

DETERMINAÇÃO DE MARCADORES CARDÍACOS DE PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS SOB TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Luis Gustavo Crochemore da Silva ¹

Daniela Passos ²

Renata Pereira ³

Daniela Bitencourt Rosa Leal ⁴

João Felipe Peres Rezer ⁵

Resumo:

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é acompanhada por alterações funcionais relacionadas ao sistema imunológico e a respostas bioquímicas. Estudos atuais têm demonstrado que a infecção pelo HIV e o tratamento antirretroviral podem favorecer um estado pró-coagulante e dislipidemias, os quais contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A replicação do HIV promove aterogênese e faz parte da resposta imune do hospedeiro ao vírus influenciando diretamente o perfil inflamatório dos indivíduos HIV positivos. Estas mudanças podem contribuir para o risco de doenças cardiovasculares com o envolvimento das plaquetas, tromborregulação e risco de morte. Além disso, A terapia antirretroviral (TARV), baseada em esquemas contendo pelo menos três fármacos, mostra-se altamente eficaz na redução da mortalidade associada à infecção pelo HIV. Entretanto, a TARV pode induzir complicações metabólicas graves, tais como resistência à insulina, síndrome metabólica, lipodistrofia e doenças cardiovasculares. Os efeitos metabólicos da TARV no incremento do risco de aterosclerose precoce e acelerada, em pacientes infectados por HIV, estão cada vez mais evidentes (ASHK et al., 2015; ESTRADA et al., 2015).

Palavras-chave: TARV. DOENÇAS CARDIOVASCULARES. HIV. AIDS.

Modalidade de Participação: Iniciação Científica

DETERMINAÇÃO DE MARCADORES CARDÍACOS DE PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS SOB TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

¹ Aluno de graduação. luisdasilva@urcamp.edu.br. Autor principal

² Aluno de pós-graduação. passos.df@gmail.com. Co-autor

³ Aluno de pós-graduação. renatynhap@gmail.com. Co-autor

⁴ Aluno de pós-graduação. dbitencourtrosaleal@gmail.com. Co-autor

⁵ Docente. joaorezer@unipampa.edu.br. Orientador



DETERMINAÇÃO DE MARCADORES CARDÍACOS DE PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS SOB TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

1. INTRODUÇÃO

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é acompanhada por alterações funcionais relacionadas ao sistema imunológico e a respostas bioquímicas. Estudos atuais têm demonstrado que a infecção pelo HIV e o tratamento antirretroviral podem favorecer um estado pró-coagulante e dislipidemias, os quais contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A replicação do HIV promove aterogênese e faz parte da resposta imune do hospedeiro ao vírus influenciando diretamente o perfil inflamatório dos indivíduos HIV positivos. Estas mudanças podem contribuir para o risco de doenças cardiovasculares com o envolvimento das plaquetas, tromborregulação e risco de morte. Além disso, a terapia antirretroviral (TARV), baseada em esquemas contendo pelo menos três fármacos, mostra-se altamente eficaz na redução da mortalidade associada à infecção pelo HIV. Entretanto, a TARV pode induzir complicações metabólicas graves, tais como resistência à insulina, síndrome metabólica, lipodistrofia e doenças cardiovasculares. Os efeitos metabólicos da TARV no incremento do risco de aterosclerose precoce e acelerada, em pacientes infectados por HIV, estão cada vez mais evidentes (ASHK et al., 2015; ESTRADA et al., 2015).

2. METODOLOGIA

A amostra foi obtida de 10 indivíduos com sorologia reagente para anti-HIV em acompanhamento no setor de infectologia de um hospital referência para o tratamento na região central do Rio Grande do Sul – Brasil. O grupo controle foi constituído de 10 voluntários saudáveis com confirmação de sorologia não reagente para anti-HIV e sem histórico de tabagismo, hipertensão ou diabetes.

Este trabalho foi apreciado e aprovado no Comitê de Ética em pesquisa da UFSM sob o número: 1.122.509. A análise dos marcadores cardíacos foi realizada por métodos laboratoriais de rotina.

A proteína C reativa (PCR) e a desidrogenase láctica (DHL) no soro foram determinadas por imunoturbidimetria usando o COBAS MIRA®. A troponina foi mensurada por quimiluminescência utilizando LIAISON®. A creatina quinase (CK) e a isozima MB (CK-MB) da creatina quinase foram mensuradas pelo método cinético UV. Estes exames foram custeados pelos próprios pesquisadores e foram realizados em laboratório de análises clínicas, particular no Município de Santa Maria – RS.

3. RESULTADOS e DISCUSSÃO

Os resultados dos marcadores cardíacos (CK, CK-MB, Troponina, DHL e PCR) foram analisados a partir dos valores de referência estabelecidos pelo laboratório de análises clínicas onde realizou-se os exames. CPK: 26-189 U/L. CPK-MB: 0-25 U/L. Troponina: <0,5 ng/mL. DHL: 200-480 U/L. PCR: 0-6 mg/L. Observou-se que todos os marcadores cardíacos realizados estavam dentro dos valores de referência nos pacientes HIV+ (N=10), com exceção da PCR que estava aumentada em 40% (N=4) dos pacientes HIV+.

A compreensão do risco de doença cardiovascular nos indivíduos com HIV é complexa. Desde a introdução da TARV, eventos de complicações cardiovasculares

ateromatosas têm sido relatados, porém não se sabe o quanto deste risco é atribuível à terapia e seus efeitos adversos ou mesmo a fatores genéticos, fatores de risco tradicionais ou, ainda, ao estado inflamatório associado ao HIV (ABERG, 2009). Vale destacar que o risco de doença cardiovascular em pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHA), já é normatizado pelo ministério da saúde e recomenda-se que esse risco, seja avaliado em todas as PVHA na abordagem inicial e a cada mudança na TARV, por meio da escala de risco de Framingham (BRASIL, 2016).

Com isso, percebe-se que níveis séricos de Proteína C reativa estão alterados em relação aos outros marcadores cardíacos testados (CK, CK-MB, troponina e DHL), corroborando para o perfil pró-inflamatório e risco cardiovascular. A proteína C reativa (PCR) é um marcador inflamatório que desempenha um papel central na doença cardiovascular (PEREIRA et al., 2006). Segundo De Servi et al. (2005), a PCR pode estar elevada mesmo quando não são identificadas alterações em marcadores tradicionais como a troponina. Segundo estes autores, apesar disso, a PCR não deve ser considerada um marcador independente, pois elevações, mesmo que mínimas da troponina ($>0,01$ mg/L), podem indicar lesão cardíaca e quando tem-se resultado negativo na determinação da troponina, isto pode estar relacionado à sensibilidade do método ($0,2$ mg/L) e não à ausência de dano (DE SERVI et al., 2005). A troponina, assim como a creatina quinase (CK), são marcadores tradicionais de dano do miocárdio (LORIA et al., 2008).

E em nosso estudo os pacientes avaliados não apresentaram alterações nos valores de troponina e de creatina quinase (CK), apesar de 40% apresentarem valores aumentados de PCR. A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a IL-6, o TNF- α e a IL-1 (VOLP et al., 2008).

Elevações modestas dos níveis de PCR estão também presentes em situações crônicas inflamatórias, como a aterosclerose, e seus níveis aproximadamente triplicam na presença de risco de doenças vasculares periféricas (VOLP et al., 2008). Dessa forma, tem sido descrito pela literatura a capacidade de a PCR predizer eventos cardiovasculares.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A PCR é um marcador de inflamação que tem um papel importante na doença cardiovascular. No entanto, a PCR pode não ser um marcador independente, mesmo elevada é preciso que, concomitantemente, a troponina esteja detectável. A ausência de alterações nos demais marcadores cardíacos nos indivíduos HIV positivos indica a ausência de dano cardíaco nestes pacientes, porém é indicativo de processo inflamatório crônico.

Salienta-se, a importância da prevenção das doenças cardiovasculares atualmente prevalentes nos pacientes HIV positivos, controlando periodicamente a pressão arterial, o tabagismo, o diabetes, a dislipidemia, o sobrepeso, visto que, podem resultar no aparecimento de síndrome metabólica, relacionados com alterações inflamatórias e enzimáticas que podem influenciar no desenvolvimento de cardiopatias.

5. REFERÊNCIAS

ABERG JA. Cardiovascular Complications in HIV Management: Past, Present, and Future, JAIDS 2009;50(1):54. 64.
BRASIL. Ministério da Saúde. Portal sobre AIDS, doenças sexualmente transmissíveis e hepatites virais; 2016 [acesso em 16 mar 2016]. Disponível em:

<http://www.aids.gov.br/>

DE SERVI S, MARIANI M, MARIANI G, MAZZONE A. C-reactive protein increase in unstable coronary disease cause or effect? Journal of the American College of Cardiology, v. 46, p. 1496-502, 2005.

ESTRADA V, BERNARDINO J I, MASIÁ M, IRIBARREN J A, ORTEGA A, LOZANO F, et al. Cardiovascular risk factors and lifetime risk estimation in HIV-infected patients under antiretroviral treatment in Spain. HIV Clinical Trials, v.16, p. 57-65, 2015.

LORIA V, DATO I, GRAZIANI F, BIASUCCI LM. Myeloperoxidase: a new biomarker of inflammation in ischemic heart disease Sorg, O. Oxidative stress: a theoretical model or a biological reality? Comptes Rendus Biologies, v. 7, p. 649-62, 2004.

PEREIRA F, CORREIA F, ALMEIDA MDV. Obesidade e inflamação: o elo reconhecido. Nutrícias, v. 6, p. 40-43, 2006.

VOLP ACP, ALFENAS RCG, COSTA NMB, et al. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em predizer a síndrome metabólica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metababologia, v. 3, p. 537-549, 2008.