

■ ■ MITO vs. FUNÇÃO

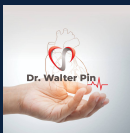
HDL

FUNCIONAL

QUALIDADE > QUANTIDADE

Por que HDL alto pode ser ruim — e o que realmente protege. Eflux capacity, exercício, niacina revisitada e a curva em U.

10



MANIFESTO DA COLETÂNEA

O que toda página deste livro pressupõe

Leia uma vez. Releia sempre que se assustar com um número.

Toda célula do seu corpo produz colesterol — exceto a hemácia madura. Sem colesterol não existe membrana, hormônio, vitamina D, ácido biliar, sinapse ou mielina. **Sem colesterol não existe vida.** Por isso ele *não é o vilão*: ele é matéria-prima da existência.

Mas **tudo em excesso adoce, inclusive o colesterol.** O problema não é a molécula — é a quantidade circulante errada, pelo tempo errado, na pessoa errada. O **recém-nascido** tem LDL \approx 30 mg/dL e nenhuma placa. Existem famílias inteiras que nascem com colesterol total de 30 mg/dL (hipobetalipoproteinemia heterozigótica) e **passam dos 90 anos sem uma única placa.** Olhe para a natureza: **quem nasce com pouco vive muito; quem nasce com muito tende a viver menos.**

Tende — não obriga. **Há quem nasça com colesterol alto e morra de outra coisa:** câncer, Alzheimer, infecção, acidente. São pessoas com **genes de artéria muito boa**, que toleram décadas de LDL elevado sem formar placa. Vários dos genes hoje estudados em **longevidade** (APOE, PCSK9, ANGPTL3, CETP, LPA) atravessam o metabolismo do colesterol — não é coincidência, é arquitetura biológica.

Por isso, **o peso da história familiar é enorme** — sobretudo quando há eventos **precoces** (infarto, AVC, morte súbita antes dos 55 anos no homem ou 65 na mulher). É o sinal mais barato e mais ignorado da medicina preventiva.

Epigenética existe — mas como *programa* ela atua principalmente até os 20 anos. Depois disso, ela **modula e mantém.** Ou seja: você não vai reprogramar seu DNA aos 50, mas você ainda controla **inflamação, ferritina, paz no coração, movimento, sono, alimento e suplemento** — e isso muda a expressão dos seus genes todos os dias.

O alvo, então, nunca é só o número no exame. É a soma de: (1) **quanto** colesterol circula, (2) **por quanto tempo** ele circulou alto, (3) **com quanta inflamação** (PCRus, ferritina), (4) **com qual genética de artéria**, (5) e **com quanta paz** no coração. É essa soma que decide se o LDL vira placa ou só passa.

CAPÍTULO 1

A queda do mito do 'colesterol bom'

HDL alto não é sinônimo de proteção.



Por décadas, o **HDL alto** foi celebrado como 'colesterol bom' — quanto mais, melhor. Mas estudos modernos (CANHEART, Madsen 2017) mostraram uma **curva em U**: tanto HDL muito baixo quanto **muito alto (> 80 mg/dL em homens, > 100 em mulheres)** associam-se a **aumento** de mortalidade cardiovascular e total.

Por que o 'mais é melhor' desabou

- » Drogas que **elevam HDL** (CETP-inibidores: torcetrapib, dalcetrapib, evacetrapib) **não reduziram eventos** nos ensaios.
- » Mendelian randomization: **variantes genéticas** de HDL alto **não protegem**.
- » HDL muito alto, em parte, vem de **HDL disfuncional** (não recolhe colesterol).
- » HDL ativo é o que **retira colesterol da placa** e leva ao fígado — função, não nível.

"O 'colesterol bom' é uma ideia velha. O que protege é HDL funcional."