

■ ■ DURA vs. MOLE

PLACA

MOLE *silenciosa*

ATEROSCLEROSE

*A placa que não aparece no escore de cálcio.
A que mata jovem. A que você precisa achar primeiro.*



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 placa não nasce com você — e nunca é fisiológica

Sintomático ou não, ter placa é doença. Ponto.



Você não nasceu com placa. Ter placa **nunca** é fenômeno fisiológico, em nenhuma idade. A teoria moderna (Braunwald, ESC) sustenta que a aterosclerose tem **base hidrodinâmica**: a pressão arterial é a força central, atuando principalmente em **bifurcações** e **curvaturas** arteriais — onde o fluxo é turbulento e o endotélio mais vulnerável.

Os 6 motores da placa

- » **Envelhecimento** arterial (rigidez, perda de complacência).
- » **Estresse hemodinâmico** (pressão alta, picos de pressão).
- » **Acúmulo de LDL oxidado** no espaço subendotelial.
- » **Disfunção endotelial** (perda de óxido nítrico).
- » **Inflamação** (PCRus, IL-6, TNF- α , ferritina alta).
- » **Oxidação** (química de Fenton: $H_2O_2 + Fe \rightarrow$ radical hidroxila).

“É extremamente improvável que aterosclerose seja prevenida ou curada por fármacos isolados.” — Braunwald, 11ª ed., cap. 6, pg 988.

Por isso: faça dos seus alimentos, suplementos e pensamentos o seu primeiro remédio. Os fármacos vêm depois — e ainda assim, sem mudar o substrato, vão fazer só metade do trabalho.