

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Ortomolecular Medicine News Service, 16 de fevereiro de 2025

Estatinas: Uma solução paliativa com efeitos colaterais graves

Richard Z. Cheng, MD, Ph.D., Thomas E. Levy, MD, JD

Introdução

As estatinas são uma classe de medicamentos comumente prescritos para reduzir os níveis de colesterol, particularmente o colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL), que tradicionalmente tem sido associado a um risco aumentado de doenças cardiovasculares (DCV), como ataques cardíacos, derrames e aterosclerose. As estatinas funcionam inibindo a **HMG-CoA redutase**, uma enzima no fígado responsável pela produção de colesterol. Ao reduzir a produção de colesterol, as estatinas visam prevenir o acúmulo de placas nas artérias, o que pode levar a bloqueios e eventos cardiovasculares.

Embora as estatinas tenham demonstrado reduzir o colesterol e, em alguns casos, podem reduzir o risco de ataques cardíacos e derrames, há preocupações crescentes sobre o uso a longo prazo das estatinas, particularmente em relação aos seus potenciais efeitos colaterais. Além disso, nós e outros demonstramos de forma convincente que **o colesterol** não é a causa raiz da **doença cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)** (1-3). Este artigo explora porque as estatinas, apesar de seu amplo uso, não são nem mesmo uma solução razoável para a saúde cardiovascular e porque elas não devem ser recomendadas para o tratamento da ASDVD. Em vez disso, a prevenção e até mesmo a reversão da ASCVD são facilmente alcançadas pelo uso de um protocolo que integra medicina ortomolecular e nutrição (4).

Efeitos colaterais das estatinas: especialmente nas mitocôndrias

As estatinas, amplamente utilizadas para reduzir o colesterol, apresentam vários efeitos colaterais que afetam vários sistemas orgânicos, incluindo os sistemas musculoesquelético, hepático, digestivo e neurológico. Um dos mais preocupantes, embora frequentemente esquecido, é seu impacto nas mitocôndrias, as organelas produtoras de energia nas células. As estatinas inibem a produção de **Coenzima Q10 (CoQ10)**, um antioxidante crucial para a função mitocondrial e produção de energia (5,6). A depleção de CoQ10 prejudica a produção de energia mitocondrial, levando à fraqueza muscular, fadiga e condições potencialmente fatais, como **rabdomiólise** (7).

Essa interrupção também afeta outros órgãos, especialmente o coração, que depende muito da energia mitocondrial. Como resultado, muitos pacientes em uso de estatinas relatam dores musculares, fadiga e problemas cognitivos, sintomas frequentemente associados à disfunção mitocondrial (7). Esses efeitos são especialmente significativos em pessoas que tomam estatinas por um longo prazo, pois podem impactar gravemente a qualidade de vida. As estatinas interferem ainda mais nos complexos da cadeia respiratória, induzem a apoptose mitocondrial e

interrompem o metabolismo do cálcio ([8,9](#)), contribuindo para a **miopatia induzida por estatinas** , o efeito colateral mais comum ([10-12](#)). Além disso, a disfunção mitocondrial causada por estatinas pode estar associada à **resistência periférica à insulina** e **ao diabetes de início recente** ([13](#)).

Embora as estatinas possam ser seguras para alguns, pacientes com múltiplas comorbidades correm risco significativo de efeitos adversos, principalmente com o uso prolongado ([12](#)).

As mitocôndrias são a fonte de energia da vida.

Além da produção de energia, as mitocôndrias desempenham um papel crucial na saúde e função celular, incluindo regulação metabólica, homeostase do cálcio e controle da morte celular ([14,15](#)). Sua disfunção está implicada em várias doenças relacionadas à idade, como distúrbios neurodegenerativos, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica e câncer ([16,17](#)). A saúde de nossas mitocôndrias é crítica, e a última coisa que queremos fazer é prejudicá-las. **As estatinas são toxinas mitocondriais** e devem ser evitadas, pois, outras abordagens de tratamento eficazes e não tóxicas estão disponíveis.

O colesterol não é a causa raiz da ASCVD

Nossa análise recente ([2](#)) mostra que **o colesterol elevado não é a causa raiz da doença cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)** , mas sim uma **etapa intermediária que pode acelerar o processo, mas não iniciá-lo** . Embora o colesterol, particularmente o LDL, tenha sido enfatizado há muito tempo no tratamento da ASCVD, nosso trabalho destaca que fatores como inflamação **crônica, geralmente de infecções da cavidade oral, estresse oxidativo, dieta, toxinas ambientais** e deficiências **de nutrientes** são os principais impulsionadores da ASCVD. Essa abordagem desafia o foco predominante em terapias de redução do colesterol e ressalta a importância de abordar as causas **raízes** da ASCVD por meio da **Análise de Causa Raiz (RCA)** e tratamentos holísticos. Ao integrar essas estratégias, a assistência médica pode ir além do tratamento dos sintomas e alcançar resultados mais eficazes e sustentáveis no tratamento cardiovascular.

A redução do colesterol não melhora significativamente os resultados da ASCVD

Embora as estatinas reduzam efetivamente os níveis de colesterol LDL, a questão permanece: elas melhoram significativamente os resultados a longo prazo em termos de redução de ataques cardíacos, derrames e mortalidade cardiovascular? Vários estudos de grande porte mostraram que, embora as estatinas reduzam o colesterol, a redução real em eventos cardiovasculares é modesta na melhor das hipóteses e sem consequências para muitos. Por exemplo, o **estudo ASCOT-LLA** de 2016 ([18,19](#)) e o **estudo JUPITER** ([20,21](#)) demonstraram que, embora as estatinas reduzam o colesterol e melhorem os perfis lipídicos, o efeito na prevenção de ataques cardíacos e derrames foi limitado. Uma revisão sistemática e meta-análise mais recente de 22 estudos clínicos avaliou a associação entre a redução do colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e o tratamento com estatinas, descobrindo que, embora as estatinas reduzam o LDL-C, seu impacto nos resultados cardiovasculares é modesto e não tão significativo quanto frequentemente alegado

([22](#)). Muitos pacientes que tomavam estatinas ainda sofriam ataques cardíacos ou derrames, e o benefício geral da terapia com estatinas era relativamente pequeno para indivíduos sem doença cardíaca preexistente ([23,24](#)).

Além disso, as estatinas não abordam as causas raiz da doença **cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)**, como **inflamação por infecções da cavidade oral, estresse oxidativo e resistência à insulina**, que têm um papel muito mais significativo no desenvolvimento e progressão da doença cardíaca. Focar apenas no colesterol é insuficiente para melhorar de forma confiável os resultados para pacientes em risco de eventos cardiovasculares. Os críticos argumentam que a hipótese do colesterol pode desviar a atenção de outras terapias benéficas ([25](#)), e alguns sugerem que os benefícios das estatinas foram exagerados por meio de manipulação estatística ([23](#)). Apesar das diretrizes recomendando redução agressiva do LDL-C ([26](#)), muitos pacientes em estatinas ainda desenvolvem sua aterosclerose coronária e apresentam eventos cardiovasculares ([24](#)).

Estudos recentes desafiam a eficácia das terapias de redução do colesterol em melhorar significativamente os resultados da ASCVD. O foco apenas no colesterol é definitivamente insuficiente, pois outros fatores como inflamação e estresse oxidativo sempre desempenham papéis cruciais no desenvolvimento da ASCVD ([25](#)). No entanto, alguns especialistas sustentam que o tratamento mais intensivo e precoce dos fatores de risco da ASCVD, incluindo LDL-C, é necessário para a prevenção ideal ([27,28](#)).

Riscos vs Benefícios: Estatinas Não Valem a Pena

Ao considerar se deve prescrever estatinas, a análise **de riscos vs benefícios** devem ser cuidadosamente ponderados. As estatinas estão associadas a uma série de efeitos **colaterais** — desde dores **musculares** e fadiga até riscos mais sérios, como danos **ao fígado, problemas renais e perda de memória**. Esses efeitos colaterais podem afetar significativamente a qualidade de vida de um paciente e podem ser especialmente preocupantes para adultos mais velhos ou aqueles que já estão lidando com múltiplas condições de saúde.

Por outro lado, o benefício das estatinas — ou seja, a redução do colesterol e a pequena redução de eventos cardiovasculares — pode não valer o dano potencial. Em pacientes sem fatores **de risco cardiovascular significativos**, as estatinas podem fornecer pouco ou nenhum benefício, ao mesmo tempo em que os expõem aos riscos de efeitos colaterais. Além disso, ao considerar o uso de estatinas a longo prazo, os riscos cumulativos ao longo do tempo podem superar os benefícios, especialmente à luz de **alternativas mais eficazes e naturais** para o gerenciamento da saúde cardíaca ([1-4](#)).

A abordagem centrada em estatinas para a ASCVD: uma estratégia equivocada enraizada na simplificação excessiva

O uso generalizado de estatinas como tratamento primário para ASCVD, sem abordar as causas raiz da doença, ignora a **ciência, a lógica e o senso comum**. Aqui está o porquê:

1. **Ciência:** As estatinas têm como alvo o colesterol, mas o colesterol não é a causa raiz da doença cardíaca. Conforme discutido, fatores como inflamação, **estresse**

oxidativo e resistência à **insulina** são contribuintes mais significativos para ASCVD. As estatinas não abordam esses fatores e, em muitos casos, podem até agravar problemas de saúde subjacentes (como resistência à insulina ou disfunção mitocondrial). As estatinas reduzem os níveis de muitos esteroides criticamente importantes que são produzidos pela via do colesterol. Por exemplo, as estatinas podem reduzir os níveis de testosterona.

2. **Lógica:** As estatinas funcionam reduzindo o colesterol, mas a lógica por trás dessa abordagem tem sido cada vez mais questionada. Se o colesterol não é a causa raiz da ASCVD, tratá-lo como se fosse o fator primário é uma estratégia **equivocada**. Uma abordagem mais holística e multifatorial que aborde as causas raiz da doença cardiovascular — como dieta, **inflamação** e toxinas — faz mais sentido.
3. **Bom senso:** Dados os efeitos **colaterais** das estatinas e o **modesto benefício** que elas fornecem, simplesmente faz **mais sentido** abordar a saúde cardiovascular por meio de **mudanças no estilo de vida**, como uma **dieta com baixo teor de carboidratos**, **exercícios** e **suplementação nutricional**. Essas abordagens atacam as causas raízes das doenças cardíacas sem os riscos e efeitos colaterais associados aos medicamentos com estatina.

Abordagem integrativa baseada na medicina ortomolecular para ASCVD

A Medicina Ortomolecular Integrativa (I-OM) é uma abordagem holística baseada na ciência que visa otimizar a saúde ao abordar as causas raízes da doença. Ela combina medicina convencional com micronutrientes, mudanças de estilo de vida e terapias naturais para bem-estar a longo prazo. Uma abordagem mais abrangente foi descrita anteriormente ([4](#)). Aqui está um resumo:

- **Dieta saudável:** o I-OM promove uma dieta anti-inflamatória e com baixo teor de carboidratos que evita alimentos ultraprocessados e óleos de sementes para estabilizar o açúcar no sangue e apoiar a saúde metabólica.
- **Evitar toxinas:** minimizar a exposição a poluentes ambientais, como pesticidas e metais pesados, ajuda a reduzir o estresse oxidativo e a inflamação, protegendo a saúde geral.
- **Tratamento de infecções:** o I-OM identifica e trata infecções crônicas e ocultas, geralmente nas gengivas e nos dentes, que contribuem para condições como doenças autoimunes e cardiovasculares, reduzindo a inflamação crônica.
- **Deficiências de micronutrientes:** O I-OM se concentra na reposição de nutrientes essenciais, especialmente aqueles essenciais para a função mitocondrial (por exemplo, magnésio, CoQ10, vitaminas do complexo B), para dar suporte à produção de energia e vitalidade.
- **Suporte antioxidante:** o I-OM usa antioxidantes (por exemplo, vitamina C, vitamina E, selênio) para combater o estresse oxidativo, que desempenha um papel no envelhecimento e nas doenças crônicas.
- **Equilíbrio hormonal:** o I-OM visa desequilíbrios nos hormônios da tireoide, das suprarrenais e sexuais, usando mudanças no estilo de vida e suplementação ou terapia hormonal bioidêntica para restaurar a saúde.

Por meio dessa abordagem abrangente e individualizada, o I-OM visa restaurar o equilíbrio, prevenir doenças e promover a saúde ideal.

Resumo

Como parte de nossa série ASCVD em andamento ([1-3](#)), este artigo examina medicamentos estatina. Embora as estatinas tenham sido amplamente prescritas para a prevenção de doenças cardiovasculares, o crescente corpo de evidências e experiência clínica demonstra que elas não são a melhor solução. As estatinas não abordam as causas raiz da doença **cardiovascular aterosclerótica (ASCVD)** e vêm com uma série de efeitos colaterais que podem impactar significativamente a qualidade de vida. Além disso, a redução do colesterol não melhora substancialmente os resultados de longo prazo para a maioria das pessoas.

Na abordagem ortomolecular e nutricional para a saúde cardiovascular, enfatizamos estratégias holísticas e integrativas que visam as causas raiz das doenças cardíacas, como inflamação relacionada à infecção, estresse **oxidativo** e disfunção **metabólica**. Essas abordagens são mais seguras, mais eficazes e mais alinhadas com a compreensão científica das doenças cardiovasculares.

Para pacientes que buscam melhorar a saúde cardíaca, recomendamos explorar uma abordagem **integrativa baseada na medicina ortomolecular** que inclua dieta, exercícios, **suplementação nutricional** e **gerenciamento do estresse** — sem depender de estatinas como a primeira ou única linha de defesa. Na verdade, nenhum dos 10 casos de ASCVD que foram revertidos envolveu pacientes tomando medicamentos com estatinas ([1](#)).

Referências :

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE. (2024) Uma abordagem holística para ASCVD: Resumo de uma nova estrutura e relatório de 10 estudos de caso. Orthomol Med News Serv. 20(20). <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
2. Cheng RZ, Levy TE. (2025) A má gestão da ASCVD: um apelo por soluções de causa raiz além do colesterol. Orthomol Med News Serv. 21(02) <https://orthomolecular.org/resources/omns/v21n02.shtml>
3. Cheng RZ (2024) Compreendendo e abordando a resistência à vitamina D: uma abordagem abrangente que integra fatores genéticos, ambientais e nutricionais. Orthomol Med News Serv. 20(13). <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>
4. Cheng RZ (2024) Protocolo de Medicina Ortomolecular Integrativa para ASCVD. <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd>
5. Deichmann R, Lavie C, Andrews S (2010) Coenzima q10 e disfunção mitocondrial induzida por estatina. Ochsner J. 10:16-21. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21603349>
6. De Pinieux G, Chariot P, Ammi-Saïd M, et al. (1966) Medicamentos hipolipemiantes e função mitocondrial: efeitos dos inibidores da HMG-CoA redutase na ubiquinona sérica e na razão lactato/piruvato no sangue. Br J Clin Pharmacol. 42:333-337. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8877024>
7. Golomb BA, Evans MA (2008) Efeitos adversos da estatina: uma revisão da literatura e evidências de um mecanismo mitocondrial. Am J Cardiovasc Drugs Devices Interv. 8:373-418. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159124>
8. Mollazadeh H, Tavana E, Fanni G, et al. (2021) Efeitos das estatinas nas vias mitocondriais. J Caquexia Sarcopenia Muscular . 12:237-251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33511728>
9. Broniarek I, Jarmuszkiewicz W (2016) [Estatinas e mitocôndrias]. Progresso Bioquímica. 62:77-84. <https://postepybiochemii.ptbioch.edu.pl/index.php/PB/article/view/227/332>

10. Bell G, Thoma A, Hargreaves IP, Lightfoot AP (2024) O papel das mitocôndrias na miopatia induzida por estatinas. *Drug Saf.* 47:643-653. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38492173>
11. Apostolopoulou M, Corsini A, Roden M (2015) O papel das mitocôndrias na miopatia induzida por estatina. *Eur J Clin Invest.* 45:745-754. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25991405>
12. Ramkumar S, Raghunath A, Raghunath S (2016) Terapia com estatina: revisão da segurança e potenciais efeitos colaterais. *Acta Cardiol Sin.* 32:631-639. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27899849>
13. Abbasi F, Lamendola C, Harris CS, et al. (2021) As estatinas estão associadas ao aumento da resistência e secreção de insulina. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 41:2786-2797. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34433298>
14. Meiliana A, Dewi NM, Wijaya A (2019) Mitocôndrias na saúde e na doença. *Indones Biomed J.* 11:1-15. <https://www.inabj.org/index.php/ibj/article/view/779>
15. Harrington JS, Ryter SW, Platakis M, et al. (2023) Mitocôndrias na saúde, doença e envelhecimento. *Physiol Rev.* 103:2349-422. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37021870>
16. Srivastava S (2017) A base mitocondrial do envelhecimento e distúrbios relacionados à idade. *Genes.* 8:398. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29257072>
17. Wallace DC (2005) Um paradigma mitocondrial de doenças metabólicas e degenerativas, envelhecimento e câncer: um amanhecer para a medicina evolucionária. *Annu Rev Genet.* 39:359-407. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16285865>
18. Sever PS, Poulter NR, Dahlof B, et al. (2008) O braço de redução de lipídios do ensaio Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes : observações estendidas 2 anos após o encerramento do ensaio. *Eur Heart J.* 29:499-508. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18175773>
19. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al. (2003) Prevenção de eventos coronários e de acidente vascular cerebral com atorvastatina em pacientes hipertensos que têm concentrações de colesterol médias ou abaixo da média, no Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial- Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): um ensaio clínico randomizado multicêntrico. *Lancet (Lond Engl.)* 361:1149-1158. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12686036>
20. Kostapanos MS, Elisaf MS (2011) JUPITER e satélites: Implicações clínicas do estudo JUPITER e suas análises secundárias. *World J Cardiol.* 3:207-214. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21860701>
21. de Lorgeril M, Salen P, Abramson J, et al. (2010) Redução do colesterol, doenças cardiovasculares e a controvérsia rosuvastatina-JUPITER: uma reavaliação crítica. *Arch Intern Med.* 170:1032-1036. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20585068>
22. Byrne P, Demasi M, Jones M, et al. (2022) Avaliação da associação entre a redução do colesterol da lipoproteína de baixa densidade e os efeitos relativos e absolutos do tratamento com estatinas: uma revisão sistemática e meta-análise. *JAMA Intern Med.* 182:474-481. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35285850>
23. Diamond DM, Ravnskov U (2015) Como o engano estatístico criou a aparência de que as estatinas são seguras e eficazes na prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 8:201-10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25672965>
24. Ridker PM (2016) Risco inflamatório residual: abordando o lado oposto da moeda de prevenção da aterosclerose. *Eur Heart J.* 37:1720-1722. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26908943>
25. DuBroff R (2016) O IMPROVE-IT prova isso? *Prev Med.* 85:32-35. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26791324>

26. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. (2014) Tratamento do colesterol no sangue para reduzir o risco de doença cardiovascular aterosclerótica em adultos : sinopse da diretriz de colesterol do American College of Cardiology /American Heart Association de 2013. Ann Intern Med. 160:339-343 . <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24474185>
27. Makover ME, Shapiro MD, Toth PP (2022) Há uma necessidade urgente de tratar o risco de doença cardiovascular aterosclerótica mais cedo, mais intensamente e com maior precisão: Uma revisão da prática atual e recomendações para eficácia aprimorada. Am J Prev Cardiol. 12:100371. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36124049>
28. Zhou R, Stouffer GA, Smith SC (2021) Visando o paradigma do colesterol na redução do risco de doença cardiovascular aterosclerótica: o mecanismo de ação da farmacoterapia importa para os resultados clínicos? J Cardiovasc Pharmacol Ther. 26:533-549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34138676>