



CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA EDUVALE

ISSN 26755734

20 a 24 de outubro de 2025 – Avaré/SP

O MITO DO COLESTEROL: DESVENDANDO PARADIGMAS SOBRE AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Hillary Yssani De Oliveira Cisterna – Centro Universitário Eduvale –

hillary.cisterna@ead.eduvaleavare.com.br

Sueli Aparecida Micheline Boubée – Centro Universitário Ingá – suelimicheline@hotmail.com

Joseane Scavroni – Centro Universitário Eduvale –

joseane.scavroni@ead.eduvaleavare.com.br

ÁREA: SAÚDE

RESUMO

Ao longo do século XX o colesterol foi considerado a principal etiologia das doenças cardiovasculares (DCV), conduzindo à formulação de diretrizes clínicas rigorosas, que priorizam a redução do colesterol sérico como estratégia primordial de prevenção e tratamento. Porém, estudos apontam que a simples redução do colesterol, isoladamente, não tem sido suficiente para reverter os altos índices de morbimortalidade cardiovascular. Diante dessa divergência de ideias científicas o objetivo do presente estudo foi verificar a literatura científica contemporânea buscando compreender a complexidade dessa relação do LDL com as DCV, explorando a fundamentação crítica ao paradigma vigente. A busca foi realizada com auxílio da plataforma IA SciSpace utilizando palavras-chave como “colesterol”, “doenças cardiovasculares”, “inflamação”, “saúde metabólica”, realizada de março de 2025 a maio de 2025. Os artigos analisados defendem que no desenvolvimento das DCV deve-se considerar a complexidade bioquímica, imunológica, genética e metabólica do ser humano, apontando que não é a quantidade de LDL a real causa, mas sim a oxidação dessa lipoproteína, provocada pelo estresse oxidativo que a inflamação crônica inicia, que provoca o acúmulo de radicais livres oxidam o LDL e o processo de formação de placas de ateroma é iniciado. Portanto, não é o fator LDL em si o principal responsável pela arteriosclerose e DCV, mas sim os fatores que promovem a oxidação desse, uma vez que essa é uma molécula natural.

PALAVRAS-CHAVE: Colesterol; Doenças cardiovasculares; Saúde Metabólica; oxLDL.

INTRODUÇÃO

Desde os estudos pioneiros de Ancel Keys e a formulação da “Hipótese Lipídica”, o colesterol — particularmente a lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) — passou a ser visto como o principal agente etiológico na gênese da aterosclerose. A crença de que níveis elevados de colesterol total ou LDL estariam diretamente associados a um maior risco de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC) conduziu à formulação de diretrizes que priorizam a redução do colesterol no sangue como estratégia primordial de prevenção e tratamento.

Entretanto, ao longo das últimas décadas, uma crescente onda de questionamentos científicos vem desafiando essa narrativa linear. Diversos profissionais e estudiosos da saúde apontaram inconsistências metodológicas nos estudos fundacionais que sustentaram a hipótese lipídica, além de observar que a simples redução do colesterol, isoladamente, não tem sido suficiente para reverter os altos índices de morbimortalidade cardiovascular.

Neste contexto emerge o conceito de “mito do colesterol”. O termo não implica a negação da existência ou da importância do colesterol, mas sim a contestação de sua centralidade como causa única ou primária das DCV. A crítica ao paradigma vigente vem com aprovação de diretrizes alimentares incentivando o consumo de carboidratos refinados e a demonização das gorduras naturais, o que, ironicamente, contribuiu para um aumento expressivo da obesidade, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica nas últimas décadas.

Mais recentemente, ensaios clínicos randomizados e metanálises revelaram que a redução do colesterol total ou LDL nem sempre se traduz em redução proporcional do risco cardiovascular absoluto. Além disso, estatinas — os fármacos mais utilizados para esse fim — embora eficazes em determinados contextos, apresentam riscos relevantes, como miopatias, disfunção hepática, resistência à insulina e efeitos adversos cognitivos. Tal revisão é urgente não apenas do ponto de vista científico, mas também ético e social, dado o impacto econômico e humano das estratégias terapêuticas baseadas em premissas desatualizadas ou simplistas.

Diante das considerações apontadas, o presente trabalho propõe uma revisão abrangente e crítica da literatura científica contemporânea sobre o papel do colesterol nas doenças cardiovasculares, com ênfase em estudos recentes que desafiam a visão reducionista.

MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo caracteriza-se por ser uma revisão narrativa de cunho analítico e crítico, caracterizada pela abordagem qualitativa e interpretativa dos dados disponíveis na literatura científica. Diferente da revisão sistemática, a presente revisão foca na construção de argumentos conceituais, análise das lacunas da literatura vigente compilando as novas propostas teóricas que emergem do campo da medicina integrativa e da nutrição funcional.

A seleção das fontes foi realizada entre os meses de fevereiro e maio de 2025, por meio das seguintes bases de dados, PubMed (U.S. National Library of Medicine), Scielo (Scientific Electronic Library Online), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), ScienceDirect, Google Scholar (para acesso ampliado a livros e capítulos acadêmicos), além das bases indexadas, também foram utilizados livros técnicos e capítulos de autores renomados, como Dr. Lair Ribeiro, Dr. Mark Hyman, Dr. David Perlmutter, Dr. Malcolm Kendrick e Dr. Chris Kresser.

Foram selecionados artigos publicados entre 2000 e 2025 (com prioridade para os últimos 10 anos), estudos originais, revisões sistemáticas e metanálises, trabalhos em português, inglês e espanhol e Publicações que abordara: colesterol, estatinas, doenças cardiovasculares, resistência à insulina, inflamação, microbiota, estresse oxidativo, marcadores metabólicos.

Após a triagem dos estudos, os materiais selecionados foram lidos e analisados quanto ao objetivo do estudo, tipo e qualidade metodológica, resultados obtidos, conclusões apresentadas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O colesterol é uma molécula essencial para a vida, não um mero "vilão". Ele não só compõe as membranas celulares, garantindo sua fluidez e integridade, mas também é o precursor de uma vasta gama de substâncias vitais no organismo. Entre elas estão os hormônios esteroides (como cortisol, aldosterona, estrogênio, progesterona e testosterona), a vitamina D (fundamental para a saúde óssea e imunológica) e os sais biliares (essenciais para a digestão e absorção de gorduras). Reduzir sua presença no organismo sem considerar os contextos fisiológicos pode trazer efeitos adversos e comprometer funções orgânicas cruciais (GRUNDY et al., 2018).

A chamada hipótese lipídica, proposta por Ancel Keys nos anos 1950, sustentava que a ingestão de gorduras animal elevava os níveis séricos de colesterol, o que, por sua vez, aumentava o risco de infarto do miocárdio e outras doenças cardíacas. Porém, nas últimas décadas, estudos de coorte, ensaios clínicos randomizados e metanálises têm revelado resultados inconsistentes quanto à correlação entre colesterol total ou LDL e eventos cardiovasculares, especialmente em idosos (RAVNSKOV et al., 2016).

Segundo Smith e colaboradores (2016) a redução do colesterol total ou LDL nem sempre se traduz em redução proporcional do risco cardiovascular absoluto.

A visão binária de “colesterol bom” (HDL) e “colesterol ruim” (LDL) também tem sido considerada simplista e potencialmente enganosa. Pesquisas mais recentes destacam que o número de partículas LDL (LDL-p), medido por ressonância magnética nuclear (RMN) ou espectroscopia, e o tamanho dessas partículas são fatores mais relevantes que o valor absoluto de LDL-C (superfície total de colesterol). LDL pequenas e densas são mais aterogênicas (capazes de iniciar o processo de aterosclerose) do que LDL grandes e flutuantes, pois são mais propensas a se oxidar, penetrar a parede arterial e desencadear uma resposta inflamatória (SNIDERMAN et al., 2010).

Portanto, o LDL por si só não é intrinsecamente “ruim”, ele se torna perigoso quando sofre oxidação. A oxidação transforma as partículas de LDL em LDL oxidado (oxLDL), uma forma altamente inflamatória e aterogênica (processo de formação de placas de gordura nas artérias) (MATSUURA, et al, 2008). A produção hepática de colesterol pelo fígado é muito mais influenciada por outros fatores metabólicos, como a ingestão de açúcares e carboidratos refinados, a resistência à insulina e a inflamação crônica do que a alimentação, especialmente as partículas de LDL pequenas e densas, que são as mais problemáticas (Mason, et al., 2019).

O primeiro estágio do processo de formação da placa aterosclerótica é a formação da oxLDL não reconhecida pelos receptores de LDL habituais nas células, essas lipoproteínas são captadas por “receptores varredores” (*scavenger receptors*) nos macrófagos, promovendo a formação de células espumosas que se acumulam, formando as estrias gordurosas e ativando o processo inflamatório (BRYK, et al., 2011).

A inflamação crônica é considerada um dos fatores mais efetivo para o estabelecimento do estresse oxidativo e a formação de radicais livres, os quais são formados na ingestão de grandes quantidades de carboidratos refinados, a ingestão de gorduras trans

e óleos vegetais processados, ultraprocessados, tabagismo, consumo excessivo de álcool e estresse crônico (BRYK, 2011).

O estresse crônico libera cortisol em quantidades excessivas e por longos períodos, potencializando o estresse oxidativo e consequentemente a oxidação do LDL e o desenvolvimento das DCV (CEDILLO, et al., 2020).

A disbiose, alteração da microbiota intestinal, provocada por dietas ricas em ultraprocessados, podem comprometer a integridade da barreira intestinal. Isso permite que endotoxinas bacterianas (como o LPS) e outros produtos microbianos migrem para a corrente sanguínea, ativando o sistema imunológico e promovendo um estado de inflamação crônica, ou seja, a oxidação do LDL (LAU, et al., 2017).

A Proteína C-Reativa de alta sensibilidade (PCR-us) é um marcador sanguíneo amplamente utilizado para avaliar a inflamação sistêmica de baixo grau. Níveis elevados de PCR-us, mesmo em pessoas com colesterol "normal", são um forte preditor de risco cardiovascular, indicando que a inflamação pode ser o verdadeiro motor da doença, e não apenas o colesterol em si (KÜRSAT, 2023).

CONCLUSÃO

Assim, a análise dos artigos permite concluir que não é a quantidade de colesterol LDL em si que é o principal responsável pela arteriosclerose e DCV, mas sim a qualidade e a suscetibilidade dessas partículas à oxidação em um ambiente de estresse oxidativo e inflamação. Entender isso muda o foco da redução cega do colesterol para a mitigação dos fatores que promovem sua oxidação e a inflamação subjacente.

Essa abordagem abre espaço para estratégias terapêuticas mais abrangentes, que envolvam não apenas medicamentos, mas mudanças no estilo de vida, nutrição funcional, manejo do estresse e suporte emocional, respeitando a complexidade do ser humano e da fisiopatologia cardiovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRYK, D. et al. Trans fatty acids induce a proinflammatory response in endothelial cells through ROS-dependent nuclear factor- κ B activation. *J Physiol Pharmacol.*, v. 62, n. 2, p. 229-238, 2011.

CEDILLO, Y. E. et al. Significado fisiológico da discriminação em marcadores de estresse, obesidade e oxidação de LDL entre uma coorte de mulheres europeias e afro-americanas. *Int J Behav Med*, v. 27, n. 2, p. 213-224, abr. 2020. DOI: 10.1007/s12529-020-09850-3.

DI NICOLOANTONIO, J. J. et al. Saturated Fat Is Not the Major Issue. *BMJ*, v. 351, p. h3978, 2017.

DI NICOLOANTONIO, J. J. et al. Saturated fat is not the major issue. *BMJ*, v. 351, p. h3978, 2017.

DURAN, E. K. et al. Triglyceride-rich lipoprotein cholesterol, small dense LDL cholesterol, and incident cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, v. 75, n. 17, p. 2122-2135, 2020. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.02.059.

GRUNDY, S. M. et al. 2018 AHA/ACC Guidelines on the Management of Blood Cholesterol. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 18, n. 25. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000625, 2018.

KÜRSAT KIRKGÖZ. Proteína C-reativa na aterosclerose — mais do que um biomarcador, mas não apenas um culpado. *Rev. Cardiovasc. Med.*, v. 24, n. 10, p. 297, 2023. DOI: 10.31083/j.rcm2410297.

LAMPSAS, S. et al. Lipoproteína(a) em doenças ateroscleróticas: da fisiopatologia ao diagnóstico e tratamento. *Moléculas*, v. 28, n. 3, p. 969, 2023. DOI: 10.3390/moléculas28030969.

LAU, K. et al. Bridging the gap between gut microbial dysbiosis and cardiovascular diseases. *Nutrients*, v. 9, n. 8, p. 859, 2017. DOI: 10.3390/nu9080859.

LIANG, G. et al. Uma associação não linear do colesterol de lipoproteína de baixa densidade com mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre pacientes com hipertensão. *Front Cardiovasc Med*, v. 11, p. 1469848, 2024. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1469848.

MASON, A. E. et al. Lipid findings from the Diabetes Education to Lower Insulin, Sugars, and Hunger (DELISH) Study. *Nutr Metab (Lond)*, v. 16, p. 58, 2019. DOI: 10.1186/s12986-019-0383-2. Erratum em: *Nutr Metab (Lond)*, v. 16, p. 91, 2019. DOI: 10.1186/s12986-019-0416-x.

MATSUURA, E.; HUGHES, G. R.; KHAMASHTA, M. A. Oxidation of LDL and its clinical implication. *Autoimmun Rev.*, v. 7, n. 7, p. 558-566, jul. 2008. DOI: 10.1016/j.autrev.2008.04.018.

SMITH, G. D.; EGLI, M.; ZIMMERMANN, M. B. Public health nutrition and the cholesterol controversy. *European Journal of Nutrition*, v. 55, p. 7-13, 2016.