

COLESTEROL: um vilão mal interpretado

Recentemente, alguns médicos tem emitido opiniões sobre o colesterol e doença cardiovascular. O pior, é que suas informações são um deserviço a pacientes e público em geral.

Dentre essas informações incluem-se: o nível de colesterol não tem importância para induzir doença cardíaca, as informações científicas foram geradas na década de 50 e estão defasadas com o mundo atual, as recomendações atuais para tratamento mudou e não é mais necessário administrar estatina, a indústria farmacêutica é que gerou dados, induzindo o uso de medicamentos e, finalmente, os médicos e pesquisadores que elaboram as guias de tratamento são “dirigidos” pela indústria.

Ora, nunca se viu tamanho absurdo e tanto desconhecimento de um problema que aflige 100% da população adulta mundial e, boa parte, da população jovem, até em crianças.

Trabalhos das décadas de 80, 90 e do início deste século, demonstraram a influencia dos níveis de colesterol e mortalidade por doença cardiovascular (DCV) ou mesmo risco de infarto do miocárdio (IM), quando se compara com níveis baixos de colesterol. Além disso, quando se trata um grupo de pacientes com colesterol elevado e se compara com outro grupo

sem tratamento, este ultimo grupo apresenta pior evolução, com mais casos de IM e DCV.

Outro aspecto de interesse, se relaciona aos casos de pacientes portadores de outros fatores de risco CV, como: hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade, sedentarismo e etc. Nesses casos, mesmo com níveis normais de colesterol pode ocorrer oxidação desta molécula, tornando-a de tamanho menor (pequena e densa) e mais aterogénica, i.e., agride o endotélio com mais potencia, penetrando no vaso e induzindo processo inflamatório. Este achado é de fundamental importancia, pois em todas as placas de aterosclerose, responsáveis pela produção de IM ou morte súbita, observa-se grande quantidade de colesterol e pequena de tecido fibroso. Nesta condição, predispõem a ruptura da placa, formação de trombo local, levando a IM ou angina instável.

Mais recentemente, também, se observa que estas placas, além do colesterol, possuem várias citocinas, quimoquinas, células inflamatórias e produção de enzimas que destroem as proteínas da capa fibrosa, promovendo a trombose arterial localizada. Em 1903, Willian Osler, médico canadense que se tornou Professor de Clínica da Johns Hopkins University, chegou a denominar essas placas de pústulas do coração, como se fossem furúnculos se rompendo.

Se a molécula de colesterol possui estas propriedades, independentemente do nível de colesterol, existem outras que conferem a essa molécula várias modificações que, também, aumentam sua agressividade .

A lipoproteína e o sistema imune- é reconhecido que a lipoproteína LDL é um complexo fosfolipoproteico semelhante a antiestreptolisina S, conferindo uma resposta tipo anticorpo, podendo neutralizar esse tipo de antiestreptolisina, endotoxinas e alguns tipos de virus. Portanto, pode agir como um anticorpo inespecífico. Outro fato interessante, é que a produção de lipopolissacárides pode aumentar com o maior nível de colesterol LDL e com menor nível de HDL. Com isto, influencia na citotoxicidade sobre o endotélio, monócitos e linfócitos.

Autoimunidade e hiperhomocisteinemia- a tiolactona-homocisteína reage com grupo amino da proteína para formar um peptídeo ligado a homocisteína. Este processo é denominado de tiolação, produzindo um grupo de sulfidril livre dentro da molécula de peptídeo ligada a homocisteína. Esta molécula reage com o grupo amino da apoB do LDL, formando agregados de LDL que são fagocitados por macrófagos e iniciam o aterosclerose.

Autoimunidade e LDL oxidado- este tipo de oxidação estimula a autoimunidade, produzindo obstrução de microcirculação, inclusive do vasavascular, determinando a vulnerabilidade da placa aterosclerótica. Especialmente, quando há associação com microorganismos, toxinas e micropartículas o LDL sofre alterações moleculares e se torna mais agressivo para o endotélio.

Em conclusão, a importância do colesterol para o risco de DCV não depende, somente, do nível do LDL mas, também, do nível do HDL a lipoproteína com

cerca de 65% de proteína em sua constituição e com várias funções de proteção, da mudança da molécula como na oxidação, induzindo autoimunidade e agredindo vasos em geral. Assim, reduzir o colesterol pode diminuir todas essas alterações ligadas ao LDL e aumentar a proteção do ser humano para DCV, aquela que, ainda hoje, mais provoca a morte.