

PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA EM MULHERES HIV POSITIVAS NUM AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO, PELOTAS - RS, BRASIL

STOFFEL, Priscila Cella¹; Alves, Lincoln Aristhoteles Gwerer Babo²; Rosenthal, Renata Müller³; Pieniz, Carine⁴; Silveira, Mariângela Freitas da⁵

1. Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Pelotas E-mail: pristoffel@gmail.com
2. Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Pelotas E-mail: lincolnbabo@hotmail.com
3. Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Pelotas E-mail: akasharmr@yahoo.com.br
4. Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Pelotas E-mail: kkpieniz@hotmail.com
5. Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Pelotas. Departamento Materno-Infantil. E-mail: maris.sul@terra.com.br

1 INTRODUÇÃO

O colesterol e os triglicerídeos são algumas das moléculas mais estudadas da biologia humana, principalmente por suas relações com doenças cardiovasculares (SMITH et. al., 2007). Por serem insolúveis no plasma sanguíneo, precisam ser transportados por lipoproteínas, sendo as principais a de muito baixa densidade (VLDL), densidade intermediária (IDL), baixa densidade (LDL) e a de alta densidade (HDL). O colesterol serve como precursor de hormônios esteróides, estabilizador de membranas celulares e precursor de sais biliares e da vitamina D. (SMITH et. al., 2007; SPOSITO, 2007). Já os triglicerídeos são responsáveis pela maior parte do armazenamento energético do corpo, principalmente no tecido adiposo e muscular. (SMITH et. al., 2007; SPOSITO, 2007)

A LDL, IDL e VLDL fazem o transporte dos lipídeos de origem hepática até os outros tecidos para serem armazenados. (SMITH et. al., 2007; SPOSITO, 2007) Já a HDL faz o transporte reverso do colesterol, em direção ao fígado para ser metabolizado e excretado nas fezes na forma de ácidos biliares (GOLDMAN & AUSIELLO, 2009; SMITH et. al., 2007). Além disso, fazem também inibem a fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio, além de estimular a produção de óxido nítrico sendo, portanto um fator protetor contra doenças vasculares. (GOLDMAN & AUSIELLO, 2009; SPOSITO, 2007)

Dislipidemia é caracterizada por alterações na concentração sanguínea de lipoproteínas ou lipídeos. Pode ser causada por fatores ambientais ou genéticos. (SPOSITO, 2007) Os altos níveis de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos estão correlacionados com hiperlipidemia, doença aterosclerótica e hipertensão arterial sistêmica (GOLDMAN & AUSIELLO, 2009; ECKEL & KRAUSS, 1998).

A aterosclerose é a formação de placas de ateroma principalmente na camada íntima das artérias de médio e grande calibre. Decorre de uma inflamação crônica de origem multifatorial devido à agressão endotelial. Quanto maior a quantidade de lipoproteínas depositadas na parede dos vasos, maior é a probabilidade de desenvolvimento de placas ateroscleróticas. (GOLDMAN & AUSIELLO, 2009; SPOSITO, 2007)

Quando há a formação da placa aterosclerótica, esta pode tornar-se instável, com atividade inflamatória intensa e uma capa fibrótica fina que pode romper-se a qualquer momento, expondo o conteúdo lipídico altamente trombogênico, que é o grande responsável pelas manifestações clínicas da aterosclerose, tais como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral isquêmico. (GOLDMAN & AUSIELLO, 2009; SPOSITO, 2007)

Segundo a IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia, as dislipidemias são classificadas bioquimicamente em quatro classes: hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e a HDL-C baixa. A primeira ocorre quando as taxas de LDL-C estão acima de 160mg/dl. A hipertrigliceridemia isolada apresenta-se com elevação isolada dos TG acima de 150mg/dl. Já a hiperlipidemia mista possui valores aumentados de LDC-C e TG, lembrando que quando $TG \geq 400$ mg/dl, apenas é considerada mista quando $CT \geq 200$ mg/dl. E por fim a HDL-C baixa para mulheres é quando valores de HDL-C são menores ou iguais a 50mg/dl. (SPOSITO, 2007) Já na III Diretriz, que é mais antiga, tínhamos a mesma classificação bioquímica, no entanto alguns valores limites eram diferentes. O CT era considerado alto com valores maiores que 240mg/dl, a HDL-C baixa para mulheres era ≤ 40 mg/dl, os TG eram prejudiciais com valores maiores que 201mg/dl e LDL-C se manteve em 160 mg/dl. (SANTOS, 2001)

Desde a descoberta do vírus da imunodeficiência humana (HIV), antes da introdução da terapia antirretroviral combinada (HAART) foi observado que esses pacientes apresentavam alterações no perfil lipídico, com diminuição do HDL-C e aumento dos triglicerídeos. Essas alterações tornam-se mais intensas em pacientes que estão em uso de terapia antirretroviral com inibidores de protease sendo evidenciado que entre estes, 33-82% desenvolvam hipercolesterolemia e 43-66% hipertrigliceridemia após o uso desta medicação. (KOLANKIEWICZ et al, 2008; YU et al, 2011)

O estudo de Basa et al também demonstrou que a própria doença já é fator de risco para doenças cardíacas. Com isto, nota-se a necessidade de escolher adequadamente a TARV para as pacientes que já tem o perfil lipídico alterado para não aumentar ainda mais o risco cardiovascular.

Este trabalho tem por objetivo estudar a prevalência de dislipidemia em um grupo de pacientes HIV positivas.

2 METODOLOGIA (MATERIAL E MÉTODOS)

Trata-se de um estudo descritivo transversal com utilização de dados secundários. Foram coletados dados provenientes dos prontuários de 140 pacientes HIV positivas atendidas no Ambulatório de Ginecologia do Serviço de Apoio Especializado (SAE) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas. Realizou-se uma análise dos dados da primeira coleta de exames laboratoriais com as variáveis colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicerídeos.

As pacientes incluídas no estudo foram as que tinham pelo menos um exame laboratorial com alguma das variáveis do lipidograma, sendo utilizado o primeiro exame contido no prontuário, não importando se todas as variáveis estavam preenchidas ou se utilizavam antirretroviral no momento da coleta.

As pacientes foram separadas quanto à classificação de dislipidemia segundo a III e IV diretrizes, considerando os quatro grupos: hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-C baixa.

Por se tratar de dados secundários nos comprometemos em manter sigilo sobre as informações.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 140 prontuários analisados apenas 81 possuíam algum dado laboratorial sobre o lipidograma. Dentre estes, o maior número de registros foi a variável

colesterol total e o menor foi triglicerídeos. Isso se deve ao fato de que alguns pacientes vão somente à primeira consulta e não retornam com exames. Outras duas possibilidades é que não foram preenchidos os resultados no prontuário médico ou que estes pacientes ainda não tivessem indicação para TARV, não sendo até o momento solicitado exames para controle da dislipidemia, já que se torna mais intensa com a utilização de IP.

Tabela -1: Porcentagem das variáveis conforme a III e IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose

Variáveis	Nº de registros	III Diretriz	IV Diretriz
CT	N= 81	6,17%	18,8%
LDL-C	N=64	3,12%	3,12%
TG	N=60	16,66%	30%
HDL-C	N=74	52,70%	79,72%
TG≥400	N=60	1,66%	1,66%
TG≥400 e CT≥200	N=59	0%	0%

Quando comparamos os dados das duas últimas diretrizes, percebemos que ao tornar os valores laboratoriais com limites menores, aumentou a quantidade de pessoas que se enquadram em dislipidemia, isso porque com o passar do tempo e vários estudos sobre risco cardíaco observou-se que valores laboratoriais mais baixos já iniciavam alterações cardiovasculares, tendo sido, portanto alterado os valores entre a penúltima e a última diretriz.

Tabela - 2: Prevalência (%) de perfil lipídico alterado conforme a III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose em mulheres

Origem dos dados	CT	LDL-C	HDL-C	TG
Este estudo: Pelotas – RS	6,17	3,12	52,7	16,66
Guarani das missões – RS	30,6	28,3	17	22,5
Salvador – BA	30	33,1	8 *	30,4

*Utilizada outra classificação: HDL-C≤35mg/dl

Para poder comparar com outros estudos já realizados, precisamos enquadrar nossos dados na classificação da III Diretriz, já que não existem trabalhos publicados com a IV Diretriz.

Podemos observar que as porcentagens de hipercolesterolemia isolada e LDL-C foram menores quando comparadas com os outros dois estudos. O mesmo resultado também foi encontrado na variável triglicerídeos. Estas prevalências não são as mesmas encontradas na literatura, a qual relata que pacientes HIV positivos possuem maior taxa de TG e valores semelhantes de CT e LDL-C quando comparados com a população em geral. (Basa et al, 2007; Yu et al, 2008)

Já quando comparamos os valores de HDL-C, percebemos que os portadores de HIV possuem um maior índice de HDL-C baixo em relação com a população em geral. Sendo que mais da metade das pacientes HIV positivas possuem dislipidemia por HDL-C baixa. Este valor só pode ser comparado com o estudo feito em Guarani das Missões já que no estudo de Salvador os critérios utilizados foram diferentes. (LESSA et al, 1997) Os baixos níveis de HDL-C já são descritos na literatura para pacientes HIV positivos, assim como demonstram os estudos de Basa et al e Yu et al.

4 CONCLUSÃO

Com este estudo podemos perceber que há uma alta taxa de dislipidemia por HDL-C baixa, o que acarreta em maior risco para doenças ateroscleróticas em pacientes HIV positivos, já que as taxas baixas de HDL-C dificultam o transporte reverso do colesterol para sua metabolização e excreção, podendo acumular com maior facilidade nas paredes dos vasos, levando a doenças cardiovasculares.

Deve-se, portanto, fazer a prevenção primária com essas pacientes, orientando sobre hábitos de vida saudáveis, tais como exercícios físicos e alimentação balanceada. Além de que o controle do lipidograma deve ser realizado regularmente para evitar aumentos das taxas de dislipidemia, quer seja pelo uso de antirretrovirais como pela própria doença. Essas medidas podem ajudar essas pacientes a terem uma melhor qualidade de vida com menores comorbidades por causa do HIV.

5 REFERÊNCIAS

BASA, C. B; PEREZ de Otajaza, C; CARRIO, Montel D; CARRIO, Montel J. C; SALGUEIRO, Aparício M; DEL ROMERO, Guerororo J. Lipid profile in untreated HIV positive patients 'HIV infection: Cardiovascular risk factor?' **An Med Interna**. v.24 p. 160-167, 2007.

ECKEL, Robert H.; KRAUSS, Ronald M. *American Heart Association Call to Action: Obesity as a Major Risk Factor for Coronary Heart Disease*. **Cardiovascular News**. V. 97, 1998.

GOLDMAN Lee; AUSIELLO Denis. **Cecil Medicina**. 23ª edição. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2009.

KOLANKIEWICZ, Francieli; GIOVELLI, Fabíola M. H.; BELLINASSO, Maria de Lourdes. Estudo do perfil lipídico e da prevalência de dislipidemias em adultos. **RBAC**, vol. 40 n.4 p.317-320, 2008.

LESSA, Ines; CONCEIÇÃO, João L.; SOUZA, Mirabeu L. Prevalência de Dislipidemias em Adultos da Demanda Laboratorial de Salvador, Brasil. **Arq Bras Cardiol**, v.69, n.6, p.395-400, 1997.

SANTOS, Raul D e cols. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** v. 77, suplemento III, 2001.

SMITH, Colleen; MARKS, Allan D.; LIEBERMAN, Michael. **Bioquímica Médica Básica de Marks - Uma Abordagem Clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2007.

SPOSITO, Andrei C. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** – v. 88, suplemento I, 2007.

YU, Pai Ching et al . Terapia hipolipemiante em situações especiais: síndrome de imunodeficiência adquirida. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, 2011 .