



MED-REVIEW



DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DE ATEROSCLEROSE

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

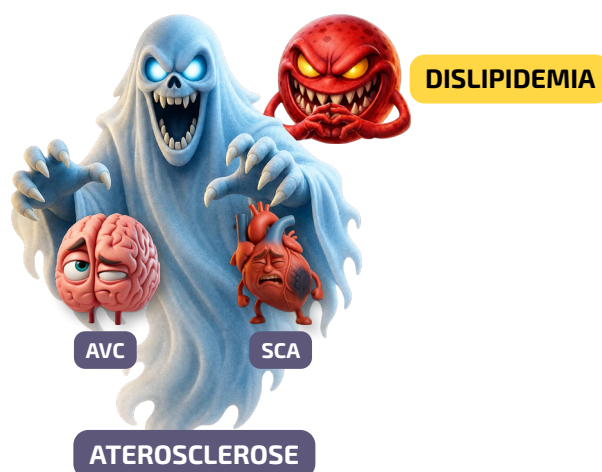
Para dominar as questões de dislipidemia, você deve focar na estratificação de risco da SBC de 2025, que introduziu a categoria de Risco Extremo e a recomendação de terapia combinada precoce.

CATEGORIA DE RISCO	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	META LDL-C (MG/DL)	CONDUTA FARMACOLÓGICA INICIAL
Extremo	Múltiplos eventos maiores <u>ou</u> 1 evento + 2 condições de alto risco.	< 40	Terapia Tripla: Estatina (Alta Intensidade) + Ezetimiba + Anti-PCSK9
Muito Alto	Evento prévio (sem 2 condições de alto risco) <u>ou</u> aterosclerose significativa Diabetes: 1 EMAR <u>ou</u> pelo menos 3 EAR	< 50	Terapia Combinada: Estatina (Alta Intensidade) + Ezetimiba. Considerar Anti-PCSK9
Alto	LDL $\geq$ 190 <u>ou</u> Aterosclerose Sub-clínica <u>ou</u> PREVENT $\geq$ 20% <u>ou</u> PREVENT 5-20% + Agravante Diabetes: idade mais elevada (homem $\geq$ 50 anos, mulher $\geq$ 56 anos) <u>ou</u> 1 a 2 EAR	< 70	Terapia Combinada: Estatina (AI) + Ezetimiba
Intermediário	PREVENT 5-20% <u>ou</u> PREVENT <5% + Agravante <u>ou</u> LDL entre 160 e 189 Diabetes: Idade mais jovem (homem < 50 anos, mulher < 56 anos), sem EAR e sem EMAR	< 100	Estatina em monoterapia se o LDL persistir acima de 130 mg/dL após MEV
Baixo	PREVENT < 5% sem fatores agravantes e sem diabetes	< 115	Estatina em monoterapia se o LDL persistir acima de 145 mg/dL após MEV

INTRODUÇÃO

Contexto clínico

As doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo, e um dos principais motores para o **desenvolvimento e progressão da aterosclerose** são as alterações no perfil lipídico. Entender como manejar os lipídeos plasmáticos é uma competência essencial para qualquer médico, do generalista ao especialista.

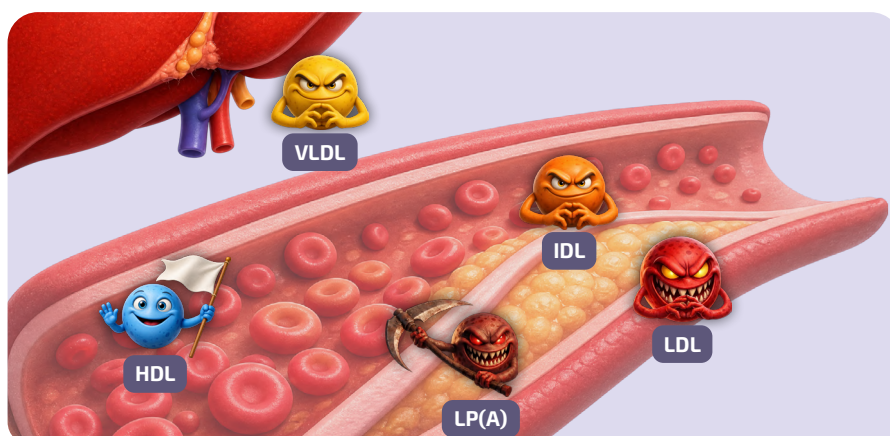


As bancas de concurso sabem disso e exploram a capacidade do candidato de saber estratificar o risco do paciente para, então, definir metas que frequentemente exigem terapias combinadas desde o início.

DIAGNÓSTICO E PERFIL LIPÍDICO

A Jornada das Lipoproteínas: Da Via Endógena ao Ateroma

Para compreender o diagnóstico laboratorial da dislipidemia, precisamos primeiro conhecer como a gordura viaja pelo sangue. Pensa comigo: o colesterol e os triglicérides são insolúveis no plasma, agindo como óleo na água. Como eles não conseguem circular sozinhos, precisam de **veículos de transporte**, que são as lipoproteínas.



Na via endógena, o fígado entra em cena fabricando o VLDL, uma partícula grande e cheia de triglicérides. À medida que esse VLDL circula pelas artérias, ele vai descarregando essa gordura para fornecer energia aos tecidos.

Com isso, o VLDL encolhe gradativamente, passa a se chamar IDL e, no final da linha, transforma-se no LDL. O LDL é o produto final desse processo metabólico e acaba carregando a maior parte do colesterol que circula no corpo.

O grande drama na prática clínica é que o LDL tem uma afinidade perigosa pela parede das artérias. Ele consegue atravessar a barreira do endotélio, fica retido na camada íntima e dispara uma cascata inflamatória agressiva que dá origem à placa aterosclerótica.

Por fim, o HDL faz o trabalho oposto (conhecido como transporte reverso). Ele recolhe o excesso de colesterol dos tecidos e da parede arterial, levando tudo de volta para o fígado.



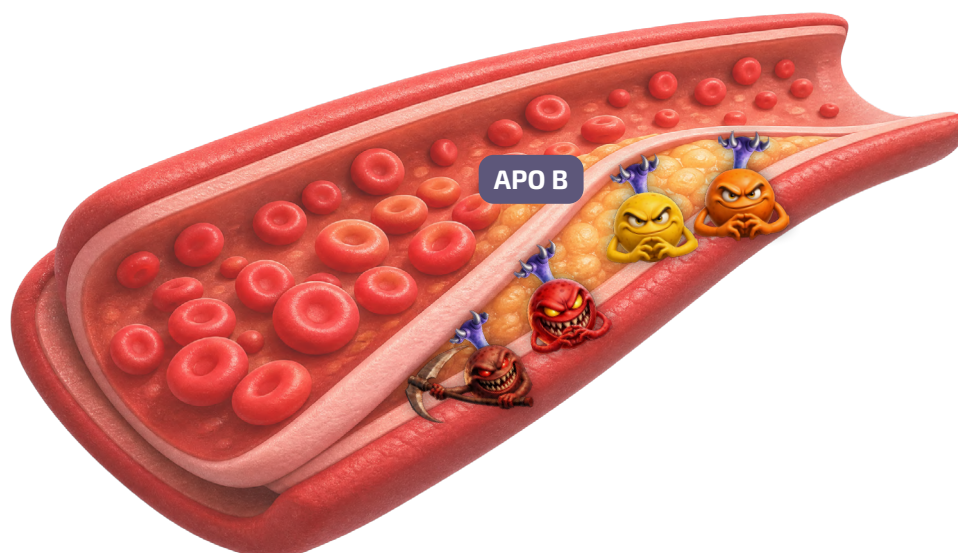
PULO DO GATO

Embora um HDL baixo seja um marcador de risco, elevá-lo com medicações não reduz a incidência de eventos cardiovasculares maiores. Por isso, o foco do tratamento é a redução das partículas aterogênicas (LDL e Não-HDL).

O que é a ApoB e por que ela é o “Gancho” da Aterosclerose?

A Apolipoproteína B (ApoB) é a principal proteína estrutural na superfície das lipoproteínas aterogênicas. Ela funciona como uma chave (ligante) que permite ao fígado reconhecer e capturar o LDL do sangue.

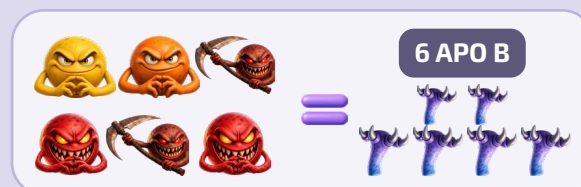
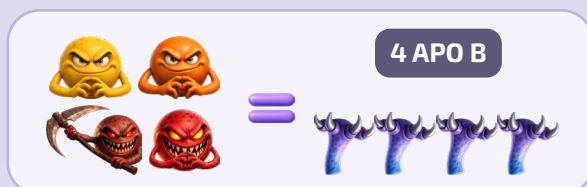
Mas há um lado sombrio: na parede das artérias, a ApoB atua como um verdadeiro “gancho”. É ela quem se prende aos proteoglicanos da matriz extracelular, retendo a partícula de colesterol dentro da parede do vaso e dando início ao processo inflamatório que forma a placa de ateroma.





PULO DO GATO

Existe exatamente **uma única molécula de ApoB** para cada partícula aterogênica (VLDL, IDL, LDL e Lp(a)). Portanto, dosar a ApoB não é medir o “peso” do colesterol, mas sim fazer a contagem do **número de partículas circulantes**.



Massa (LDL-c) vs. Número (ApoB)

O exame de LDL-c mede a **massa** de LDL circulante no plasma, levando em conta o peso total do colesterol dentro dessas partículas. Porém, o exame LDL-c não é capaz de dizer quantas partículas de LDL existem no plasma. Essa distinção é muito importante, porque existem vários **subtipos de LDL**: alguns são maiores e mais pesados; outros são menores e mais densos.

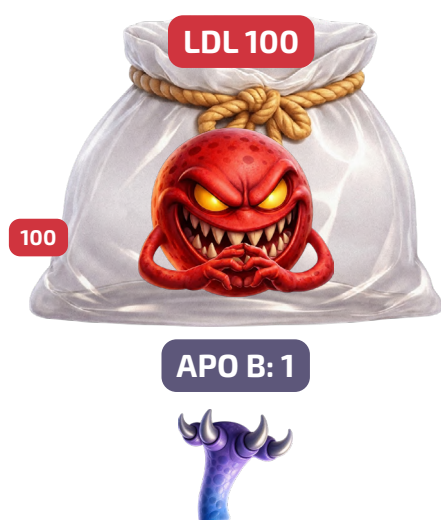
Para ilustrar, imagine dois cenários didáticos:

Paciente A: Tem 1 partícula de LDL **grande e “pesada”**, com massa de 100 mg/dL.

Paciente B: Tem 10 partículas de LDL **pequenas e densas**, cada uma com massa de 10 mg/dL.

No laboratório, ambos terão um LDL de 100 mg/dL. No entanto, o **Paciente B está sob risco muito maior**. Além de ter mais moléculas de LDL (cada uma exercendo seu papel aterogênico), cada partícula pequena e densa atravessa o endotélio com maior facilidade, sendo inclusive mais propensa à oxidação do que o LDL maior.

Ao dosar a ApoB, o exame do Paciente A mostrará “1 molécula”, enquanto o do Paciente B mostrará “10 moléculas”, revelando o verdadeiro risco que estava camuflado.





DICA PRÁTICA

A dosagem da ApoB é **independente do jejum**. Diferente dos triglicérides, os níveis de ApoB não mudam significativamente após as refeições, facilitando a coleta no dia a dia.

Quando a ApoB se torna a “estrela do show”?

Em pacientes saudáveis, o LDL-c e a ApoB costumam ser concordantes. Porém, em cerca de **20% dos pacientes**, existe **discordância** entre esses valores. A ApoB é superior ao LDL-c para estimar o risco cardiovascular especialmente nos seguintes grupos:

- **Diabéticos e Obesos:** Nestes pacientes, o excesso de triglicérides transforma as partículas de LDL em pequenas e densas. O LDL-c pode vir falsamente normal, mas a ApoB estará alta.
- **Hipertrigliceridemia (TG > 150 mg/dL):** Onde o cálculo do LDL perde a precisão.
- **LDL-c muito baixo:** Em pacientes que já usam estatinas potentes e têm LDL-c na meta, mas continuam tendo eventos (risco residual).



ATENÇÃO NA PROVA

A Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda a ApoB como uma **meta secundária** de tratamento. Ela deve ser ativamente perseguida quando o LDL-c e o não-HDL-c já parecem controlados, mas o risco clínico do paciente ainda gera preocupação.

Lipoproteína(a): O Inimigo Genético

Imagine agora uma paciente do seu ambulatório, a Dona Júlia. Ela faz o uso correto de estatinas potentes, mantém o seu LDL e ApoB controlados em metas rigorosas e, mesmo assim, acabou de sofrer um novo infarto.

O que está acontecendo aqui? Muitas vezes, a explicação para esse mistério clínico reside no **risco residual** conferido pela **Lipoproteína(a)**, uma partícula que a rotina médica convencional costuma ignorar.

A Lp(a) consiste em uma partícula de LDL comum que contém uma proteína extra em sua composição, chamada apolipoproteína(a). O ponto fundamental para a sua prova é que essa proteína extra tem uma estrutura muito similar à do **plasminogênio** humano.

Em resumo, a apolipoproteína(a) funciona como um 'impostor' do plasminogênio: ela tem a estrutura parecida, mas não participa da fibrinólise. Ou seja: ao competir pelos mesmos sítios de ligação do plasminogênio, a Lp(a) bloqueia a dissolução de trombos e favorece um estado pró-trombótico. Para completar o risco, ela mantém o potencial inflamatório herdado do próprio LDL.



PULO DO GATO

Diferente do LDL-c, as concentrações plasmáticas de Lp(a) são **90% determinadas pela genética**. Fatores como dieta e exercício físico possuem impacto mínimo sobre seus níveis, que se mantêm estáveis desde a infância. Por essa estabilidade temporal, é recomendado dosar a Lp(a) **pelo menos uma vez na vida** em todos os adultos. O objetivo é mapear precocemente o risco genético oculto.



ATENÇÃO NA PROVA

A interpretação dos valores exige atenção aos novos pontos de corte:

- **≥ 50 mg/dL (ou 125 nmol/L):** Funciona como um **fator agravante**. O paciente é reclassificado para uma categoria de risco superior (ex: de intermediário para alto).
- **≥ 180 mg/dL (ou 390 nmol/L):** É um critério de **Risco Alto**. O risco de infarto aqui é comparável ao de um paciente com Hipercolesterolemia Familiar.



ERRO COMUM

É um equívoco prescrever estatinas com o objetivo de reduzir a Lp(a). As estatinas e a ezetimiba **não reduzem** seus níveis. Atualmente, apenas a **terapia anti-PCSK9** (alirocumabe, evolocumabe e inclisirana) demonstram capacidade de reduzir a Lp(a) em cerca de 20 a 30%. Existem terapias silenciadoras de RNA que estão em fases avançadas de estudo, prometendo reduções de até 90%.

Aferição Direta: O que sai direto do tubo de ensaio

Quando você solicita um perfil lipídico completo, as frações de gordura não são quantificadas da mesma forma. Algumas são **capturadas diretamente** por reações químicas, enquanto outras nascem de **estimativas** e cálculos matemáticos.



Os componentes **medidos de forma direta** no plasma são o Colesterol Total, o HDL-c, os Triglicérides, a Lp(a) e a própria ApoB.



PULO DO GATO

Como o CT, HDL e TG são medidos diretamente, eles servem como a base sólida para os cálculos das outras frações. Se a medição do TG estiver errada (ex: paciente não fez o jejum necessário após uma churrascaria), todo o resto calculado sairá errado.

Colesterol LDL: O Alvo que costuma ser Calculado

Você sabia que o seu principal alvo terapêutico (o LDL-c) não é medido, mas sim estimado por fórmulas?

Existem três formas principais que a banca pode cobrar sobre como chegamos ao valor do LDL:

1. **Fórmula de Friedewald:** A clássica ($LDL = CT - HDL - TG/5$). Importante: Ela perde totalmente a acurácia se os **Triglicérides estiverem acima de 400 mg/dL** ou se o LDL for muito baixo.
2. **Equação de Martin/Hopkins:** É a recomendação preferencial da SBC 2025. Ela usa divisores variáveis para o TG, sendo muito mais precisa quando o LDL está baixo.
3. **Equação de Sampson/NIH:** Excelente para pacientes com hipertrigliceridemia, mantendo a precisão com **TG de até 800 mg/dL**.



DICA PRÁTICA

Se o seu paciente tem TG muito alto (> 440 mg/dL), a SBC recomenda ignorar o LDL calculado e focar no **Colesterol Não-HDL**, que é uma conta muito mais simples e confiável nesse cenário.

Colesterol Não-HDL: A conta que você mesmo faz

O Colesterol Não-HDL representa a carga total de colesterol somando todas as partículas aterogênicas (LDL + VLDL + IDL). Para calcular o Colesterol Não-HDL, basta pegar o valor do Colesterol Total e subtrair o HDL-c.



ATENÇÃO NA PROVA

O não-HDL é considerado uma **meta coprimária**. Em pacientes com diabetes ou obesidade, onde o LDL calculado costuma subestimar o risco, o não-HDL é um preditor de eventos muito superior.

RASTREAMENTO DE DISLIPIDEMIA

Rastreamento na Infância – O Início da Jornada Aterosclerótica

O acompanhamento do crescimento infantil também exige atenção voltada ao risco metabólico crônico. A aterosclerose é uma **doença progressiva** que inicia o seu desenvolvimento durante a infância, de forma completamente silenciosa. O rastreamento do perfil lipídico precoce atua na identificação de indivíduos que carregam uma carga genética propensa ao desenvolvimento de lesões vasculares aceleradas.

A diretriz da SBC 2025 e da AHA 2026 estabelecem uma estratégia convergente de rastreamento universal na pediatria. Recomenda-se a realização da primeira coleta laboratorial para todas as crianças **entre 9 e 11 anos** e da segunda coleta ao final da adolescência, **entre os 17 e 21 anos**.

A escolha dessa janela temporal específica fundamenta-se em critérios fisiológicos. Durante a fase da puberdade, que compreende habitualmente o intervalo dos 12 aos 16 anos, as intensas variações hormonais provocam uma redução temporária nos níveis de colesterol. A coleta de exames nesse intervalo pode subestimar a real carga lipídica, gerando falsos negativos.

A conduta médica é modificada caso o paciente apresente um **histórico familiar de alta gravidade**. Diante de história familiar positiva para doença cardiovascular prematura ou

parentes com diagnóstico de hipercolesterolemia grave, a investigação laboratorial ganha prioridade absoluta. Nessas situações de alto risco genético, o rastreamento do perfil lipídico deve ser iniciado precocemente, a partir dos 2 anos de idade.

Rastreamento no Adulto e o Novo Papel da Lp(a)

Para os adultos, a regra é simples: a partir dos **20 anos**, todos devem ter um perfil lipídico documentado. O objetivo é calcular o risco cardiovascular basal e definir a intensidade das mudanças de estilo de vida.

De acordo com a **SBC de 2025**, para pacientes que apresentam resultados normais e estáveis, a recomendação é que o perfil seja repetido **anualmente**. Esse monitoramento anual visa garantir a manutenção da adesão às medidas de estilo de vida e identificar precocemente mudanças metabólicas que ocorrem com o envelhecimento.

Por outro lado, a diretriz da **AHA de 2026** segue uma conduta mais conservadora para pacientes de baixo risco. Eles sugerem que adultos jovens (a partir dos 19 anos) com exames normais podem ser reavaliados em intervalos de **5 anos**. No entanto, a própria AHA ressalta que essa frequência deve ser aumentada conforme o paciente envelhece ou caso novos fatores de risco, como hipertensão ou diabetes, sejam diagnosticados.



PULO DO GATO

A grande novidade que a SBC 2025 e que a AHA 2026 consolidaram é a dosagem da **Lipoproteína(a) [Lp(a)] uma vez na vida** para todos os adultos. Não há benefício clínico em repetir esse exame anualmente, pois o resultado não sofrerá variações significativas com as terapias atuais de primeira linha, como as estatinas.

MÉTODOS DE IMAGEM E A DETECÇÃO DA CARGA ATEROSCLERÓTICA

Racionalidade Clínica: Por que visualizar as artérias?

Pensa comigo: os escores de risco tradicionais (como o PREVENT) estimam a probabilidade de um evento isquêmico ocorrer nos próximos dez anos. No entanto, elas não são capazes de **revelar a presença de aterosclerose** já instalada no indivíduo.

Os exames de imagem preenchem justamente essa lacuna, funcionando como uma câmera não invasiva da estrutura vascular. Ao visualizar a presença e a extensão de placas ateromatosas, é possível superar as limitações das variáveis indiretas (como idade ou níveis pressóricos) e flagrar a doença aterosclerótica em pleno andamento.

Além de refinar a estratificação de risco, a imagem tem um **papel educacional** fundamental: mostrar ao paciente as “placas de gordura nas artérias” é uma ferramenta potente para aumentar a adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico.

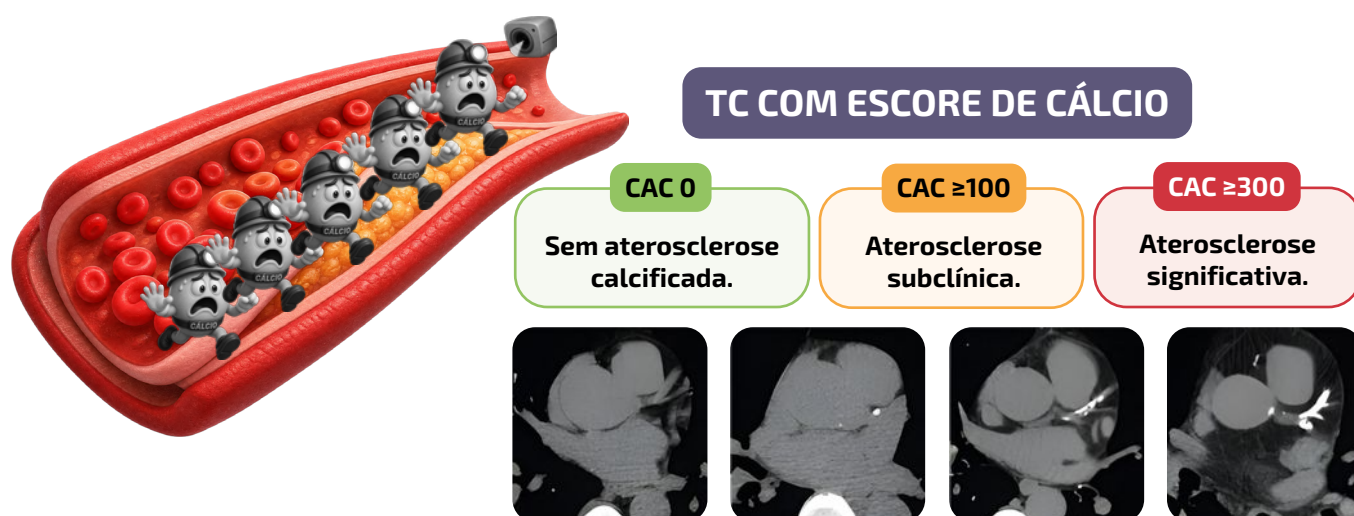
Grupos que mais se beneficiam: Quando o exame “muda o jogo”

Embora os exames de imagem sejam muito úteis na estratificação de risco cardiovascular, eles não estão indicados para todos os pacientes. Em pessoas com histórico de eventos cardiovasculares maiores, o risco já é reconhecidamente muito alto ou extremo, e a imagem não mudará a estratégia terapêutica. O benefício da imagem ocorre principalmente nas zonas cinzentas de decisão clínica:

- **Risco Intermediário pelo PREVENT:** É o grupo de ouro. O exame serve para reclassificar o paciente: se houver placa, ele sobe para Risco Alto e ganha indicação de estatina imediata.
- **Risco Baixo com Fatores Agravantes:** Especialmente em pacientes com história familiar relevante ou portadores de doenças inflamatórias crônicas, onde o escore puramente numérico pode subestimar o perigo.
- **Idosos:** Onde a idade isolada eleva o risco calculado, mas o **CAC = 0** pode atuar como um tranquilizador, permitindo postergar o uso de medicação em casos selecionados.
- **Diabetes Mellitus:** Para detectar precocemente o dano vascular antes que ele se torne uma lesão de órgão-alvo avançada.

O Escore de Cálcio Coronário (CAC) – O Termômetro da Coronária

O Escore de Cálcio Coronário é o principal termômetro do acometimento aterosclerótico das coronárias. O exame é realizado por meio de uma **tomografia computadorizada** de tórax, realizada sem a necessidade de injeção de contraste iodado e sob baixas doses de radiação. A TC com escore de cálcio é capaz de **quantificar o volume das placas ateroscleróticas** que já sofreram o processo de calcificação.



- **CAC = 0:** É o melhor marcador negativo de risco. Indica que a probabilidade de um infarto nos próximos 10 anos é baixa.
- **Aterosclerose Subclínica (CAC 100-300):** Indica uma carga moderada de doença. O paciente tem um risco de eventos entre 7,5% e 20% em 10 anos, exigindo tratamento mais agressivo.
- **Aterosclerose Significativa (CAC > 300):** Aqui o sinal de alerta é máximo. O risco de um infarto futuro é comparável ao de um paciente que já está em prevenção secundária.

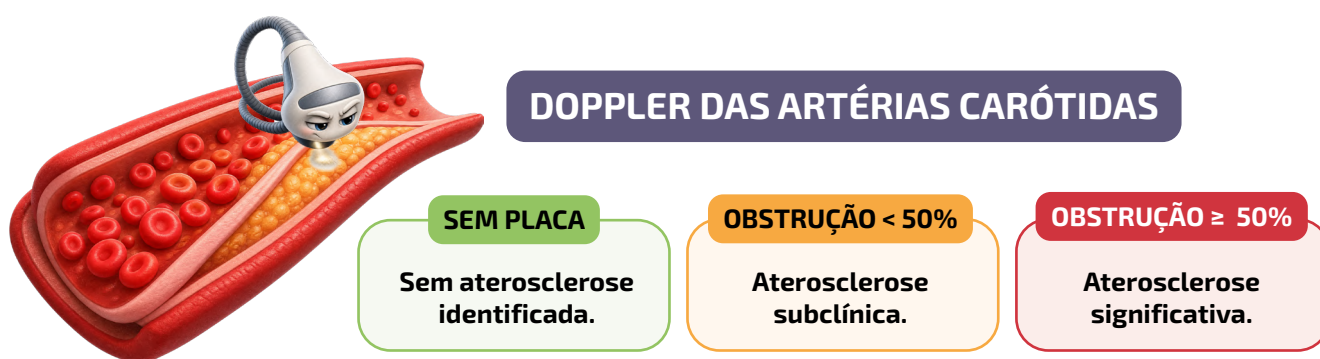


ATENÇÃO NA PROVA

O Escore de Cálcio detecta apenas placas **calcificadas**. Em grupos com inflamação muito ativa, como pacientes com **HIV** ou **doenças autoimunes**, o paciente pode ter muitas placas não calcificadas e o CAC pode vir baixo. Nesses casos, a **Angio-TC de Coronárias** (com contraste) pode ser superior por avaliar a placa não calcificada.

Ultrassonografia de Carótidas e o Aneurisma de Aorta (AAA)

O Doppler de Carótidas detecta a presença de **placas ateroscleróticas** e, se presentes, o **quanto elas obstruem o lúmen arterial**. Se uma placa aterosclerótica gerar obstrução < 50%, chamamos de **aterosclerose subclínica**, elevando o risco cardiovascular do paciente. Por outro lado, se a placa gerar obstrução ≥ 50%, consideramos como **doença aterosclerótica significativa**, com risco de evento maior futuro comparável aos pacientes com histórico de evento cardiovascular maior.



O **Aneurisma de Aorta Abdominal** também preenche os mesmos critérios de doença aterosclerótica oculta. O enfraquecimento estrutural e a dilatação da parede da aorta decorrem, na maioria das vezes, de deposição crônica de colesterol e recrutamento inflamatório na camada média do vaso. Ou seja: esse remodelamento patológico constitui uma evidência incontestável de um **ambiente vascular sistêmico gravemente doente**.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

O conceito do contínuo de risco

A aterosclerose é uma **doença crônica e progressiva** que não se desenvolve de forma abrupta. Ela começa silenciosamente com a formação de estrias gordurosas e pode evoluir de forma contínua até culminar em um evento isquêmico agudo.

Diante dessa evolução linear, a diretriz da **SBC de 2025** abandonou a divisão binária que separava a prevenção primária da prevenção secundária. Foi consolidado o conceito do **Contínuo de Risco** para categorizar o paciente de acordo com a real carga de doença aterosclerótica.



Nesse modelo de estratificação, o paciente transita por diferentes **patamares de gravidade** à medida que o comprometimento vascular se acentua. Essa avaliação do estágio aterosclerótico permite determinar a **intensidade do tratamento farmacológico** e a agressividade no alcance das **metas lipídicas**.

Risco Extremo e Muito Alto – A Elite da Vulnerabilidade Vascular

A ocorrência de um **evento cardiovascular maior** modifica radicalmente o prognóstico e coloca o paciente em zonas de monitoramento mais intensivo. A principal inovação estrutural desse sistema de classificação foi o estabelecimento do **Risco Extremo**, patamar desenvolvido para indivíduos que apresentam vulnerabilidade vascular máxima.



Para o enquadramento na categoria de **Risco Extremo**, é necessário que o paciente tenha histórico de **múltiplos eventos ateroscleróticos maiores** OU de **um evento maior associado a pelo menos duas condições clínicas de alto risco**.

Mas o que é considerado como um “evento maior”? Anote aí:

- Infarto agudo do miocárdio (IAM).
- Síndrome coronariana aguda (SCA) recente (últimos 12 meses).
- AVC isquêmico.
- Doença arterial periférica (DAP) **sintomática** (claudicação com ITB < 0,85; revascularização ou amputação prévia).

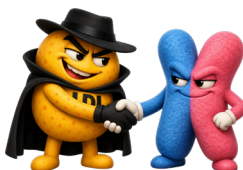
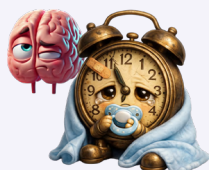
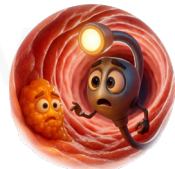
Caso o paciente apresente apenas **um evento isquêmico isolado** e não tenha duas condições de alto risco, ele permanece classificado na categoria de **Muito Alto Risco**. Esse mesmo patamar engloba o indivíduo assintomático que possui **doença aterosclerótica significativa** documentada por exames de imagem: Escore de Cálcio Coronariano acima de 300 UA ou obstrução arterial igual ou superior a 50%.



ATENÇÃO NA PROVA

Não confunda aterosclerose **subclínica** com **significativa**. Se a obstrução é < 50% ou o CAC está entre 100-300, o risco é **ALTO**. Para ser **MUITO ALTO**, a obstrução deve ser ≥ 50% ou o CAC > 300.

Ou seja, diante do paciente com “apenas” **um evento cardiovascular**, o divisor de águas entre o “Risco Muito Alto” e o “Risco Extremo” são as **condições de alto risco**. Se esse paciente com um evento maior prévio tem **duas** destas condições abaixo, ele sobe para o Risco Extremo:

GRUPO	CONDIÇÃO DE ALTO RISCO			
Comorbidades	 Diabetes	 DRC (TFG <60)	 HAS	 Hipercolesterolemia familiar
Tempo	 Idade ≥ 65 anos		 Evento agudo há menos de 2 anos	
Carga de doença	 LDL ≥100 apesar de estatina + ezetimiba		 Revascularização coronariana fora do evento maior	
Estilo de vida	 Tabagismo atual			

Risco Alto – Os “Atalhos”

A diretriz da **SBC 2025** estabelece “atalhos” clínicos, laboratoriais e de imagem que, se presentes, alocam o indivíduo diretamente na prateleira de **Risco Alto**, independentemente de escores estatísticos.

O raciocínio clínico aqui é simples: se o paciente apresenta uma **carga genética explosiva** ou **já possui a doença aterosclerótica** começando a “dar as caras” nos exames de imagem, o risco de um evento maior nos próximos 10 anos é superior a 20%. Nesse contexto, o paciente necessita de controle mais rigoroso do perfil lipídico para prevenir a progressão da aterosclerose e a ocorrência de eventos maiores.

Existem dois grupos de caminhos que levam o paciente diretamente ao Risco Alto (Laboratorial e de Imagem):

1. Marcadores Laboratoriais de Hipercolesterolemia Grave:

- **LDL-c ≥ 190 mg/dL:** Níveis tão elevados sugerem uma base genética (como a Hipercolesterolemia Familiar) e garantem o risco alto imediato.
- **Lipoproteína(a) > 180 mg/dL (ou > 390 nmol/L):** Como vimos, a Lp(a) elevada é um fator de risco causal e independente. Nesse patamar, o risco é equivalente ao de um portador de Hipercolesterolemia Familiar.

2. Aterosclerose Subclínica Documentada (O “pulo do gato” da Imagem): A presença de placa aterosclerótica sem obstrução grave indica que o processo aterosclerótico já está em curso, elevando o risco cardiovascular do paciente.

- **Escore de Cálcio (CAC):** Entre 100 e 300 UA ou acima do percentil 75 para idade e sexo.
- **Placas em Artéria Carótida:** Obstrução luminal inferior a 50%.
- **Angiotomografia de Coronárias:** Presença de qualquer placa aterosclerótica com obstrução inferior a 50%.
- **Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA):** Achado de imagem que sinaliza fragilidade vascular sistêmica.



Escore PREVENT e Fatores Agravantes – A bússola para o paciente assintomático

Imagine que você está diante de um paciente assintomático, sem histórico de eventos cardiovasculares, não diabético, sem aterosclerose documentada e cujos níveis de LDL-c não atingem o patamar de “risco alto direto” (≥ 190 mg/dL). Como definir a agressividade do tratamento se não há uma “doença” manifesta para guiar a conduta?

Ou seja: **como estratificar o risco cardiovascular de um paciente sem critérios que o levem “direto” para uma categoria de maior risco?**

Nesse cenário, a diretriz da **SBC 2025** preconiza o uso do **Escore PREVENT** como a ferramenta de escolha para estimar a probabilidade de eventos ateroscleróticos nos próximos 10 anos. Voltado para **adultos entre 30 e 79 anos**, o PREVENT utiliza variáveis clínicas e laboratoriais para alocar o paciente em uma das três prateleiras iniciais de risco:

- **Risco Baixo:** Probabilidade calculada $< 5\%$.
- **Risco Intermediário:** Probabilidade calculada entre 5% e 19,9%.
- **Risco Alto:** Probabilidade calculada $\geq 20\%$.



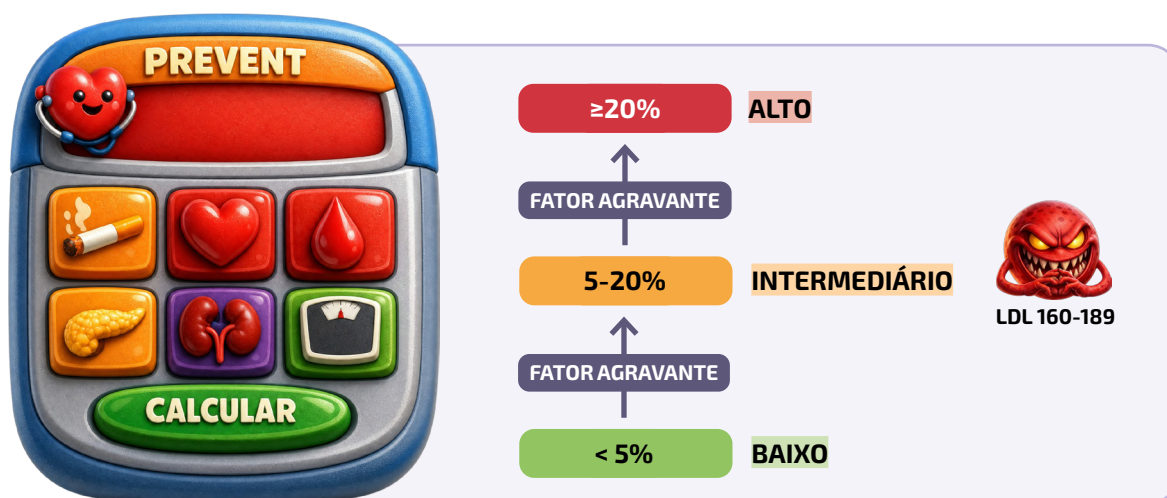
ATENÇÃO NA PROVA

Existe uma regra de segurança baseada na exposição cumulativa ao colesterol: pacientes com **LDL-c entre 160 e 189 mg/dL** são classificados, no mínimo, como de **Risco Intermediário**, mesmo que o cálculo estatístico do PREVENT resulte em um valor inferior a 5%.

No entanto, a estratificação de risco não deve ser limitada ao número gerado pela calculadora. Pense comigo: um cálculo estatístico baseado em grandes populações pode não captar nuances individuais, como uma inflamação crônica ou uma carga genética silenciosa. É aqui que entram os **Fatores Agravantes**.

A presença de um ou mais fatores agravantes funciona como um critério de "desempate" ou refinamento. Se o paciente apresenta qualquer uma dessas condições, ele é **promovido para a categoria de risco superior**:

- Risco Baixo + Fator Agravante = **Risco Intermediário**.
- Risco Intermediário + Fator Agravante = **Risco Alto**.



Abaixo, detalhamos os fatores agravantes reconhecidos pela diretriz da SBC 2025, que devem ser pesquisados ativamente na história clínica e exames complementares:

CATEGORIA	FATORES AGRAVANTES DETALHADOS (SBC 2025)
História Familiar	DCVA prematura em parente de 1º grau (Homem < 55 anos; Mulher < 65 anos).
Adiposidade e suas manifestações	Adiposidade visceral, Síndrome Metabólica ou Esteatose Hepática (MASLD), especialmente formas com fibrose.
Doenças Inflamatórias	Artrite Reumatoide, Psoríase, Lúpus (LES), Doenças Inflamatórias Intestinais (Crohn/Retocolite) ou HIV.
Transplante	Histórico de transplante de órgãos (coração, rim, fígado).
Saúde da Mulher	Menarca precoce (≤ 12 anos) ou tardia (≥ 17 anos); Menopausa precoce (< 40 anos).
Histórico Obstétrico	Pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão gestacional, DM gestacional, parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino ou abortos de repetição (≥ 3 perdas).
Biomarcadores	Lp(a) ≥ 50 mg/dL (ou ≥ 125 nmol/L) ou Proteína C-reativa ultrasensível (PCR-us) $\geq 2,0$ mg/L.

Questão Estratégica — Estratificação de risco cardiovascular



QUESTÃO MEDREVIEW - 2026

Maria, 50 anos, obesa e com diagnóstico de esteatose hepática associada à disfunção metabólica (MASLD). Não possui diabetes ou histórico de eventos cardiovasculares. Seu LDL-c é de 170 mg/dL e o escore PREVENT calculado foi de 3%. Qual sua classificação de risco cardiovascular segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025?

- A) Risco Baixo.
- B) Risco Intermediário.
- C) Risco Alto.
- D) Risco Muito Alto.

Comentário:

O ponto chave da questão é aplicar o sistema de “promoção de risco” da SBC 2025, que não se baseia apenas no resultado bruto de calculadoras estatísticas. Vamos seguir o raciocínio clínico:

- **Passo 1: O Escore de Base.** O PREVENT de 3% inicialmente a colocaria na prateleira de Risco Baixo (< 5%).
- **Passo 2: O “Piso” do LDL-c.** Note que o LDL-c dela é de 170 mg/dL. A diretriz estabelece uma regra de segurança: pacientes com LDL-c entre 160 e 189 mg/dL são classificados, no mínimo, como de **Risco Intermediário**, independentemente de escores estatísticos.
- **Passo 3: A Lógica da Promoção.** Maria possui obesidade e MASLD (esteatose hepática), condições reconhecidas como **Fatores Agravantes**. Segundo a SBC 2025, a presença de um agravante promove o paciente para a categoria imediatamente superior.
- **Conclusão:** Como Maria já estava no Risco Intermediário (devido ao LDL-c), a presença do fator agravante (MASLD/Obesidade) a promove para o **Risco Alto**.

Gabarito: Letra C**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

É necessário identificar marcadores de risco que as calculadoras de risco (como o PREVENT) podem ignorar. A obesidade visceral e a esteatose hepática estão associadas a um ambiente metabólico inflamado e pró-aterogênico, elevando o risco cardiovascular.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR NO DIABETES MELLITUS

Por que o diabético é diferente?

O diabetes mellitus atua de forma agressiva no endotélio vascular, acelerando a deposição lipídica e intensificando a resposta inflamatória na parede das artérias. Devido a esse elevado potencial aterogênico, a diretriz da SBC de 2025 consolidou uma premissa fundamental para o manejo clínico: **não existe paciente diabético classificado como de baixo risco cardiovascular**.

Assim que o diagnóstico de diabetes é estabelecido no prontuário, o indivíduo é automaticamente excluído da categoria de baixo risco. O patamar inicial de avaliação para esses pacientes passa a ser, obrigatoriamente, o Risco Intermediário.



Para que o paciente permaneça na **classificação inicial de Risco Intermediário**, ele precisa preencher o **critério estrito de idade** e apresentar o cenário clínico do **diabetes isolado**. Isso significa que o paciente deve ser jovem (homens com menos de 50 anos e mulheres com menos de 56 anos), sem qualquer fator estratificador adicional: sem lesão de órgão-alvo, sem outras comorbidades que elevem o risco cardiovascular e sem qualquer evidência de doença aterosclerótica em curso.

RISCO CARDIOVASCULAR					
CLASSIFICAÇÃO	CRITÉRIOS				
 Intermediário	 <50 A	 <56 A	 E só...	 Sem LOA	 S/ aterosclerose
 Alto	 <50 A	 <56 A	 1 ou 2 EAR		
 Muito alto	 ≥ 3 EAR		 ≥ 1 EMAR		

EAR e EMAR – As engrenagens da promoção de risco

Diferente da população geral, onde usamos predominantemente o escore PREVENT, no diabético a estratificação é guiada pela **busca ativa de estratificadores** de gravidade. Esses estratificadores são divididos em dois grandes grupos: os **Estratificadores de Alto Risco (EAR)** e os **Estratificadores de Muito Alto Risco (EMAR)**. Ambos são marcadores de maior risco cardiovascular, mas com **peso diferente**: os EMAR são os mais associados à progressão de aterosclerose e ao risco de eventos cardiovasculares maiores.

A definição da categoria final do paciente obedece a uma lógica progressiva baseada no **acúmulo desses estratificadores**. O paciente diabético atinge o patamar de **Risco Alto** quando ultrapassa a linha de corte da **idade** (homens a partir de 50 anos ou mulheres a partir de 56 anos) **ou** quando apresenta de **um a dois EAR**.

Se a avaliação clínica revelar um comprometimento maior, com a presença de **três ou mais EAR**, o paciente sobe de degrau na classificação: é classificado como **Muito Alto Risco Cardiovascular**. Essa mesma prateleira de risco é ocupada de forma automática se houver a presença de **um ou mais EMAR**.

Por fim, a categoria de **Risco Extremo** permanece reservada para os cenários de máxima instabilidade vascular. O enquadramento segue a **regra geral** aplicada ao restante da população, exigindo o histórico de múltiplos eventos cardiovasculares maiores ou a ocorrência de um evento maior associado a duas condições concomitantes de alto risco.

Abaixo, organizamos os critérios que você deve memorizar para a prova, pois as bancas amam trocar um EAR por um EMAR para confundir sua conduta.

ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO		
 Diagnóstico há > 10 anos	 HAS	 Tabagismo ativo
 LOA incipiente	 Síndrome metabólica	 HF DCVA prematura
ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA		
 AAA	 Placa < 50%	 CAC 10-300



ATENÇÃO NA PROVA

LOA incipiente é caracterizado por: Albuminúria entre 30-299 mg/g + TFG > 45; albuminúria < 30 mg/g + TFG entre 30 e 60; Retinopatia não proliferativa leve ou Neuropatia autonômica incipiente.

ESTÁGIOS DA DRD TFG (ML/MIN/1.73M ²)			NORMAL (< 30 MG/G)	MODERADAMENTE AUMENTADA (MICROALBUMINÚRIA) (30-299 MG/G)	MUITO AUMENTADA (MACROALBUMINÚRIA) (≥ 300 MG/G)
G1	Normal ou alta	≥ 90	Ver idade, EAR e EMAR	Risco alto	Risco muito alto
G2	Levemente redu- zida	89-60	Ver idade, EAR e EMAR	Risco alto	Risco muito alto
G3a	Leve a moderada- mente reduzida	59-45	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
G3b	Moderadamente reduzida	44-30	Risco alto	Risco muito alto	Risco muito alto
G4-G5	Muito reduzida ou Falência renal	<30	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto



PULO DO GATO

A aterosclerose subclínica no diabético é um EAR, mas note que o ponto de corte do **Escore de Cálcio (CAC)** é mais sensível aqui: valores entre **10 e 300 UA** já promovem o paciente para o risco alto. Se o CAC for > 300 UA, ele se torna um EMAR, levando o paciente direto para o risco muito alto.

ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO**EVENTO MANIFESTO****PLACA $\geq 50\%$** **CAC > 300****LOA AVANÇADA****LDL ≥ 190** **COLESTEROL TOTAL ≥ 310**

Os Eventos Manifestos que são Estratificadores de Muito Alto Risco no DM são: Histórico de IAM, AVC, Angina estável/instável, AIT, Revascularização arterial ou Doença Arterial Periférica sintomática (claudicação/amputação).

**ATENÇÃO NA PROVA**

Lesão de Órgão Alvo avançada é caracterizada por Retinopatia diabética grave (proliferativa, não proliferativa moderada-severa ou em progressão documentada); Neuropatia autonômica cardiovascular instalada ou Nefropatia avançada (albuminúria ≥ 300 mg/g, TFG < 30 mL/min ou albuminúria entre 30 - 299 mg/g + TFG entre 30-44).

**PULO DO GATO**

No DM tipo 1 (DM1), a duração da doença superior a 20 anos em pacientes com diagnóstico após os 18 anos é **EMAR**. Ou seja, o paciente é classificado diretamente como de **Muito Alto Risco Cardiovascular**.

Questão Estratégica — Estratificação de risco no diabetes



QUESTÃO HIAE - 2024

Maurício, 60 anos, diabético, tabagista e hipertenso, sem outras comorbidades. Está, há 12 anos, em tratamento com metformina 2.550 mg por dia e glicazida 60 mg por dia. Traz exames realizados há 30 dias, solicitados após 3 meses do ajuste das doses das medicações. Ao exame físico: IMC: 27kg/m², PA: 135 x 84 mmHg, sem outras alterações. Exames laboratoriais: Glicose: 138 mg/dL. Hb glicada: 6,8%. Colesterol total: 203 mg/dL. HDL: 38 mg/dL. Triglicerídeos: 150 mg/dL. Creatinina: 0,7 mg/dL. Microalbuminúria: 100 mg/g. Qual, a classificação de risco cardiovascular desse paciente segundo a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025?

- A) Risco Intermediário.
- B) Risco Alto.
- C) Risco Muito Alto.
- D) Risco Baixo.

Comentário:

Para estratificar o risco cardiovascular de um paciente diabético, precisamos fazer busca ativa pelos estratificadores de maior risco. No diabetes, **não existe risco baixo**. O ponto de partida é o Risco Intermediário, mas Maurício possui um verdadeiro arsenal de “promotores” de risco:

- **Duração do DM:** Ele é diabético há 12 anos (Corte: > 10 anos).
- **Hipertensão (HAS)**
- **Tabagismo ativo**
- **Lesão de Órgão-Alvo (LOA) Incipiente:** Ele possui microalbuminúria de 100 mg/g (Corte: 30-299 mg/g).

Cada um desses itens é classificado como um **Estratificador de Alto Risco (EAR)**.

- A) **INCORRETA.** O Risco Intermediário é reservado apenas para diabéticos jovens e “isolados” (sem EAR ou EMAR).
- B) **INCORRETA.** Maurício atingiria o Risco Alto apenas pela idade ($M \geq 50$ anos) ou se tivesse 1 a 2 EAR. No entanto, o acúmulo de EAR o eleva de categoria.
- C) **CORRETA.** A presença de **3 ou mais EAR** coloca o paciente diabético na categoria de **Risco Muito Alto**. Como Maurício tem 4 EAR (tempo de DM, HAS, tabagismo e microalbuminúria), ele se enquadra nesta prateleira, com meta de LDL < 50 mg/dL.
- D) **INCORRETA.** Conforme a regra de ouro, o diagnóstico de DM exclui a prateleira de baixo risco.

Gabarito: Letra C



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão reforça que o risco do diabético é uma engrenagem progressiva baseada no **Contínuo de Risco**. O médico não deve se basear apenas na glicemia controlada (HbA1c 6,8%), mas sim na vulnerabilidade vascular acumulada. O acúmulo de EAR serve como um sinal de alerta de que a parede arterial está sob intenso estresse, exigindo metas de colesterol mais agressivas.

METAS TERAPÊUTICAS SEGUNDO A SBC 2025

Colesterol LDL – A Meta Primária

O LDL-c continua sendo a meta primária do tratamento da dislipidemia, e a última diretriz brasileira trouxe metas bem mais rigorosas. A grande novidade da atualização de 2025 é o alvo de **LDL < 40 mg/dL** para o Risco Extremo. Além do valor absoluto, é necessário atingir um **percentual de redução** mínimo em relação ao valor basal do paciente para garantir proteção. Seguem abaixo as metas terapêuticas segundo a SBC de 2025:



	LDL: VALOR ABSOLUTO	LDL: REDUÇÃO PERCENTUAL	COLESTEROL NÃO-HDL	APO B
Extremo	< 40	≥ 50%	< 70	< 45
Muito alto	< 50	≥ 50%	< 80	< 55
Alto	< 70	≥ 50%	< 100	< 70
Intermediário	< 100	≥ 30%	< 130	< 90
Baixo	< 115	≥ 30%	< 145	< 100



PULO DO GATO

Para ajudar a memorizar as metas absolutas de LDL em ordem decrescente, partindo do Risco Extremo até o Risco Baixo, você pode utilizar uma regra matemática progressiva:

Comece no valor 40 (meta do Risco Extremo), some 10 para chegar a 50 (meta do Risco Muito Alto), some 20 para atingir 70 (meta do Risco Alto), some 30 para encontrar 100 (meta do Risco Intermediário) e, finalmente, adicione a metade da diferença anterior ($30/2 = 15$) para atingir 115 (meta do Risco Baixo).

Colesterol Não-HDL – A Meta Co-primária

O colesterol Não-HDL engloba a soma de todas as frações lipídicas aterogênicas da circulação, incluindo o LDL, o VLDL e o IDL. Essa métrica assume uma utilidade prática imensa no manejo de pacientes com níveis elevados de triglicérides, cenário no qual a estimativa isolada do LDL costuma perder a acurácia.

A diretriz classifica o colesterol não-HDL como uma **meta co-primária** do tratamento. Isso significa que a intervenção clínica só é considerada plenamente bem-sucedida se o paciente alcançar o controle simultâneo do LDL e do colesterol não-HDL.

Para saber a meta do colesterol não-HDL, basta **somar 30 pontos do alvo de LDL** de cada categoria de risco.

Apolipoproteína B – A Meta Secundária

Para refinar ainda mais o acompanhamento clínico, a dosagem da Apolipoproteína B é um excelente recurso. A ApoB é a medida mais acurada da **carga aterogênica total** do plasma, visto que cada lipoproteína nociva transporta rigorosamente uma única ApoB.

A dosagem da ApoB é extremamente útil quando as metas de LDL e de colesterol não-HDL já foram alcançadas, mas o paciente ainda exibe **indícios de risco residual preocupante** (por exemplo, intercorre com um novo evento cardiovascular maior).

Para as provas e para a prática médica, as metas absolutas de ApoB são estratificadas de forma decrescente conforme a gravidade. Os limites recomendados são de 45 mg/dL para o Risco Extremo, 55 mg/dL para o Muito Alto Risco, 70 mg/dL para o Risco Alto, 90 mg/dL para o estrato Intermediário e 100 mg/dL para o Risco Baixo.

Questão Estratégica — Metas terapêuticas



QUESTÃO SES/PE - 2026

Com base na Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2025, assinale a alternativa **INCORRETA**.

- A) As metas de LDL-colesterol foram redefinidas, sendo <55 mg/dL para pacientes de risco extremo, conforme recomendação principal da diretriz.
- B) A Lp(a) deve ser medida ao menos uma vez na vida para estratificação de risco.
- C) A ApoB é recomendada como marcador adicional em situações de hipertrigliceridemia.
- D) A diretriz recomenda o uso de ensaio independente da isoforma para dosagem de Lp(a).

Comentário:

O ponto chave da questão é identificar a mudança agressiva nas metas terapêuticas da nova diretriz da SBC 2025, que agora separa o risco "muito alto" do risco "extremo".

- A) **INCORRETA.** As metas foram de fato redefinidas para serem mais rigorosas, mas a meta de LDL-c para o **Risco Extremo** é de **< 40 mg/dL**.
- B) **CORRETA.** A Lp(a) é 90% determinada geneticamente e seus níveis permanecem estáveis ao longo da vida. Por isso, a SBC 2025 recomenda a dosagem **uma vez na vida** para todos os adultos.
- C) **CORRETA.** A ApoB é um marcador direto do número de partículas aterogênicas circulantes. Em pacientes com hipertrigliceridemia (> 150 mg/dL), o LDL calculado perde precisão, tornando a ApoB um preditor de risco muito mais fidedigno.
- D) **CORRETA.** Devido à heterogeneidade no tamanho da molécula (isoformas), a dosagem por massa (mg/dL) é mais imprecisa. O método preferencial é a medição do **número de partículas (nmol/L)** por meio de ensaios independentes da isoforma.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A criação da categoria de **Risco Extremo** e a meta de **< 40 mg/dL** refletem a necessidade de proteção máxima para indivíduos com múltiplos eventos ou alta carga de comorbidades. Além disso, a valorização de biomarcadores como a ApoB e a Lp(a) demonstra que a prática moderna exige olhar além da massa do colesterol para entender o número e a agressividade das partículas que circulam no sangue do paciente.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

A Dieta como Ferramenta Terapêutica

No manejo das dislipidemias, as modificações dietéticas representam a base do tratamento não farmacológico. O planejamento terapêutico deve focar em padrões alimentares baseados em **alimentos minimamente processados**, a exemplo da Dieta Mediterrânea ou da abordagem DASH.

A **substituição de gorduras saturadas**, como a manteiga, por **gorduras monoinsaturadas**, como o azeite de oliva, atua diminuindo diretamente a matéria-prima necessária para a síntese interna do colesterol LDL.

Adicionalmente, o incremento de **fibras solúveis** na dieta exerce um papel mecânico importante. Elas funcionam como uma espécie de esponja no lúmen intestinal, ligando-se aos sais biliares e aumentando sua excreção nas fezes. Isso reduz a circulação entero-hepática do colesterol, forçando o fígado a captar mais LDL do sangue para produzir novos sais biliares.

Por outro lado, se o problema principal do paciente for o excesso de triglicérides, o seu alvo principal deve ser a redução drástica de açúcares adicionados e farinhas refinadas.



ATENÇÃO NA PROVA

A meta de gorduras saturadas é de **< 7%** do valor calórico total. As gorduras **trans** devem ser proscritas da dieta, pois além de aumentarem o LDL-c, elas reduzem o HDL-c ("colesterol bom").

Atividade Física e o Combate ao Sedentarismo

A atividade física é um componente essencial que age de forma sistêmica, melhorando a função endotelial e a sensibilidade à insulina. O impacto mais visível nos exames laboratoriais é a redução dos triglicérides e o aumento dos níveis de HDL-c.

A recomendação oficial para adultos é o acúmulo de pelo menos **150 minutos por semana** de exercícios aeróbicos de intensidade moderada (como caminhada rápida) ou **75 minutos** de intensidade vigorosa. O ideal é combinar essas atividades com exercícios de resistência (musculação) pelo menos duas vezes por semana.



DICA PRÁTICA

Mesmo pequenas mudanças, como trocar o elevador pela escada ou caminhar 20 minutos por dia, já trazem reduções significativas no risco de doença arterial coronariana.

Cessação do Tabagismo e Controle do Álcool

Não há como falar em prevenção de aterosclerose sem exigir a **interrupção total do tabagismo**. O tabagismo acelera o dano vascular e anula parte dos benefícios obtidos com o controle do colesterol.

Quanto ao álcool, a diretriz da SBC de 2025 recomenda contra a ingestão com o objetivo de prevenir aterosclerose. Em pacientes com hipertrigliceridemia grave, o álcool deve ser totalmente suspenso, pois ele é um potente estimulador da produção hepática de VLDL.

INDICAÇÕES DE INÍCIO DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Quem deve começar o tratamento farmacológico imediatamente?

A abordagem da dislipidemia exige agilidade clínica diante de cenários de alta vulnerabilidade endotelial. Dessa forma, está indicado **início imediato** do tratamento farmacológico para as categorias de **Risco Alto, Muito Alto e Extremo**, com o objetivo de atingir a meta terapêutica o mais precoce possível.

Nesses indivíduos, as mudanças no estilo de vida (MEV) devem ocorrer simultaneamente à introdução dos medicamentos. Os ajustes dietéticos ou de atividade física não justificam adiar a prescrição farmacológica.



Em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda, essa urgência é ainda maior, devendo o tratamento potente ser iniciado nas primeiras 24 horas da internação.

O gatilho para o Risco Baixo e Intermediário

Quando o cenário clínico envolve pacientes de menor risco e sem doença cardiovascular manifesta, a estratégia ganha flexibilidade temporal. Nesses casos, é possível priorizar o manejo inicial com as mudanças no estilo de vida.

O tratamento medicamentoso é recomendado se o valor do **LDL persistir 30 mg/dL acima do alvo** estabelecido para cada categoria de risco, após a fase de readequação do estilo de vida.

Ou seja: está recomendado iniciar medicação no risco baixo e intermediário se, após MEV, o LDL permanecer nos seguintes níveis:

- No **Risco Intermediário** (meta 100): inicie se LDL $\geq$ 130 mg/dL.
- No **Risco Baixo** (meta 115): inicie se LDL $\geq$ 145 mg/dL.



ATENÇÃO NA PROVA

No paciente diabético, essa recomendação muda de figura e quebra a regra geral que acabamos de ver: para portadores de DM, o tratamento farmacológico deve ser iniciado **prontamente** se o LDL-c estiver acima do alvo estabelecido. A margem de tolerância de 30 mg/dL para estratificações mais baixas não é válida aqui. Portanto, se um paciente com diabetes for estratificado como Risco Intermediário, a conduta correta é introduzir a medicação associada às MEV imediatamente se o seu LDL-c for maior que 100 mg/dL.

ARSENAL FARMACOLÓGICO

Estatinas – O Pilar Fundamental do Tratamento

As estatinas permanecem como a **primeira escolha** no tratamento das dislipidemias devido às décadas de evidências sólidas sobre sua segurança e eficácia na redução de eventos cardiovasculares e mortalidade.

Elas atuam como inibidores competitivos da enzima **HMG-CoA redutase**, bloqueando a etapa limitante da síntese hepática do colesterol. Como resposta à menor produção de colesterol, o hepatócito aumenta a expressão de receptores de LDL em sua superfície, capturando as partículas circulantes com maior avidéz e reduzindo seus níveis plasmáticos.



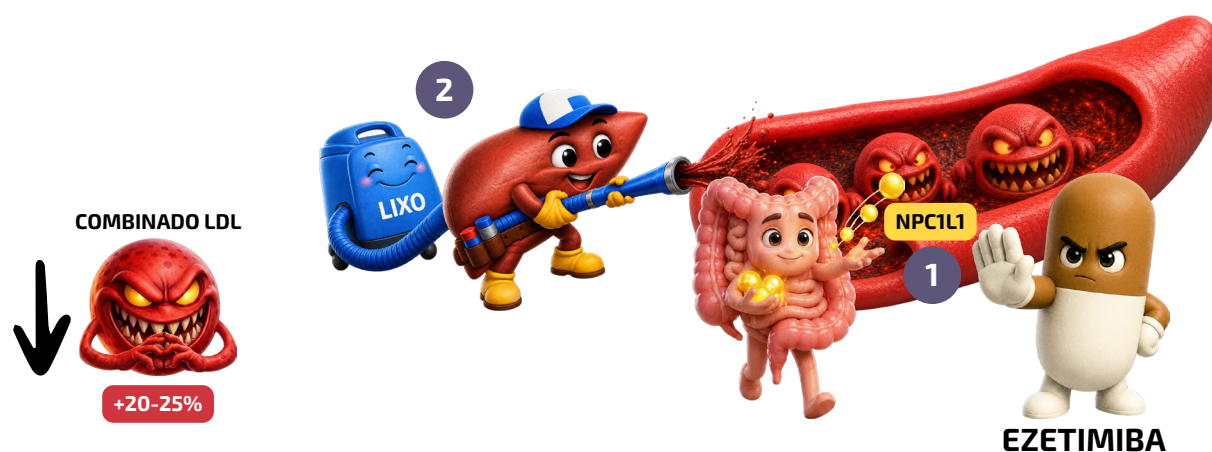
Além do efeito lipídico, as estatinas possuem propriedades **pleiotrópicas**, exercendo ações anti-inflamatórias e antioxidantes que contribuem diretamente para a estabilização das placas de ateroma.

A "potência" das estatinas é definida pela sua capacidade percentual de redução do LDL-c basal:

1. **Estatinas de Alta Intensidade ($\geq 50\%$ de redução):** São as drogas mais modernas e potentes, com maior meia-vida.
 - **Atorvastatina:** 40 mg e 80 mg.
 - **Rosuvastatina:** 20 mg e 40 mg.
2. **Estatinas de Moderada Intensidade (30% a 49% de redução):** Representam a categoria de "entrada" para muitos pacientes de risco intermediário ou baixo.
 - **Atorvastatina:** 10 mg e 20 mg.
 - **Rosuvastatina:** 5 mg e 10 mg.
 - **Sinvastatina:** 20 mg e 40 mg.
 - **Pravastatina:** 40 mg e 80 mg.
 - **Pitavastatina:** 2 mg e 4 mg.
 - **Lovastatina:** 40 mg e 80 mg.
3. **Estatinas de Baixa Intensidade ($< 30\%$ de redução):** Hoje são pouco utilizadas de forma isolada, exceto em pacientes com extrema intolerância ou polifarmácia complexa.
 - **Sinvastatina:** 10 mg.
 - **Pravastatina:** 10 mg e 20 mg.
 - **Lovastatina:** 20 mg.
 - **Fluvastatina:** 20 mg e 40 mg.

Ezetimiba – Sinergia no Bloqueio da Absorção

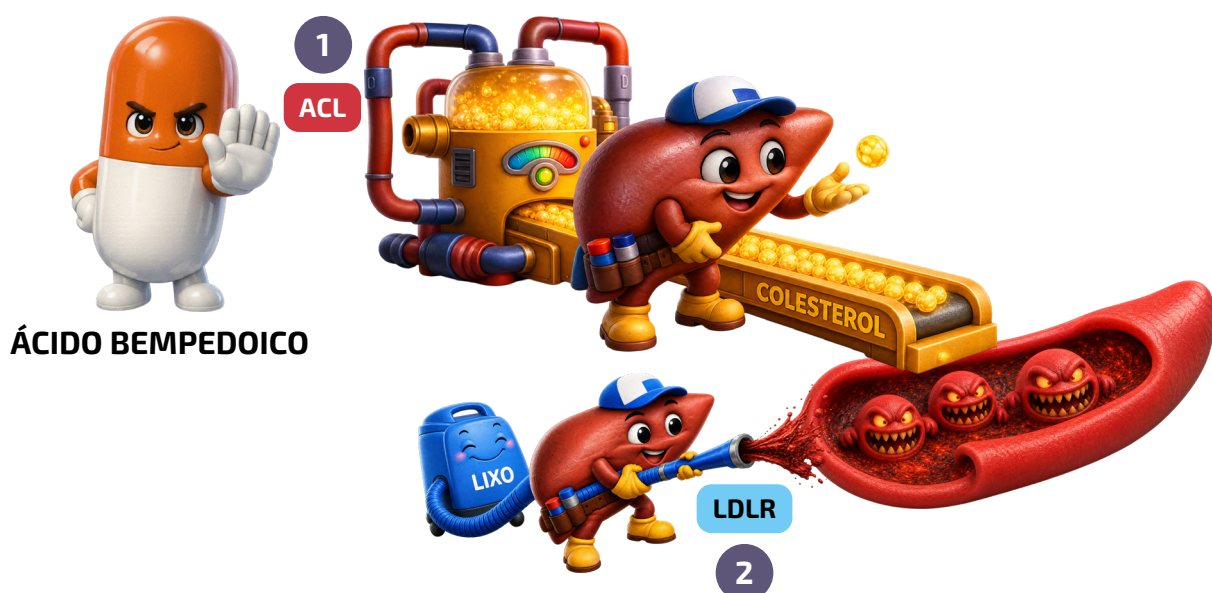
A ezetimiba atua em um sítio distinto: ela inibe seletivamente a proteína **NPC1L1** no intestino, uma proteína responsável pela absorção do colesterol biliar e dietético. Dessa forma, a ezetimiba **reduz a absorção intestinal de colesterol**. Ao reduzir o aporte de colesterol para o fígado, ocorre aumento compensatório na expressão de receptores de LDL hepáticos, capturando as lipoproteínas aterogênicas circulantes.



O maior valor clínico da ezetimiba reside na sua sinergia com as estatinas. Quando a estatina bloqueia a produção de colesterol no fígado, o organismo tenta compensar aumentando a absorção intestinal. A ezetimiba entra justamente para bloquear esse escape. Quando associada à estatina, promove uma redução adicional de **20% a 25%** nos níveis de LDL-c.

Ácido Bempedoico – Alternativa na Intolerância e Reforço Terapêutico

O ácido bempedoico é uma adição recente ao arsenal terapêutico. Ela também age na inibição da síntese hepática de colesterol, mas em uma etapa anterior à das estatinas (ele bloqueia a enzima **ATP-citrato liase - ACL**). Dessa forma, o ácido bempedoico acaba aumentando a expressão de receptores hepáticos de LDL de forma semelhante aos outros fármacos.



Sua principal utilidade clínica ocorre em dois cenários: como alternativa para pacientes com **intolerância comprovada às estatinas** ou como **terapia adjuvante** para aqueles que não atingiram a meta com a dose máxima tolerada de outros fármacos.



DICA PRÁTICA

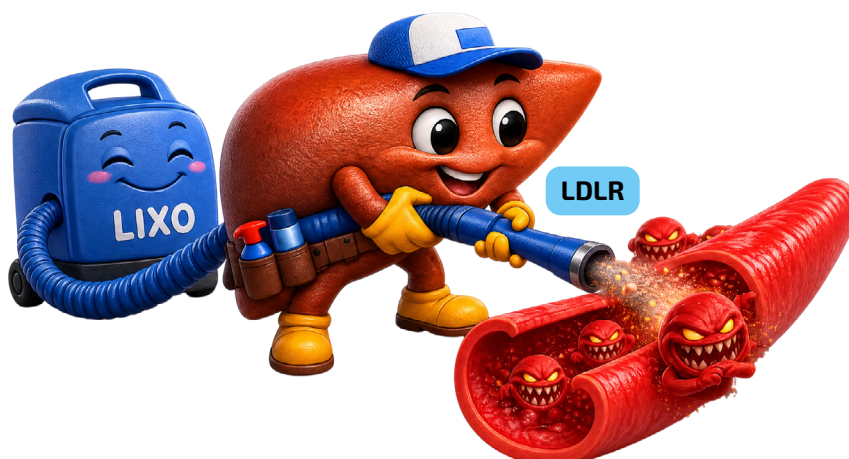
A eficácia isolada do ácido bempedoico na redução do LDL-c gira em torno de 18% a 25%. É um fármaco oral bem tolerado e que não costuma induzir os sintomas musculares típicos das estatinas, facilitando a adesão em pacientes sensíveis.

Terapias Anti-PCSK9 – A Potência Máxima na Limpeza do LDL

A proteína PCSK9 tem a função fisiológica de degradar os receptores de LDL nos hepatócitos, os direcionando para a destruição por lisossomos.



Quando bloqueamos essa proteína ou reduzimos sua expressão, os receptores de LDL permanecem intactos e retornam à superfície celular, aumentando massivamente a capacidade do fígado de limpar o LDL do sangue.



Atualmente, dispomos de duas modalidades principais:

- **Anticorpos Monoclonais (Alirocumabe e Evolocumabe):** Aplicados via subcutânea a cada 2 ou 4 semanas, promovem reduções drásticas de até 60% no LDL-c.
- **siRNA (Inclisirana):** Uma terapia silenciadora de RNA que bloqueia a própria produção da PCSK9 no fígado. Sua grande vantagem é a posologia: após as doses iniciais, é administrada apenas **a cada 6 meses**.



PULO DO GATO

Diferente das estatinas, as terapias anti-PCSK9 são as únicas capazes de reduzir os níveis de **Lipoproteína(a)**, em cerca de 20-30%. Por essa razão, são muito importantes no manejo do risco residual genético. Além disso, são muito eficazes no controle do LDL: promovem redução de 50% a 60% do LDL basal.

INÍCIO DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A estratégia “*Strike Early, Strike Strong*”

Como a exposição cumulativa ao colesterol é o grande motor da aterosclerose, a demora para se alcançar o alvo terapêutico é um dos grandes vilões do manejo da dislipidemia. Demorar meses para alcançar o alvo terapêutico significa proporcionar tempo para a placa aterosclerótica crescer.

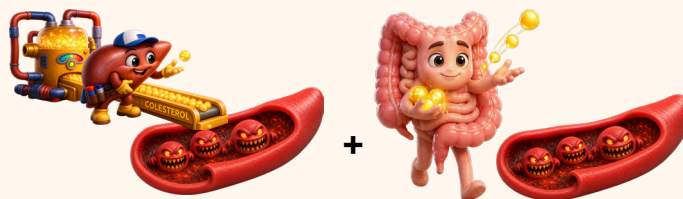
Para combater essa inércia terapêutica e promover o controle lipídico no menor tempo possível, a diretriz da SBC trouxe uma quebra histórica de paradigma: a recomendação de **iniciar o tratamento diretamente com terapia combinada** nos estratos de maior risco. Deixa de existir aquela estratégia antiga de prescrever apenas monoterapia com estatina e esperar reavaliações para adicionar outros fármacos.

Essa mudança é um prato cheio para as bancas de residência e revalidação! Na prática médica, o modelo atual recomenda:

- **Risco Alto ou Muito Alto:** A prescrição inicial deve associar estatina de alta intensidade + ezetimiba. No risco muito alto, podemos considerar associar também terapia Anti-PCSK9.
- **Risco Extremo:** Pela gravidade e urgência endotelial, está indicada a terapia tripla inicial: Estatina de alta intensidade + Ezetimiba + Terapia Anti-PCSK9.



ALTO



ESTATINA A.P.

EZETIMIBA

MUITO ALTO



ESTATINA A.P.

EZETIMIBA

ANTI-PCSK9

EXTREMO



ESTATINA A.P.

EZETIMIBA

ANTI-PCSK9



PULO DO GATO

Em pacientes internados por **Síndrome Coronariana Aguda (SCA)**, o tratamento hipolipemiante deve começar nas primeiras 24 horas. A recomendação é iniciar estatina potente e ezetimiba ainda durante a hospitalização, pois essa abordagem reduz drasticamente eventos recorrentes nos primeiros 90 dias após o evento agudo.

Questão Estratégica — Estratificação e conduta farmacológica



QUESTÃO HCPA - 2026

Paciente masculino, de 69 anos, com história de infarto do miocárdio, hipertensão arterial e dislipidemia, compareceu à consulta de revisão trazendo exames laboratoriais recentes, dentre os quais constava o perfil lipídico alterado. Vinha em uso apenas de AAS e enalapril. Qual das opções abaixo representa a conduta mais adequada para o tratamento da dislipidemia do paciente?

- A) Iniciar estatina de moderada intensidade e reavaliar o perfil lipídico em 4 meses, com meta de LDL-colesterol < 100 mg/dL.
- B) Prescrever estatina de alta intensidade, com meta de LDL-colesterol < 70 mg/dL, e considerar ezetimiba apenas se houver intolerância à estatina.
- C) Iniciar estatina de alta intensidade associada a ezetimiba e Alirocumabe, com meta de LDL-colesterol < 40 mg/dL.
- D) Prescrever estatina de alta intensidade associada a ezetimiba, com o objetivo de reduzir o LDL-c em 50% e alvo de LDL-colesterol < 50 mg/dL.

Comentário:

O ponto fundamental desta questão é realizar a estratificação correta utilizando os critérios de **Risco Extremo**. Para enquadrar um paciente nesta categoria, ele deve apresentar um evento cardiovascular aterosclerótico maior (como o infarto prévio do paciente) associado a pelo menos duas condições de alto risco. O paciente em questão possui 69 anos (idade ≥ 65 anos) e hipertensão arterial, preenchendo exatamente os requisitos para a prateleira de risco mais elevada do contínuo.

Se ele tem Risco Extremo, a meta primária de LDL-c deve ser **< 40 mg/dL**. Além disso, a diretriz brasileira inovou ao recomendar, para este grupo específico, o início imediato de **terapia tripla combinada** composta por estatina de alta intensidade, ezetimiba e terapia anti-PCSK9 (como o alirocumabe) já na primeira abordagem.

- A) **INCORRETA**. A meta de LDL-c < 100 mg/dL é destinada ao risco intermediário, e a reavaliação laboratorial deve ocorrer em 4 semanas, não 4 meses.
- B) **INCORRETA**. O alvo de LDL-c < 70 mg/dL refere-se ao Risco Alto, e a ezetimiba deve ser associada precocemente no alto risco e superior, não apenas em casos de intolerância.
- C) **CORRETA**. Identifica com precisão a categoria de Risco Extremo e aplica a meta de < 40 mg/dL com a estratégia de "ataque triplo" inicial recomendada pela SBC 2025.
- D) **INCORRETA**. A meta de < 50 mg/dL e a redução de pelo menos 50% são os alvos recomendados para o Risco Muito Alto.

Gabarito: Letra C



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão reforça a necessidade de buscar ativamente as condições de alto risco no paciente com evento prévio, pois a presença de fatores comuns como idade avançada e hipertensão exige uma conduta mais agressiva para evitar a recorrência de eventos.

Acompanhamento e Monitoramento

Após a prescrição inicial ou qualquer ajuste de dose, é indicado solicitar um novo perfil lipídico em aproximadamente **4 semanas**. Esse intervalo é o tempo necessário para que os fármacos atinjam o estado de equilíbrio metabólico estável no plasma. Após essa janela de estabilização é possível verificar de forma mais fidedigna se as metas lipídicas foram alcançadas.

Se os exames de controle de 4 semanas revelarem que o LDL-c permanece acima do alvo estipulado, é necessária progressão imediata do tratamento. O próximo passo envolve a intensificação terapêutica através do acréscimo de **ezetimiba** (caso já não esteja em uso), **terapias anti-PCSK9** (anticorpos monoclonais ou inclisirana) ou **ácido bempedoico**. A escolha deve ser ajustada de acordo com o percentual de redução que ainda falta atingir, a tolerância individual do paciente e a viabilidade financeira.

Questão Estratégica — Estratificação e conduta farmacológica



QUESTÃO AMP - 2026

Erica, 42 anos, diabética e hipertensa bem controlada há 2 anos, em uso de anticoncepcional oral contínuo, assintomática, traz exames de rotina: colesterol= 230mg/dL; HDL colesterol= 31mg/dL; LDL-c 174; triglicerídios= 125 mg/dL; glicemia de jejum= 102 mg/dL; TSH= 1,5 UI/mL; HA1C=6,4; ácido úrico= 4,5mg/dL; vitamina D= 30 ng/mL. Qual atitude medicamentosa seria mais adequada nesta consulta?

- A) Considerar terapia com estatina de intensidade alta associada a ezetimiba para obter níveis de colesterol LDL < 70 mg/dL.
- B) Considerar terapia com estatina de intensidade alta para obter níveis de colesterol LDL < 100 mg/dL.
- C) Considerar terapia com estatina de intensidade alta associada a ezetimiba para obter níveis de colesterol LDL < 50 mg/dL.
- D) Considerar tratamento combinado com estatina de alta intensidade, ezetimiba e fenofibrato também visando elevação do HDL e diminuição do risco CV.

Comentário:

O ponto chave da questão é estratificar o risco cardiovascular de Erica:

Ela é diabética. Como vimos, no diabetes **não existe risco baixo**.

A idade (42 anos) a colocaria inicialmente no Risco Intermediário (< 56 anos para mulheres).

Contudo, ela possui **Hipertensão Arterial (HAS)**, que é um **Estratificador de Alto Risco (EAR)**.

A presença de 1 EAR no diabético o promove automaticamente para o **Risco Alto**.

Definido o Risco Alto, a meta de LDL-c é **< 70 mg/dL**. Para pacientes de risco alto ou superior, a regra é a **terapia combinada inicial** (Estatina de Alta Intensidade + Ezetimiba) para vencer a inércia e atingir o alvo rapidamente.

A) **CORRETA**. Identifica o Risco Alto (Meta < 70) e aplica a terapia combinada precoce recomendada.

B) **INCORRETA**. A meta < 100 é do risco intermediário.

C) **INCORRETA**. A meta < 50 é reservada para o Risco Muito Alto (que exigiria ≥ 3 EAR ou 1 EMAR).

D) **INCORRETA**. O fenofibrato é indicado se TG ≥ 500 para prevenir pancreatite (o TG dela é 125). Além disso, não se usa remédio para elevar o HDL.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão é um exemplo perfeito da estratégia **"Strike Early, Strike Strong"** da SBC 2025. Ela reforça que, ao detectar um paciente de Alto Risco (como um diabético com apenas um fator adicional como a HAS), está indicada a introdução da ezetimiba junto à estatina potente desde o início é a ferramenta principal para reduzir a exposição cumulativa ao colesterol e evitar eventos futuros.

EFEITOS ADVERSOS RELACIONADOS ÀS ESTATINAS

Os principais efeitos adversos relacionados ao uso de estatinas são os sintomas musculares e as alterações de transaminases. Antes de iniciar as estatinas, a boa prática clínica exige a dosagem basal de **CK e enzimas hepáticas (mais especificamente, de TGP/ALT)**. Essa avaliação inicial é fundamental para estabelecer um parâmetro de comparação seguro para o acompanhamento.

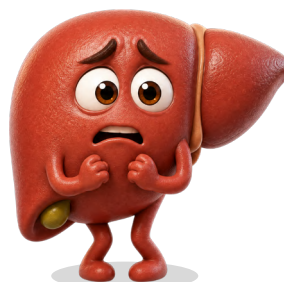
Me perdoem... Eu só queria o bem.



ESTATINA



MUSCULARES



HEPÁTICOS

No entanto, na ausência de sintomas, **não se recomenda a monitoração rotineira** desses exames. Eles só devem ser repetidos se o paciente apresentar queixas sugestivas de miopatia ou hepatotoxicidade.

Sintomas Musculares e Alterações de transaminases

Embora as estatinas possuam um perfil de segurança robusto, os **Sintomas Musculares Relacionados às Estatinas** (SMRE) representam o principal motivo de descontinuação do tratamento e insucesso no alcance das metas. Essas queixas afetam cerca de **9% dos usuários** e manifestam-se tipicamente como dor, fraqueza ou câibras.

O padrão clínico clássico é o acometimento **bilateral e simétrico** de grandes grupos musculares proximais, como nádegas, coxas e panturrilhas. Esses sintomas surgem habitualmente entre 4 e 12 semanas após o início da terapia ou ajuste de dose, embora possam ocorrer tardiamente.

A gravidade dos SMRE é estratificada em sete padrões (SMRE 0 a 6). Elas variam desde a elevação assintomática da CK (SMRE 0) até a rara miosite necrotizante autoimune (SMRE 6). A miosite necrotizante autoimune é caracterizada por fraqueza persistente mesmo após a suspensão do fármaco.

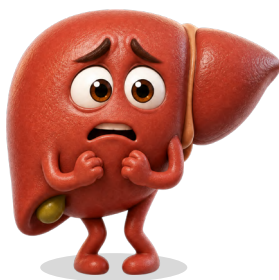
Já a elevação das transaminases é observada em cerca de 0,5% a 2% dos pacientes, sendo mais frequente com o uso de estatinas de alta potência. Na grande maioria dos casos, trata-se de uma “adaptação hepática” transitória e assintomática, que não evolui para injúria grave.

Condutas Práticas Diante de Efeitos Adversos

A tomada de conduta diante de um paciente com suspeita de efeitos colaterais por estatina dependerá diretamente da intensidade dos sintomas e da magnitude das alterações laboratoriais.

Manejo da Elevação de Transaminases (TGP/ALT):

- **Elevação < 3x LSN:** Manter a estatina na mesma dose e reavaliar as enzimas em 4 a 6 semanas (período de *washout*).
- **Elevação ≥ 3x LSN (em duas ocasiões):** Reduzir a dose ou suspender temporariamente por 4 a 6 semanas (período de *washout*).



HEPÁTICOS



ALT > 3X LSN →

MANTER DOSE



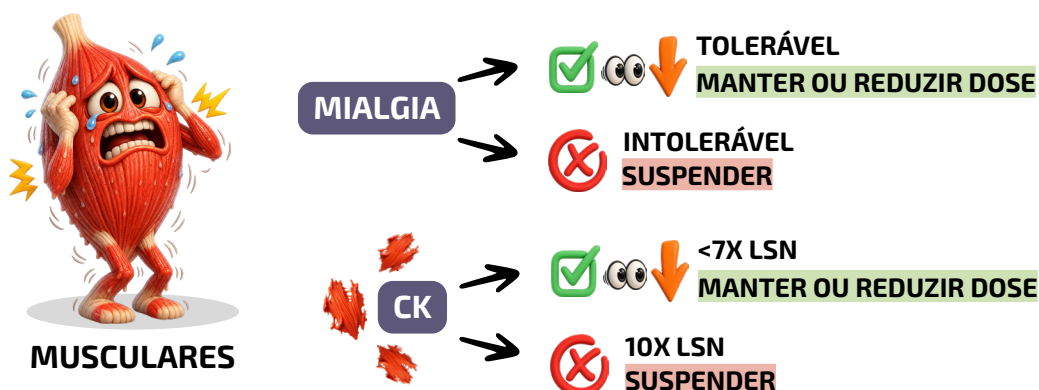
ALT < 3X LSN →

SUSPENDER OU REDUZIR DOSE



Manejo dos Sintomas Musculares Relacionados às Estatinas:

- **Sintomas Toleráveis + CK < 7x LSN:** Pode-se manter a dose ou trocar por estatina de menor potência, com monitoramento próximo.
- **Sintomas Intoleráveis ou CK > 10x LSN:** Suspender imediatamente a medicação por 4 a 6 semanas (período de *washout*).
- **Rabdomiólise (CK > 10x LSN + lesão renal):** Suspensão definitiva daquela estatina específica e hidratação vigorosa, sem indicação de reinício do uso.



PULO DO GATO

Considerando o benefício das estatinas na prevenção de eventos cardiovasculares maiores, está recomendada a reintrodução cautelosa da classe após o período de *washout* (4 a 6 semanas). Pode ser utilizada dose menor da estatina ou introduzida uma estatina diferente (preferencialmente trocando uma lipofílica por uma hidrofílica). Caso a intolerância persista a pelo menos duas estatinas, o diagnóstico de **Intolerância a Estatinas** é firmado, indicando o uso de ácido bempedoico, ezetimiba ou anti-PCSK9.

Posso tentar de novo?



Após período de *washout*
(4-6 sem) →

REINICIAR ESTATINA

- Dose menor
- Troca do fármaco

DISLIPIDEMIA MISTA

Quando o perigo vem em dobro

A dislipidemia mista não é apenas uma "soma" de exames alterados. Ela é definida pela coexistência de níveis de **LDL-c acima da meta** recomendada para o risco cardiovascular do paciente associados a **Triglicérides (TG) elevados** (≥ 150 mg/dL em jejum ou ≥ 175 mg/dL no estado pós-prandial).

Quando os triglicérides circulam em concentrações de alta magnitude, o sistema de transporte das lipoproteínas sofre um estresse metabólico. Esse excesso de gordura satura as vias de depuração normais, gerando um acúmulo de partículas remanescentes de VLDL e IDL na corrente sanguínea.

Além disso, a sobrecarga acaba alterando a própria **composição química do LDL**. O colesterol contido no interior da partícula é substituído por triglicérides, remodelando a lipoproteína para um padrão **menor e mais denso**. Essas partículas modificadas de LDL (pequenas e densas) apresentam alta penetrância na camada íntima das artérias e são altamente propensas à oxidação, o que acelera de forma agressiva a aterogênese.



A Estratégia de Manejo da Dislipidemia Mista

Diante da dislipidemia mista, a conduta terapêutica imediata depende da magnitude da elevação dos triglicérides. Se os triglicérides estiverem situados **abaixo de 500 mg/dL**, a prioridade absoluta deve ser o tratamento hipolipemiante para a redução do risco cardiovascular, objetivando as metas terapêuticas de LDL e do colesterol não-HDL conforme classificação de risco.



PULO DO GATO

Em quadros de hipertrigliceridemia leve a moderada, com valores de triglicérides entre 150 e 499 mg/dL, a medicação de escolha inicial permanece sendo a estatina de alta intensidade. Esse fármaco atua reduzindo o LDL-colesterol circulante e otimiza de forma indireta a depuração do não-HDL-colesterol e das frações lipídicas remanescentes.

Porém, se o paciente apresentar níveis de triglicérides **acima de 500 mg/dL**, a prioridade se inverte. Com os triglicérides nesse patamar, o risco de **pancreatite aguda a curto prazo** supera o risco cardiovascular de longo prazo.

Por isso, a abordagem imediata diante de hipertrigliceridemia grave (TG > 500 mg/dL) inclui a introdução imediata de um **fibrato potente e adequação dietética**, com suspensão de bebidas alcoólicas e redução drástica de carboidratos simples. Em primeiro momento, está indicado **postergar o início de estatina**, visto que a introdução simultânea das duas medicações em contexto de TG muito elevados aumenta significativamente o risco de efeitos adversos musculares graves.

Após a redução dos triglicérides para valores confortavelmente inferiores a 500 mg/dL, torna-se seguro introduzir a estatina (possivelmente associado a outros hipolipemiantes, a depender do risco cardiovascular), para focar na prevenção de aterosclerose.



A Armadilha das Associações – Genfibrozila vs. Fenofibrato

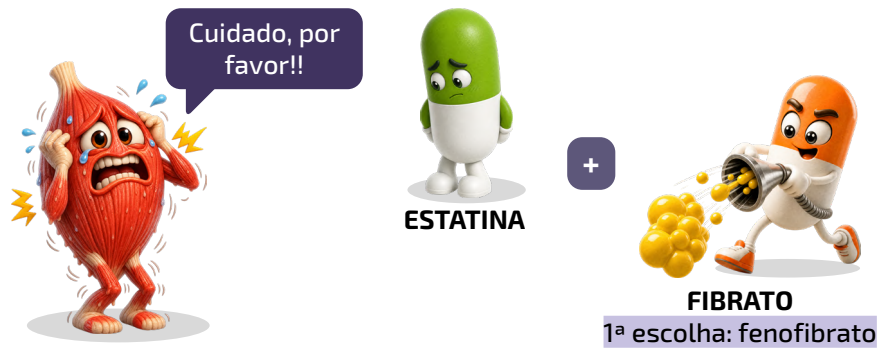
Este é o ponto onde as bancas mais tentam te derrubar. Se você decidiu que o paciente precisa de estatina e fibrato, você **jamais** deve usar a **Genfibrozila**.

A genfibrozila inibe a via de eliminação das estatinas, fazendo com que os níveis séricos da estatina subam perigosamente. O resultado? Um risco altíssimo de miopatia e rabdomiólise grave.



ATENÇÃO NA PROVA

A associação Genfibrozila + Estatina não deve ser prescrita, nunca! Se houver indicação clínica de associação, o fibrato de escolha é o **Fenofibrato**, que possui um perfil de interação muito mais seguro e pode ser combinado com qualquer estatina.



REVISÃO FINAL

A jornada no manejo da dislipidemia é guiada pelo **Risco Cardiovascular**. Pacientes com eventos múltiplos ou evento + 2 condições (DM, HAS, Idade > 65) são **Risco Extremo** (LDL < 40). No **Diabetes**, a estratificação busca EAR e EMAR: ≥ 3 EAR ou 1 EMAR elevam o paciente para **Muito Alto Risco** (LDL < 50). Para pacientes com risco Alto, Muito Alto ou Extremo, iniciamos **terapia combinada**.

Resumo em 1 Minuto

- **Risco Extremo:** Múltiplos eventos ou 1 evento com 2 condições de alto risco.
- **Meta LDL (SBC 2025):** Extremo < 40, Muito Alto < 50, Alto < 70, Intermediário < 100.
- **Meta colesterol não-HDL:** Meta de LDL + 30
- **Diabetes:** Nunca é baixo risco. 1 a 2 EAR = Risco Alto. ≥ 3 EAR ou 1 EMAR = Risco Muito Alto
- **Imagem:** CAC 100-300 ou obstrução < 50% = Risco Alto; CAC > 300 ou obstrução $\geq 50\%$ = Risco Muito Alto.
- **Lp(a):** Dosar 1x na vida; ≥ 180 mg/dL é Risco Alto direto.
- **LDL:** ≥ 190 mg/dL = Risco Alto; 160-189 mg/dL = Risco Intermediário.
- **Terapia Combinada Inicial:** Risco Alto ou Muito Alto = Estatina + Ezetimiba; Risco Extremo = Estatina + Ezetimiba + Anti-PCSK9.
- **TG ≥ 500 :** Fibrato para evitar pancreatite aguda.
- **Mialgia por estatina:** Se intolerável ou CK > 10x, suspenda a estatina e faça *washout* de 4-6 semanas.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em **TODA** a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

