

NEM TÃO BOM ASSIM

Estudos desmontam a tese do colesterol protetor e mostram que o HDL oxida sem exercícios físicos

GRAÇA MAGALHÃES-RUETHER

Especial para O Globo
saude@oglobo.com.br

-BERLIM- Novos estudos põem abaixo a teoria de que altas taxas do chamado colesterol bom (HDL, high density lipoprotein) são suficientes para proteger o coração do excesso de colesterol ruim (LDL, low-density lipoprotein). Duas pesquisas, realizadas em centros de doenças cardíacas nas universidades de Zurique, na Suíça, e de Leipzig, na Alemanha, revelam que o HDL pode perder o seu efeito protetor em consequência da oxidação.

O pesquisador Volker Adams, chefe do Laboratório Cardiológico do Centro do Coração da Universidade de Leipzig, na Alemanha, constatou que o efeito protetor do HDL é prejudicado pela oxidação. O HDL remove o colesterol das artérias e o leva de volta ao fígado para reutilização ou excreção. Quando está oxidado, no entanto, deixa de cumprir esta função. Segundo o especialista, a vitamina B3 melhora a função protetora do HDL, mas a medida mais eficaz é a prática diária de exercícios.

— A partir de 30 minutos diários de caminhada os exames de laboratório indicam uma melhora da atuação do colesterol bom — explica Adams.

Testes com um grupo de 24 pessoas (sendo oito saudáveis, oito com leves problemas cardíacos e oito em estado mais grave) mostraram que, depois de três meses de exercícios regulares (no mínimo 30 minutos de caminhada por dia), houve uma redução de 30% da oxidação do HDL.

— Até os oito pacientes com problemas cardíacos graves apresentaram melhora — diz Adams, que atualmente prossegue o estudo para descobrir se os exercícios regulares melhoram a atuação do HDL na sua capacidade de transporte do colesterol das artérias para o fígado.

EFEITO PROTETOR NO ORGANISMO

Segundo ele, o HDL aumenta a produção de óxido nítrico (NO), o transporte do colesterol das artérias para o fígado, onde é decomposto e levado para o intestino. O NO reduz a pressão nos vasos sanguíneos, tendo, assim, um efeito protetor.

Há dez anos um estudo americano já tinha apresentado a suspeita de que uma taxa mais alta de HDL (acima de 50 mg/dl) no sangue nem sempre significava mais proteção contra doenças cardiovasculares. Cinco anos mais tarde, a equipe do especialista Ulf Landmesser, da Universidade de Zurique, na Suíça, começou a decifrar o enigma do distúrbio de função do HDL e, em 2011, as primeiras conclusões foram publicadas no periódico "The Journal of Clinical Investigation".

— Nossa primeira conclusão foi que as pessoas que sofriam de doenças arteriais tinham um distúrbio funcional, apesar das taxas boas de HDL. A apo-1, proteína mais importante do HDL, apresentava erro de função em consequência do aumento da apo-3 — diz Landmesser, que coordena uma pesquisa com 500 pessoas com problemas cardiovasculares sobre o bloqueio da função protetora do HDL.

A novidade mostrada pelos novos estudos é que nem sempre o HDL pode proteger o coração. Por isso, as tentativas de remédios para melhorar a taxa de colesterol baseadas no aumento do

HDL não deram certo. Há cerca de seis anos, o laboratório Pfizer suspendeu um estudo com uma substância (torcetrapib), capaz de aumentar a taxa de HDL, que teria causado um aumento de casos de óbito em vez do efeito desejado, de redução dos casos de morte. Oitenta e dois dos quinze mil pacientes que participaram do estudo faleceram. Outra tentativa foi feita pelo laboratório suíço Hoffmann-La-Roche com uma substância parecida, dalcetrapib, que não mostrou o efeito desejado. O estudo terminou em maio do ano passado.

DESEQUILÍBRIO GERAL NO METABOLISMO

Para Landmesser, o processo de perda de função positiva do HDL é complicadíssimo porque envolve vários fatores. Além da composição das proteínas, cujo o desequilíbrio faria com que os radicais livres atacassem o HDL, ele descobriu que o processo de oxidação, que tira do HDL a sua capacidade protetora,

ocorre também em consequência de um distúrbio de uma enzima associada à lipoproteína, chamada paraoxonase. O especialista descobriu que pessoas que sofrem de diabetes tipo 2 apresentavam uma taxa maior de desequilíbrio da paraoxonase, o que ele explica como resultado de um desequilíbrio geral do metabolismo. Mas pessoas saudáveis também podiam apresentar o mesmo distúrbio.

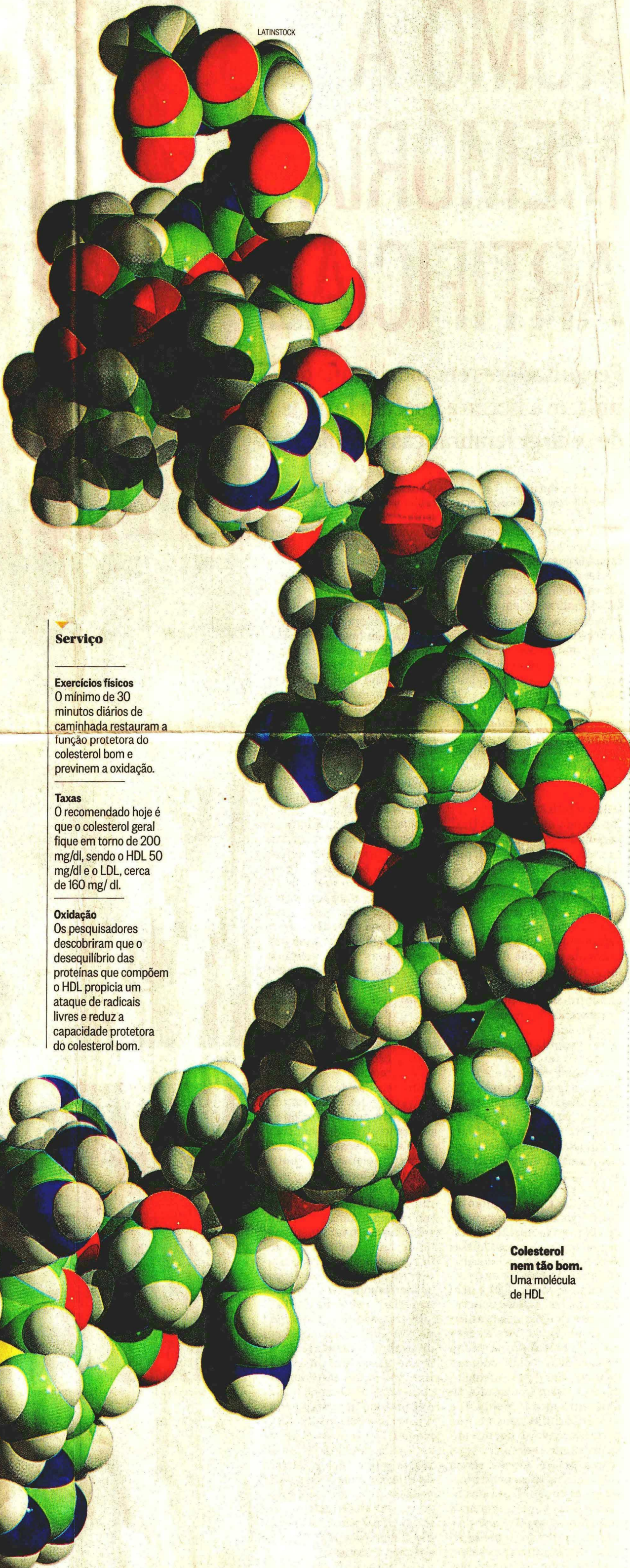
Há anos a teoria do colesterol bom preconiza que uma taxa HDL acima de 50 mg/dl teria a capacidade

gradual de reduzir o efeito ruim do LDL, que deveria ficar em até 160 mg/dl, sendo a taxa geral aconselhada para uma vida saudável algo em torno de 200 mg/dl.

— Ainda hoje vale a regra de que o LDL alto demais e o HDL baixo demais têm o efeito bomba relógio que pode explodir como infarto ou de acidente vascular cerebral — diz Landmesser.

Segundo o médico esportivo austríaco Hans Holdhaus, as doenças cardiovasculares atacam mais hoje do que no passado por causa do alto grau de sedentarismo da vida moderna.

— Na Idade da Pedra, uma pessoa caminhava em média 19 quilômetros por dia. Hoje a média é de 800 metros e isso se reflete nas estatísticas de saúde — conclui Holdhaus, que defende um retorno do homem às origens, pelo menos no que se refere a movimentos. ●



Serviço

Exercícios físicos

O mínimo de 30 minutos diários de caminhada restauram a função protetora do colesterol bom e previnem a oxidação.

Taxas

O recomendado hoje é que o colesterol geral fique em torno de 200 mg/dl, sendo o HDL 50 mg/dl e o LDL, cerca de 160 mg/dl.

Oxidação

Os pesquisadores descobriram que o desequilíbrio das proteínas que compõem o HDL propicia um ataque de radicais livres e reduz a capacidade protetora do colesterol bom.

Colesterol nem tão bom.
Uma molécula de HDL