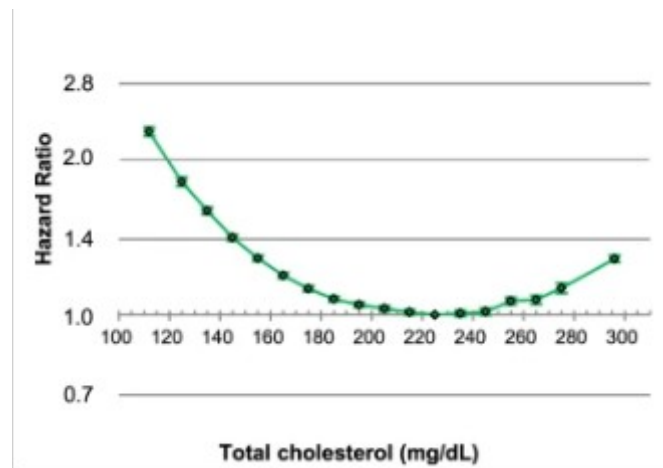


# DESMISTIFICAR O “COLESTEROL”

*Não se oculte a descoberta nem nada se invente sobre aquela. Quando a morte ameaça, haja a coragem de escolher o caminho da Vida. Caminho que já está aberto, basta segui-lo. O autor não é médico, não abriu caminhos, apenas os assinala.*



**João Baptista**

**Junho de 2023**



# Índice

## Introdução

A questão, **1**

O sofisma, **2**

O problema, **3**

O material do presente estudo, **5**

## Será oportuno baixar o colesterol?

O estudo definitivo, **7**

Mito um: alimentação vs. Colesterol, **8**

Mito dois: colesterol vs. doença cardíaca, **9**

Colesterol alto é bom! **10**

## As estúpidas estatinas

Como funcionam as estatinas, **11**

Danos musculares, dano do coração, diabetes, **13**

Estatinas e cancro, **14**

A obsessão das drogas, **15**

Baixar o colesterol não previne a aterosclerose, **16**

## Aterosclerose e doença coronária

Coração e sistema vascular, **17**

Modelo convencional da doença cardíaca, **19**

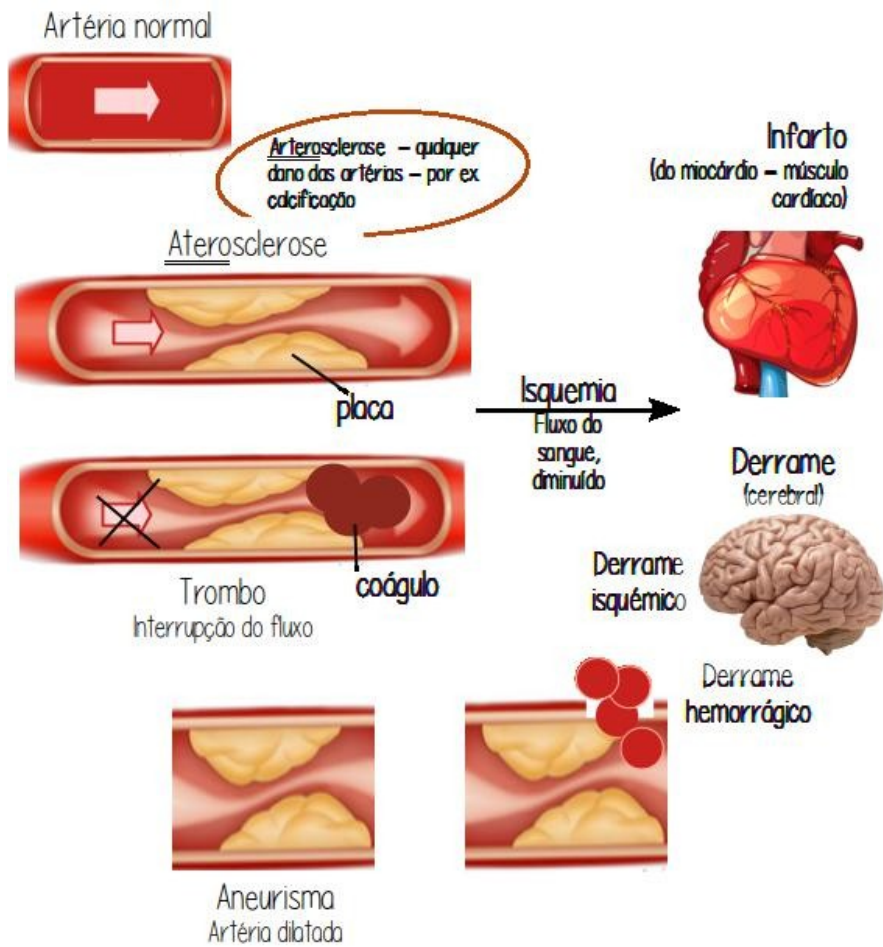
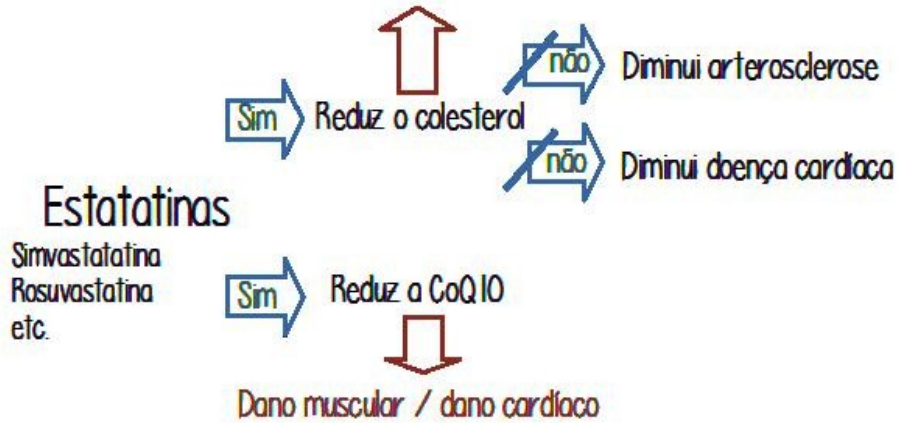
A aterosclerose não determina a doença cardíaca, **22**

Formação das placas e inflamação, **23**

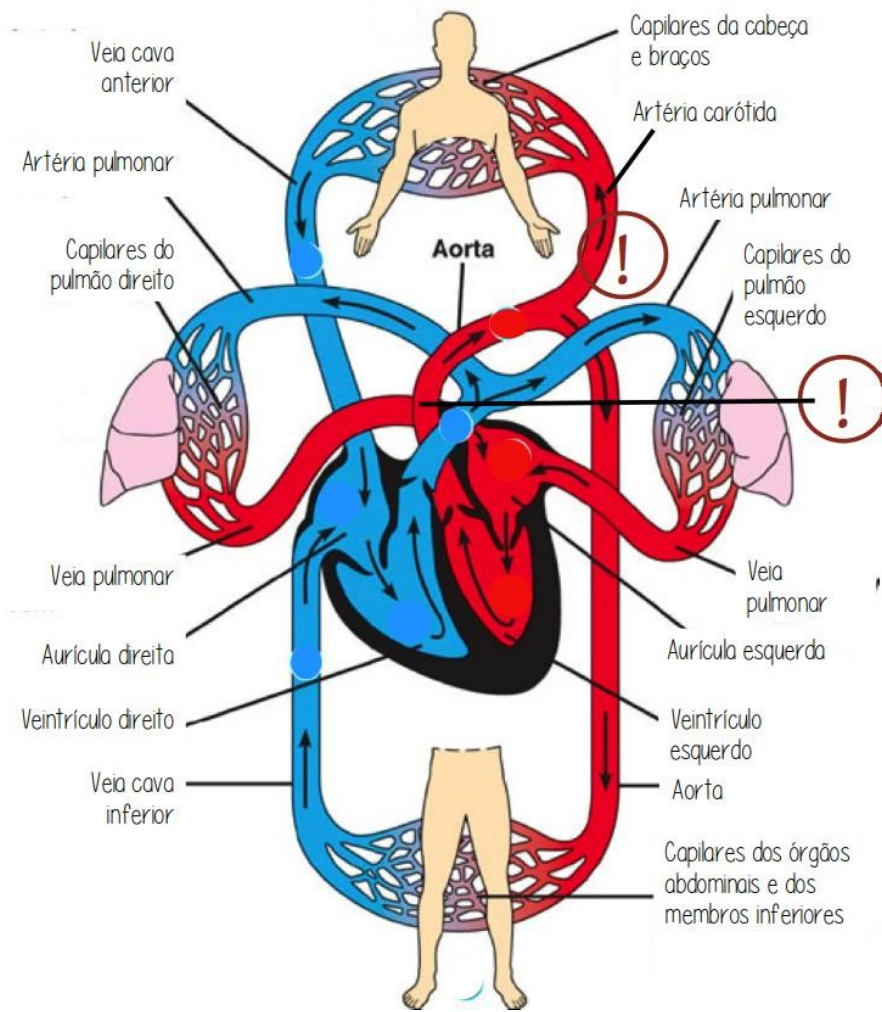
Causas primeiras, **24**

Vitaminas, **24**

Processos inflamatórios / Alzheimer & demência / câncros

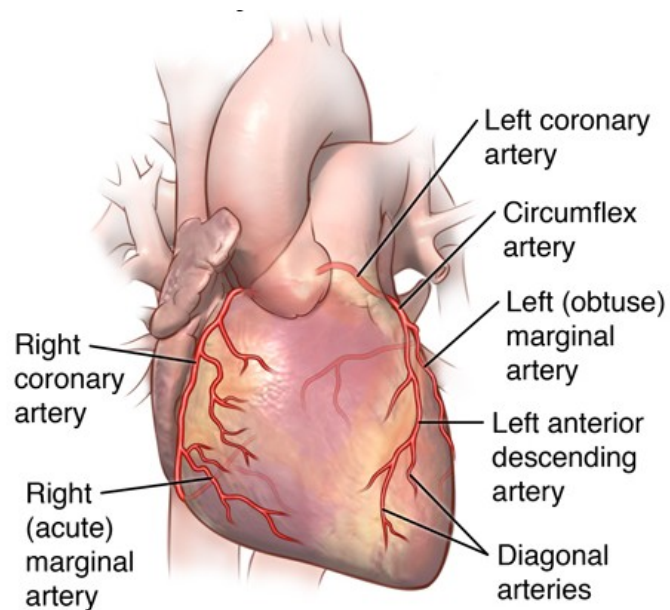


Termos médicos.



Sistema circulatório.

As artérias coronárias, direita e esquerda, que irrigam o coração, saem da base da aorta e ramificam-se, imediatamente, por toda a superfície externa do coração.



“As estatinas, estão a ver, não apenas reduzem o colesterol, elas dão, ao coração, um abraço. Percebi, assim, que a crítica às estatinas se havia tornado virtualmente impossível, entre aqueles amigos fofinhos e amorosos da humanidade.”

Malcolm Kendrick

## Introdução

A medicina convencional, isto é, a medicina praticada pela esmagadora maioria dos médicos – a que se sujeitam os seus pacientes através do mundo -- está, por sua vez, sujeita a uma mitologia promovida pelos grandes laboratórios farmacêuticos, através da propaganda directa junto dos médicos. A mitologia é tornada lei pelas escolas médicas e pelas associações profissionais com o poder de “castigar” os médicos não obedientes, ao ponto de lhes retirar a licença caso estes sejam “culpados” de “más práticas.”

O Estado, corrompido, serve-se do poder discricionário de autorizar ou proibir, através das suas agências, seja a FDA americana, seja o Infarmed português. A discricionariedade é tal que, ainda mais do que servir as farmacêuticas, parece almejar o genocídio do próprio povo que o sustenta e justifica.

O cancro e o acidente vascular cardíaco ou cerebral são das doenças mais frequentes e é aqui que o mais inaudito, o escândalo, ocorre.

### A questão

Os acidentes vasculares, cardíacos ou cerebrais, têm sido associados ao colesterol elevado recomendando-se a diminuição da sua quantidade, quer por uma dieta pobre em gorduras – principalmente gorduras saturadas – quer obstando à sua síntese, no fígado, através de estatinas.

Sendo o metabolismo do colesterol muito complicado, é difícil, ou impossível, confirmar, por dedução, a veracidade da referida associação. Assim, só estudos empíricos o permitirão. Ora, os resultados de tais estudos, em lugar de confirmar, contrariam a referida hipótese.

Por outro lado, verificou-se que ensaios clínicos (ou estudos estatísticos sobre uma dada população) que parecem confirmar a relação colesterol – acidente vascular foram, para tal, falsificados ou sofrem de evidente vício metodológico.

Assim, a revisão e exame dos estudos existentes é o elemento mais relevante para a desmistificação da questão do colesterol.

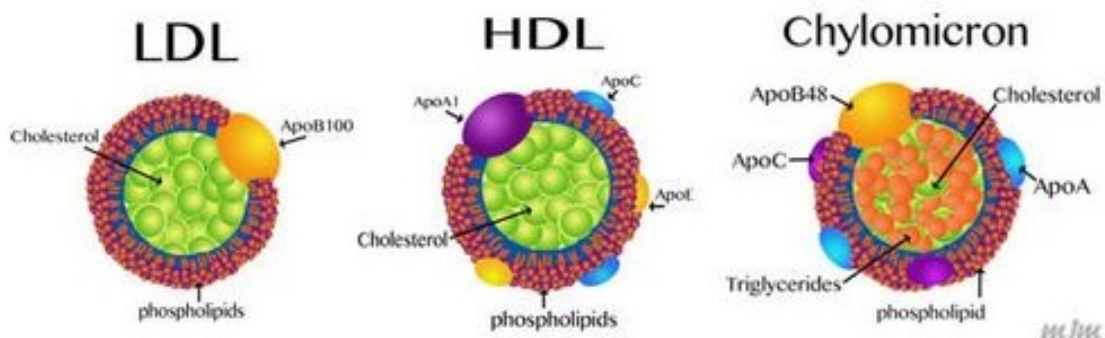
A “questão do colesterol” é, essencialmente, a questão das vastatinas e de outros medicamentos capazes de baixar a quantidade de colesterol de que o organismo dispõe. As vastatinas são a classe de medicamento mais vendida em todo o mundo. Medicamento cujos efeitos adversos são graves e inúmeros. A tal ponto são adversos que se impõe a pergunta: – Ainda que baixar o colesterol fosse benéfico (a título preventivo ou em doentes cardíacos) valeria a pena face a tais efeitos? Certamente que não em pessoas menos idosas e saudáveis; provavelmente, também não mesmo nos doentes.

O colesterol desempenha importantíssimas funções no organismo. As vastatinas baixam o colesterol e não baixam- apenas o colesterol mas, da mesma forma, outras substâncias igualmente indispensáveis, tal a coenzima Q10. Assim, as vastatinas são importunas e perniciosas. Importunas pelo efeito “pretendido,” baixar o colesterol. Perniciosas pelos efeitos colaterais adversos -- diabetes, perda de memória, danos musculares, alzheimer, cancro, etc.

As vastatinas impuseram-se a partir da suposição – nunca demonstrada -- de que o colesterol é responsável pela obstrução das artérias. Simples assim. Ora, a obstrução das artérias deve-se a um processo inflamatório que a própria deficiência em colesterol agrava.

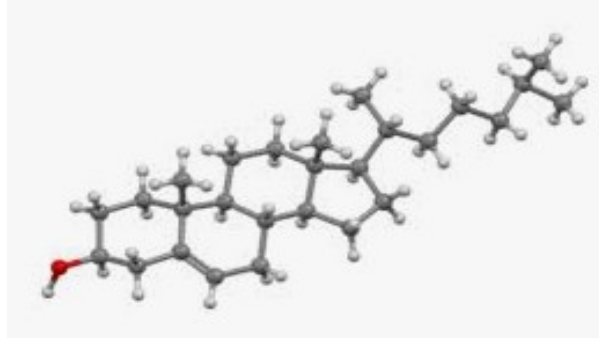
## O sofisma

O público é informado de que o *HDL* é o “colesterol bom” e que o *LDL* é o “colesterol mau.” De facto, *HDL* e *LDL* são, ambos, lipoproteínas, agregados moleculares necessários ao transporte de colesterol do fígado ou do intestino para as células. Colesterol e triglicéridos não são solúveis no plasma sanguíneo. Necessitam, pois, para circular, de estar ligados a uma substância com uma extremidade hidrofílica – que a liga ao plasma – e uma extremidade lipofílica – que a liga ao colesterol. Os *quilomicrons* transportam, além do colesterol, triglicéridos (lípidos).

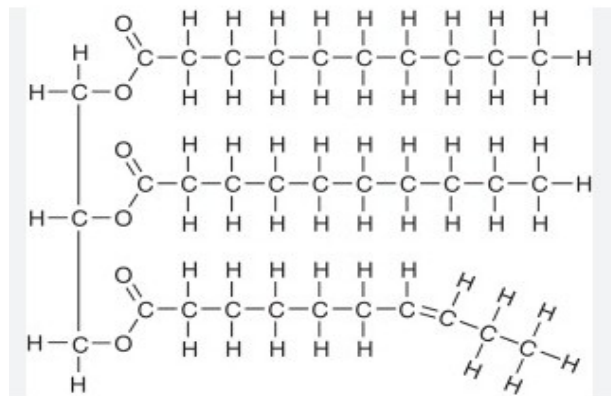


Descubra a “diferença” entre LDL e HDL... A partícula da direita transporta, além de colesterol, triglicéridos.

Não podemos, aqui, alongar-nos sobre a origem, destino, composição, função e tamanho das várias lipoproteínas transportadores de colesterol ou de triglicéridos. Kendrick (ob. cit. p 69, 70) dá-nos um saboroso comentário sobre a confusão que reina na literatura a propósito daqueles aspectos.



*Molécula de colesterol. Átomos de carbono a preto; de hidrogénio, a branco; de oxigénio a vermelho.*



*Molécula de um triglicérido - gordura bem “empacotada.”*

O colesterol é indispensável à estruturação de todas as células. Os triglicéridos são armazenados em células próprias como reserva de energia. Evidentemente que níveis baixos de produção de colesterol acarretam menor número de transportadores, LDL e HDL.

### **O problema**

Que algo vai mal no mundo da medicina, inundado por um oceano de prescrições de drogas prometedoras mas pouco promissoras é demonstrado pelo seguinte gráfico publicado pela WHO (a tenebrosa organização mundial da saúde). Das dez principais causas de morte, apenas três (todas estas infecto-contagiosas) regrediram. As restantes progrediram significativamente no prazo de vinte anos apesar das proclamadas inovações farmacológicas.

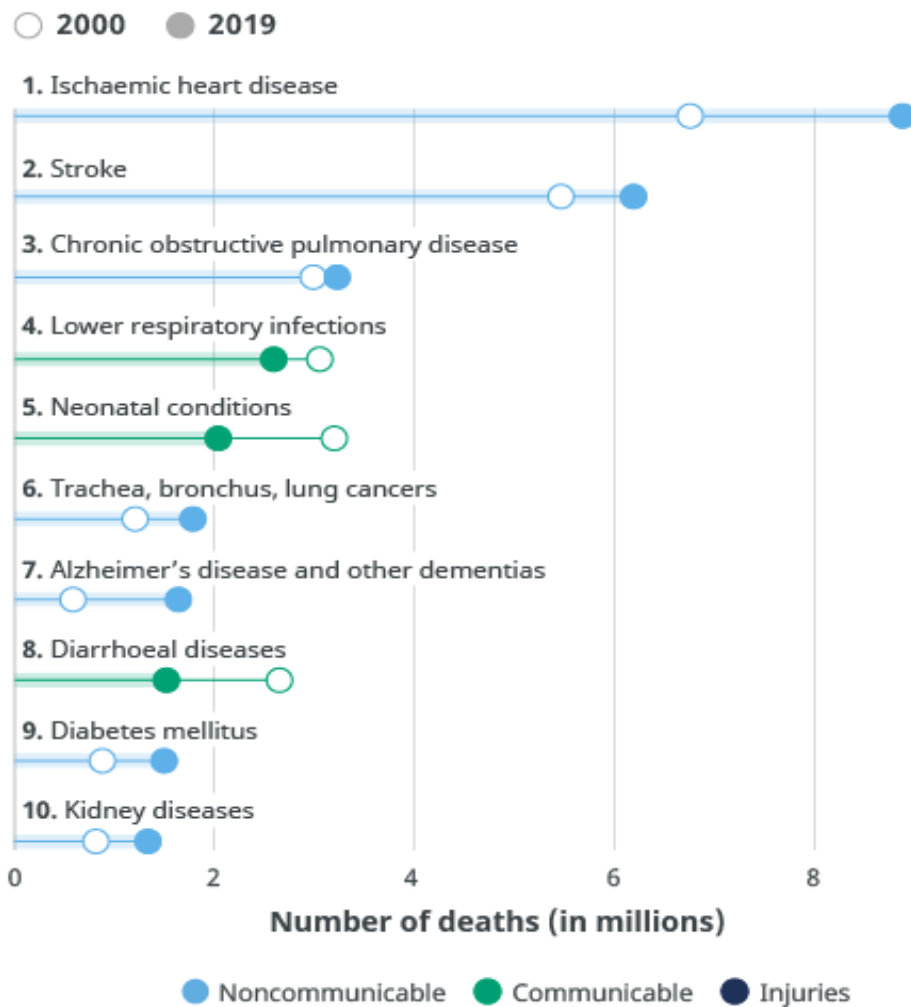
Em termos relativos, o Alzheimer e outras demências quase triplicou. Diabetes e doença renal quase duplicaram. Curiosamente, doenças que são, também, efeito



adverso das estatinas. A doença cardíaca e o AVC (acidente vascular cerebral) não só lideram como aumentaram significativamente em termos relativos.

Do quadro está ausente a doença do cancro a qual se fica por metade do número de mortos comparados aos da doença cardíaca. Porque têm diminuído as mortes por cancro? Talvez porque a morte por doença cardíaca ou por AVC tenha aumentado. Só se morre uma vez, de uma só causa.

### Leading causes of death globally



<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

Alimentação, colesterol, vastatinas, aterosclerose, doença cardíaca, acidente vascular-cerebral, eis os actores de uma estranha peça de teatro cujas personagens principais ou se escondem ou não têm direito a palco. Algum esforço crítico e facilmente se demonstra que o enredo é inverosímil. Perguntemo-nos:

– É oportuno baixar o colesterol? Qual a quantidade ideal de colesterol presente no plasma sanguíneo? Ou o ideal será zero, ou quase nada, como as “autoridades” médicas parecem sugerir?

– Qual a importância dos efeitos adversos das estatinas? Será que as estatinas, não servindo para nada de útil, são, afinal, um instrumento de doença, sofrimento e morte com um volume de vendas de vinte mil milhões de dólares por ano? (Notar que cada utente permanente gasta cerca de 100€ por ano o que nos diz que há cerca de duzentos milhões de utentes de estatinas.)

– Qual a relação entre aterosclerose e doença coronária? Relação mútua ou uma causa comum?

– Como melhor proteger o coração e evitar o acidente vascular cerebral?

Pergunta acessória que envolve decisões normativas, sejam as do Estado sejam as dos organismos a quem o Estado concede privilégio: – Como tem sido adulterada a literatura científica?

### **O material do presente estudo**

O autor está grato – e toda a humanidade deveria estar – aos autores dos livros seguintes. De tais livros se coligiu, traduzindo e adaptando, o texto do presente trabalho. Os livros incluem referências muito completas.

[https://eternalismo-cristao.com/biblio/High Cholesterol A Medical Fraud \(Biswaroop Roy Chowdhury\).pdf](https://eternalismo-cristao.com/biblio/High%20Cholesterol%20A%20Medical%20Fraud%20(Biswaroop%20Roy%20Chowdhury).pdf).

[https://eternalismo-cristao.com/biblio/How the Cholesterol Myths Are Kept Alive \(Uffe Ravnskov\).pdf](https://eternalismo-cristao.com/biblio/How%20the%20Cholesterol%20Myths%20Are%20Kept%20Alive%20(Uffe%20Ravnskov).pdf).

[https://eternalismo-cristao.com/biblio/Statin Nation Damaging Millions in a Brave New Post-Health World \(Malcolm Kendrick\).pdf](https://eternalismo-cristao.com/biblio/Statin%20Nation%20Damaging%20Millions%20in%20a%20Brave%20New%20Post-Health%20World%20(Malcolm%20Kendrick).pdf).

[https://eternalismo-cristao.com/biblio/Statin Nation Damaging Millions in a Brave New Post-Health World \(Malcolm Kendrick\).pdf](https://eternalismo-cristao.com/biblio/Statin%20Nation%20Damaging%20Millions%20in%20a%20Brave%20New%20Post-Health%20World%20(Malcolm%20Kendrick).pdf)

[https://eternalismo-cristao.com/biblio/Why Lowering Your Cholesterol Wont Prevent Heart Disease \(Bowden, Jonny, Sinatra\).pdf](https://eternalismo-cristao.com/biblio/Why%20Lowering%20Your%20Cholesterol%20Wont%20Prevent%20Heart%20Disease%20(Bowden,%20Jonny,%20Sinatra).pdf).

Alguns nomes da luta contra as estatinas:

Prof Tim Noakes – South Africa

Dr Maryanne Demasi – Australia

Dr Gary Fettke – Australia

Professor John Yudkin – UK

Dr Aseem Malhotra – UK

Dr Uffe Ravnskov – Sweden

Dr Andreas Eenfeldt – Sweden

Dr Zoe Harcombe – UK

Dr Robert Atkins – US

Nina Teicholz – US  
 Gary Taubes – US  
 Malcolm Kendrick – UK  
 Dr Annika Dahlqvist – Sweden

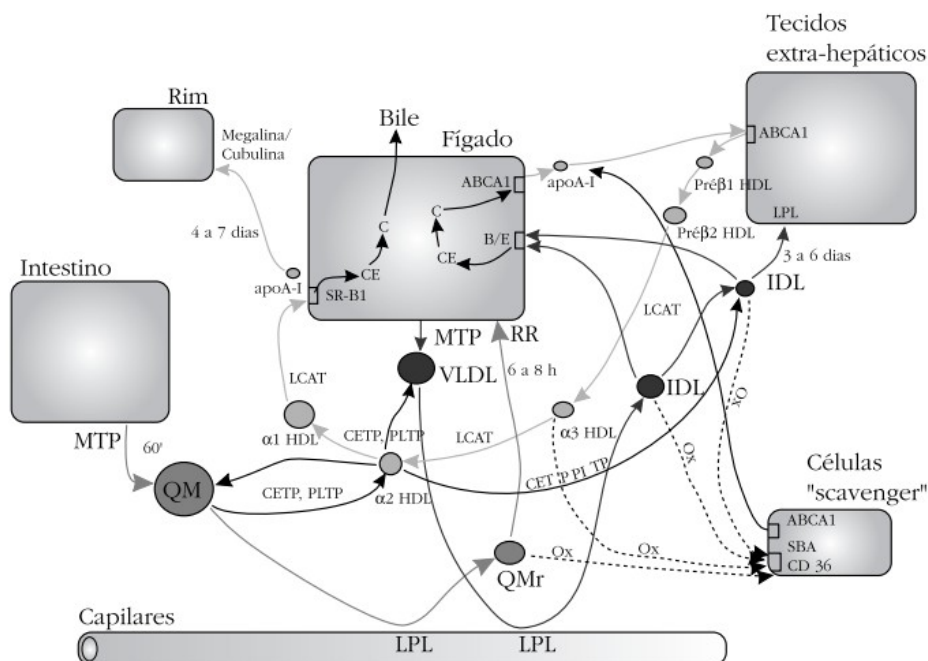
Exclusão do artigo da Wikipedia sobre o Dr. Kendrick:

<https://foodmed.net/2018/12/kendrick-wikipedia-dark-forces-war-on-science/>

## Será oportuno baixar o colesterol?

O metabolismo das lipoproteínas é extremamente complexo e ainda não perfeitamente esclarecido. A síntese e metabolismo de qualquer bio-molécula é sempre complexo. Ainda mais, o de agregados moleculares como o são as lipoproteínas. Sendo assim, a resposta às importantes perguntas acima formuladas depende de estudos estatísticos bem trabalhados a partir de amostras suficientemente dimensionadas.

SALES, R.L.; PELUZIO, M.C.G.; COSTA, N.M.B. Lipoproteínas: uma revisão do seu metabolismo e envolvimento com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr.*, São Paulo, SP. v.25, p. 71-86, jun., 2003.



*Esquema conceitual do eventual metabolismo das lipoproteínas. Note-se que os metabolismos de diferentes substâncias se interpenetram. Não é possível agir sobre uma sequência sem afectar as restantes.*

## O estudo definitivo

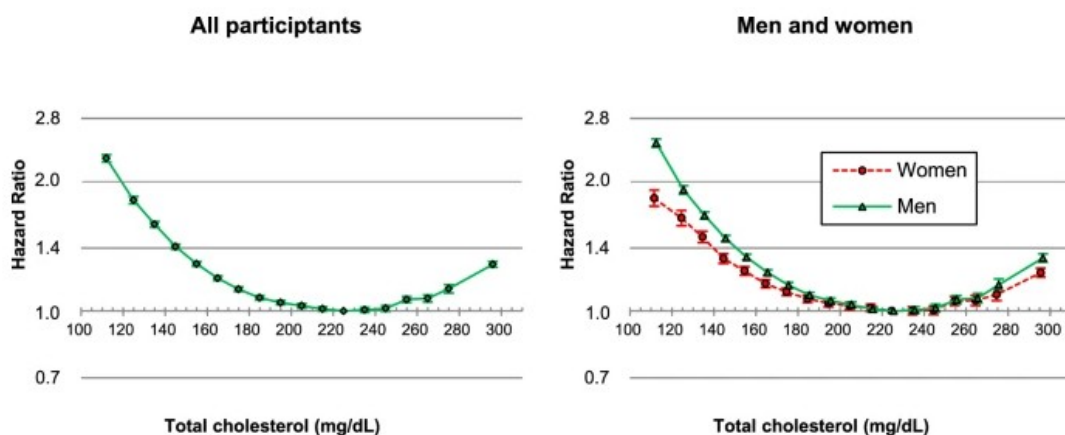
Antes de percorrer o historial da fraude que quer associar a quantidade de colesterol com a doença cardiovascular ou com o acidente vascular cerebral, apresentemos o maior e mais recente estudo até hoje realizado. O estudo envolveu cerca de 13 milhões de sul-coreanos e os resultados foram publicados em 2019

<https://www.nature.com/articles/s41598-018-38461-y>

O estudo relaciona o colesterol total com a razão de risco, *hazard ratio*, a qual é proporcional à probabilidade de morte num certo prazo. Dir-se-á que as causas de morte são diversas. Ainda mais o são as causas das causas. Por tal, o estudo poderia não conseguir estabelecer uma relação entre a probabilidade de morte e o colesterol total como sua causa. A nível individual ou por meio de uma amostra limitada tal não é possível. Porém, uma amostra envolvendo a quase totalidade da população de um país é capaz de destacar tal relação, extraíndo-a da multifactorialidade que fragmentaria uma amostra limitada.

Para Kendrick (ob. cit.) a taxa de mortalidade geral é a coisa mais importante a observar em qualquer estudo ou ensaio clínico e menos os números relativos a causas específicas de mortalidade. Se, por exemplo, se reduzir a taxa de morte por doença cardíaca, isso não será benéfico caso as pessoas morram de outra causa a uma taxa mais alta; só muda o que está escrito no atestado de óbito...

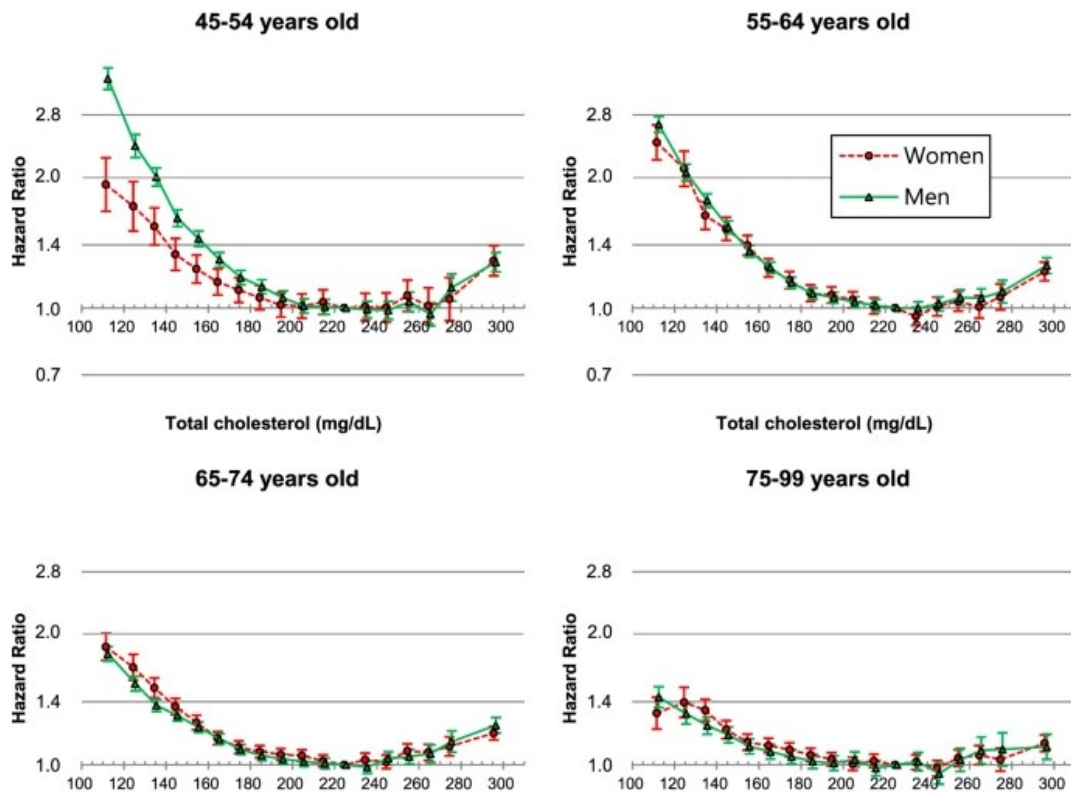
Os gráficos seguintes reúnem dados de todos os participantes do referido estudo; no gráfico da direita distinguidos por sexo:



O colesterol total “ideal” encontra-se no intervalo 200-250 mg/dL tanto para homens como para mulheres. Note-se que as mulheres são menos sensíveis que os homens a variações do valor do colesterol no sangue.

Nas diversas idades, a forma do gráfico e a plataforma de risco mais baixo, são os mesmos. Notar que o “U” é tanto mais acentuado quanto mais baixa é a ida-

de. Compreende-se tendo em conta que a influência do colesterol total como factor de risco é menos diluída noutros factores de risco.



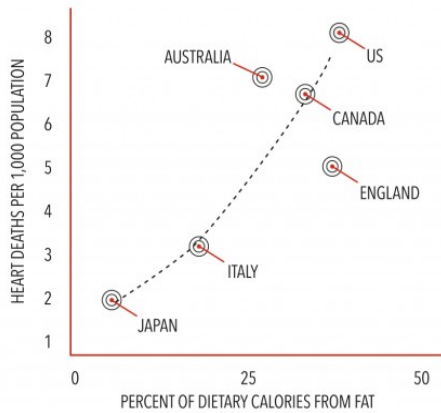
Note-se que o colesterol baixo é importante factor de risco! Embora o cérebro corresponda a cerca de 2% da massa do corpo, ele contém cerca de 20% do colesterol presente num organismo humano. Não surpreenderá que colesterol baixo seja frequente em criminosos e em animais e pessoas com comportamento violento ou agressivo. Há, também, uma notável correspondência entre depressão, suicídio e baixo colesterol. Um estudo sueco revelou que a taxa de suicídio foi cinco vezes superior entre aqueles com colesterol mais baixo.

### Mito um: alimentação vs. colesterol

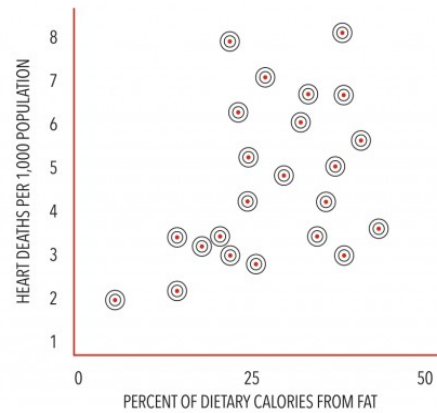
Tudo começou entre 1940 e 1950, quando a mortalidade por ataque cardíaco aumentou muito. O governo dos EUA conferiu ao renomado nutricionista e cientista Ancel Keys a responsabilidade de descobrir a causa por trás desses ataques cardíacos. O dinheiro concedido para a pesquisa foi enorme. Finalmente, em 1975, Ancel Keys apresentou o seu trabalho através de um gráfico relativo a sete países, concluindo: – A população que ingere menos gorduras tem menos colesterol e menos colesterol significa menor probabilidade de morte por ataque cardíaco!

Na realidade, o estudo abrangia vinte e dois países dos quais o espertalhão Ancel Keys retirou os mais convenientes à conclusão que ele e os seus patrões queriam publicitar...

## KEYS' CAREFULLY SELECTED COUNTRIES



**What Keys Published**



**The Bigger Picture**

<https://www.crossfit.com/essentials/keys-scientific-abandon>

*A análise dos dados referentes aos vinte e dois países traduz-se numa fraca correlação entre a ingestão de gorduras e doença cardíaca.*

Num estudo comparando uma dieta pobre em carbo-hidratos com uma dieta pobre em gordura as pessoas no grupo de dieta pobre em carbo-hidratos foram instruídas a não comer mais de 30g desse grupo de alimentos por dia complementando com quantidades significativas de gordura saturada. No final do acompanhamento, que demorou um ano, a alteração dos níveis de colesterol total e LDL não foram significativamente diferentes nos dois grupos. De facto, o “bom colesterol” (HDL) diminuiu mais em pessoas que seguiram a dieta com baixo teor de gordura.

### Mito dois: colesterol vs. doença cardíaca

Lançado o mito, há que o preservar sem o embaraço da decência. Em 2009, o departamento médico da Universidade da Califórnia estudou um total de 137 mil doentes que haviam sido internados em 541 hospitais dos EUA após ataque cardíaco agudo tendo o seu colesterol sido analisado nas primeiras 24 horas do internamento. Para surpresa dos autores do estudo, verificou-se que a média do seu colesterol total – 174 mg/dL (4,46 mmol/l) – era inferior à média geral. O LDL também era muito inferior ao normal.

Será que os autores do estudo -- três dos quais receberam financiamento de empresas farmacêuticas -- perceberam que se haviam deparado com algo importante? Que o colesterol alto pode não ser a causa de doença cardíaca? Claro que não! O que eles concluíram foi que o colesterol deve ser reduzido ainda mais!

**Colesterol alto é bom!**

O colesterol baixo é factor de risco para todos os tipos de doenças infecciosas. Mais de 100 mil indivíduos saudáveis, a viver na área de San Francisco, foram estudados ao longo de quinze anos. Verificou-se que, entre aqueles que tinham o colesterol baixo desde o início do estudo, houve mais internamentos devido a doença infecciosa. Este achado não pode explicar-se com o argumento de que a infecção fez com que o colesterol caísse. De facto, o colesterol baixo, registado num momento em que essas pessoas eram saudáveis, não poderia ser causado por uma doença com que ainda não se haviam deparado.

Pelo menos vinte estudos mostraram que idosos com colesterol alto vivem mais tempo. No Japão, até mesmo pessoas mais jovens beneficiam de um colesterol alto. Num estudo que incluiu cerca de 20 mil pessoas a partir dos 40 anos, a mortalidade foi mais elevada entre aqueles cujo colesterol era inferior a 180 mg/dL e ainda mais elevada entre aqueles com colesterol abaixo de 140 mg/dL.

O colesterol não é fator de risco para as mulheres. Isso foi demonstrado, pela primeira vez, por um estudo do *Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue (EUA)*, há mais de vinte anos. Cerca de 80 mil mulheres foram estudadas ao longo de vários anos em seis países diferentes. Os autores do estudo descobriram que aquelas com colesterol baixo correm o mesmo risco que aquelas com colesterol alto. O leitor já ouviu dizer ou leu que as mulheres não precisam de se preocupar tanto com o colesterol alto? Não, claro que não.

Depois de tudo o que tem sido dito sobre o colesterol perigoso é difícil acreditar na verdade.

A seguinte passagem, da autoria de Ravnskov (ob. cit.) encerra, com chave de ouro, a questão do colesterol. De facto, a questão não é a do colesterol mas a das estatinas e a da perfídia.

“Quando ouvi falar pela primeira vez sobre a hipótese do colesterol, tinha acabado de deixar a Universidade de Copenhaga com um MD. O papel que acordou o meu interesse veio de Framingham, uma pequena cidade perto de Boston, onde uma equipe de pesquisadores estudou um grande número dos seus cidadãos por vários anos. Descobriram que a concentração de colesterol no sangue dos que sofreram enfarte durante o tempo de observação era um pouco mais elevada. Os investigadores concluíram que o colesterol alto era a causa do infarto do miocárdio.

O meu conhecimento de bioquímica ainda estava intacto; eu sabia que o colesterol era uma das moléculas mais importantes do corpo. É impossível construir paredes celulares e fibras nervosas sem colesterol. Produzimos outras moléculas importantes, por exemplo, as hormonas do sexo e do stress, alterando um pouco a estrutura da molécula de colesterol. Com uma pequena ajuda do sol, as nossas células da pele usam o mesmo método para produzir vitamina D. O colesterol é de vital importância para o cérebro; não podemos pensar claramente sem ele. O colesterol não é usado pelas células

do cérebro e por todas as fibras nervosas apenas como importante material de construção; os processos químicos necessários à criação dos impulsos nervosos também dependem da presença de colesterol. Portanto, não surpreende que o cérebro tenha o maior concentração de colesterol do nosso organismo. A importância do colesterol é evidente pelo facto de que a fonte mais rica de colesterol na nossa alimentação é o ovo; muito colesterol é necessário para produzir uma criatura de sangue quente saudável. O colesterol é tão importante que todas as células são capazes de produzi-lo por si mesmas. Na verdade, todos os dias produzimos de três a cinco vezes mais colesterol do que comemos. Se incluímos muito pouco colesterol na nossa dieta, a produção sobe; se nos empanturrarmos de alimentos de origem animal, a produção diminui. É por isso que é tão difícil reduzir e controlar o colesterol no sangue por meio da alimentação. Quando você tiver lido este livro, vai perceber que o colesterol alto faz bem; quanto mais alto, melhor.

A ideia de que por um pouco mais de colesterol no sangue deveria resultar uma doença mortal parecia-me tão tola quanto afirmar que os dedos amarelos causam cancro de pulmão ou que as casas em chamas são incendiadas pelos bombeiros. Não prestei muita atenção ao relatório de Framingham, porque pensei que tais ideias tolas depressa seriam refutadas por cientistas mais inteligentes. Infelizmente, eu estava errado.”

## As estúpidas estatinas

As estatinas “baixam o colesterol.” Disso, não há dúvida! A primeira estatina, presente no arroz vermelho fermentado, terá sido descoberta por pesquisadores do exército americano ao procurar novas maneiras de matar pessoas. As respectivas plantas sintetizam a sua própria estatina para afastar qualquer animal que tente comê-las. A estatina do arroz vermelho fermentado é chamada *monocolina K*. Estranhamente, nunca é referida como sendo uma estatina embora tenha exatamente o mesmo estrutura química que a *lovastatina*, a primeira estatina a ser lançada no mercado. Assim, temos um veneno – que é uma estatina -- o qual, em pequenas doses mas certas, leva à morte lenta, à infertilidade, à perda de memória, ao cancro, a uma lista interminável de doenças.

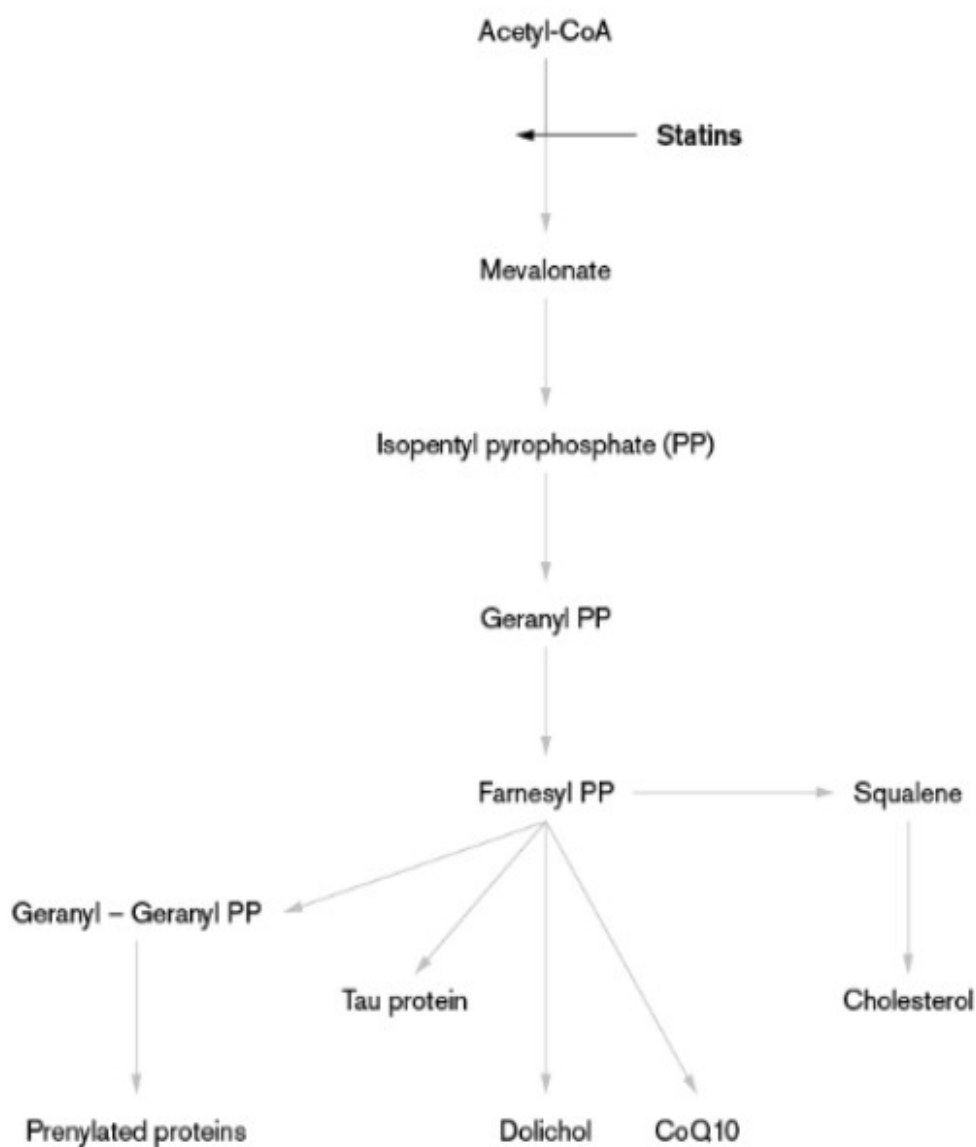
Curiosamente, em 2004, o inventor da primeira estatina, o cientista japonês Akira Endo, encontrando-se com colesterol alto, recusou estatinas para o seu próprio tratamento...

### Como funcionam as estatinas

Apenas uma pequena parte do colesterol provém da dieta. A maior parte é produzida no fígado. A síntese de colesterol é um processo muito complexo com 37 etapas. Numa destas, o composto químico 3-hidroxi-3-metilglutaril CoA (*HMG-*



CoA) é convertido em *mevalonato* pela enzima *HMG-CoA redutase*. A estatina bloqueia a *HMG-CoA redutase*, interrompendo a cadeia que leva à síntese do colesterol. Significa isto que, enquanto o nosso corpo está a tentar produzir colesterol para garantir saúde e bem-estar, alegremente lançamos uma tranca de ferro num complexo processo de 37 etapas essencial para a existência humana. Ideia absolutamente estúpida!



Existem muitos outros ramos na sequência química de que faz parte a síntese do colesterol, uma árvore que a vastatina corta pelo tronco: todos os galhos serão afetados. Não só reduz o colesterol, como também se reduzem outros compostos indispensáveis ao normal funcionamento do corpo. Entre estes, a *coenzima Q10*. Se, tomando uma estatina, se diminuem os níveis de colesterol em 40% ou até em 50%, o que certas estatinas são capazes de fazer, vai haver uma redução de 40% ou 50% de *CoQ10*. Não é evitável; é o mesmo caminho. As estatinas

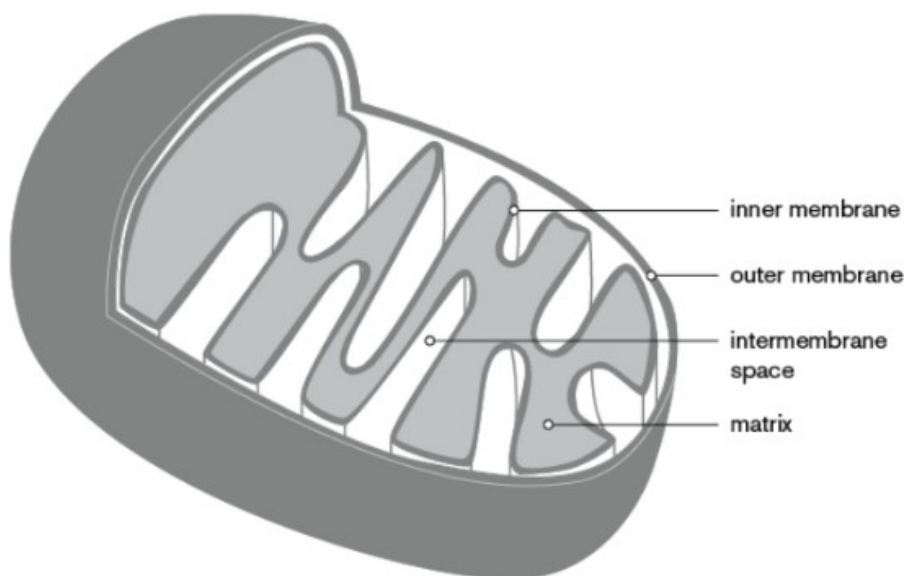
inibem não só a síntese de colesterol, mas também a de outras moléculas vitais, como a *coenzima Q10*, também conhecida por *ubiquinol*.

### **Danos musculares, dano do coração, diabetes**

A *Q10* encontra-se nas mitocôndrias; as mitocôndria são centrais de energia dentro das célula. Nenhuma energia é produzida sem *Q10*. A sua importância é particularmente alta onde a energia é mais necessária -- nas células musculares. Assim, as queixas musculares são o efeito adverso mais frequente do tratamento com estatinas. Como a *Q10* não desaparece imediatamente após o início do tratamento, o dano é sentido mais tarde.

Devido aos altos requisitos de energia do coração, as células do coração contêm mais mitocôndrias do que qualquer outro órgão do corpo. Cada célula do músculo cardíaco contém milhares de mitocôndrias as quais ocupam cerca de 40% do seu espaço interior.

São células que estão activas vinte e quatro horas por dia, todos os dias, que não descansam nem de dia nem de noite, que usam uma quantidade enorme de energia. É por tal que o músculo cardíaco possui, de longe, a maior concentração da *CoQ10*.



*Estrutura básica de uma mitocôndria.*

É possível que haja uma série de fatores que podem afectar a função mitocondrial e, portanto, a força do coração. Infelizmente, e surpreendentemente, não tem havido muito interesse em estudar a disfunção mitocondrial no quadro da insuficiência cardíaca. A excepção a isso é o estudo da *coenzima Q10* com implicações tanto para a doença cardíaca como para os perigos das estatinas.

A *CoQ10* é uma substância semelhante a uma vitamina e é componente chave da produção de *ATP*. A *CoQ10* está envolvida na conversão de açúcares e gorduras

em *ATP*, a primeira forma de energia bioquímica. Portanto, as mitocôndrias dependem da manutenção de quantidades elevadas de *CoQ10* para funcionar adequadamente razão porque o coração contém as mais elevadas concentrações de *CoQ10*. Os níveis de *CoQ10* no corpo diminuem à medida que envelhecemos.

Algumas condições médicas, físicas ou psicológicas (*stress*) podem aumentar as demandas de *CoQ10*. Há boas razões para acreditar que quase todos os afectados por doenças cardíacas são deficientes em *CoQ10* seja pelo declínio natural da idade, seja por esgotamento, por uma condição de saúde específica ou... por causa das estatinas.

Em 2001, a *cerivastatina* foi retirada do mercado devido à ocorrência de 52 mortes por rabdomiólise e consequente insuficiência renal. A rabdomiólise é uma degradação catastrófica das células musculares; os produtos de sua decomposição viajam para os rins levando à morte. A rabdomiólise foi dez vezes mais comum com *cerivastatina* do que com as outras cinco estatinas aprovadas. No entanto, o aumento de mil por cento com a *cerivastatina* não fora detectado em nenhum ensaio clínico. Que pode esperar-se das restantes estatinas?

As estatinas foram estudadas em muitos ensaios clínicos, por mais de 30 anos, antes que, finalmente, se percebesse que causavam diabetes. Acredita-se que o aumento do risco de diabetes esteja entre 50 a 80% Num estudo de longo prazo, o risco de diabetes aumentou em 363%

É amplamente aceite que as estatinas causam diabetes do tipo dois, conforme reconhecido pelo FDA dos EUA, provavelmente devido aos efeitos que as estatinas têm no equilíbrio hormonal esteroide.

A lente do olho requer uma grande quantidade de colesterol; portanto, as estatinas, ao baixar o colesterol, aumentam o risco de catarata.

### **Estatinas e cancro**

Como relatado no *Care Trial* e publicado no *New England Journal of Medicine* (1996), a redução dos níveis de colesterol foi associado a um aumento do risco de cancro de mama em onze vezes (1100% e não 11%).

As estatinas provocam o cancro! Esta, também, a conclusão dos investigadores Thomas Newman e Stephen Hulley, da Universidade da Califórnia, em 2002, depois de um estudo com animais de laboratório tratados com estatina. Eles perguntaram-se porquê essas drogas foram aprovadas pelo FDA.

Mesmo assim, os apoiantes do tratamento com estatina afirmam que as estatinas são capazes de prevenir o cancro!

Algumas semanas depois, *The Lancet* publicou o relatório do PROSPER o qual demonstrou que, entre os que têm baixo colesterol menos morreram de ataque cardíaco, mas muito mais de cancro.

O que não surpreenderá já que o colesterol é indispensável à protecção da parede celular e tomando em conta que o cancro resultaria do ataque de um fungo penetrando a interface dos tecidos.

Em 2004, o jornalista médico holandês Melchior Meijer publicou um artigo sobre estatinas e os seus efeitos adversos no *Algemeen Dagblad*, importante jornal holandês. O título era *Statins - Miracle Drug or Tragedy?* Discutia as várias maneiras pelas quais a indústria farmacêutica faz as suas drogas parecerem inofensivas. O artigo levou a ataques furiosos a Meijer. Na televisão, em horário nobre, médicos e colegas jornalistas acusaram-no de espalhar deliberadamente *informações falsas* e potencialmente mortíferas.

### **A obsessão das drogas**

O seu nível de colesterol pode ser baixo, médio ou alto, mas o valor real não importa, você ainda precisa de uma estatina para baixá-lo ainda mais...

Simultaneamente, o conceito de pré-hipertensão ganhou força. Pré-hipertensão significa que você não tem a tensão arterial alta suficiente para ser diagnosticado como hipertenso, mas você está quase lá e, inevitavelmente, tornar-se-á hipertenso. Portanto, você pode muito bem começar a tomar remédios para baixar a pressão arterial, desde já!

Da mesma forma que agora temos pré-hipertensão, pré-diabetes e a redução inexorável dos níveis de colesterol, tem havido pressão para ampliar ainda mais o mercado de medicamentos para a osteoporose. Isso levou à criação de uma nova condição chamada osteopenia, o que significa ossos finos, não exatamente osteoporose, mas a chegar lá. Pré-osteoporose, se preferir. Então, está na hora de começar com medicamentos para engrossar os ossos velhos. Tomado para sempre, para o resto da vida!

Marcia Angell, tendo editado o *New England Journal of Medicine*, a revista médica número um do mundo, refere-se ao estado da pesquisa médica num artigo de 2009, *Drug Companies & Doctors: A Story of Corruption*: “não é mais possível acreditar em grande parte da pesquisa clínica que é publicada, ou confiar no julgamento de pessoas em princípio confiáveis, médicos ou directrizes médicas autorizadas. Não tenho prazer nesta conclusão, a que cheguei, lenta e relutantemente, ao longo de duas décadas como editor do NEJM.”

Se se duvida, leia-se Richard Horton: “Grande parte da literatura científica, talvez metade, pode, simplesmente, ser falsa. Com estudos com pequenos tamanhos de amostra, minúsculos efeitos, análises exploratórias inválidas e conflitos

de interesse flagrantes, juntamente com uma obsessão por seguir tendências da moda de duvidosa importância, a ciência deu uma guinada em direção à escuridão.”

As estatinas causam um fardo esmagador de efeitos adversos insidiosos os quais chegam lentamente, imitando o impacto do envelhecimento. Tanto que são facilmente descartados com a frase: “De que está à espera? Você está, apenas, a ficar velho!”

Fadiga, problemas de memória, dores musculares, dores nas articulações... Relata Kendrick (ob. cit.): “Vi o meu sogro chegar ao ponto em que não conseguia ficar de pé sem ajuda. Isso não sucedeu da noite para o dia nem nos primeiros dois a três anos do início da toma de estatinas. Foi lento, insidioso, difícil de entender. Quando ele saiu das estatinas, relutantemente, a medo, recuperou a capacidade de sair da cadeira, subiu escadas e, claro, o seu humor melhorou muito.

Kendrick evoca, ainda, o seguinte testemunho do cardiologista Bernard Lown:

Uma lição surpreendente, retirada das minhas muitas décadas de prática médica, foram as reacções adversas a medicamentos. Eu mesmo, durante vários anos, fui uma vítima. Desenvolvi uma neuropatia – picadas, choques elétricos cortantes a irradiar das nádegas aos dedos dos pés, acordando-me quase todas as noites de um sono profundo. Visitas a neurologistas foram inúteis.

Eu não estava sob acção de novos medicamentos, tomava os mesmos comprimidos há mais de uma década. Comecei a acreditar que alguma das drogas que eu tomava estava envolvida. A mais provável era uma estatina, o sempre popular Lipitor. Com base no meu colesterol, havia reduzido para apenas três vezes por semana. Os médicos que visitei descartaram a minha sugestão. As estatinas tinham um perfil de baixo risco e quase nunca induziam dores neuropáticas; tomava-as desde há muitos anos sem sintomas e em doses minúsculas.

Embora fosse “irracional”, parei o Lipitor. Dentro de três dias os sintomas desapareceram. Pela primeira vez, em vários anos, dormi durante toda a noite sem desconforto. Parecia milagroso. Céptico, reiniciei o Lipitor. Em três dias, os mesmos sintomas voltaram, apenas para desaparecerem novamente com a cessação do uso do Lipitor.

### **Baixar o colesterol não previne a aterosclerose**

Tomemos, por exemplo, o estudo *ENHANCE*, que durou dois anos para testar os efeitos do uso de um medicamento chamado *ezetimiba*, em conjunto com uma estatina, para obter maiores reduções no colesterol. A *ezetimiba* reduz a absorção de gorduras no intestino. Os participantes do estudo foram divididos em dois grupos; um grupo recebeu *ezetimiba* e estatina, o outro recebeu apenas a estatina. Os níveis de LDL foram reduzidos consideravelmente mais no grupo

que recebeu *ezetimiba* e estatina. De acordo com a hipótese trivial do colesterol, essas maiores reduções nos níveis de LDL deveriam resultar numa maior redução no acúmulo de placa arterial. No entanto, os pesquisadores descobriram que o oposto é verdadeiro. No entanto, em vez de proporcionar qualquer benefício adicional, a adição de *ezetimiba* levou a um ligeiro aumento na quantidade de placas nas principais artérias que irrigam o cérebro com sangue e oxigénio.

Os resultados do estudo *ENHANCE* levantam mais dúvidas sobre a ideia de que os níveis de colesterol estão relacionados ao acumular de placa nas artérias. Mas tal foi ofuscado pelo facto de as empresas farmacêuticas por detrás do teste tentarem esconder esses resultados do público pelo maior tempo possível. O teste *ENHANCE* terminou em abril de 2006, mas as empresas que fabricam a *ezetimiba* -- Merck e Schering-Plough -- não relataram os resultados até Janeiro de 2008. Os resultados só foram divulgados depois de essas empresas receberem pressão do Congresso dos Estados Unidos e depois de artigos questionando o atraso começarem a aparecer nos media.

Depois do exame de quase mil pacientes durante cirurgia, o mundialmente conhecido cirurgião Michael DeBakey deixou a mensagem: a aterosclerose não tem nada a ver com a concentração de colesterol no sangue!

A tomografia por feixe de electrões é uma técnica que identifica placas ateroscleróticas calcificadas, estejam estas localizadas na superfície interior da artéria ou encerradas na sua parede. Com esta técnica, dois pesquisadores americanos examinaram a artéria coronária em centenas de pacientes. Novamente, nenhuma associação foi encontrada com o nível de colesterol. As artérias daqueles com baixo LDL estavam, em média, tão calcificadas quanto as artérias daqueles com os níveis mais elevados de LDL.

## **Aterosclerose e doença coronária**

Não só o nível de colesterol não influencia a probabilidade de formação de placa aterosclerótica, como a aterosclerose não parece ser a causa principal – indispensável ou determinante – de infarto cardíaco ou de derrame cerebral.

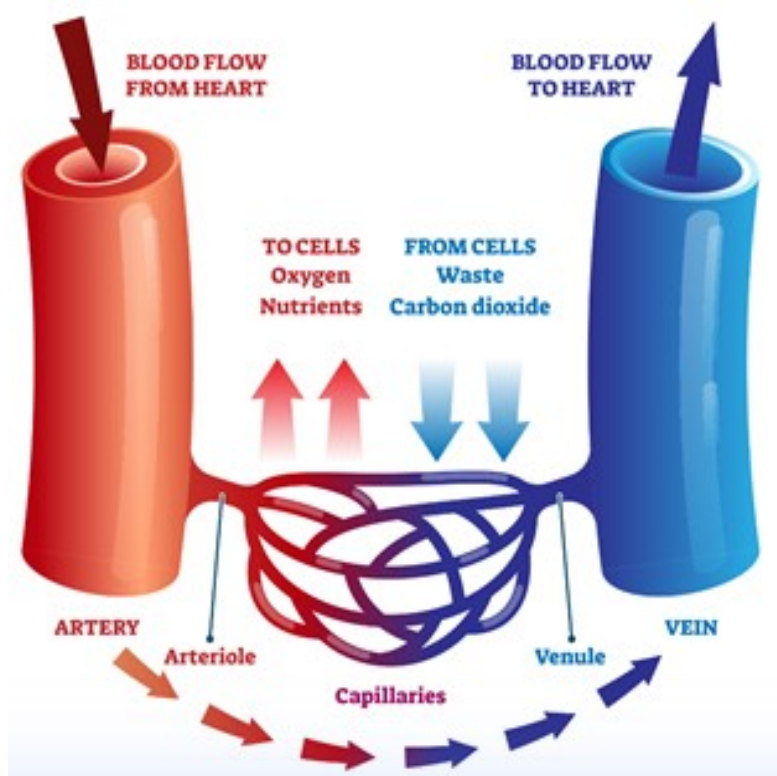
### **Coração e sistema vascular**

O sistema vascular consiste, essencialmente, no coração, nas artérias e nas veias.

O coração começa a existir, no embrião, onde uma artéria e uma veia se fundem. Esta área aumenta de volume, desenvolve válvulas, um sistema de condu-

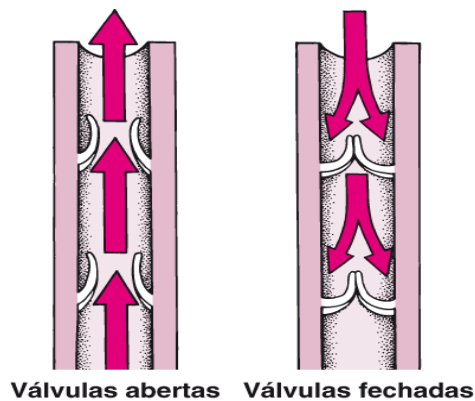
ção elétrica, etc., transformando-se num órgão totalmente formado e altamente complexo. O coração é o primeiro órgão do corpo a funcionar; começa a propulsar o sangue através do corpo vinte dias após a concepção. Assim como a maioria dos aspectos do desenvolvimento fetal, é simplesmente inacreditável. Incompreensível

O coração bombeia sangue para as artérias a uma pressão relativamente alta. As veias trazem o sangue de volta ao coração com uma pressão muito menor. As artérias têm paredes muito mais grossas e musculosas do que as veias, dado que têm de suportar uma pressão sanguínea muito mais alta. O *lúmen* (espaço interior) das artérias é mais estreito dado que o sangue nelas flui a maior velocidade.

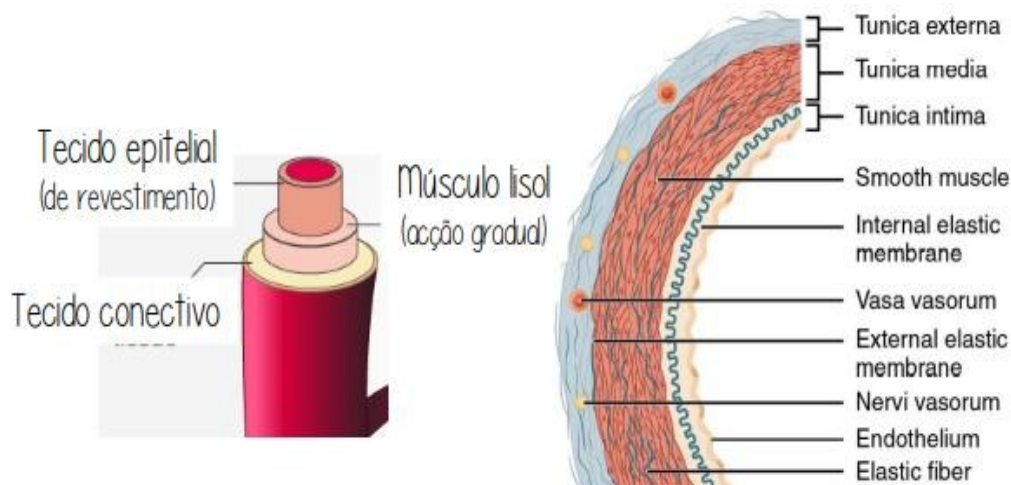


Quando as artérias se ramificam e se tornam cada vez menores, elas são chamadas arteríolas. As veias menores são as vénulas. Os menores vasos sanguíneos são os capilares, que unem as arteríolas às vénulas. Os capilares são tão estreitos que os glóbulos vermelhos devem ser esmagados e distorcidos para passar.

Outra diferença entre artérias e veias é que as veias maiores têm válvulas unidireccionais que impedem o retorno do sangue sob o efeito da gravidade. Se uma destas válvulas cede, pode acabar-se com uma veia varicosa saliente, na perna.



Além dessas diferenças, artérias e veias têm uma estrutura idêntica. Há uma única camada de células que reveste o interior. Esta camada é geralmente referida como o *endotélio*, feito de células endoteliais únicas, largas e planas, um pouco como ladrilhos de paredes em miniatura. Abaixo do *endotélio* existe uma *camada muscular/elástica*. Ao redor da camada média há uma camada externa resistente, a *adventícia*, que mantém tudo junto.



A complexa estrutura de uma artéria /veia.

Um fato pouco conhecido – e pouco conhecido da maioria dos médicos – é que artérias e veias têm seus próprios vasos sanguíneos para os abastecer. São os *vasa vasorum*, que significa vasos sanguíneos dos vasos sanguíneos. Sim, os vasos sanguíneos precisam de seus próprios vasos sanguíneos para lhes fazer chegar os nutrientes de que precisam.

### Modelo convencional da doença cardíaca

Muitas das verdadeiras causas das doenças cardíacas são conhecidas há muito tempo mas foram obscurecidos pela ânsia das autoridades de saúde em medicar pessoas saudáveis.

Em teoria, os médicos ainda têm flexibilidade para tomar decisões clínicas relativas a pacientes individuais, mas, na prática, as diretrizes são implementadas



com base em (supostamente) melhores evidências clínicas que os médicos se sentem obrigados a seguir. Não seguir as diretrizes é visto como não implementar as “melhores práticas” o que pode levar a processos disciplinares. As diretrizes também são usadas em alguns países, como o Reino Unido, para definir esquemas de pagamento relacionados com o desempenho dos médicos, criando um incentivo que se confunde com as diretrizes.

A medicina sustentou preconceitos terríveis ao longo dos anos. Ideias baseadas em nenhuma evidência tornaram-se tão amplamente acreditadas que questioná-las pode resultar no banimento da profissão. Tentei identificar alguns padrões:

Devem encaixar-se nos sistemas de crenças existentes; devem ser superficialmente simples e fáceis de entender; conter um forte apelo emocional; parecem facultar resposta a uma necessidade médica premente.

Durante décadas, foi apresentado ao público um modelo de doença cardíaca pelo qual gordura (triglicéridos) e colesterol de alguma forma ficam aderidos à parede interna das artérias formando uma placa lipídica. O processo é designado por *aterosclerose*. Outro termo, *arterosclerose*, refere qualquer processo de dano arterial, por exemplo, calcificação e rigidificação das paredes arteriais.

Se, tal placa, for acompanhada da formação de um coágulo de sangue (*blood clot*) surge, finalmente, a obstrução arterial, o *trombo* e o seu resultado clínico, a *trombose*.

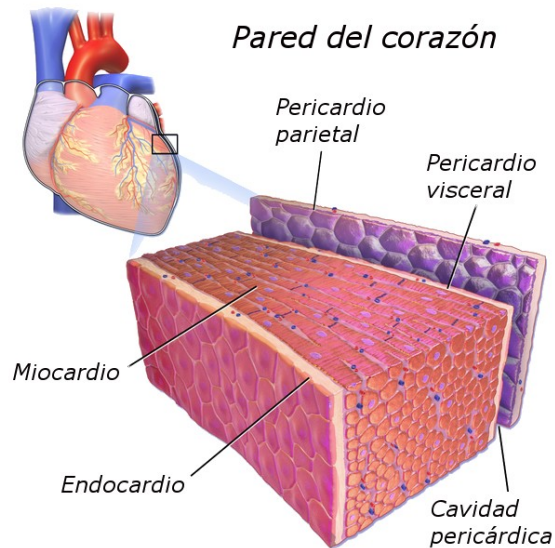
À medida que o processo da *aterosclerose* progride, o fluxo de sangue para um dado órgão é diminuído (*isquemia*). Caso o órgão afectado seja o coração, pode daí resultar o *infarto* – morte de células do músculo cardíaco por falta de irrigação – provocando o ataque cardíaco (*acidente cardio-vascular*).

Se, em ataques cardíacos, as artérias afetadas são as artérias coronárias, nos *acidentes vasculares cerebrais* (AVC), o problema de obstrução ocorre nas artérias carótidas, as quais fornecem de sangue o cérebro. Se *infarto* (ou *enfarte*) é o termo que se aplica ao coração que titubeia, *derrame* é o termo correspondente aplicado ao cérebro. O derrame pode ser *isquémico* ou *hemorrágico*. O derrame hemorrágico é causado pelo rompimento de uma artéria que se encontra dilatada (*aneurisma*).

Os termos aludidos são, quase sempre, usados de forma confusa e intercambiável. Embora o processo subjacente a um derrame seja o mesmo do ataque cardíaco, nunca encontramos os termos doença da artéria carótida, doença do cérebro carotídeo ou do cérebro isquémico. Porquê? É assim que as coisas são...

Quando uma artéria coronária é, de repente, bloqueada por um coágulo de sangue, ocorre o ataque cardíaco. Isso acontece pela ruptura da placa. Tal bloqueio

reduz drasticamente o fluxo de sangue e a área do coração suprida por essa artéria pode *infartar*. É por isso que os ataques cardíacos são chamados de infartos do miocárdio pela profissão médica. O *miocárdio* é, simplesmente, o músculo do coração.



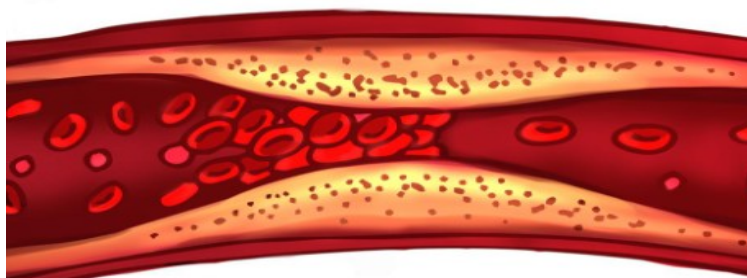
A *angina de peito* (*angina pectoris*) é uma síndrome clínica de desconforto ou pressão decorrente de isquemia do miocárdio transitória, sem infarto. É precipitada por esforço ou stress psicológico e aliviada por repouso.

A maioria dos livros didáticos identifica o infarto à morte ou necrose do músculo do coração. No entanto, isso é simplesmente errado. É verdade que uma parte do músculo cardíaco afetado morrerá e os restos das células mortas serão limpos. Supondo que se sobreviva ao infarto, ocorre um processo de reparação que converte parte das células do músculo cardíaco (miócitos) em tecido cicatricial.

A doença nos vasos sanguíneos que leva à maioria dos ataques cardíacos e dos acidentes vasculares cerebrais é, como se disse, referida como *aterosclerose*, o desenvolvimento de protuberâncias ou espessamentos na parede interna das artérias. Esses espessamentos são chamados *placas ateroscleróticas*.

A aterosclerose não ocorre apenas nas artérias coronárias e na carótida. Pode sofrer-se de aterosclerose em artérias que suprem os rins, intestino, fígado, glândulas supra-renais, etc.

*Aterosclerose*, como se disse, é uma modalidade de *arteriosclerose*. Este termo identifica qualquer anomalia presente numa artéria, por exemplo, a perda de elasticidade.



*A imagem da placa é sugestiva. Mas o que há na placa?*

A placa arterial contém uma variedade de substâncias. A gordura e o colesterol estão presentes, mas também monócitos e macrófagos (glóbulos brancos associados a inflamação), linfócitos T (células T, glóbulos brancos que aumentam na presença de uma infecção) e outras substâncias.

Hoje, é amplamente aceite que o processo geral associado ao acúmulo de placas arteriais é inflamatório. Qualquer ferimento na parede interna de uma artéria leva a um coágulo sanguíneo (*trombo*) e à resposta inflamatória. Descrever o processo completo é mais do que referir o entupimento da artéria à maneira de um canalizador.

### **A aterosclerose não determina a doença cardíaca**

Giorgio Baroldi foi levado a concluir que uma artéria bloqueada pode não ser o factor mais importante de um ataque cardíaco. Baroldi observou que algumas pessoas têm uma quantidade significativa de estreitamento arterial sem quaisquer sinais de dano ao músculo cardíaco; tal estreitamento poderá ter existido por anos sem quaisquer sintomas clínicos de doença cardíaca. Seria de esperar que, havendo uma extensão maior de placa arterial a área de tecido muscular cardíaco morto também fosse maior. No entanto, Baroldi concluiu que a extensão da doença arterial não se correlaciona com o grau de dano ao coração. Por outro lado, é possível ter um *enfarto* (uma área de tecido muscular cardíaco morto) sem oclusão (*trombo*) correspondente. Baroldi, autoridade na área e herético, publicou a sua descoberta em 1969, no artigo,

#### **LACK OF CORRELATION BETWEEN CORONARY THROMBOSIS AND MYOCARDIAL INFARCTION OR SUDDEN CORONARY HEART DEATH**

<https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1749-6632.1969.tb16748.x>

Outros pesquisadores chegaram a conclusões semelhantes. O Dr. Knut Sroka, clínico geral em Hamburgo, Alemanha, criou um site contendo pesquisas detalhadas sobre os mecanismos associados à doença do coração. O Dr. Sroka sugere que "o completo bloqueio agudo de uma artéria coronária é encontrado apenas em cerca de 50% dos ataques cardíacos."

## Formação das placas e inflamação

As células endoteliais que compõem o revestimento das artérias contêm sensores que lêem o quão forte o sangue empurra e puxa; as artérias podem, de certa forma, “sentir” o sangue fluindo por elas. As células endoteliais têm, também, a capacidade de se adaptar a mudanças específicas no ambiente local regulando a remodelação da parede arterial e a libertação de factores imunológicos. Habitualmente, as células endoteliais mantêm tudo equilibrado e sob controle nos vasos sanguíneos e artérias.

As células endoteliais também coordenam o recrutamento de células inflamatórias para o local da lesão ou infecção. É importante ter em mente que a inflamação é a reacção local a uma lesão. As verdadeiras causas das doenças cardíacas são os factores que causam a própria lesão ou prejudicam a capacidade do corpo em lidar com a lesão devolvendo a parede da artéria a um estado saudável. No artigo

### [La inflamación en los síndromes coronarios agudos: mecanismos e implicaciones clínicas:](#)

A inflamação desempenha um papel fundamental na patogenia da aterosclerose e nas suas complicações. A aterosclerose é um processo ativo e a componente inflamatória está particularmente correlacionada com o desenvolvimento das síndromes coronarianas graves. Os dados recolhidos demonstram que, nas síndromes coronarianas graves, as altas concentrações de marcadores de inflamação circulantes, como a proteína C reactiva, pre dizem uma resposta cardiovascular desfavorável. Aumentar a compreensão dos mecanismos moleculares e celulares da inflamação pode não só resultar numa melhor estratificação prognóstica, como também permitir a identificação de novos alvos terapêuticos.

Que os micróbios desempenham um papel importante é óbvio, e a evidência está bem diante de nossos narizes. A mortalidade por infarto do miocárdio e AVC aumenta durante as epidemias de gripe e pessoas com infecção dentária ou com bactérias no sangue correm maior risco do que pessoas saudáveis. Cerca de um terço de todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral tiveram uma doença infecciosa pouco tempo antes.

Se a taxa de colesterol fosse importante, todas as artérias deveriam ser ateroscleróticas. Para explicar a sua presença localizada, diz-se que a aterosclerose só ocorre onde a dinâmica de fluidos é especialmente importante. Porém todos que observaram as artérias dos mortos sabem que isso é apenas parcialmente verdade. A aterosclerose é frequentemente localizada ao acaso, particularmente na aorta. É o que deve esperar se a aterosclerose for devida ao efeito de ataques microbianos repetidos vezes sem conta ao longo da nossa vida.

Estudar a melhor maneira de nos proteger contra micro-organismos deveria ser um desafio para pesquisadores curiosos e de mente aberta.

## Causas primeiras

Em 2011, um estudo publicado no *Journal of the American Medical Association* deveria ter levado a uma reavaliação radical dos fatores de risco da doença coronária. Em vez disso, foi ignorado. O estudo incluiu mais de 500 mil pessoas internadas com um primeiro ataque cardíaco, mas sem doença cardiovascular prévia. Os pesquisadores relacionaram cinco dos fatores de risco tradicionais com a taxa de sobrevivência após esse primeiro ataque cardíaco: pressão alta, tabagismo, elevado colesterol, diabetes e história familiar de doença cardíaca. Estes factores estão incluídos no calculador de risco adoptado pela *Associação Americana do Coração*.

Se tais factores de risco fossem confiáveis, esperar-se-ia que as pessoas mais penalizadas por estes acusassem menor probabilidade de sobrevivência. No entanto, o inverso é verdadeiro. Verificou-se que quanto maior o risco, segundo tais factores, maior a probabilidade de sobreviver ao primeiro ataque cardíaco sendo que o maior risco de morte estava associado à ausência daqueles factores de risco: uma vez e meia mais provável morrer do que as pessoas que partilhavam todos os referidos cinco supostos factores de doença coronária.

Como é que alguém sem factores de risco pode ter um resultado pior do que outro alguém que fuma, tem colesterol alto, pressão alta, diabetes e histórico familiar de doença cardíaca? Tal só é possível se a abordagem baseada nestes factores de risco é falsa ou se estão omissos outros factores importantes não incluídos no atual modelo.

Diferentes grupos socio-económicos têm níveis dramaticamente diferentes de saúde. É particularmente o caso quando a doença cardíaca está em causa. Pessoas no grupo socio-económico mais baixo têm até cinco vezes maior probabilidade de morrer de doença cardíaca. O estado nutricional e outros factores podem desempenhar um papel, mas essa diferença dramática na mortalidade por doenças cardíacas só pode ser explicada olhando para o impacto psicológico que os diferentes ambientes e circunstâncias de vida produzem.

Se olharmos para aqueles que sofrem um luto, a morte súbita é duas a dez vezes maior do que na população em geral.

## Vitaminas

A indústria farmacêutica está a fazer o seu melhor para atacar as vitaminas como prejudiciais e perigosas, e a esforçar-se para ver os suplementos vitamínicos proibidos.

Dá a ideia de que a dose diária recomendada de vitaminas é apenas o suficiente para manter a vida e não mais. Porque existem essas recomendações sagradas,

as vitaminas são vistas pela profissão médica como coisa banal. Toma a vitamina e pronto!

Para a *vitamina B12*, o intervalo de referência é muito diferente de país para país. No Reino Unido é fixado em 110 a 900 ng/l ; nos EUA, é de 200 a 900 ng/l ; no Japão, é de 500 a 1300 ng/l. Tenho visto muitos pacientes convencidos de que precisam de injeções adicionais de vitamina B12 quando se sentem cansados ou deprimidos, etc. O NHS ignora-os.

Irwin Stone sugeriu que a quantidade diária de *vitamina C* recomendada pelas autoridades de saúde é inadequada por ser muito baixa. Em *The Healing Factor* afirma: “A dose diária de ácido ascórbico recomendada para um adulto é de 80 miligramas por dia (cerca de um miligrama por quilo de peso corporal). Ora, nos *Requisitos Nutricionais para Animais de Laboratório* (1962) recomenda-se para o macaco 55 mg/kg de ácido ascórbico o que corresponde a cerca de 4g para um ser humano adulto.

Em 2004, o *American Journal of Clinical Nutrition* publicou uma análise de nove estudos sobre a ingestão de vitamina E, carotenóides e vitamina C. A descoberta mais significativa foi que as pessoas que tomaram 700 mg ou mais de vitamina C suplementar sofreram 25% menos ataques cardíacos.

Recentemente, descobriu-se que a *vitamina D* tem potente efeito anticancerígeno e que reduz o risco de doença cardio-vascular. Que nível de vitamina D é necessário para garantir esses benefícios? Certamente um nível muito mais elevado do que o necessário para prevenir o raquitismo. Há evidências crescentes de que a vitamina D desempenha um papel importante no nosso sistema imunológico como fator de protecção contra microorganismos. Embora nenhum ensaio clínico tenha sido realizados para ver se uma suplementação com vitamina D é capaz de nos proteger, pode ser uma boa ideia tomar pelo menos 1000 UI por dia, em particular, durante o inverno.

Muitas pessoas são deficientes em *CoQ10*. A suplementação de *CoQ10* reduz o risco de problemas cardíacos e morte por doença cardíaca. Alguns dados sugerem que a suplementação de *CoQ10* é seis vezes mais eficaz do que as estatinas, sem quaisquer efeitos adversos.

Uma revisão de dezoito estudos (2019) descobriu que, em comparação com o placebo, os suplementos de vitamina E reduziram significativamente a pressão arterial sistólica, mas não a diastólica. Alguns estudos também mostram que tomar vitamina E pode reduzir os níveis de LDL e triglicérides em pessoas com síndrome metabólica – um conjunto de condições, incluindo altos níveis de gordura no sangue, que aumentariam o risco de doenças cardíacas e outras condições de saúde.

Não temos a menor ideia sobre as doses e níveis sanguíneos correctos de vitaminas necessários para alcançar a saúde ideal. O que se sabe é que pode tomar-se muito mais do que a dose diária recomendada sem quaisquer problemas. As vitaminas são quase totalmente seguras. Ninguém morre por tomar vitaminas. Já os danos e mortes devidos a prescrição “correcta” de produtos farmacêuticos ascende (EUA mais Europa) a mais de trezentos mil por ano:

**New Prescription Drugs: A Major Health Risk With Few Offsetting Advantages**

**<https://ethics.harvard.edu/blog/new-prescription-drugs-major-health-risk-few-offsetting-advantages>**