

AVC, angina, revascularização cardíaca ou morte por DCV. A Rosuvastatina está sendo utilizada com base na sua capacidade de reduzir LDL colesterol em proporções maiores que outras estatinas, mesmo com baixas doses de medicamento. Este estudo está sendo considerado como de grande valia para se definir se o tratamento com estatina é realmente eficaz para a prevenção primária de DCV em pessoas com PCR elevada e LDL normal^{2,11,23}.

2)Agentes antiplaquetários:

A) Aspirina: o benefício da DCV associado à aspirina pode ser mediado por sua atividade antiinflamatória e também antiplaquetária. Essa hipótese é baseada em um estudo que mostrou que pacientes com angina estável tratados com aspirina por seis semanas tiveram seus níveis de PCR e citocinas pró-inflamatórias reduzidos^{7,29}, além de uma análise de pacientes apresentando angina instável em que o uso de aspirina prontamente melhorou o prognóstico de pacientes com níveis elevados de PCR^{7,30}.

B) Inibidores da GP IIb/ IIIa: abciximab reduz o risco de um evento isquêmico agudo após intervenção coronária percutânea. É possível que haja um efeito antiinflamatório contribuindo para este resultado. Em um estudo com 160 pacientes, o uso de Abciximab impediu o aumento dos níveis séricos de PCR, IL-6 e TNF- α após angioplastia^{7,31}.

3) Rosiglitazona: O efeito da rosiglitazona nos níveis séricos de PCR-us foi avaliado em 357 pacientes com Diabetes Mellitus do tipo 2, os quais foram randomizados para fazer uso de rosiglitazona 4 ou 8 mg/dia ou placebo. Durante o curso de 26 semanas de tratamento, a PCR-us regrediu nos três grupos; contudo, a redução foi significativamente maior nos indivíduos recebendo rosiglitazona^{7, 32}.

4) Beta-bloqueadores: O efeito dos beta-bloqueadores sobre a PCR foi examinado em um estudo com 333 pacientes com angina estável que realizaram angiografia coronariana. Após excluir do trabalho pacientes com uso contra-indicado desta medicação, foi observada uma redução estatisticamente significativa nos níveis sanguíneos de PCR nos indivíduos em uso de beta-bloqueador (31%)^{7,33}.

5) Terapia de Reposição Hormonal (TRH): A TRH aumenta os níveis séricos de PCR-us em mulheres pós-menopausa. No estudo PEPI a concentração sérica de PCR-us foi aferida em 365 mulheres no início do tratamento, e após 12 e 36 meses de TRH. Comparando com placebo, todos os tipos de TRH foram relacionados com um aumento dos níveis séricos de PCR-us. A concentração final deste marcador inflamatório foi 85% maior no grupo recebendo TRH comparada com a medida antes da reposição hormonal. Contudo, os níveis de IL-6 não aumentaram^{8, 34, 35}.

6) Modificação na dieta: Em um experimento para avaliar o efeito da dieta sobre a PCR-us, 55 homens saudáveis foram randomizados em três grupos: um recebendo uma dieta com pouca gordura saturada, outro com a mesma dieta associada a estatina e o último com a mesma dieta incluindo fibras, soja e óleos vegetais. Após um mês, a PCR reduziu nos três grupos. Esta diminuição foi estatisticamente maior no grupo recebendo estatina ou fibras vegetais do que no grupo recebendo apenas pouca gordura saturada³⁶.

7) Atividade Física: A prática de exercícios reduz consideravelmente os níveis de PCR-us. Ridker e col. fizeram um estudo comparando os níveis de PCR entre indivíduos ativos e sedentários, participantes do estudo PRINCE (Avaliação da Pravastatina na PCR). Os indivíduos foram separados em grupos de acordo com a intensidade de exercícios praticados durante a semana (raramente ou menos de 1x/semana; 1x/semana; 2-3x/semana e 4x ou mais/semana). Observou-se que quanto maior o nível de atividade física, menor valor de PCR⁶.

CONCLUSÃO

Avanços no entendimento sobre a fisiopatologia da

aterotrombose têm implicado na reação inflamatória como contribuinte central na progressão da aterosclerose. Estudos demonstraram uma estreita relação entre o marcador inflamatório PCR-us e o risco para futura morbi-mortalidade cardiovascular.

Além disso, uma série de estudos prospectivos provou que pequenas elevações nos níveis de PCR-us em indivíduos aparentemente saudáveis estão relacionadas com maior risco de eventos cardiovasculares. Entre homens e mulheres a capacidade preditiva da elevação da PCR-us independe dos outros fatores de risco para DCV.

Finalmente, observações de grandes estudos sugerem que o risco associado à inflamação sistêmica pode ser modificado com certas terapias preventivas e também que marcadores inflamatórios como a PCR-us podem auxiliar na identificação daqueles indivíduos que podem se beneficiar com intervenções farmacológicas¹⁰.

Referências

- 1- RACKLE CE. Pathogenesis of atherosclerosis. **Up to Date** 2004; 12(1): 1-6.
- 2- RIDKER PM. High-sensitivity C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit. **Am Heart Journal** 2004; 148(1) supl.
- 3- DANESH J, PHIL D, WHEELER JG., HIRSCHFIELD GM., ET AL. C-Reactive Protein and Other Circulation Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. **The New England Journal of Medicine**. 2004; 350: 1387-97.
- 4- RIDKER PM, LIBBY P. Inflammation and atherosclerosis: role of C-Reactive e protein in risk assessment. **Am Journal of Medicine**. 2004; 116 (6-supl).
- 5- GIRMAN CJ, RHODES T, MERCURI M. et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. **Am J Cardiol**. 2004; 93(2): 136-41.
- 6- RIDKER PM, ALBERT MA, GLYNN RJ, Effect of physical activity on serum C-reactive protein. **The Am J of Cardiology**. 2004; 93(2).
- 7- PODRID PJ. C-reactive protein in cardiovascular disease. **Up to Date**. 2003; 11(3): 1-7.
- 8- WILSON PWF, CULLETON BF. Overview of the risk factor for cardiovascular disease I/II. **Up to Date** 2003; 11 (3): 1-6.
- 9- RIDKER PM. Clinical Application of C-reactive Protein for Cardiovascular Disease Detection and Prevention. **Circulation** 2003; 107:363-369.
- 10- RIDKER PM, MORROW DA. C-Reactive Protein, Inflammation and Coronary Risk. **Cardiology Clinics** 2003; 21 (3).
- 11- BOHR N. C-reactive protein - To Screen or not to Screen? **N Engl J Med** 2002; 347 (20): 1615-1616.
- 12- RIDKER PM, RIFAI N, ROSE L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **N Engl J Med** 2002; 347 (20): 1557-65.
- 13- DOWNS JR, CLEARFIELD M, TYROLER HA, et al. Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study: additional perspectives on tolerability of long term treatment with lovastatin. **The Am J Cardiol** 2001; 87 (9): 1074-9.
- 14- RIDKER PM, RIFAI N, CLEARFIELD, et al. Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. **N Engl J Med** 2001; 344(26): 1959-65.
- 15- RIDKER PM, HENNEKENS CH, BURING JB, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. **N Engl J Med** 2000; 342 (12): 836-43.