

Hipercolesterolemia: revisão de conceitos e orientações

Adriana Ribeiro ^{1*}, Álvaro Oliveira ², Guilherme Bastos ²

¹ Escola Superior de Saúde, Porto, Portugal, 10220385@ess.ipp.pt

² Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE – Hospital Pedro Hispano, Sra. da Hora, Portugal, guilherme.bastos@ulsm.min-saude.pt

* 10220385@ess.ipp.pt

Enquadramento: A hipercolesterolemia é um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, a principal causa de mortalidade global [1]. O colesterol circula no sangue associado a lipoproteínas. Nas de baixa densidade é transportado para os tecidos, sendo vulgarmente designado por “mau colesterol” (LDL-c) [2]. Já nas de alta densidade o “bom colesterol” (HDL-c) é transportado inversamente para o fígado [3]. Esta tradicional dicotomia é, contudo, alvo de discussão [4], uma vez que biomarcadores como a Apolipoproteína-B (ApoB), Lipoproteína(a) [Lp(a)] e colesterol remanescente têm demonstrado maior relevância, embora permaneçam desvalorizados na prática [2,5]. **Objetivos:** Discutir a dicotomia “bom/mau colesterol” e a importância de outros biomarcadores, através da análise das recomendações farmacológicas vigentes. **Métodos:** Foi realizada uma revisão narrativa, utilizando-se as bases de dados *Pubmed*, *Science Direct* e *guidelines* da Sociedade Europeia de Cardiologia. **Resultados:** Fármacos que diminuem o LDL-c revelaram eficácia e segurança a nível cardiovascular, sendo recomendados atualmente [2]. Contrariamente, fármacos que aumentam o HDL-c apresentaram falhas significativas em ensaios clínicos que podem ser explicadas por limitações metodológicas, heterogeneidade das subpopulações de HDL estudadas e pela compreensão incompleta da sua função. Como consequência, foi abandonada a hipótese de cardioproteção pelo aumento do HDL-c, bem como a ideia do mesmo representar o “bom colesterol” [4]. O LDL-c permanece o principal alvo terapêutico [2], contudo a ApoB por quantificar o total de partículas aterogénicas em circulação, a Lp(a) cuja concentração é determinada geneticamente e que confere maior risco por partícula [2] e o colesterol remanescente associado a partículas ricas em triglicéridos [5], surgem como melhores marcadores de risco. **Conclusões:** Destaca-se que a visão de “bom/mau colesterol” é simplista e pode induzir em erro profissionais de saúde e doentes; a avaliação do risco cardiovascular deve ser baseada no LDL-c, mas também nos restantes biomarcadores que permitem melhor estratificação do mesmo.

Palavras-chave: LDL-c; HDL-c; Apolipoproteína B; Lipoproteína(a); risco cardiovascular.

Reconhecimentos

Financiamento: Esta pesquisa não recebeu financiamento externo

Referências

1. Tan SCW, Zheng BB, Tang ML, Chu H, Zhao YT, Weng C. Global Burden of Cardiovascular Diseases and its Risk Factors, 1990–2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *QJM*. 1 de junho de 2025;118(6):411–22. doi:10.1093/qjmed/hcaf022
2. Mach F, Koskinas KC, Lennep JER van, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis*. 1 de outubro de 2025;409. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2025.120479 PubMed PMID: 40885687.
3. Ouimet M, Barrett TJ, Fisher EA. HDL and Reverse Cholesterol Transport: Basic Mechanisms and their Roles in Vascular Health and Disease. *Circ Res*. 10 de maio de 2019;124(10):1505–18. doi:10.1161/CIRCRESAHA.119.312617 PubMed PMID: 31071007; PubMed Central PMCID: PMC6813799.
4. Toth PP, Barter PJ, Rosenson RS, Boden WE, Chapman MJ, Cuchel M, et al. High-density lipoproteins: A consensus statement from the National Lipid Association. *Journal of Clinical Lipidology*. 1 de setembro de 2013;7(5):484–525. doi:10.1016/j.jacl.2013.08.001
5. Ference BA, Kastelein JJP, Ray KK, Ginsberg HN, Chapman MJ, Packard CJ, et al. Association of Triglyceride- Lowering LPL Variants and LDL-C–Lowering LDLR Variants With Risk of Coronary Heart Disease. *JAMA*. 29 de janeiro de 2019;321(4):364–73. doi:10.1001/jama.2018.20045