOLLS, S.J. et al. Meta-analysis of comparative efficacy of increasing dose of Atorvastatin versus Rosuvastatin versus Simvastatin on lowering levels of atherogenic lipids. **Am. J. Cardiol.**, v. 105, n. 1, p. 69–76, 2010. 18. NISSEN, S.E. et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. **JAMA**, v. 295, n. 13, p. 1556–65, 2006. 19. RIDKER, P.M. et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. **N. Engl. J. Med.**, v. 359, n. 21, p. 2195–207, 2008. 20. EVERETT, B.M. et al. Rosuvastatin in the prevention of stroke among men and women with elevated levels of C-reactive protein: justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER). **Circulation**, v. 121, n. 1, p. 143–50, 2010. 21. YUSUF, S. et al. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. **N. Engl. J. Med.**, 2016. 22. PREISS, D. et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. **JAMA**, v. 305, n. 24, p. 2556–64, 2011.

Mais de 20% da população brasileira apresenta hipercolesterolemia e estima-se que em 2040 o Brasil seja o país com maior número de casos de morte cardiovascular no mundo, quando comparado com China, Índia, África do Sul, Rússia, Portugal e Estados Unidos, segundo dados do Instituto da Universidade de Columbia. Este fato se deve, pelo menos em parte, ao aumento acelerado do número de eventos cardiovasculares em indivíduos expostos à dislipidemia e à ineficiência do serviço de saúde em acompanhar as necessidades geradas pelas doenças.^{1,2}

Em 2010 foi publicado no *The Lancet* um artigo sobre a eficiência e segurança do controle intensivo do LDL-colesterol em uma metanálise com 26 estudos randomizados, com mais de 170 mil pacientes, que demonstrou redução significativa dos eventos cardiovasculares maiores para cada redução de 40 mg/dl de LDL-colesterol e que o benefício era mantido para todos os anos do segmento do estudo.³

Como identificar os pacientes que necessitam de tratamento no nosso consultório? A estratificação do risco cardiovascular é extremamente importante para o clínico geral, pois por muitas vezes o evento coronariano é a primeira manifestação da doença aterosclerótica. Dessa forma, a identificação dos indivíduos assintomáticos com risco elevado e que apresentam aterosclerose subclínica é crucial para a prevenção efetiva e na definição das metas terapêuticas.¹

Dentre as ferramentas existentes para a avaliação do risco cardiovascular, as opções sugeridas pelas diretrizes atuais e facilmente encontradas na internet ou em aplicativos para smartphones são: o escore de risco de Framingham, o de Reynolds (adicionou a Proteína C reativa - PCR e antecedentes familiares de doença coronariana prematura), o escore de Risco Global e o de Risco pelo Tempo de Vida.⁴⁻¹¹

A história familiar de doença arterial coronariana prematura em parente de primeiro grau (homem < 55 anos ou mulher < 65 anos), síndrome metabólica, micro ou macroalbuminúria (> 30 mg/min), hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência renal crônica (creatinina \geq 1,5 mg/dl ou clearance < 60 ml/min), PCR de alta sensibilidade > 3 mg/L e exames de imagem com evidência de doença aterosclerótica subclínica como estenose ou espessamento de carótida > 1 mm, escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade e sexo e índice tornozelo braquial < 0,9 podem ser utilizados para otimizar a avaliação clínica inicial e por escores.¹²

A atenção dispensada ao paciente portador da dislipidemia no consultório deve ser baseada na dieta, no controle dos fatores de risco como hipertensão, diabetes, sedentarismo e no uso de fármacos que possam reduzir satisfatoriamente o colesterol. Neste contexto, as estatinas são a principal, mais efetiva e mais bem estudada forma de tratamento. Sabemos que as várias estatinas existentes no mercado não são iguais entre si e sua atividade está correlacionada à avidéz de ligação ao receptor, à potência e aos efeitos pleiotrópicos, que estão associados à regulação da expressão de proteínas de membrana e à diminuição do estresse oxidativo.¹³ Uma metanálise de 54 estudos observacionais prospectivos demonstrou que o risco relativo de doença coronariana e de morte cardiovascular é maior quanto maiores forem os níveis de PCR. Por outro lado, o uso de Rosuvastatina 10mg foi superior à Atorvastatina 10mg em reduzir a PCR em 8 semanas.¹⁴

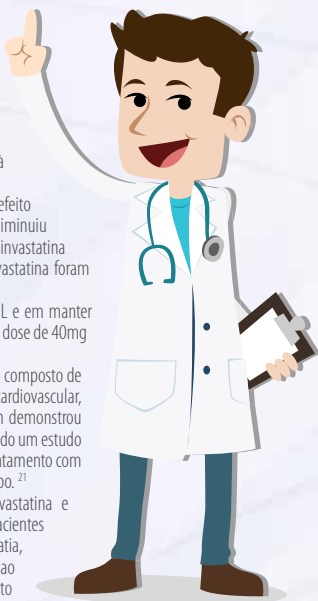
No consultório, o desafio de atingir metas de LDL-colesterol, nem sempre é fácil, porém prever o efeito médio de uma estatina é fundamental. O estudo Voyager nos mostrou que 5mg de Rosuvastatina diminuiu aproximadamente 40% do LDL-colesterol, metas atingidas com 20mg de Atorvastatina ou 40mg de Sinvastatina e que para atingir uma redução significativa de 50%, apenas 20mg de Rosuvastatina ou 80mg Atorvastatina foram efetivas isoladamente.^{15,16}

A Rosuvastatina foi mais efetiva que as demais estatinas em reduzir colesterol LDL e o não-HDL e em manter pacientes com elevado risco cardiovascular na meta.¹⁷ Além disso, o estudo ASTEROID demonstrou que a dose de 40mg foi capaz de reduzir o volume da placa de ateroma em um período de tratamento de 24 meses.¹⁸

De forma prática, a cada 25 pacientes tratados com Rosuvastatina, ocorrerá redução de um evento composto de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), angina estável, revascularização arterial ou morte cardiovascular, o que equivale a uma redução do risco relativo de 44%.¹⁹ De forma isolada, a Rosuvastatina também demonstrou redução do risco relativo de AVC total em 48% e de AVC isquêmico em 51%.²⁰ Em abril de 2016 foi publicado um estudo que demonstrou o benefício do uso de estatina em pacientes com risco cardiovascular intermediário. O tratamento com Rosuvastatina 10mg ao dia resultou em significativa redução de risco cardiovascular em relação ao placebo.²¹

Avaliando o perfil de segurança da Rosuvastatina, seu metabolismo é diferente da Atorvastatina e Sinvastatina que o fazem pelo citocromo CYP3A4, o que ressalta sua segurança para o tratamento de pacientes em uso antirretrovirais. O estudo JUPITER nos mostrou que a incidência de fraqueza muscular, miopatia, rabdomiólise, câncer em geral, AVC hemorrágico e elevação das transaminases foram semelhantes ao observado no grupo placebo, porém houve diminuição da incidência de morte por câncer e aumento na taxa de filtração glomerular significativa a favor da Rosuvastatina. Houve aumento significativo da hemoglobina glicada (Hb A1c) e na incidência de diabetes nos pacientes em uso de Rosuvastatina, efeito já observado com outras estatinas.^{19,20} Uma metanálise que avaliou a segurança das estatinas demonstrou que seriam necessários 498 pacientes tratados com o fármaco para que um desenvolvesse diabetes; por outro lado, 155 pacientes precisam ser tratados com o fármaco para que um evento cardiovascular maior seja prevenido.²²

Em conclusão, a Rosuvastatina é a estatina mais potente para reduzir o LDL, tem ação anti-inflamatória, atua favoravelmente sobre a placa de ateroma, reduz eventos cardiovasculares de forma significativa e apresenta excelente perfil de segurança.



DICAS PARA UM CORAÇÃO SAUDÁVEL

As Doenças Cardiovasculares afetam o sistema circulatório (vasos sanguíneos e coração), e são a principal causa de morte no mundo em indivíduos com mais de 40 anos, principalmente nos países desenvolvidos.

Por serem doenças influenciadas por diversos fatores de risco, seu tratamento vai além do uso de medicamentos. Devem-se realizar mudanças no estilo de vida, dieta e prática regular de exercícios, a fim de prevenir ou amenizar esses eventos.

Os principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares são o tabagismo, hipertensão arterial, diabetes, obesidade e dislipidemias.

Nutrição e Dieta:

Uma dieta saudável pode ajudar na redução da incidência das doenças cardiovasculares. Devem-se selecionar alguns alimentos para serem consumidos, na quantidade, modo e preparo adequados.

Assim, deve-se reduzir a ingestão total de gordura (principalmente a saturada e a trans), elevar a ingestão de gordura polinsaturada e monoinsaturada, reduzir a ingestão de colesterol e aumentar a ingestão de fibras.



Vegetais, frutas, grãos integrais, frutos oleaginosos, soja, peixe e azeite, pois estes apresentam fibras alimentares e antioxidantes que auxiliam na prevenção e controle das doenças cardiovasculares.



Alimentos ricos em gordura saturada, de origem animal e trans, açúcares, alimentos com alto índice calórico, excesso de sal e bebidas alcoólicas.

Atividade Física

Recomenda-se a manutenção de um peso saudável, acompanhado pela prática regular de atividade física, pois o exercício frequente auxilia na prevenção e controle das doenças cardiovasculares.

- **Dislipidemias:** A prática de atividade física frequente auxilia na redução dos níveis de triglicérides e colesterol ruim (LDL) e aumenta o colesterol bom (HDL), reduzindo assim o risco de cardiopatias.
- **Hipertensão arterial:** O exercício, quando associado a uma boa dieta alimentar, pode até minimizar a necessidade de medicação dos pacientes, pois auxilia na redução da pressão arterial.



■ **Obesidade:** A prática regular de exercícios, principalmente os aeróbicos, é uma das formas mais efetivas de perda de peso. Reduzindo o sobrepeso, há melhora também em uma série de fatores, como hiperglicemia, dislipidemias, hipertensão arterial, entre outros.

■ **Fatores sociais:** Além dos benefícios já citados, a atividade física contribui para reduzir os níveis de estresse emocional, pois há redução na tensão muscular e liberação de endorfinas, que trazem uma sensação de bem estar ao paciente.



150 a 300
minutos
por semana



Exercícios aeróbicos, contra resistência e de flexibilidade | Intensidade moderada e longa duração.



Tabagismo ▲

O fumo causa uma agressão ao endotélio vascular, afetando a elasticidade das artérias e o controle vascular, além de causar redução nos níveis de HDL (colesterol bom). Nesse caso, o paciente deve parar de fumar o mais rápido possível.

Estresse ▲

Considerada a “doença do século XXI”, o estresse vem se tornando cada vez mais comum na vida das pessoas, devido à rotina agitada do mundo moderno. Em situações de estresse, o organismo sofre uma série de alterações em prol da resolução de um problema, mas se esse estado persiste por muito tempo, essas alterações acabam prejudicando o funcionamento do corpo humano.

No estresse, há uma resposta cardiovascular imediata de aumento na frequência cardíaca, vasoconstrição e consequente aumento da pressão arterial. Assim, o estresse pode desencadear doenças cardiovasculares tanto agudas quanto crônicas.

Para aliviar os sintomas do estresse procure alimentar-se corretamente, praticar atividades físicas, dormir bem, ter vida social ativa, passear, ter momentos de lazer e praticar atividades que ajudem a relaxar, como yoga e meditação.



Bibliografia:

1. RYDÉN, L. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. **Eur. Heart J.**, v.34, n.39, p.3035-87, 2013.
2. PERK, J. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). **Eur. Heart J.**, v.33, n.13, p.1635-701, 2012.
3. ECKEL, R.H. et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v.63, n.25, pt.B, p.2960-84, 2014.
4. GOFF JR, D.C. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v.63, n.25, pt.B, p.2935-59, 2014.