



**Universidade Federal do Rio de Janeiro**  
**Faculdade de Medicina**  
**Hospital Universitário Clementino Fraga Filho**  
**Instituto do Coração Edson Saad**  
**Programa de Pós-Graduação em Medicina Cardiologia**

**Frequência de factores de risco cardiovascular e doença cardíaca em  
pacientes infectados por HIV seguidos em Centros de Atendimento e  
Testagem Voluntária da província de Benguela/Angola**

**Benedito Hernâni da Silva Quinta**

**Dezembro/2019**

**Frequência de factores de risco cardiovascular e doença cardíaca em  
pacientes infectados por HIV seguidos em Centros de Atendimento e  
Testagem Voluntária da província de Benguela/Angola**

**Benedito Hernâni da Silva Quinta**

Dissertação de mestrado  
apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação em Medicina  
(Cardiologia) do Departamento de  
Clínica Médica da Faculdade de  
Medicina e do Instituto do Coração  
Edson Saad da Universidade Federal  
do Rio de Janeiro, como requisito  
para obtenção do grau de Mestre em  
Cardiologia.

Orientadores:

Prof.<sup>a</sup> Dra. Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Prof. Dr. Cláudio Querido Fortes

Prof. Dr. Basílio de Bragança Pereira

**Rio de Janeiro**

**Dezembro/2019**

**Frequência de factores de risco cardiovascular e doença cardíaca em  
pacientes infectados por HIV seguidos em Centros de Atendimento e  
Testagem Voluntária da província de Benguela/Angola**

Benedito Hernâni da Silva Quinta

**Orientadores:**

Prof.<sup>a</sup> Dra. Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Prof. Dr. Cláudio Querido Fortes

Prof. Dr. Basílio de Bragança Pereira

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina e do Instituto do Coração Edson Saad da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Cardiologia.

Aprovada por:

---

Presidente, Prof. Dr.

---

Prof. Dr.

---

Prof. Dr.

**Rio de Janeiro**

**Dezembro/2019**

## RESUMO

**Autor:** Benedito Hernâni da Silva Quinta

**Título:** Frequência de factores de risco cardiovascular e doença cardíaca em pacientes infectados por HIV seguidos num centro de atendimento e testagem voluntária em Benguela/Angola.

Dissertação (Mestrado em Medicina: área de concentração Cardiologia) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2019.

**Fundamento:** Em todo mundo, 37,9 milhões de indivíduos viviam com o HIV no ano 2018. O ônus da epidemia global do HIV está desproporcionalmente concentrado na África Subsaariana, onde o HIV / AIDS continua sendo a causa mais comum de morte na África Subsaariana, com uma concentração de 61% das mortes globais relacionadas ao HIV. Angola é um País geograficamente situado na região Austral de África, em 2018 haviam de 330.000 indivíduos vivendo com HIV, 28 mil novos casos e 14 mil falecimentos relacionado com o HIV. As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo, e a morbidade e mortalidade cardiovascular em pacientes infectados por HIV é cada vez mais observada **Objectivo:** Descrever o perfil de risco cardiovascular em pacientes com confirmação diagnóstica recente HIV e virgens e/ou em início de TARV seguidos em quatro Centros de Atendimento e Testagem Voluntária para o HIV da província de Benguela/Angola.

**Método:** Foi realizado um estudo transversal, numa população da província de Benguela/Angola, em que foram prospectivamente inscritos entre Janeiro e Julho de 2019, pacientes atendidos em quatro Centro Ambulatoriais de Consultas Integradas da província de Benguela, selecionados obedecendo critérios de inclusão como: idade igual ou superior a 18 anos, estar infectado pelo HIV, com diagnóstico confirmado, bem como, critérios de exclusão como sintomas de AIDS, doenças oportunistas, mulheres grávidas, história pregressa de doença cardiovascular (doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, angina instável ou estável e AVC) e diabetes mellitus prévia ao diagnóstico de HIV. Amostras de sangue venoso em jejum foi coletada e foram realizadas as análises ao sangue. Foi realizado um exame físico completo, incluindo antropometria, pressão arterial

em repouso, eletrocardiograma e exames de imagem, incluindo o ecocardiograma e as medições da espessura média-íntima das artérias carótidas (EMlc). Na análise estatística foram utilizados o modelo paramétrico de regressão logística e o modelo não paramétrico de CART para predição das variáveis relacionadas com os desfechos.

**Resultados:** Foram inscritos no estudo 231 participantes em dois grupos, sendo, 163 no grupo HIV(+) e 68 no grupo control HIV(-), destes 63% eram do gênero feminino, com uma média de idade de 35 anos, 97% de raça negra, com 45% da população com nível de escolaridade distribuído entre o analfabetismo e o ensino fundamental e apenas 11,3% com formação superior. Apresentaram médias de pressão arterial sistólica e diastólica de 139 mmHg e 86 mmHg, respectivamente. O grupo HIV+ observou maior frequência de variáveis de risco cardiovascular. Tendo em conta os critérios de Framingham para o risco cardiovascular, no grupo HIV+ foram observados 85,9% da população com baixo risco, estando os demais 14,1% classificados como risco intermédio a alto, que associado a idade, foram observados elevação do risco intermédio a alto nos indivíduos com idade superior a 37 anos com 28,4%, contra 4,1% de risco intermédio a alto dos indivíduos com idade igual ou inferior a 37 anos.

**Conclusão:** O risco cardiovascular dos pacientes infectados pelo HIV numa população seguida em Centros de Atendimento e Testagem Voluntária para o HIV da província de Benguela/Angola apresentou um perfil de risco em 10 anos de 14,1%, o que corresponde a um risco intermédio a alto considerando os critérios de Framingham.

**Palavras-chave:** HIV, risco cardiovascular, doença cardíaca.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA .....	1
1.1 O Síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) .....	1
1.1.1 Breve resumo histórico do HIV/AIDS .....	1
1.2 Epidemiologia .....	2
1.3 As doenças cardiovasculares na infecção pelo HIV .....	6
1.4 Fisiopatologia .....	7
1.5 O tratamento antiretroviral no HIV/AIDS .....	9
1.6 O Risco Cardiovascular no HIV/AIDS .....	11
2. RELEVÂNCIA DO ESTUDO .....	6
3. JUSTIFICATIVA .....	17
4. OBJETIVOS .....	18
4.1. Objetivos gerais .....	18
4.2. Objetivos específicos .....	18
5. MATERIAL E MÉTODOS .....	19
5.1 Desenho do estudo e participantes .....	19
5.2 Participantes .....	19
5.3 Coleta de dados .....	20
5.3.1. Indicadores antropométricos .....	20
5.3.2. Pressão Arterial .....	21
5.3.3. Exames de bioquímica .....	22
5.3.4. Parâmetros relacionada a infecção pelo HIV .....	22
5.3.5. Eletrocardiograma (ECG) .....	23

5.3.6. Ecocardiograma .....	23
5.3.7. Espessura médio-íntima de artérias carótidas (EMlc) .....	24
5.4 Ética .....	24
5.5 Processamento Estatístico .....	25
6. RESULTADOS .....	26
7. DISCUSSÃO .....	34
8. CONCLUSÕES .....	35
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	36
10. ANEXOS .....	46

## **1 Introdução e revisão da literatura**

### **1.1 O Síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)**

O síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), foi reconhecido pela primeira vez como uma nova doença em 1981, nessa altura, o mundo foi repentinamente confrontado com uma nova epidemia devastadora quando os primeiros casos foram observados. A disseminação repentina de casos, levou os epidemiologistas a estabelecer atividades de vigilância e, em alguns anos, os grupos com maior risco de infecção e modos de transmissão da doença haviam sido identificados (BARRÉ-SINOUSI; ROSS; DELFRAISSY, 2013).

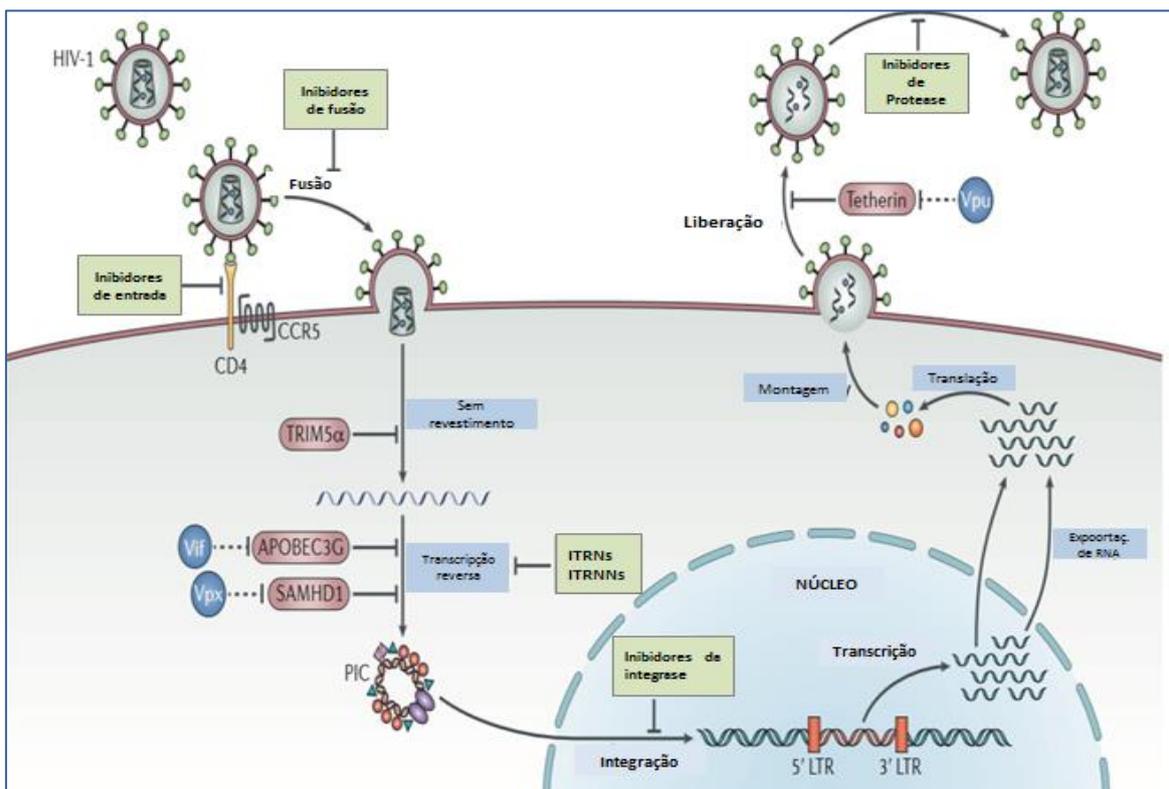
Um retrovírus que foi denominado vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (HIV-1), foi posteriormente identificado como o agente causador do que se tornou uma das doenças infecciosas mais devastadoras surgidas na história recente, o AIDS (SHARP; HAHN, 2011).

#### **1.1.1 Breve resumo histórico do HIV/AIDS**

O HIV foi classificado em tipo 1 e 2, sendo a maioria das infecções causadas pelo HIV 1, que teve início em Kinshasa (República Democrática do Congo - RDC), e cedo espalhou-se através do Rio Congo para Brazzaville (República do Congo), e mais distante ainda para Lubumbashi e Mbuji-Mayi (RDC), por volta de 1937 (PINEDA-PEÑA; VARANDA; SOUSA; THEYS *et al.*, 2016) (FARIA; RAMBAUT; SUCHARD; BAELE *et al.*, 2014). Piñeda-Pena e colaboradores, confirmaram na sua pesquisa, que a exportação do HIV 1 para Angola representou a maior parte da migração do HIV 1 para fora de Kinshasa, tal como para Brazzaville ou outras cidades da RDC (PINEDA-PEÑA; VARANDA; SOUSA; THEYS *et al.*, 2016).

Após o reconhecimento do AIDS pela primeira vez como uma nova doença em 1981, o retrovírus humano inicialmente cunhado de vírus associado à linfadenopatia (LAV) foi isolado no Instituto Pasteur, Paris, França, a partir de uma cultura derivada de uma amostra de biopsia de linfonodo de um paciente com linfadenopatia generalizada, em 1983 o posteriormente denominado vírus da imunodeficiência humana foi identificado e em um ano, vírus similares foram isolados em pacientes com AIDS, um teste serológico foi desenvolvido para

realizar grandes estudos soro-epidemiológicos, que confirmaram o HIV como a causa do AIDS. Esta pesquisa foi a base do primeiro teste de diagnóstico para a infecção pelo HIV (BARRÉ-SINOUSI; ROSS; DELFRAISSY, 2013). A clonagem molecular do HIV e o subsequente sequenciamento nucleotídico do vírus em 1985, foram mais tarde, instrumentais no desenvolvimento de testes de carga viral e resistência para monitorar pacientes infectados pelo HIV (MAARTENS; CELUM; LEWIN, 2014).



**Figura 1** Visão geral esquemática do ciclo de replicação do HIV-1.

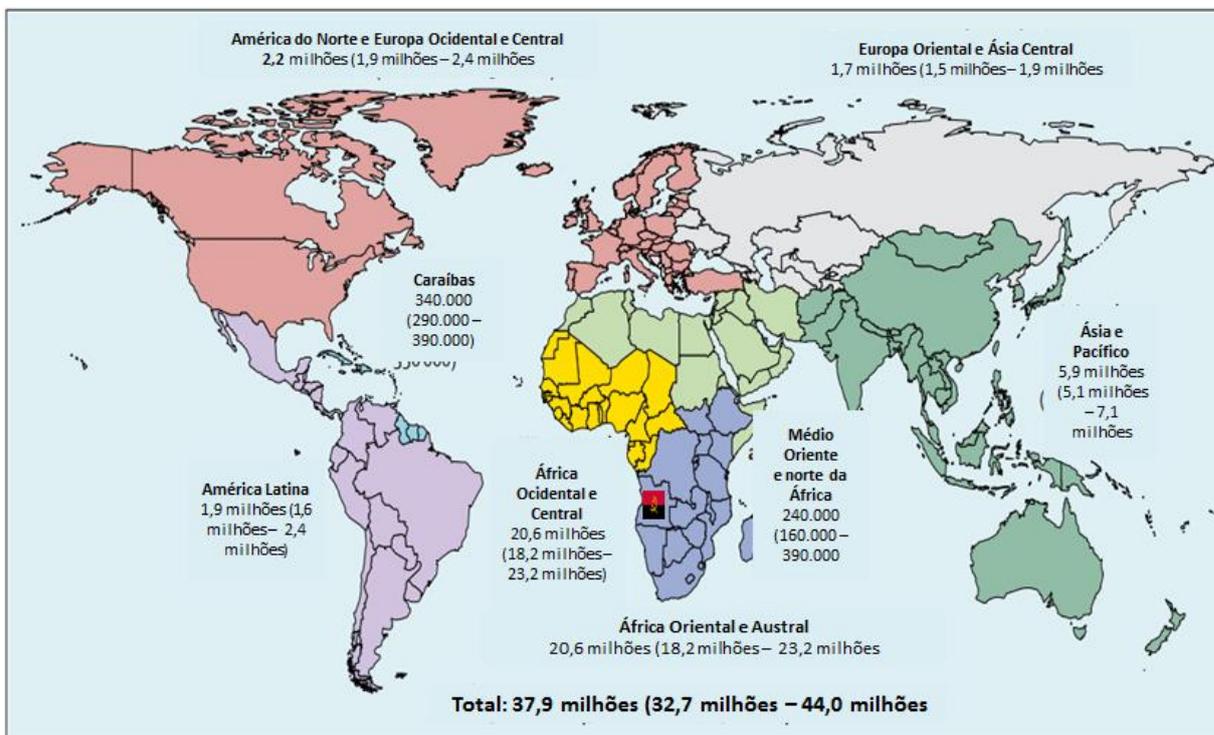
A figura ilustra as principais etapas do ciclo de replicação do HIV-1: ligação ao receptor e co-receptores CD4; fusão com a membrana da célula hospedeira; não revestimento do capsídeo viral; liberação do RNA e proteínas do HIV no citoplasma; transcrição reversa do RNA do HIV para o DNA; formação do complexo de pré-integração (PIC); e translocação para o núcleo. Uma vez no núcleo, o DNA viral é integrado ao DNA do hospedeiro e subsequentemente transcrito e traduzido para formar novos RNAs virais e proteínas virais que se translocam para a superfície celular para se agruparem em novas formas de vírus imaturas. Os novos vírus brotam e são liberados. Finalmente, durante a maturação, a enzima protease cliva a poliproteína estrutural para formar proteínas Gag maduras, resultando na produção de novos virions infecciosos. As principais famílias de medicamentos anti-retrovirais e a etapa do ciclo de vida que eles bloqueiam são indicadas. Também são mostrados os principais fatores de restrição ao HIV (tripartite motif containing 5 $\alpha$  (TRIM5 $\alpha$ ), APOBEC3G, SAMHD1 e tetherina; vermelho) e seu antagonista viral correspondente (Vif, Vpx e Vpu; azul). CCR5, receptor 5 de quimiocina-CC; LTR, repetição terminal longa; NRTIs, inibidores de transcriptase reversa nucleosídeo; NNRTIs não nucleósidosinibidores da transcriptase reversa.

**Fonte:** *Nature Reviews, Microbiology*. Volume 11, 877-883, December 2013.

Desde os relatos dos primeiros casos da AIDS, e de forma muito limitada, o tratamento era orientado para as infecções oportunistas associadas à doença. A compreensão do ciclo de replicação do HIV-1 (Figura 1) de forma sequencial permitiu a comunidade médica e científica a investigação sobre abordagens antirretrovirais (BARRÉ-SINOUSI; ROSS; DELFRAISSY, 2013). A delineação de alvos vulneráveis no ciclo de replicação do HIV, representa uma das histórias de sucesso mais impressionantes na tradução da pesquisa biomédica básica em intervenções que afetam positivamente a vida de milhões. Essa conquista levou ao desenvolvimento de terapias altamente eficazes para pessoas infectadas pelo HIV. Os pesquisadores agora entendem o HIV, sua patogênese, e podem diagnosticar rápida e especificamente a infecção por HIV e suprimir profundamente a replicação do HIV através do tratamento antirretroviral combinado (TARVc) (DIEFFENBACH; FAUCI, 2011).

## **1.2 – Epidemiologia**

O progresso geral contra a epidemia do HIV é medido através do cálculo de estimativas de novas infecções por HIV e mortes por causas relacionadas à AIDS. Os dados UNAIDS 2019, apresentaram um quadro epidemiológico global de 37,9 milhões de pessoas vivendo com o HIV, dos quais 1,7 milhão eram pessoas menores de 15 anos, com uma incidência de 1,7 milhão de novas infecções, com 160 mil das quais em menores de 15 anos, portanto, correspondendo a cerca de 5000 infecções por dia (Figura 2). Apesar das tendências permanecerem semelhantes, no entanto, houve um progresso global constante na redução de mortes relacionadas à AIDS na última década e um progresso mais gradual na redução de novas infecções pelo HIV (Figuras 3A e 3B). O número de mortes relacionadas à AIDS é o mais baixo deste século, menos de 1 milhão de pessoas morrem a cada ano por doenças relacionadas à AIDS, graças ao acesso contínuo à terapia anti-retroviral. Em 2017 chegou-se ao recorde de 21,7 milhões de pessoas em tratamento. O número anual de mortes por doenças relacionadas à AIDS, entre pessoas vivendo com HIV, em todas as idades, em todo o mundo, caiu de um pico de 1,7 milhão em 2004, para 770 000 em 2018 e desde 2010, a mortalidade relacionada à AIDS teve uma diminuição de 33% (UNAIDS, 2019).

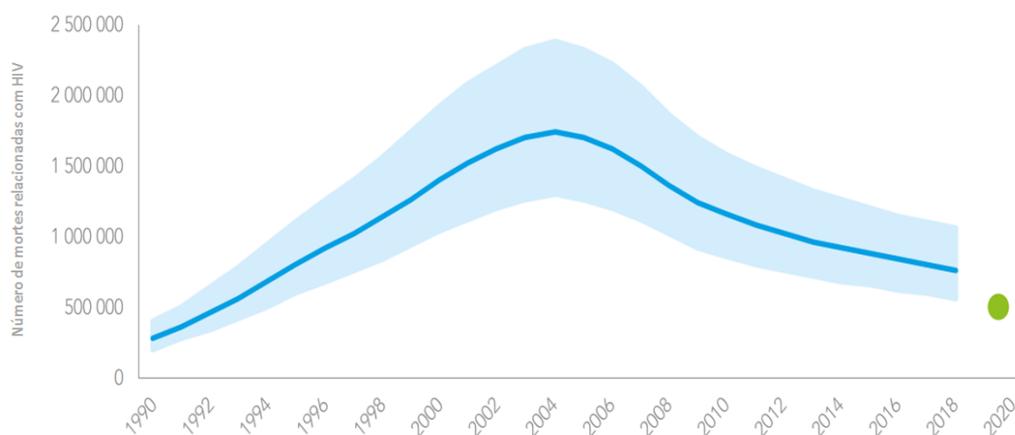


**Figura 2:** Adultos e crianças estimados como vivendo com HIV em 2016

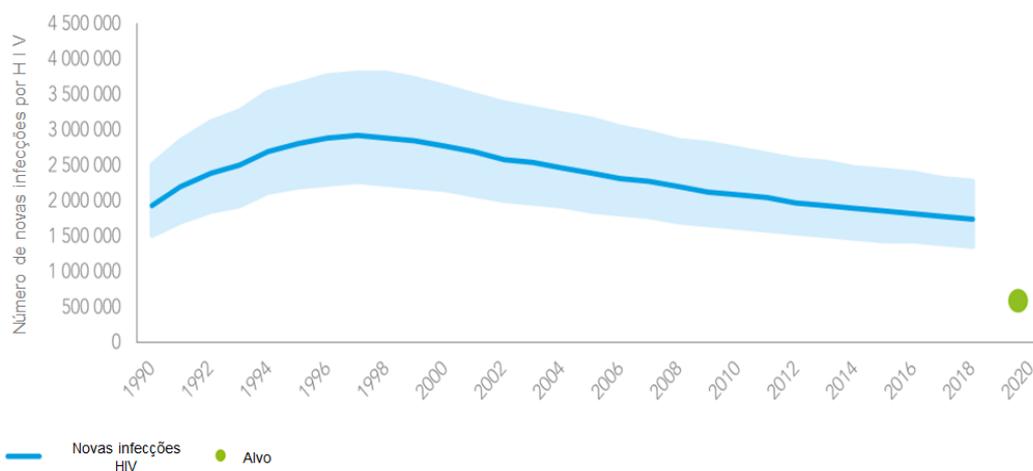
**Fonte:** UNAIDS data 2019.

O ônus da epidemia global do HIV está desproporcionalmente concentrado na África Subsaariana, onde o HIV / AIDS continua sendo a causa mais comum de morte na África Subsaariana, com uma concentração de 61% das mortes globais relacionadas ao HIV, tendo no ano 2017 ocorrido 75% das mortes e 65% das novas infecções e onde residem 71% das pessoas que vivem com o HIV<sup>8</sup>. Angola é um País geograficamente situado na região Austral de África, com uma incidência do HIV de 1,01 / 1000 pessoas / ano, cerca de 330.000 indivíduos vivendo com HIV, 28 mil novos casos e 14 mil falecimentos relacionado com o HIV(UNAIDS, 2019) (UNAIDS, 2018).

**Figura 3A:** Mortes relacionadas à AIDS, global, meta para 1990 – 2018 e 2020



**Figura 3B:** Número de novas infecções por HIV, global, meta para 1990 – 2018 e 2020



**Fonte:** Estimativas do ONUAIDS 2019.

O sucesso em salvar vidas não foi combinado com igual sucesso na redução de novas infecções pelo HIV. As novas infecções por HIV não estão caindo rápido o suficiente. No entanto, o número anual de novas infecções em todas as idades, desde 2010 caiu de 2,1 milhões para 1,7 milhões em 2018, uma redução de 16% que deixa o mundo distante da meta de 2020 de menos de 500 000 novas infecções (UNAIDS, 2019).

### 1.3 As doenças cardiovasculares na infecção pelo HIV

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs), com destaque para as doenças cardiovasculares, câncer, doenças respiratórias crônicas e diabetes são de longe a principal causa de morte no mundo. As DCNTs em 2016, foram responsáveis por 71% (41 milhões) dos 57 milhões de mortes que ocorreram em todo o mundo. Destas, as DCVs no mesmo ano, foram responsáveis por 17,9 milhões de mortes, representando 31% de todas as mortes globais (Figura 4) (WHO, 2018) (OPAS/OMS, 2017).

**Figura 4:** Mortalidade global por DCNTs (% do total de mortos), todas as idades, ambos os sexos, 2016.



**Fonte:** *Noncommunicable diseases country profiles 2018*. Geneva: World Health Organization; 2018.

É amplamente aceite que a idade, sexo, hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemia e diabetes são os principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV), tais como, a doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica e insuficiência cardíaca. Também é reconhecido que esses fatores de risco, se agrupam e interagem multiplicativamente para promover o risco vascular (D'AGOSTINO; VASAN; PENCINA; WOLF *et al.*, 2008).

Indivíduos que vivem com HIV, têm uma condição de vida diferente da população livre dessa infecção, no que diz respeito a morbidade e mortalidade por aterosclerose e eventos cardiovasculares a ela associados. As DCVs, particularmente, a aterosclerótica, são mais prevalentes e precoces no HIV, quando se compara à população sem infecção (GODOI; BRANDT; LACERDA; GODOI *et al.*, 2016). Estudos demonstram que os fatores de risco tradicionais para DCV podem ser mais prevalentes nas pessoas com HIV (GODOI; BRANDT; LACERDA; GODOI *et al.*, 2016), de igual modo, pacientes com infecção por HIV possuem um risco cardiovascular maior do que a população geral (GESIDA, 2019), nestes, há um risco aumentado de 50% a 100% de infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC) em comparação com pessoas não infectadas pelo HIV e, também enfrentam maiores riscos de acidente vascular cerebral, morte súbita e insuficiência cardíaca (LADAPO; RICHARDS; DEWITT; HARAWA *et al.*, 2017). A taxa de mortes / 1000 pessoa / ano por doenças cardiovasculares em pacientes com HIV é de 1,60, de acordo com os dados do *DAD study* no seguimento de 33.308 pacientes com HIV em 10 anos<sup>16</sup>. Todo este cenário epidemiológico, fez emergir as DCNTs, com destaque para as DCVs, que se apresentam como uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre pacientes infectados pelo HIV (LADAPO; RICHARDS; DEWITT; HARAWA *et al.*, 2017) (Figura 4).

#### **1.4 Fisiopatologia**

A disfunção endotelial é um estágio inicial crítico no desenvolvimento da aterosclerose. Além dos fatores de risco CV tradicionais, também há evidências para implicar o HIV na promoção da disfunção celular endotelial. Isso pode ocorrer através de vários mecanismos postulados. Eles incluem citocinas pró-inflamatórias ativadoras do HIV e proteínas procoagulantes, além de aumentar a adesão e apoptose das células endoteliais, resultando em danos às células endoteliais (AJE; MILLER, 2009).

Vários fatores relacionados ao HIV são citados como causadores da disfunção vascular, incluindo disfunção endotelial, ativação das células endoteliais através da ação das proteínas virais, ativação de macrófagos responsáveis pela formação

acelerada de ateroma, distúrbios lipídicos associados ao HIV, pró-inflamatórios, estado pró-trombótico, infecção direta do HIV sobre células endoteliais e células de músculos lisos vasculares (BIGNA; TANKEU; KAZE; NOUBIAP *et al.*, 2017) (GHOSN; TAIWO; SEEDAT; AUTRAN *et al.*, 2018). É plausível que as consequências crônicas e imunoinflamatórias da infecção crônica por HIV possam promover o desenvolvimento de aterosclerose prematura e o envelhecimento acelerado (GESIDA, 2019). A ativação imune sistêmica começa logo após a infecção pelo HIV, caracterizada por mediadores pró-inflamatórios aumentados, baixas taxas de CD4 / CD8, e células T e monócitos exaustos e senescentes (GHOSN; TAIWO; SEEDAT; AUTRAN *et al.*, 2018). A molécula de superfície celular CD4 foi identificada como o principal receptor para o HIV (BARRÉ-SINOUSSE; ROSS; DELFRAISSY, 2013), no entanto, a literatura mais recente demonstra que os monócitos, particularmente as células intermediárias CD16+ e as células não clássicas CD16++, podem ser infectadas pelo HIV, fazendo com que os monócitos e macrófagos forneçam um reservatório do HIV que abrigam o vírus a longo prazo e sem citólise em comparação com as células T CD4 (CAMPBELL; HEARPS; MARTIN; WILLIAMS *et al.*, 2014).

Uma das causas da ativação imunológica crônica é a translocação de produtos microbianos do trato gastrointestinal para a circulação (BARRÉ-SINOUSSE; ROSS; DELFRAISSY, 2013). A microbiota intestinal é vista como um órgão endócrino separado, e foi reconhecida como um dos principais fatores ambientais responsáveis pelas doenças metabólicas. Esta envolvida, através de um cruzamento molecular com o hospedeiro na manutenção da homeostase energética e estimulação da imunidade do hospedeiro. Mudanças na composição microbiana do intestino causadas por fatores externos podem resultar em uma alteração dramática da relação simbiótica entre as bactérias intestinais e o hospedeiro, o que promove o desenvolvimento de doenças metabólicas (BOULANGÉ; NEVES; CHILLOUX; NICHOLSON *et al.*, 2016). As populações microbianas no trato gastrointestinal são alteradas após a infecção pelo HIV, resultando em disbiose do microbioma, o que exacerba ainda mais a translocação microbiana, a ruptura da barreira epitelial, a inflamação e o funcionamento imunológico da mucosa. A microbiota no HIV provavelmente desempenha um papel importante na contribuição para a patogênese, morbidade e mortalidade do

HIV. Duas grandes perturbações nos sistemas microbianos na infecção pelo HIV incluem a translocação microbiana e a disbiose do microbioma. Isto está associado a piores desfechos de saúde em indivíduos infectados pelo HIV (RAPOSEIRAS-ROUBÍN; TRIANT, 2016).

### **1.5 O tratamento antiretroviral no HIV/AIDS**

A era da terapia anti-retroviral começou em 1986 com o primeiro ensaio clínico com a zidovudina. Novos fármacos antiretrovirais foram posteriormente desenvolvidos, mas nos primeiros 10 anos este tratamento foi ineficaz (RAPOSEIRAS-ROUBÍN; TRIANT, 2016). No entanto, foi observado rapidamente o fenómeno da resistência viral. A terapia antirretroviral combinada (TARVc) foi implementada em 1996, com a introdução de uma terapia que combinou várias drogas para limitar o desenvolvimento de resistência (DIEFFENBACH; FAUCI, 2011).

Para entender a enormidade do efeito da TARV nas vidas das pessoas infectadas pelo HIV, é importante considerar que nos primeiros anos da epidemia de AIDS antes da TARV estar disponível, a média de sobrevivência após um diagnóstico de AIDS foi medida em semanas a meses, e o atendimento ao paciente estava destinado a diagnosticar e tratar um conjunto complexo de infecções oportunistas e tipos de câncer relacionados à AIDS. Do ponto de vista clínico, o resultado da infecção pelo HIV foi revolucionado pelo progresso considerável nas opções terapêuticas disponíveis, que transformaram a infecção pelo HIV de uma doença crônica fatal, para uma doença gerenciável com pouco efeito na expectativa de vida (OH; HEGELE, 2007).

A cobertura da terapia anti-retroviral (TARV) na ASS aumentou rapidamente na última década, com 49% dos casos elegíveis recebendo tratamento em 2010 (WHO/UNAIDS/UNICEF, 2011). O prognóstico de pacientes infectados pelo HIV melhorou substancialmente em regiões com acesso universal a tratamento e TARV (PALELLA; DELANEY; MOORMAN; LOVELESS *et al.*, 1998) (BELTRÁN; RUBIO-NAVARRO; AMARO-VILLALOBOS; EGIDO *et al.*, 2015),

consequentemente, a epidemiologia global da infecção pelo HIV mudou drasticamente (SALMAZO; BAZAN; SHIRAIISHI; BAZAN *et al.*, 2018), de forma que as pessoas infectadas pelo HIV em TARVc poderão viver pelo menos mais 50 anos, o que representa uma expectativa de vida próxima do normal (DIEFFENBACH; FAUCI, 2011). De igual modo, as pessoas vivendo com HIV enfrentarão o duplo fardo da infecção por HIV e as doenças cardiovasculares induzidas tanto pelo próprio HIV, como pelo TARVc (BIGNA; TANKEU; KAZE; NOUBIAP *et al.*, 2017).

**QUADRO 1** - Classes de Fármacos Antirretrovirais para o Tratamento do HIV

<b>Inibidores de Fusão e de CCR5</b>	gp41 (Enfuvirtide), CCR5 (Maraviroc, Vicriviroc, PRO140), CD 4 (Ibalizumab)
<b>Inibidores da Transcriptase Reversa Nucleosídeos</b>	Abacavir, Emtricitabine, Lamivudina, Didanosina, Zidovudina, Apricitabine, Stampidine, Elvucitabine, Racivir, Amdoxivir, Stavudina, Zalcitabine, Tenofovir
<b>Inibidores da Transcriptase Reversa Não nucleosídeos</b>	Efavirenz, Nevirapina, Loviride, Delavirdine, Diarylpyrimidinas (Etravirina, Rilpivirina), Lersivirina
<b>Inibidor da Integrase</b>	Dolutegravir, Elvitegravir, Raltegravir, Cabotegravir, Bictegravir, BI 224436.
<b>Inibidor de Protease</b>	Atazanavir, Fosamprenavir, Lopinavir, Darunavir, Nelfinavir, Ritonavir, Saquinavir, Tipranavir, Amprenavir, Indinavir, Bevirimat, Vivecon.

Marcadores de inflamação residual em pacientes com HIV em terapia antiretroviral têm sido significativamente associados a mortalidade, doença cardiovascular, câncer, doença neurológica e doença hepática (MAARTENS; CELUM; LEWIN, 2014). Tal como a inflamação crônica é causada pelos efeitos diretos do próprio HIV e por co-infecções crônicas, e predispõe pessoas vivendo

com HIV para comorbidades não infecciosas, como doenças cardiovasculares e cânceres não relacionados à AIDS (GHOSN; TAIWO; SEEDAT; AUTRAN *et al.*, 2018), o TARVc foi apontado como fator suscetível de aumentar o estresse oxidativo em células endoteliais, favorecer a adesão de mononucleares no endotélio vascular e resistência à insulina, capazes de aumentar a acumulação de ácidos graxos e lipídios na parede vascular e favorecer a atividade de imunidade persistente e a inflamação (AJE; MILLER, 2009) (BIGNA; TANKEU; KAZE; NOUBIAP *et al.*, 2017). Não obstante, o início precoce da TARVc representa a opção mais eficaz para controlar os efeitos deletérios associados ao melhor control dos mediadores pro-inflamatórios decorrentes dos efeitos diretos do próprio HIV, bem como, comorbidades não infecciosas. Na ausência de uma cura, o objetivo do TARVc é suprimir ao máximo a replicação viral e manter o HIV-plasmático abaixo do nível de detecção (GHOSN; TAIWO; SEEDAT; AUTRAN *et al.*, 2018). A introdução de um inibidor de protease juntamente com dois inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos (ITRNs) em TARVc reduziu acentuadamente a morbidade e mortalidade (RAPOSEIRAS-ROUBÍN; TRIANT, 2016) (DIEFFENBACH; FAUCI, 2011), de tal modo que o perfil epidemiológico global se alterou, reduzindo o número anual de mortes por doenças associadas à AIDS entre pessoas de todas as idades vivendo com HIV em todo o mundo, conseqüentemente, observou-se uma melhora dramática da expectativa e qualidade de vida das pessoas infectadas (NGUYEN; PEER; MILLS; KENGNE, 2016).

Esse fenômeno levou ao aumento da expectativa de vida nas pessoas vivendo com HIV e a aceleração da transição epidemiológica, desde a dominação das doenças infecciosas até as doenças crônicas não transmissíveis, transformando a doença outrora invariavelmente fatal, numa doença que passou a ser gerenciada com sucesso com a TARVc ao longo da vida (HADIGAN; PAULES; FAUCI, 2017). Acompanhando o aumento da longevidade, a doença cardiovascular surgiu como uma causa significativa de morbidade e mortalidade nas pessoas infectadas pelo HIV em TARV (GRUNFELD; DELANEY; WANKE C; CURRIER *et al.*, 2009).

## **1.6 O Risco Cardiovascular no HIV/AIDS**

Com o aumento da longevidade nos indivíduos infectados pelo HIV, é provável que outras doenças se desenvolvam, semelhante à população em geral. Entre estas estão incluídas a obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e outras doenças cardiometabólicas. Embora a exposição a comportamentos de risco de dietas não saudáveis e níveis reduzidos de atividade física contribuam para essas condições, influências adicionais únicas às populações infectadas pelo HIV aumentam ainda mais sua suscetibilidade a anormalidades cardiometabólicas. Por exemplo, o uso de TARVc está associado à redistribuição de gordura corporal e anormalidades cardiometabólicas, como hipertensão, dislipidemia, resistência à insulina e distúrbios do metabolismo da glicose. Além disso, a própria infecção pelo HIV através de inflamação crônica e mecanismos de disfunção imunológica, presume-se que sejam um determinante importante da dislipidemia, aterosclerose e diabetes mellitus tipo 2 (NGUYEN; PEER; MILLS; KENGNE, 2016).

As anormalidades cardiometabólicas frequentemente se agrupam e se manifestam como síndrome metabólica, uma constelação de distúrbios metabólicos inter-relacionados que incluem obesidade abdominal, hipertensão arterial, dislipidemia e hiperglicemia. O síndrome metabólica é importante por ser é um poderoso predictor de futuras doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2. Portanto, determinar a magnitude da síndrome metabólica numa dada população destaca a necessidade de estratégias preventivas e de gestão e possibilita o planejamento dos serviços de saúde (NGUYEN; PEER; MILLS; KENGNE, 2016).

As notáveis diminuições na morbidade e mortalidade e aumento na expectativa de vida causada pela TARV foram acompanhadas por um aumento em várias complicações clínicas e metabólicas (OH; HEGELE, 2007), incluindo dislipidemia, resistência à insulina e distribuição de gordura alterada (perda de gordura subcutânea e aumento relativo da gordura central), são comuns em adultos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) em terapia anti-retroviral altamente ativa (TARV). Essas complicações podem aumentar o risco de doença cardiovascular desses pacientes e acelerar a aterosclerose (GRINSPOON; CARR, 2005). A importância das alterações nos carboidratos, metabolismo

lipídico e seu impacto nos sistemas de órgãos em pacientes infectados com o HIV requer estudo específico e atualização contínua (GEAM/SPNS/GESIDA, 2019). Anormalidades na composição corporal foram relatadas em 40 a 50% dos pacientes ambulatoriais infectados pelo HIV, a proporção é maior naqueles que recebem terapia antirretroviral combinada. A lipoatrofia subcutânea e o acúmulo relativo ou absoluto de gordura central podem ocorrer em pacientes infectados pelo HIV. A lipoatrofia subcutânea é mais perceptível na face, membros e nádegas, mas também pode ocorrer no tronco. O acúmulo central de gordura ou lipohipertrofia, quando presente, na maioria das vezes representa o acúmulo de gordura visceral, fenômeno que ocorre apenas em determinados esquemas de TARV. O acúmulo de gordura também pode ser encontrado dentro dos seios e sobre a espinha dorso-cervical (resultando em uma “corcova de búfalo”, muito incomum nos novos fármacos antirretrovirais), nos lipomas e dentro do músculo e do fígado (GRINSPOON; CARR, 2005).

Alterações da distribuição da gordura nos membros e da gordura central são clinicamente evidentes em 20 a 35% dos pacientes após aproximadamente 12 a 24 meses de terapia antirretroviral combinada (GRINSPOON; CARR, 2005).

A dislipidemia associada ao HIV foi reconhecida por anos antes do uso disseminado de TARVc à base de inibidores de protease (GODOI; BRANDT; LACERDA; GODOI *et al.*, 2016). A dislipidemia também pode ser devida em parte aos efeitos da infecção viral, reagentes de fase aguda e citocinas circulantes, incluindo interferon- $\alpha$  (ZANNI; FITCH; FELDPAUSCH; HAN *et al.*, 2014). A avaliação longitudinal de pacientes com soroconversão para o HIV sugere que há decréscimos no colesterol total, HDL-C e no LDL-C no momento da infecção, antes do tratamento. Com o início da TARVc, o colesterol total e LDL-C aumentam para os níveis pré-infecciosos, mas os níveis baixos de HDL persistem e, posteriormente, observa-se a elevação dos triglicerídeos plasmáticos (OH; HEGELE, 2007) (GRINSPOON; CARR, 2005). O colesterol HDL baixo tem sido correlacionado com a ativação imunológica no início do curso da infecção pelo HIV, cujas repercussões podem se estender além da aterosclerose, devido às numerosas funções da HDL, incluindo atividades antioxidantes e antiinflamatórias (OH; HEGELE, 2007). Portanto, os níveis de colesterol HDL podem melhorar entre pacientes que mudam de um regime baseado em um inibidor de protease

para um regime baseado em outros tipos de drogas (GRINSPOON; CARR, 2005). OH e HEGELE, afirmaram que a dislipidemia persistente em pacientes com HIV pode estar associada ao aumento do risco cardiovascular por exposição ao inibidor de protease.

A hiperinsulinemia, é mais comum ser observada em associação com lipodistrofia, aumento da relação cintura-quadril e uma corcova de búfalo. Em indivíduos com essas características infectados pelo HIV, a diabetes mellitus foi observada em 7,0 por cento, em comparação com 0,5 por cento dos indivíduos controles saudáveis, pareados por idade e índice de massa corporal. Em 35% dos indivíduos infectados pelo HIV foi observada tolerância diminuída à glicose, em comparação com 5% dos indivíduos controles saudáveis, pareados por idade e índice de massa corporal (HADIGAN; PAULES; FAUCI, 2017). Em um estudo de coorte longitudinal, o diabetes mellitus foi 3,1 vezes mais provável de se desenvolver em homens infectados pelo HIV que receberam terapia antirretroviral combinada do que em indivíduos controle durante um período de observação de três anos (BROWN; COLE; LI; KINGSLEY *et al.*, 2005).

A terapia antirretroviral também pode contribuir para a alteração da homeostase da glicose. a resistência à insulina é o principal defeito Inibidores de protease, podendo também reduzir a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas. Os análogos de nucleosídeos podem contribuir para a resistência à insulina indiretamente através de mudanças na distribuição de gordura (GRINSPOON; CARR, 2005).

Como a expectativa de vida em pacientes com HIV recebendo TARV continua a aproximar-se da população geral, as DCV desempenharão um papel crescente na morbidade e mortalidade. Mais estudos são necessários para elucidar os mecanismos de DCV na população seropositiva e para desenvolver estratégias de manejo abrangentes que identifiquem e tratem os indivíduos nessa condição com risco de desfechos cardiovasculares ruins, mitigando assim o potencial para o duplo comprometimento da infecção pelo HIV e aumento do risco de CVD (HADIGAN; PAULES; FAUCI, 2017).

## 2 RELEVÂNCIA DO ESTUDO

A escassez de estudos prospectivos e de longo prazo em ambientes com recursos limitados prejudicam a avaliação do impacto da infecção pelo HIV sobre o risco cardiovascular em populações da África Subsaariana, especialmente em Angola.

Dillon et al, sugerem que as doenças cardiometabólicas se tornarão um grande problema de saúde na África Subsahariana competindo com as doenças infecciosas por recursos limitados em saúde (DILLON; GURDASANI; RIHA; EKORU *et al.*, 2013). Em estudo realizado em populações infectadas pelo HIV de áreas sub-urbanas da Nigéria, os efeitos do TARV forneceram evidências sugestivas de um nexo de causalidade plausível entre terapia antirretroviral e aumento da pressão arterial. Pacientes infectados pelo HIV em regiões da África Subsaariana que iniciaram TARV podem exigir triagem regular da hipertensão e outros avaliações de risco (ZANNI; FITCH; FELDPAUSCH; HAN *et al.*, 2014).

Nas Diretrizes do *American College of Cardiology e American Heart Association (ACC-AHA)* do ano 2013, o tratamento de níveis elevados de colesterol para reduzir o risco cardiovascular aterosclerótico em adultos na população em geral, não foram cuidadosamente estudadas na população infectada pelo HIV e tiveram em conta apenas fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares, por outro lado a participação de populações de países africanos para os scores de risco foi pequena. Porém, essas diretrizes projetadas para a população em geral, são tipicamente extrapoladas para pacientes infectados pelo HIV (HADIGAN; PAULES; FAUCI, 2017). No entanto, entre os pacientes infectados pelo HIV, fatores únicos relacionados à infecção, ao tratamento e à resposta imune do organismo podem contribuir para o risco de doença cardiovascular (ZANNI; FITCH; FELDPAUSCH; HAN *et al.*, 2014).

A identificação de pacientes com alto risco de doenças cardiovasculares é essencial para se estabelecer medidas preventivas e a avaliação do risco cardiovascular deve ser incluída na rotina da avaliação clínica dos pacientes com infecção por HIV, especialmente para os que estejam a fazer TARV (GEAM/SPNS/GESIDA, 2019).

Países com sistemas de saúde precários, apresentam um enorme desafio para acompanhar e lidar em grande escala com esse problema, sendo por isso,

necessário e importante conhecer e descrever o problema para melhor compreender a sua magnitude e orientar na busca de melhores modelos para lidar com a situação.

### **3 JUSTIFICATIVA**

Os países de língua portuguesa (PLP) sofreram influências culturais de Portugal com distintas intensidades. O estudo das tendências na morbimortalidade por DCV nesses países pode nos trazer dados úteis quanto às similaridades e diferenças entre eles. Esses dados podem propiciar uma troca de informações entre os países no que concerne ações bem-sucedidas de enfrentamento às DCV, além de permitir uma reflexão sobre a influência da cultura na carga de DCV (Nascimento, 2018).

A literatura apresenta várias evidências sobre a associação entre doença cardiovascular e HIV/AIDS, o que se relaciona, por um lado, com a presença do processo infeccioso como tal, e por outro, aos efeitos da TARVc. Observar e confirmar esta relação em pacientes angolanos torna-se um objeto de interesse em função da importância epidemiológica que o HIV/AIDS representa para África, e de forma particular para Angola.

As alterações metabólicas e doença cardíaca associadas ao HIV descritas na literatura, provavelmente, têm comportamento semelhante em Angola. Por essa razão, descrever o fenômeno em uma perspectiva inicial, poderá chamar atenção para outras abordagens posteriores com enfoque voltado para a identificação de pacientes com alto risco cardiovascular, para se estabelecer medidas preventivas e a inclusão do risco cardiovascular na rotina da avaliação clínica dos pacientes com infecção por HIV no protocolo orientado pelo Programa Nacional de Luta contra o SIDA de Angola/Instituto Nacional de Luta Contra o SIDA de Angola, o que em nosso entender, representa um elemento de interesse para motivar o presente estudo.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Objetivo Geral**

1. Descrever o perfil de risco cardiovascular em pacientes com confirmação diagnóstica recente HIV e virgens e/ou em início de TARV seguidos em quatro Centros de Atendimento e Testagem Voluntária para o HIV da província de Benguela/Angola.

### **4.2. Objectivos Específicos**

1. Caracterizar os pacientes infectados por HIV seguidos no Centro em referência;
2. Identificar o perfil de risco cardiovascular dos pacientes com HIV seguidos no CATV de Benguela/Angola;

## 5. MATERIAL E MÉTODOS

### 5.1 Desenho do estudo e participantes

Estudo transversal realizado numa população da província de Benguela/Angola, em que foram prospectivamente inscritos entre Janeiro e Maio de 2019, pacientes atendidos em quatro Centro Ambulatoriais de Consultas Integradas da província de Benguela, unidades de seguimento de pacientes infectados pelo HIV, gerenciados pelas Repartições Municipais de Saúde, dos Municípios da Baía-Farta, Benguela, Catumbela e Lobito. Os participante foram inscritos em dois grupos, sendo o grupo HIV(+), formado por pacientes referenciados como novos casos, com diagnóstico HIV(+) confirmado por teste, virgens de TARV ou com início de TARV recente (< 30 dias), e o grupo HIV(-), denominado grupo controlo, formado por pacientes HIV negativos confirmado na testagem voluntária realizada pelos mesmos nos referidos Centros, tendo de seguida os pacientes sido encaminhados para o Serviço de Cardiologia do Hospital de referência local, o Hospital Geral de Benguela.

### 5.2 Participantes

Nesse estudo, foram selecionados consecutivamente, uma amostra de 281 participantes que acorreram ao ambulatório de testagem e seguimento de pacientes com AIDS, de quatro Centro de Consultas Integradas, em quatro municípios da província de Benguela, entre os meses de Janeiro e Julho de 2019. Para o grupo HIV(+), foram selecionados 198 pacientes de acordo com os critérios de inclusão como: idade igual ou superior a 18 anos, estar infectado pelo HIV, com diagnóstico confirmado, referenciado como novo caso, virgem de TARV ou com início de TARV recente (< 30 dias) e para o grupo controlo, foram selecionados 83 pacientes, considerandos a idade igual ou superior a 18 anos. Após a seleção prévia, os pacientes foram encaminhados para o Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Benguela/Angola, onde após a assinatura do termo de consentimento informado, foi aplicado um questionário padronizado durante uma entrevista, com aplicação rigorosa dos critérios de exclusão, nomeadamente: sintomas de AIDS, doenças oportunistas, mulheres grávidas,

história progressiva de doença cardiovascular (doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, angina instável ou estável e AVC) e diabetes mellitus prévia ao diagnóstico de HIV. Uma amostra de sangue venoso em jejum foi coletada e enviada ao Laboratório Central do Hospital Geral de Benguela e ao Laboratório de Biologia Molecular do Instituto Nacional de Luta contra a AIDS de Angola, onde foram realizadas as análises ao sangue. Foi realizado um exame físico completo, incluindo antropometria, pressão arterial em repouso, eletrocardiograma e exames de imagem, incluindo o ecocardiograma e as medições da espessura média-íntima das artérias carótidas (cIMT). Todos foram selecionados de forma semelhante e depois separados por grupos de acordo com a positividade do teste para HIV.

### 5.3 Coleta de dados

A equipe envolvida na coleta de dados foi formada por 3 médicos, 1 psicólogo e 6 enfermeiras, todos treinados para administrar os instrumentos de coleta de dados. Um questionário padronizado foi utilizado para investigar características demográficas, socioeconômicas, antropométricas, estilo de vida, histórico pessoal e familiar de doença cardiovascular e clínicas.

Foram consideradas as características demográficas (idade – anos completos calculados a partir da data de nascimento, gênero, cor da pele autorreferida), socioeconômicas (grau de escolaridade – autorelatada, medido pelo número de anos em que foram concluídas com sucesso a educação formal, renda individual e familiar), antropométricas (peso, altura, índice de massa corporal, circunferência da cintura, circunferência do quadril), estilo de vida (tabagismo, e atividade física autorreferida), histórico pessoal e familiar de doença cardiovascular. Dados de interesse clínico como a pressão arterial, exames de bioquímica e dados relacionados com o HIV foram igualmente coletados.

#### 5.3.1. Indicadores antropométricos

No Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Benguela, foi realizada a avaliação médica por uma equipe de 3 médicos, seguido de toda a avaliação da

composição corporal, realizada por uma equipe treinada de 3 enfermeiras. Os pacientes removeram todos os acessórios de metal e usavam roupas leves. O peso corporal foi medido com uma balança mecânica antropométrica com estadiômetro do tipo ZT-150, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 0,1 kg. O estadiômetro com precisão de 0,1 cm foi utilizado para medir a altura com o indivíduo descalço, em posição ortostática, com o dorso encostado ao estadiômetro. O índice de massa corporal (IMC), foi calculado dividindo o peso em quilogramas (Kg), pela altura em metro (m) quadrado ( $IMC = Kg / m^2$ ), cujo resultado foi avaliado de acordo com a classificação internacional da obesidade da OMS e adotada na Diretriz Brasileira de Obesidade de 2016: <18,5 Magro ou Baixo peso; 18,5 – 24,9 Normal ou Eutrófico, 25,0 – 29,9 sobrepeso ou Pré-obeso; 30,0 – 34,9 Obesidade grau I; 35,0 – 39,9 Obesidade grau II;  $\geq 40,0$  Obesidade grau III (ABESO, 2016).

As medidas das circunferências foram realizadas com o uso de uma fita métrica Trena 1,5 MicroLife, com precisão de 0,1 cm e comprimento máximo de 1,5 m. A medida circunferência da cintura (CC) foi realizada com o indivíduo em pé, com o abdômen relaxado, braços descontraídos ao lado do corpo, sendo a fita métrica colocada horizontalmente no ponto médio entre o bordo inferior da última costela e a crista ilíaca. O resultado foi avaliado de acordo com o Relatório da OMS sobre Circunferência da Cintura e Relação Cintura-Quadril de 2008 e considerado alterado se  $>102$  cm para homens e  $>88$  cm para mulheres (WHO, 2008). A medida da circunferência do quadril (CQ), foi efetuada com o paciente posicionado obedecendo a postura descrita para a medição da CC, com a fita métrica colocada horizontalmente em volta do quadril nas partes mais salientes das protuberâncias dos grandes trocânteres do fêmur, sendo a avaliação feita observando as normas apresentadas no Relatório da OMS sobre Circunferência da Cintura e Relação Cintura-Quadril de 2008, que considera valores alterados para homens, quando superior a 94 cm, e para mulheres, quando superior 80 cm (WHO, 2008).

### 5.3.2. Pressão Arterial

A pressão arterial foi aferida em três medições com intervalo mínimo de 5 minutos entre as medições, com o paciente nas posições em pé, sentado e deitado,

seguido do cálculo da média entre as medições, com registo da pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial média (PAM). A hipertensão foi definida como diagnóstico prévio hipertensão arterial, ou uso de medicação anti-hipertensiva e classificação da pressão arterial foi feita de acordo com as Diretrizes em Hipertensão Arterial para Cuidados Primários nos Países de Língua Portuguesa de 2017, que classifica como normais com PAS  $\leq 120$  mmHg e PAD  $\leq 80$  mmHg, Pré-hipertensão com PAS 121 - 139 mmHg e PAD 81 - 89 mmHg, hipertensão arterial (HA) estágio 1 com PAS 140 - 159 mmHg e PAD 90 - 99 mmHg, HA estágio 2 com PAS 160 - 179 mmHg e PAD 100 - 109 mmHg e HA estágio 3 com PAS  $\geq 180$  mmHg e PAD  $\geq 110$  (OLIVEIRA; MENDES; MALACHIAS; MORAIS *et al.*, 2017).

### 5.3.3. Exames de bioquímica

Os exames bioquímicos foram realizados com amostras de sangue em jejum de 12 horas e processados no Laboratório Central do Hospital Geral de Benguela. As concentrações bioquímicas de glicose plasmática, colesterol total (CT), colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL-C), colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), triglicéridos, ureia, creatinina e proteína C reativa ultrasensível (PCRus), foram medidas pelo método colorimétrico enzimático em um instrumento COBAS C 111 ANALYSER (Roche Diagnostics) no sangue. Diabetes mellitus foi definido como diagnóstico prévio de diabetes mellitus em tratamento, dois níveis de glicose em jejum  $\geq 126$  mg / dL sem sintomas, um nível de glicose em jejum  $\geq 126$  mg / dL com sintomas, ou um valor de hemoglobina A1c de 6,5 ou superior (SBD, 2017). A dislipidemia foi definida pelo uso de terapia hipolipemiante, colesterol total  $> 239$  mg / dL, colesterol de LDL-C  $> 159$  mg / dL, HDL-C  $< 40$  mg / dL ou triglicéridos  $> 199$  mg / dL (XAVIER; IZAR; FARIA NETO; ASSAD *et al.*, 2013).

### 5.3.4. Informações relacionada com o HIV

As informações relacionada com o HIV foram colectadas em pacientes com diagnóstico recente, considerados casos novos, virgens de TARV ou com menos de 30 dias de tratamento, sendo que, nestes todos cumpriam o esquema preferencial de TARV

(Tenofovir+Lamivudine/Entricitabine+efanvirez) definido pelo protocolo do Instituto Nacional de Luta contra a AIDS de Angola (INLSIDA, 2015). A contagem de linfócitos T CD4 e a determinação da carga viral, foram de igual modo, realizadas com amostras de sangue em jejum de 12 horas, sendo a contagem de linfócitos T CD4 processada no Laboratório Central do Hospital Geral de Benguela, pelo método de citometria de fluxo, através do instrumento *Partec Cyflow* com kit de contagem fácil CD4 e kit de contagem fácil CD4% e a carga viral foi realizada no Laboratório de Biologia Molecular do Instituto Nacional de Luta contra a AIDS de Angola, através do instrumento NucliSENS EasyQ® HIV-1 v2.0 (Automated), com limites de deteção de 20 a 10.000.000 de cópias por mililitro, também avaliada como uma variável contínua (Log 10 transformado).

#### 5.3.5. Eletrocardiograma (ECG)

O registo do ECG foi realizado em electrocardiógrafo SCHILLER AT – 2 plus de superfície, em decúbito supino, de 12 derivações, correndo a 25 mm/s, amplitude de 10 mm/mV, filtros musculares activados, registo de 6 derivaciones simultaneas em todos os pacientes, com análise cega por dois médicos arritmologistas, observando os critérios das III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Electrocardiográficos (PASTORE; PINHO; PINHO; SAMESIMA *et al.*, 2016).

#### 5.3.6. Ecocardiograma

O estudo ecocardiográfico foi realizado com aparelho Hitachi Aloka Medical Releases Noblus, Advanced Versatile Ultrasound with Flexible Style (PICTURE), tendo sido indicado apenas para o grupo HIV+. Os parâmetros foram considerados de acordo com as recomendações da *European Association of Cardiovascular Imaging. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (LANG; BADANO; MOR-AVI; AFILALO *et al.*, 2015). As imagens do ventrículo direito (VD), do ventrículo esquerdo (VE) e do átrio esquerdo foram estudadas em modo M e bidimensional, foram medidos os diâmetros do VE na diástole (Diâmetro diastólico do VE-DDVE) e na sístole (Diâmetro sistólico do VE-DSVE), de igual forma, foram medidas as espessuras do septo interventricular na diástole e na sístole, da parede posterior na diástole e na sístole, o diâmetro da raiz

aórtica e o diâmetro do átrio esquerdo. A avaliação do pericárdio foi de igual modo realizada. A avaliação da função ventricular esquerda foi feita de acordo com as recomendações da Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia da SBC de 2009, mediante análise da função sistólica do VE, utilizando o modo M com a obtenção de medidas precisas e padronizadas das dimensões da cavidade e da espessura das paredes do VE ao final da sístole e da diástole a partir das quais serão calculados a Fração de Ejeção (FE) a partir do método de Teichholz. A análise da função diastólica foi feita através do fluxo mitral (repouso e após manobra de Valsalva), através dos quais se poderá definir 4 padrões de disfunção diastólica, nomeadamente: relaxamento diastólico anormal (grau I de disfunção diastólica), padrão pseudonormal (grau II) e padrões restritivos reversível e irreversível (grau III e IV).

#### 5.3.7. Espessura médio-íntima de artérias carótidas (EMlc).

A EMlc foi medida por ultrassonografia carotídea de porções de 1 cm das paredes distantes dos terços proximal, médio e distal das artérias carótidas comum e das artérias carótidas interna e externa de ambos os lados em área livre de placa, com um transdutor linear (frequência nominal do transdutor central de 7,5 MHz - GE Logiq 7 Ultrasound Machine) ao longo de 3 ciclos cardíacos consecutivos. Esses procedimentos seguiram o consenso de Mannheim (TOUBOUL; HENNERICI; MEAIRS; ADAMS *et al.*, 2004), foi considerada na medida a distância entre duas linhas ecogênicas representadas pelas interfaces lúmen-íntima e média-adventícia da parede arterial. Foi tido como referência o valor máximo das medições realizadas. A EMlc foi considerada espessada se maior 0,8 mm (DOS SANTOS; DE ALCANTARA; FREIRE; CANTISANO *et al.*, 2019). A placa foi definida como uma estrutura focal que invade o lúmen arterial de pelo menos 0,5 mm ou 50% do valor da espessura média íntima circundante (TOUBOUL; HENNERICI; MEAIRS; ADAMS *et al.*, 2004).

#### 5.4 Ética

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto Nacional de Investigação em Saúde de Angola. Após a assinatura do termo de consentimento informado, onde foi elucidada a natureza do estudo, seus objectivos e procedimentos em conformidade com as diretrizes éticas da Declaração de Helsinque de 1975.

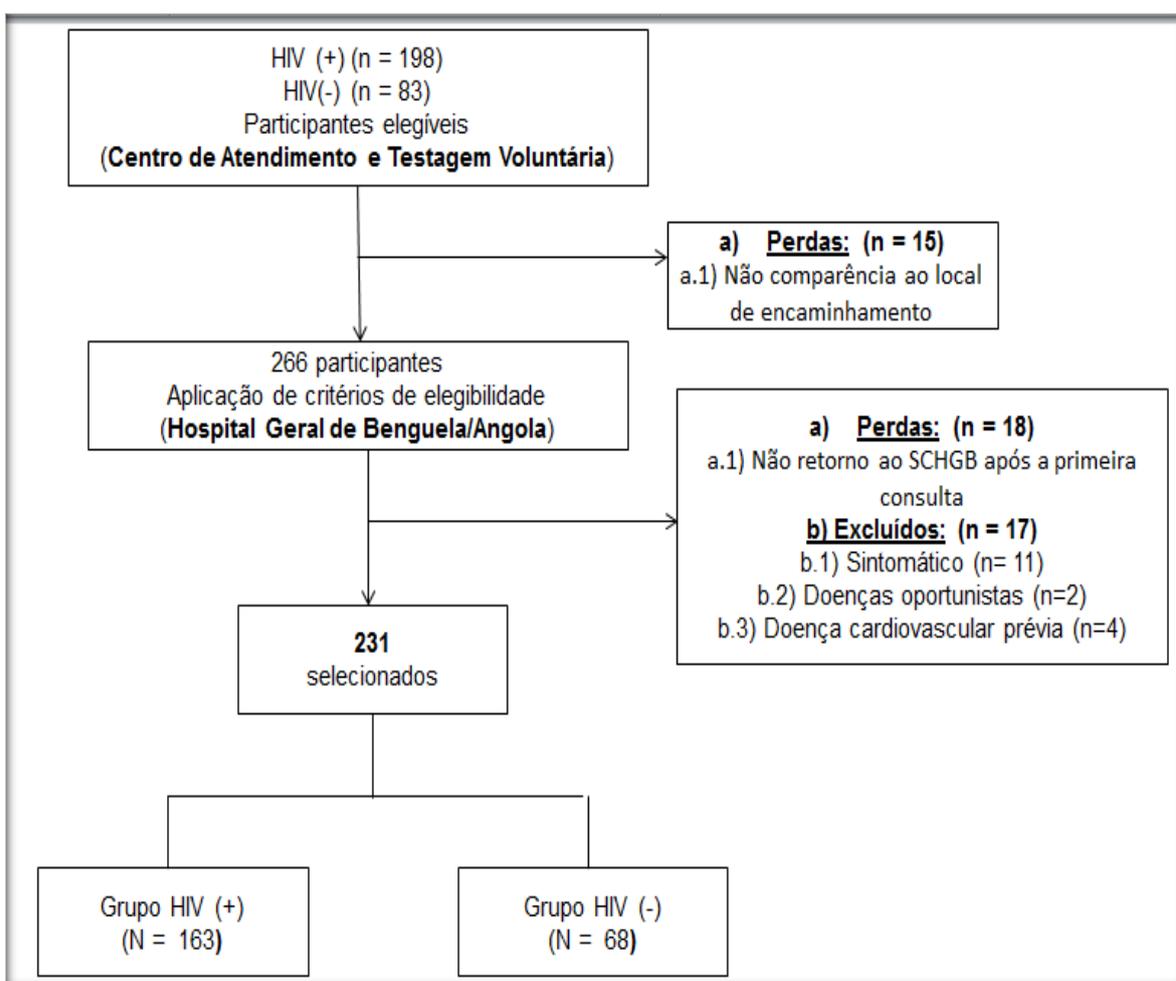
#### 5.5 Análise Estatística

Na análise estatística foram utilizados o modelo paramétrico de regressão logística e o modelo não paramétrico de CART para predição das variáveis relacionadas com os desfechos. Inicialmente foram incluídas no modelo logístico todas as co-variáveis.

A seleção posterior de variáveis relevantes foi feita usando Regularização com Elastic Net<sup>11</sup> através do programa glmnet. (<https://cran.rproject.org/web/packages/glmnet/glmnet.pdf>, 2018). As variáveis selecionadas nesta primeira etapa foram utilizadas em um novo modelo logístico e finalmente um modelo final foi obtido com as variáveis significantes do modelo anterior. As CART foram implementadas com o mesmo conjunto de covariáveis utilizado em cada um dos modelos logísticos. O modelo de árvore de classificação foi estimado com o programa partykit (<https://cran.r-project.org/web/packages/partykit/partykit.pdf>, 2018).

## 6. RESULTADOS

Conforme apresentado no fluxograma 1, foram avaliados no Centro de Atendimento e Testagem voluntária 281 participantes, dos quais 198 tiveram os testes de HIV positivo e 83 HIV negativo, que foram posteriormente encaminhados para o Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Benguela (SCHGB), onde se apresentaram 266 participantes, observando 15 perdas por não comparência no local de encaminhamento. No seguimento no SCHGB foram excluídos 17 participantes, sendo 11 por se apresentarem sintomáticos na avaliação clínica, 2 com clínica compatível com doenças oportunistas (tuberculose pulmonar e herpes zóster) e 4 por relatarem antecedentes de doenças cardiovasculares, contando ainda com 18 perdas observadas por não retorno ao SCHGB após a primeira consulta. No final foram incluídos no estudo 231 participantes, sendo 163 HIV positivo e 68 HIV negativos.



Fluxograma 1: Seleção dos voluntários

**Tabela 1: Características sociodemográficas, antropométricas e clínicas da população**

<b>Variáveis</b>	<b>HIV (+) n = 163</b>	<b>HIV (-) n = 68</b>	<b>Total N=231</b>
Idade, anos (média ± dp)	35,8 (±10,3)	33,6 (10,6)	35,1 (10,5)
Gênero feminino (%)	102 (63)	44 (63)	146 (63)
<b>Raça</b>			
Negra (%)	157 (67,9)	68 (29,4)	225 (97,3)
Branca (%)	1 (0,6)	0	1 (0,4)
Mestiça (%)	5 (3,1)	0	5 (2,2)
<b>Grau de escolaridade</b>			
Analfabeto (%)	16 (6,9)	0	16 (6,9)
1º Ciclo - 1ª à 9ª Classe (%)	71 (30,7)	17 (7,4)	88 (38,1)
2º Ciclo - 10ª à 13ª Classe (%)	62 (26,8)	39 (16,9)	101 (43,7)
Ensino Superior (%)	14 (6,1)	12 (5,2)	26 (11,3)
<b>Renda</b>			
Individual em salários mín. (média ± dp)	1,9 (± 2,5)	2,2 (±2,7)	2,03 (±2,63)
Familiar em salários mín. (média ± dp)	2,5 (± 3,0)	2,4 (±2,8)	2,46(±2,96)
<b>Medidas antropométricas</b>			
Peso - Kg (média ± dp)	60,0 (± 13,0)	NA	60,0 (± 13,0)
Altura - cm (média ± dp)	163,0 (± 17,0)	NA	163,0 (± 17,0)
IMC - Kg/m <sup>2</sup> (média ± dp)	23,4 (± 17,0)	NA	23,4 (± 17,0)
Circunferência abdominal - cm (média ± dp)	80,0 (± 9,9)	NA	80,0 (± 9,9)
Circunferência Quadril - cm (média ± dp)	93,1 (± 10,6)	NA	93,1 (± 10,6)
<b>Pressão arterial</b>			
PAS - mmHg (média ± dp)	139 (±25)	139 (±28)	139 (±26)
PAD - mmHg (média ± dp)	87 (±13)	82 (±16)	86 (±14)
PAM - mmHg (média ± dp)	104 (±16)	100 (±22)	103 (±18)
<b>Antecedentes de risco CV</b>			
Antecedentes familiares de DCV (%)	18 (±7,8)	7 (±3,0)	25 (±10,8)
Histórico pessoal de HAS (%)	35 (±15,1)	9 (±3,9)	44 (±19)
Histórico pessoal de DM (%)	8 (±3,5)	2 (±0,9)	10 (±4,4)
Histórico pessoal de dislipidemia (%)	2 (±0,9)	2 (±0,9)	4 (±1,8)
Obesidade (%)	6 (±2,6)	7 (±3,0)	13 (±5,6)
Sedentarismo (%)	58 (±25,1)	24 (±10,3)	82 (±35,4)
Tabagismo (%)	25 (±10,8)	1 (±0,4)	26 (±11,2)

NA - Não aferida; **IMC** – Índice de massa corporal; **PAS** - Pressão arterial sistólica; **PAD** - Pressão arterial diastólica; Pressão arterial média.

Dentre os 231 participantes incluídos, apenas o grupo HIV positivo (n = 163) foi encaminhado para realizar exames laboratoriais (após jejum de 12 horas) e de imagem. As características sociodemográficas e antropométricas (Tabela 1), apresentaram 63% da população do sexo feminino, com uma média de idade de 35 anos, 97% de raça negra, com 45% da população com nível de literacia distribuído entre o analfabetismo e o ensino fundamental e apenas 11,3% com formação superior. A avaliação antropométrica, no geral apresentou um perfil compatível com a normalidade. A média de pressão arterial não mostrou variações entre o grupo HIV+ e o grupo HIV-, com a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em valores de 139 mmHg e 86 mmHg, respectivamente, correspondendo a categoria de classificação de pré-hipertensão arterial. Em relação as variáveis de relacionadas aos antecedentes de risco cardiovascular, com exceção da obesidade em que foram observados uma frequência maior no grupo HIV-, as variáveis histórico pessoal de hipertensão arterial, diabetes

mellitus dislipidemia, sedentarismo e tabagismo, o grupo HIV+ apresentou-se com maiores frequências que o grupo de comparação.

Os exames laboratoriais foram indicados apenas no grupo HIV+ (Tabela 2), observando uma média normal no perfil bioquímico dessa população. Os fatores específicos relacionados com o HIV apresentaram uma população com uma contagem de células T CD4 em 57,7% da população com valores iguais ou inferiores a 350 cel/ $\mu$ . Apenas 29,5% apresentaram carga viral indetectável, sendo os demais 70,5% com carga viral detectável, com 50 à 100 mil cópias RNA/ml em 64,4% e entre 100 mil e 1 milhão de cópias RNA/ml em 6,1% da população.

**Tabela 2: Perfil laboratorial do grupo HIV+.**

Variáveis	HIV (+) n = 163
<b>Perfil bioquímico</b>	
Glicemia mg/dL (média $\pm$ dp)	79,9 ( $\pm$ 15,8)
Colesterol total mg/dL (média $\pm$ dp)	144,9 ( $\pm$ 37,3)
HDL - C mg/dL (média $\pm$ dp)	44,6 ( $\pm$ 24,9)
LDL - C mg/dL (média $\pm$ dp)	89,9 ( $\pm$ 34,4)
Triglicéridos mg/dL (média $\pm$ dp)	86,9 ( $\pm$ 48,8)
Ureia mg/dL (média $\pm$ dp)	22,1 ( $\pm$ 13,0)
Creatinina mg/dL (média $\pm$ dp)	0,8 ( $\pm$ 0,6)
PCRus mg/dL (média $\pm$ dp)	11,3 ( $\pm$ 25,3)
<b>Factores específicos relacionados ao HIV</b>	
Contagem de células T CD4	
<200 cel/ $\mu$ (%)	46 (28,2)
200 à 350 cel/ $\mu$ (%)	48 (29,5)
$\geq$ 350 cel/ $\mu$ (%)	69 (42,3)
Carga Viral	
100.000 à 1 Milhão cópias RNA/ml	10 (6,1)
50 à 100.000 cópias RNA/ml	105 (64,4)
<50 cópias RNA/ml	48 (29,5)

As características eletrocardiográficas de ambos grupos mostraram escassas variações, dos 231 participantes, 168 tiveram exames normais, sendo 107 no grupo HIV+ e 61 no HIV-. Foram observadas algumas alterações eletrocardiográficas em 63 participantes, dos quais, 12 hipertrofias ventriculares esquerdas, 26 transtornos de condução e 25 distúrbios de ritmo, conforme apresentado na Tabela 3.

**Tabela 3: Características eletrocardiográficas**

Variáveis	HIV (+)	HIV (-)
<b>ECG</b>		
Duração onda P mseg (média ± dp)	88,7 (± 10,7)	81,2 (± 4,7)
Amplitude onda P mV (média ± dp)	1,7 (± 0,4)	1,7 (± 0,3)
Intervalo PR mseg (média ± dp)	151 (± 23,5)	140 (± 0)
Intervalo QT mseg (média ± dp)	362 (± 20,1)	377 (± 19,8)
<b>Diagnóstico ECG</b>		
Exame normal (%)	107 (46,3)	61 (26,4)
HVE (%)	10 (4,3)	2 (0,9)
<b>Transtornos de condução (%)</b>		
BRE (%)	22 (9,52)	4 (1,7)
	0 (0)	1 (0,4)
		(1º grau)
BRD (%)	4 (1,7)	0 (0)
	(1º grau – 2; 2º grau – 2)	
BDAM esqº (%)	10 (4,3)	3 (4,4)
BDAS (%)	1 (0,4)	---
BDPI (%)	1 (0,4)	---
BAV (%)	5 (2,2)	---
	(1º grau – 4; 2º grau – 1)	
Bloqueio inter-atrial completo (%)	1 (0,4)	---
<b>Distúrbios de Ritmo (%)</b>		
Taquicardia sinusal (%)	24 (10,3)	1 (0,4)
Bradicardia sinusal (%)	22 (9,5)	1 (0,4)
Síndrome de Brugada tipo 2 (%)	1 (0,4)	---
Extrasístole ventricular isolada (%)	1 (0,4)	---

**ECG** – Eletrocardiograma; **HVE** – Hipertrofia ventricular esquerda; **BRE** – Bloqueio de ramo esquerdo; **BRD** – Bloqueio de ramo direito; **BDAM** – Bloqueio divisional antero-medial; **BDAS** – Bloqueio divisional antero-superior; **BDPI** – Bloqueio divisional postero-inferior; **BAV** – Bloqueio átrio-ventricular.

A tabela 4, apresenta os resultados dos estudos de ecocardiografia e da EMIc que foram indicados apenas ao grupo HIV+, nos quais, foram observados somente 11,1% diagnósticos compatíveis com condições patológica, distribuídos entre cardiopatia hipertensiva (2,5%), miocardiopatas (1,8%), cardiopatia isquêmica (0,6%), e doença pericárdica (0,6%), por outro lado, 88,9% dessa população apresentou exames ecocardiográficos normais. Em relação a medição da EMIc não foram observadas alterações nas médias da população estudada e foram observadas placas em 9 (5,5%) pacientes.

**Tabela 4: Características dos estudos de imagem da população HIV+.**

<b>Variáveis</b>	<b>HIV (+) n = 163</b>
<b>Ecocardiograma</b>	
Átrio esquerdo mm (média ± dp)	30 (± 4,5)
Septo IV mm (média ± dp)	9 (± 1,9)
Parede posterior mm (média ± dp)	9 (± 1,9)
Diâmetro diastólico VE mm (média ± dp)	48 (± 4,6)
Diâmetro sistólico VE mm (média ± dp)	31 (± 4,1)
Fração de ejeção % (média ± dp)	63 (± 6,8)
Função diastólica	
Normal (%)	149 (91,4)
Diminuição do relaxamento (%)	13 (8)
Padrão pseudonormal (%)	1 (0,6)
Diagnóstico ecocardiográfico	
Exame normal (%)	145 (88,9)
Cardiopatia hipertensiva (%)	4 (2,5)
Cardiopatia isquêmica (%)	1 (0,6)
Miocardopatia (%)	3 (1,8)
Doença pericárdica (%)	1 (0,6)
<b>Espessura média-intima de carótidas</b>	
<b>Direita</b>	
1/3 Proximal mm (média ± dp)	0,6 (± 0,1)
1/3 Médio mm (média ± dp)	0,6 (± 0,11)
1/3 Distal mm (média ± dp)	0,8 (± 0,17)
Carótida interna mm (média ± dp)	0,5 (± 0,13)
Carótida externa mm (média ± dp)	0,5 (± 0,13)
<b>Esquerda</b>	
1/3 Proximal mm (média ± dp)	0,6 (± 0,11)
1/3 Médio mm (média ± dp)	0,6 (± 0,11)
1/3 Distal mm (média ± dp)	0,8 (± 0,14)
Carótida interna mm (média ± dp)	0,5 (± 0,12)
Carótida externa mm (média ± dp)	0,5 (± 0,13)
<b>Presença de placa (%)</b>	<b>9 (5,5)</b>

Septo IV – septo interventricular

A avaliação do perfil de risco cardiovascular na população estudada, considerando os critérios de Framingham, mostrou significância estatística na análise multivariada para o sexo, diabetes mellitus, dislipidemia, sobrecarga ventricular esquerda e placa aterosclerótica carotídea (Tabela 5).

**Tabela 5:** Risco cardiovascular da população estudada segundo os critérios de Framingham.

Variáveis		Risco CV de Framingham				P
		Total n (%)	Baixo Risco n (%)	Médio Risco n (%)	Alto Risco n (%)	
<b>Sexo</b>	Feminino	99 (61,9)	89 (55,6)	5 (3,1)	5 (3,1)	<b>0,0557</b>
	Masculino	61 (38,1)	48 (30,0)	10 (6,3)	3 (1,9)	
<b>Raça</b>	Negra	154 (96,3)	133 (83,1)	14 (8,8)	7 (4,4)	0,479
	Branca	1 (0,6)	1 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Mestiça	5 (3,1)	3 (2,2)	1 (0,6)	1 (0,6)	
<b>Grau de escolaridade</b>	Analfabeto	16 (10)	14 (8,8)	1 (0,6)	1 (0,6)	0,923
	1º Ciclo (1ª à 9ª Classe)	68(42,5)	59 (36,9)	5 (3,1)	4 (2,5)	
	2º Ciclo (10ª à 13ª Classe)	62 (38,8)	52 (32,5)	7 (4,4)	3 (1,9)	
	Ensino Superior	14 (8,8)	12 (7,5)	2 (1,3)	0 (0,0)	
<b>HPF DCV</b>	Não	142 (88,8)	121 (75,6)	15 (9,4)	6 (3,8)	0,179
	Sim	18 (11,3)	16 (10,0)	0 (0,0)	2 (1,3)	
<b>HAS</b>	Não	95 (59,4)	84 (52,5)	8 (5,0)	3 (1,9)	0,361
	Sim	35 (21,9)	27 (16,9)	4 (2,5)	4 (2,5)	
	Desconhece	30 (18,8)	26 (16,3)	3 (1,9)	1 (0,6)	
<b>DM</b>	Não	135 (84,4)	122 (76,3)	13 (8,1)	0 (0,0)	<b>0,000</b>
	Sim	8 (5,0)	1 (0,6)	0 (0,0)	7 (4,4)	
	Desconhece	17 (10,6)	14 (8,8)	2 (1,3)	1 (0,6)	
<b>Dislipidemia</b>	Não	79 (49,4)	65 (40,6)	10 (6,3)	4 (2,5)	<b>0,029</b>
	Sim	2 (1,3)	1 (0,6)	0 (0,0)	1 (0,6)	
	Desconhece	79 (49,4)	71 (44,4)	5 (3,1)	3 (1,9)	
<b>Obesidade</b>	Não	152 (95,0)	129 (80,6)	15 (9,4)	8 (5,0)	0,842
	Sim	6 (3,8)	6 (3,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Desconhece	2 (1,3)	2 (1,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	
<b>Sedentarismo</b>	Não	103 (64,4)	90 (56,3)	8 (5,0)	5 (3,1)	0,633
	Sim	57 (35,6)	47 (29,4)	7 (4,4)	3 (1,9)	
<b>Tabagismo</b>	Não	135 (84,4)	118 (73,8)	9 (5,6)	8 (5,0)	<b>0,002</b>
	Sim	25 (15,6)	19 (11,9)	6 (3,8)	0 (0,0)	
<b>ECG Sobrecarga VE</b>	Não	150 (93,8)	131 (81,9)	11 (6,9)	8 (5,0)	<b>0,002</b>
	Sim	10 (6,3)	6 (3,8)	4 (2,5)	0 (0,0)	
<b>ECG Sobrecarg. VD</b>	Não	159 (99,4)	136 (85,0)	15 (9,4)	8 (5,0)	0,919
	Sim	1 (0,6)	1 (0,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	
<b>ECG Diagnóstico</b>	Normal	121 (66,9)	107 (66,9)	6 (3,8)	8 (5,0)	<b>0,006</b>
	Sobrecarg. VE	10 (6,3)	6 (3,8)	4 (2,5)	0 (0,0)	
	Transtornos de condução	15 (9,4)	12 (7,5)	3 (1,9)	0 (0,0)	
	Distúrbios de ritmo	14 (8,8)	12 (7,5)	2 (1,3)	0 (0,0)	
<b>Placa aterosclerótica nas artérias carótidas</b>	Não	151 (94,4)	131 (81,9)	14 (8,8)	6 (3,8)	<b>0,048</b>
	Sim	9 (5,6)	6 (3,8)	1 (0,6)	2 (1,3)	

A regressão logística nos grupos HIV+ e control HIV-, selecionou as seguintes variáveis relacionadas com o risco cardiovascular: duração da onda P, intervalo QT e tabagismo. A partir destas, a CART (figura 1) classificou as mais relevantes e foi evidenciado que a duração da onda P > 80 msec por si só apresentou uma maior expressão no grupo HIV+ com 94,4%, e a associação da onda P com o intervalo QT >360 msec no grupo control se elevava para 73%, enquanto que

tratando-se de um intervalo QT >360 o grupo HIV(+) apresentava-se mais elevado que no control com 65,4%.

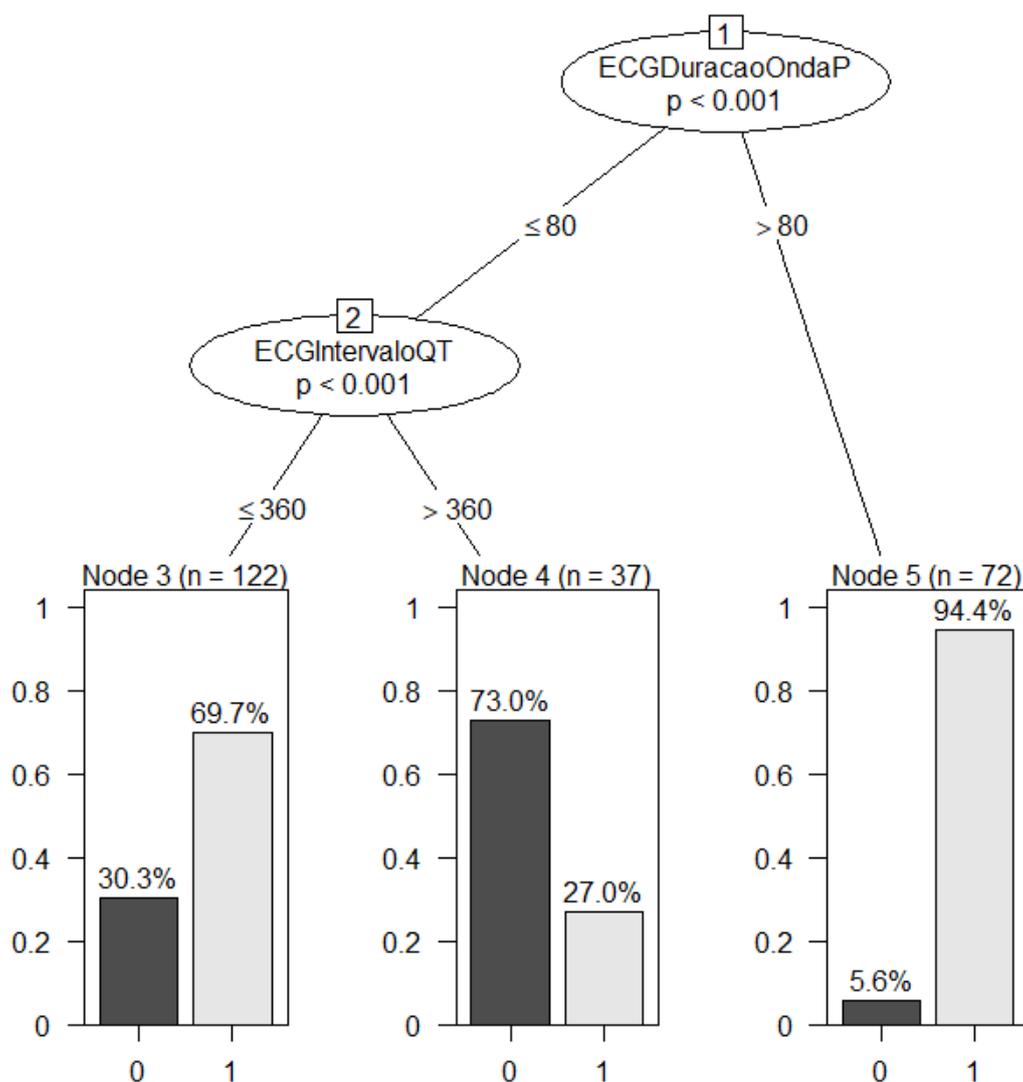


Figura 1: Árvore de classificação  $\alpha = 0,05$

## 7. DISCUSSÃO

A análise dos dados indicou que os determinantes de risco cardiovascular de Framingham numa população de Angola HIV+ após o diagnóstico e virgem de TARV se relacionaram com sexo, diabetes mellitus, dislipidemia, sobrecarga ventricular esquerda e placa aterosclerótica carotídea. SILVA ET AL (2009) ao compararem pacientes com HIV tratados e não tratados com TARVc, ao analisar o perfil de risco cardiovascular em pacientes com AIDS em TARVc, aplicando o score de risco de Framingham, observaram um risco de desenvolver doença cardiovascular em 10 anos moderado a alto em 11% nos pacientes com TARVc e em 13% dos pacientes tratados, foi identificada a síndrome metabólica (SILVA; BASSICHETTO; LEWI, 2009). Na população HIV+ apresentada no presente estudo, observando de igual modo os critérios de Framingham para o risco cardiovascular, observamos um risco moderado a alto de 14,1%, sendo que, quando associado a idade superior a 35 anos, foi observado uma elevação do risco para 28,4%.

A pressão arterial na população estudada, considerando o gênero e a idade foi classificada como pré-hipertensão arterial, o que contrasta com estudos apresentados por OLIVEIRA ET AL (2017), em que investigando fatores associados à progressão para eventos cardiovasculares em pessoas vivendo com HIV em uso de TARV, observaram hipertensão arterial em 23,4% (n=266), considerando que a população por nós estudada tem diagnóstico recente, em início de TARV e apresentar níveis de pressão arterial que podem ser considerados acima do normal em função da idade e do sexo, pode-se pensar que a evolução para formas mais expressivas de hipertensão arterial possa se apresentar na sua evolução temporal com o uso de TARVc (DE OLIVEIRA, 2017).

Foram observados desfechos estatisticamente significantes na análise independente de variáveis eletrocardiográficas e tabagismo, que relacionamos com os fatores específicos relacionados com o HIV, contando que esta população apresentou uma contagem de células T CD4 em 57,7% da população com valores iguais ou inferiores a 350 cel/ $\mu$  e 70,5% com carga viral detectável, o que vai de encontro ao que DIAS ET AL (2016) apresentaram em seu trabalho, mostrando que os fatores de risco tradicionais e os específicos para o HIV (carga viral, nadir

de contagem de linfócitos T CD4), podem prever doenças cardiovasculares (DIAZ; SEGURA; LUZ; CLARK *et al.*, 2016).

PACHECO ET AL (2016), mostraram pela primeira vez em um ambiente de renda média que a EMIc, um marcador precoce de DCV, não foi diferente em pacientes infectados pelo HIV no Rio de Janeiro em comparação com 2 grupos diferentes de indivíduos não infectados pelo HIV e que fatores de risco tradicionais de DCV são associados a esse resultado (PACHECO; GRINSZTEJN; DA FONSECA; GRIEP *et al.*, 2016) .

A EMIc da população deste estudo não apresentou variações diferentes da normalidade, o que pode ser justificado pelo facto de ser uma população com características sociodemográficas que não favorecem uma EMIc aumentada, porém, a presença de placa aterosclerótica mostrou significância estatística quando realizada análise de regressão logística.

## **8. CONCLUSÕES**

O risco cardiovascular da população HIV+ em 10 anos é de 14,1%, correspondendo a um risco intermédio a alto, considerando os critérios de Framingham.

A idade superior a 37 anos eleva o risco cardiovascular para de 14,1% para 28,4%.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABESO (ed.). **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. 4ª edição ed. São Paulo: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016.

AJE, T. O.; MILLER, M. Cardiovascular disease: A global problem extending into the developing world. **World J Cardiol**, 1, n. 1, p. 3-10, Dec 2009.

BARRÉ-SINOUSSE, F.; ROSS, A. L.; DELFRAISSY, J. F. Past, present and future: 30 years of HIV research. **Nat Rev Microbiol**, 11, n. 12, p. 877-883, 12 2013.

BELTRÁN, L. M.; RUBIO-NAVARRO, A.; AMARO-VILLALOBOS, J. M.; EGIDO, J. *et al.* Influence of immune activation and inflammatory response on cardiovascular risk associated with the human immunodeficiency virus. **Vasc Health Risk Manag**, 11, p. 35-48, 2015.

BIGNA, J. J.; TANKEU, A. T.; KAZE, A. D.; NOUBIAP, J. J. *et al.* Prevalence and incidence of hypertension in the global HIV-infected population: a systematic review and meta-analysis protocol. **BMJ Open**, 7, n. 10, p. e016531, Oct 2017.

BOULANGÉ, C. L.; NEVES, A. L.; CHILLOUX, J.; NICHOLSON, J. K. *et al.* Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. **Genome Med**, 8, n. 1, p. 42, Apr 2016.

BROWN, T. T.; COLE, S. R.; LI, X.; KINGSLEY, L. A. *et al.* Antiretroviral therapy and the prevalence and incidence of diabetes mellitus in the multicenter AIDS cohort study. **Arch Intern Med**, 165, n. 10, p. 1179-1184, May 2005.

CAMPBELL, J. H.; HEARPS, A. C.; MARTIN, G. E.; WILLIAMS, K. C. *et al.* The importance of monocytes and macrophages in HIV pathogenesis, treatment, and cure. **AIDS**, 28, n. 15, p. 2175-2187, Sep 2014.

DA SILVA, E.; BASSICHETTO, K.; SALOMÃO LEWI, D. Perfil Lipídico, Fatores de Risco Cardiovascular e Síndrome Metabólica em um Grupo de Pacientes com AIDS. **Arq Bras Cardiol**, (2), 93 p. 113-118 111, 2009.

DE OLIVEIRA, R.; SHIMAKURA, S.; CAMPOS, D.; HÖKERBERG, Y. *et al.* Effects of antiretroviral treatment and nadir CD4 count in progression to cardiovascular events and related comorbidities in a HIV Brazilian cohort: a multi-stage approach. **AIDS Care**, 2017.

DIAZ, C. M.; SEGURA, E. R.; LUZ, P. M.; CLARK, J. L. *et al.* Traditional and HIV-specific risk factors for cardiovascular morbidity and mortality among HIV-infected adults in Brazil: a retrospective cohort study. **BMC Infect Dis**, 16, p. 376, Aug 2016.

DIEFFENBACH, C. W.; FAUCI, A. S. Thirty years of HIV and AIDS: future challenges and opportunities. **Ann Intern Med**, 154, n. 11, p. 766-771, Jun 2011.

DILLON, D. G.; GURDASANI, D.; RIHA, J.; EKORU, K. *et al.* Association of HIV and ART with cardiometabolic traits in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. **Int J Epidemiol**, 42, n. 6, p. 1754-1771, Dec 2013.

DOS SANTOS, S.; DE ALCANTARA, M.; FREIRE, C.; CANTISANO, A. *et al.* Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.**, (3) 32, p. 157-197, 2019.

DWYER-LINDGREN, L.; CORK, M. A.; SLIGAR, A.; STEUBEN, K. M. *et al.* Mapping HIV prevalence in sub-Saharan Africa between 2000 and 2017. **Nature**, 570, n. 7760, p. 189-193, 06 2019.

D'AGOSTINO, R. B.; VASAN, R. S.; PENCINA, M. J.; WOLF, P. A. *et al.* General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care **The Framingham Heart Study**, 117, p. 743-753, 2008.

FARIA, N. R.; RAMBAUT, A.; SUCHARD, M. A.; BAELE, G. *et al.* HIV epidemiology. The early spread and epidemic ignition of HIV-1 in human populations. **Science**, 346, n. 6205, p. 56-61, 10 2014.

FRIIS-MØLLER, N.; WEBERA, R.; REISSB, P.; THIÉBAUTC, R. *et al.* Cardiovascular disease risk factors in HIV patients –association with antiretroviral therapy. Results from the DAD study. **AIDS**, 17, p. 1179-1193, 2003.

GEAM/SPNS/GESIDA. Executive summary of the consensus document on metabolic disorders and cardiovascular risk in patients with HIV infection. **Enferm Infec Microbiol Clin**, 37, n. 1, p. 50-55, 01 2019.

GHOSN, J.; TAIWO, B.; SEEDAT, S.; AUTRAN, B. *et al.* HIV. **Lancet**, 392, n. 10148, p. 685-697, 08 2018.

GODOI, E.; BRANDT, C.; LACERDA, H.; GODOI, J. *et al.* Intima-Media Thickness in the Carotid and Femoral Arteries for Detection of Arteriosclerosis in Human Immunodeficiency Virus-Positive Individuals. **Arq Bras Cardiol**, (1), 108, p. 3-11, 2016.

GRINSPOON, S.; CARR, A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. **N Engl J Med**, 352, n. 1, p. 48-62, Jan 2005.

GRUNFELD, C.; DELANEY, J.; WANKE C; CURRIER, J. *et al.* Pre-Clinical Atherosclerosis due to HIV Infection: Carotid Intima-Medial Thickness Measurements from the FRAM Study. **AIDS**, (14), 23, p. 1841-1849, 2009.

HADIGAN, C.; PAULES, C. I.; FAUCI, A. S. Association Between Human Immunodeficiency Virus Infection and Cardiovascular Diseases: Finding a Solution to Double Jeopardy. **JAMA Cardiol**, 2, n. 2, p. 123-124, 02 2017.

INLSIDA. **Normas de Tratamento Antirretroviral**. 4ª Edição ed. Luanda: Instituto Nacional de Luta contra a SIDA Ministério da Saúde de Angola, 2015.

LADAPO, J. A.; RICHARDS, A. K.; DEWITT, C. M.; HARAWA, N. T. *et al.* Disparities in the Quality of Cardiovascular Care Between HIV-Infected Versus HIV-Uninfected Adults in the United States: A Cross-Sectional Study. **J Am Heart Assoc**, 6, n. 11, Nov 2017.

LANG, R. M.; BADANO, L. P.; MOR-AVI, V.; AFILALO, J. *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. **Eur Heart J Cardiovasc Imaging**, 16, n. 3, p. 233-270, Mar 2015.

MAARTENS, G.; CELUM, C.; LEWIN, S. R. HIV infection: epidemiology, pathogenesis, treatment, and prevention. **Lancet**, 384, n. 9939, p. 258-271, Jul 2014.

NASCIMENTO, B.; BRANT, L.; OLIVEIRA, G.; MALACHIAS, M. *et al.* Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares em Países de Língua Portuguesa: Dados do Global Burden of Disease, 1990 a 2016. **Arq Bras Cardiol**, 6, 110, p. 500-511, 2018.

NGUYEN, K. A.; PEER, N.; MILLS, E. J.; KENGNE, A. P. A Meta-Analysis of the Metabolic Syndrome Prevalence in the Global HIV-Infected Population. **PLoS One**, 11, n. 3, p. e0150970, 2016.

OH, J.; HEGELE, R. A. HIV-associated dyslipidaemia: pathogenesis and treatment. **Lancet Infect Dis**, 7, n. 12, p. 787-796, Dec 2007.

OLIVEIRA, G.; MENDES, M.; MALACHIAS, M.; MORAIS, J. *et al.* 2017: Diretrizes em Hipertensão Arterial para Cuidados Primários nos Países de Língua Portuguesa. **Arq Bras Cardiol**, (5), 109, p. 389-396, 2017.

OPAS/OMS. Doenças Cardiovasculares. Revisado em Maio de 2017. Brasil: Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde - Brasil 2017.

PACHECO, A. G.; GRINSZTEJN, B.; DA FONSECA, M. D. M.; GRIEP, R. H. *et al.* HIV Infection Is Not Associated with Carotid Intima-Media Thickness in Brazil: A Cross-Sectional Analysis from the INI/ELSA-Brasil Study. **Plos One**, 11, n. 7, Jul 2016. Article.

PALELLA, F. J.; DELANEY, K. M.; MOORMAN, A. C.; LOVELESS, M. O. *et al.* Declining morbidity and mortality among patients with advanced human

immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. **N Engl J Med**, 338, n. 13, p. 853-860, Mar 1998.

PASTORE, C.; PINHO, J.; PINHO, C.; SAMESIMA, N. *et al.* III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos. **Arq Bras Cardiol**, 1, 106, 2016.

PINEDA-PEÑA, A. C.; VARANDA, J.; SOUSA, J. D.; THEYS, K. *et al.* On the contribution of Angola to the initial spread of HIV-1. **Infect Genet Evol**, 46, p. 219-222, 12 2016.

RAPOSEIRAS-ROUBÍN, S.; TRIANT, T. Ischemic Heart Disease in HIV: An In-depth Look at Cardiovascular Risk. **Rev Esp Cardiol.** (12), 69, p. 1204-1213, 2016.

SALMAZO, P. S.; BAZAN, S. G. Z.; SHIRAIISHI, F. G.; BAZAN, R. *et al.* Frequency of Subclinical Atherosclerosis in Brazilian HIV-Infected Patients. **Arq Bras Cardiol**, 110, n. 5, p. 402-410, May 2018.

SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018**. São Paulo: Oliveira, JEP Montenegro Junior, RMM Vencio, S, 2017. 978-85-93746-02-4.

SHARP, P. M.; HAHN, B. H. Origins of HIV and the AIDS pandemic. **Cold Spring Harb Perspect Med**, 1, n. 1, p. a006841, Sep 2011.

TOUBOUL, P. J.; HENNERICI, M. G.; MEAIRS, S.; ADAMS, H. *et al.* Mannheim intima-media thickness consensus. **Cerebrovasc Dis**, 18, n. 4, p. 346-349, 2004.

UNAIDS. Global AIDS Monitoring 2018 Indicators for monitoring the 2016 United Nations Political Declaration on Ending AIDS. HIV/AIDS, J. U. N. P. O. Geneva Switzerland: Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. UNAIDS 2017 2018.

UNAIDS. **UNAIDS data 2019**. Joint United Nations. Programme on HIV/AIDS. Geneva. Switzerland. 2019.

WHO. Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva: World Health Organization.: 8–11 p. 2008.

WHO. Noncommunicable diseases country profiles 2018. Geneva: World Health Organization; 2018 2018.

WHO/UNAIDS/UNICEF. Global HIV/AIDS response: epidemic update and health sector progress towards universal access: progress report 2011. Geneva Switzerland: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data 2011.

XAVIER, H. T.; IZAR, M.; FARIA NETO, J. R.; ASSAD, M. *et al.* V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**, 1, 101, 2013.

ZANNI, M.; FITCH, K.; FELDPAUSCH, M.; HAN, A. *et al.* 2013 ACC/AHA and 2004 ATP III Cholesterol Guidelines Applied to HIV-Infected Patients with/without Subclinical High Risk Coronary Plaque. **AIDS**, (14), 28, p. 2061–2070, 2014.

## 10. ANEXOS

### ANEXO 1

Nº de Registo: \_\_\_\_\_

Bilhete de Identidade nº: \_\_\_\_\_

## TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Nome do Paciente: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_ anos Sexo: ( )M ( )F

Profissão: \_\_\_\_\_ Telefone 1: \_\_\_\_\_ Telefone 2: \_\_\_\_\_

Estado civil: \_\_\_\_\_ Endereço residencial: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_

Data de início de seguimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Processo nº: \_\_\_\_\_

Em muitos Países do mundo as instituições de saúde como Hospitais, Clínicas e Centros de Saúde têm solicitado autorização dos seus pacientes para o uso das informações obtidas durante o seu atendimento ou internamento hospitalar. Estas informações são destinadas exclusivamente para formação de bancos de dados, através dos quais os profissionais de saúde têm a oportunidade de realizar estudos e com isso promover o desenvolvimento da ciência, modificar condutas na área médica e buscar melhores tratamentos.

Por isso, o Senhor (a) esta sendo convidado (a) a participar desse estudo, que esta a ser desenvolvido nessa instituição e esclarecemos que todas as informações obtidas serão mantidas em sigilo, ou seja, nenhuma informação será usada isoladamente. Através desse termos assumimos o compromisso de fazer o uso das informações sempre em conjunto com a dos outros pacientes e sem identificar a quem pertence.

#### **Por quem e como serão realizadas as pesquisas?**

As pesquisas serão realizadas por profissionais da área médica através de informações que serão recolhidas por inquérito e da sua ficha de seguimento. Os profissionais terão a oportunidade de verificar tudo o que diz respeito a sua condição de saúde e doença desde que iniciou o seu seguimento nesta unidade de saúde. A partir dos estudos realizados, poderão apresentar os resultados encontrados em eventos científicos, para que outros profissionais e acadêmicos tenham melhor compreensão sobre como agir em casos parecidos, o que poderá facilitar o atendimento e dar ainda maior segurança na prestação de cuidados de saúde à outros pacientes que venham a ter situações de saúde ou doença semelhantes.

#### **Em que consiste a minha participação?**

A sua participação consiste exclusivamente em autorizar o uso das informações recolhidas para que os profissionais interessados possam ser acessadas e desenvolver pesquisas clínicas. Vale realçar que nenhuma intervenção será realizada, isto é, nenhum procedimento relacionado a pesquisa, apenas o uso das informações recolhidas por inquérito, os dados da sua ficha de seguimento, bem como, exames laboratoriais.

#### **Terei algum custo ou benefício pela participação?**

O Senhor (a) não terá custos ao autorizar a sua participação, também não haverá remuneração ou compensação financeira.

#### **Caso eu não autorize a minha participação sofrerei alguma penalização?**

A sua participação é voluntária e caso não queira que as suas informações sejam utilizadas não terá nenhum problema. Não haverá nenhuma penalidade ou prejuízo em relação o seu seguimento futuro ou de sue familiares. A equipa de ciência que o único propósito da pesquisa é ter uma melhor compreensão sobre a sua doença e se não for dada a sua autorização para o uso de seus dados não haverá qualquer tipo de penalização.

Diante das informações apresentadas informo ter ficado claro para mim que todas as informações utilizadas terão finalidade científica e educacional e que as minhas informações serão mantidas em sigilo, não havendo qualquer identificação como participante da pesquisa.

Fico ciente que poderá haver contacto por telefone pela equipa de investigadores devidamente identificada, solicitando que forneção informações adicionais sobre a minha saúde e exames referentes ao meu seguimento médico.

Também ficou claro que poderei desistir de autorizar o uso das minhas informações a qualquer tempo sem qualquer prejuízo para mim, seja agora ou em data futura.

Informo ainda que recebi uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme as normas observadas em pesquisas envolvendo seres humanos.

Declaro por fim, estar ciente do teor deste termo e concordo em autorizar o uso das minhas informações, sabendo que poderei desistir da autorização a qualquer tempo, sem sofrer qualquer tipo de penalidade ou constrangimento. Poderei inclusive obter informações adicionais ou esclarecer dúvidas de ordem ética e/ou científica através dos contactos abaixo.

_____	_____	Data: ____ / ____ / ____
Nome por extenso do paciente ou Responsável legal	Assinatura do paciente ou Responsável legal	

_____	_____	Data: ____ / ____ / ____
Nome do médico responsável	Assinatura do médico responsável	

## ANEXO 2

Nº de Registo: \_\_\_\_\_

Bilhete de Identidade nº: \_\_\_\_\_

### PROTOCOLO COLETA DE DADOS

#### I. IDENTIFICAÇÃO

Data da 1ª consulta: \_\_/\_\_/\_\_(dd/mm/aaaa). Data da 2ª consulta \_\_/\_\_/\_\_(dd/mm/aaaa)

1. Nome do paciente: \_\_\_\_\_ 2. B.I. nº \_\_\_\_\_

3. Data de nascimento: \_\_/\_\_/\_\_(dd/mm/aaaa) 4. Idade: \_\_\_\_ (em anos) (não calcule, transcreva)

5. Gênero: \_\_\_\_ Masculino/Feminino 6. Cor da pele: \_\_\_\_ Branca/Mestiça/Negra/Outra

7. Endereço: \_\_\_\_\_ (bairro, município, província)

8. Telefone 1: \_\_\_\_\_ Telefone 2: \_\_\_\_\_

#### II. CONDIÇÕES SÓCIO-ECONÔMICAS

9. Escolaridade: 1. Analfabeto \_\_ 1º ciclo \_\_ Classe (1ª classe à 9ª classe), 2º ciclo \_\_ Classe (9ª classe à 13ª classe), Formação Superior \_\_ (Graduação Universitária), Formação Pós-graduada \_\_ (Pós-graduação).;

10. Trabalha ou Trabalhava? 1. Sim \_\_ 2. Não \_\_ 3. Aposentado \_\_ 4. Doméstica(o) \_\_ 5. Estudante \_\_

11. Profissão: \_\_\_\_\_ 12. Ocupação: \_\_\_\_\_

13. Renda familiar: \_\_\_\_\_ (Unidade de medida – Kwanzas) 2. Salários mínimos \_\_\_\_\_

14. Renda individual: \_\_\_\_\_ (Unidade de medida – Kwanzas) 2. Salários mínimos \_\_\_\_\_

#### III. PRESSÃO ARTERIAL (Segundo os critérios das Diretrizes de 2017 para manejo da hipertensão arterial em cuidados primários nos Países de Língua Portuguesa)

##### 1ª CONSULTA

1ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Em pé – 15. PAS (mmHg): \_\_/\_\_; 16. PAD (mmHg): \_\_/\_\_; 17. PAM: (mmHg): \_\_/\_\_\_\_

2ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Sentado 18. PAS (mmHg): \_\_/\_\_; 19. PAD (mmHg): \_\_/\_\_; 20. PAM: (mmHg): \_\_/\_\_\_\_

3ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Deitado 21. PAS (mmHg): \_\_/\_\_; 22. PAD (mmHg): \_\_/\_\_; 23. PAM: (mmHg): \_\_/\_\_\_\_

##### 2ª CONSULTA

1ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Em pé – 24. PAS (mmHg): \_\_/\_\_; 25. PAD (mmHg): \_\_/\_\_; 26. PAM: (mmHg): \_\_/\_\_\_\_

2ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Sentado 27. PAS (mmHg): \_\_/\_\_; 28. PAD (mmHg): \_\_/\_\_; 29. PAM: (mmHg): \_\_/\_\_\_\_

3ª MEDIÇÃO: Data \_\_/\_\_/\_\_; Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_

Deitado 30.PAS (mmHg): \_\_\_/\_\_\_; 31. PAD (mmHg): \_\_\_/\_\_\_; 32. PAM: (mmHg): \_\_\_/\_\_\_

#### IV. FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

##### 33.História Familiar (Parente (Pt) – Pai (P), Mãe (M), Irmãos(Ir), Avós(A))

Pt.1 \_\_\_ DAC: \_\_\_ Sim/Não AVC: \_\_\_ Sim/Não Morte súbita: \_\_\_ Sim/Não Desconhece: \_\_\_

Pt.2 \_\_\_ DAC: \_\_\_ Sim/Não AVC: \_\_\_ Sim/Não Morte súbita: \_\_\_ Sim/Não Desconhece: \_\_\_

Pt.3 \_\_\_ DAC: \_\_\_ Sim/Não AVC: \_\_\_ Sim/Não Morte súbita: \_\_\_ Sim/Não Desconhece: \_\_\_

34.Diabetes Mellitus: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece Tempo de doença: \_\_\_\_\_ (anos)

35.HAS: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece Tempo de doença: \_\_\_\_\_ (anos)

36.Dislipidemia: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece Tempo de doença: \_\_\_\_\_ (anos)

37. Obesidade: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece Tempo de doença: \_\_\_\_\_ (anos)

38. Peso (Kg): \_\_\_; 31. Altura (Cm) \_\_\_; 32. IMC (Kg/m<sup>2</sup>sup. corp.): \_\_\_; 33. Circ. Abdom. (Cm): \_\_\_\_\_;

39. Circ Quadril: \_\_\_\_\_ (cm)

40. Tabagismo: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece Tempo: \_\_\_ (anos) Quantidade: \_\_\_ (cigarros/dia)

41. Sedentarismo: \_\_\_ Sim/Não/Desconhece

#### V. EXAMES LABORATORIAIS

##### BIOQUÍMICOS

42.Glicemia (mg/dl): \_\_\_\_\_; 43.Colesterol Total(mg/dl): \_\_\_\_\_; 44.HDL-C(mg/dl): \_\_\_\_\_; 45.LDL-C(mg/dl): \_\_\_\_\_; 46. Triglic.(mg/dl): \_\_\_\_\_; 47. Creat(mg/dl): \_\_\_\_\_; 48. Ureia(mg/dl): \_\_\_\_\_. 49. PCRus (mg/dl): \_\_\_\_\_

##### IMUNOLÓGICOS

50. Tempo de confirmação diagnóstica positiva para o VIH: \_\_\_\_\_ anos/ \_\_\_\_\_ meses;

51. Contagem de T CD4: \_\_\_\_\_ células/mm<sup>3</sup>.

52. Carga Viral: \_\_\_\_\_ cop RNA/mL

## VI. TARV

IDADE	53. ESQUEMA PREFERENCIAL	54. ESQUEMA ALTERNATIVO		
		Intolerância ou toxicidade TDF	Intolerância ou toxicidade ao EFV	Impossibilidade de uso de TDF e EFV
Adultos e Adolescentes (> 35 KG)	— TDF+3TC/FTC+EFV	— AZT+3TC EFV	— TDF+3TC+ATV/r	— AZT+3TC+ATV/r
		— ABC+3TC+EFV	— TDF+3TC+LPV/r	— AZT+3TC+LPV/r
		— ddl+3TC+EFV	— TDF+3TC+NVP	— AZT+3TC+NVP
		—	—	— ABC+3TC+ATV/r
		—	—	— ABC+3TC+LPV/r
		—	—	— ABC+3TC+NVP
		—	—	— ddl+3TC+ATV/r
		—	—	— ddl+3TC+LPV/r
		—	—	— ddl+3TC+NVP
		—	—	—

Recomendações para início de TARV em adultos (inclusive gestantes) e adolescentes de 10 a 19 anos e com peso > 35 Kg.

Fonte: Normas de Tratamento Antiretroviral. Instituto Nacional de Luta Contra o SIDA. Ministério da Saúde de Angola. 4ª Edição. 2015.

## VII. ELETROCARDIOGRAMA :

Fez? \_\_\_\_\_ Sim/Não      Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_ (dd/mm/aaaa)

55. Ritmo: \_\_\_\_\_ 56. Eixo: \_\_\_\_\_ 57. FC: \_\_\_\_\_

58. Arritmias/ Distúrbios de condução: \_\_\_\_\_ Sim/Não 59. Se sim, qual? \_\_\_\_\_

60. Aumento AE: \_\_\_\_\_ Sim/Não 61. Aumento AD: \_\_\_\_\_ Sim/Não

62. BAV \_\_\_ 1º grau/2º grau/3º grau/T 63. BRD: \_\_\_\_\_ Sim/Não; 64. BRE: \_\_\_\_\_ Sim/Não; 65. BDAS: \_\_\_\_\_ Sim/Não

66. HVE: \_\_\_\_\_ Sim/Não      67. HVD: \_\_\_\_\_ Sim/Não      68. Seg ST: \_\_\_\_\_ Normal/Infra/Supra

69. Onda T: \_\_\_\_\_ Normal/Negativa e simétrica      70. Intervalo QT: \_\_\_\_\_ Normal/aumentado

71. ECG: \_\_\_\_\_ normal/alterado

72. Diagnóstico: \_\_\_\_\_

**VIII. ECOCARDIOGRAMA**

**73. AE (mm):** \_\_\_\_\_ **74 SIV IV(mm) :** \_\_\_\_\_; **75 PP (mm):** \_\_\_\_\_; **76 DDVE (mm):** \_\_\_\_\_;

**77 DSVE(mm):**\_\_\_\_; **78 FE (%)**:\_\_\_\_; **79. Função Sistólica:** Normal \_\_\_\_; Disfunç. leve \_\_\_\_; Disfunç. mod. \_\_\_\_; Disfunç.grave.\_\_\_\_;

**80 Hipocinesia difusa:** \_\_\_\_ Sim/Não; **81. Hipocinesia:** \_\_\_\_ Sim/Não – Segmentos: \_\_\_\_\_; **82. Acinesia:** \_\_\_\_\_

**83. Função Diastólica:** Normal \_\_\_\_; Disf. Grau 1 \_\_\_\_; Disf. Grau 2 \_\_\_\_; Disf. Grau 3 \_\_\_\_

**84: Valvulopatias mod./graves:** \_\_\_\_ Sim/Não; Se sim, Quais? \_\_\_\_\_

**85. PSAP:** Normal \_\_\_\_; Hipt. Pulm. Leve \_\_\_\_; Hipt. Pulm. mod. \_\_\_\_; Hipt. Pulm. grave \_\_\_\_;

**86.Pericárdio:** Normal:\_\_\_\_; Derrame Leve \_\_\_\_;Derrame mod. \_\_\_\_; Derrame importante \_\_\_\_;

**87. Diagnóstico Ecocardiográfico :** \_\_\_\_\_;

**88. Outros Diagnósticos :** \_\_\_\_\_.

**XIX. ULTRASONOGRAFIA DE ARTÉRIAS CARÓTIDAS**

		Espessura média-intima (mm)		Presença de Placa	
		Normal	Aumentada	Sim	Não
<b>Artéria carótida Direita</b>	c. comum - Terço Proximal				
	c. comum - Terço Médio				
	c. comum - Terço distal (bulbo)				
	a. c. Interna				
	a. c. Externa				
<b>Artéria carótida Esquerda</b>	c. comum - Terço Proximal				
	c. comum - Terço Médio				
	c. comum - Terço distal (bulbo)				
	a. c. Interna				
	a. c. Externa				

O Pesquisador: \_\_\_\_\_

O Coordenador da Pesquisa: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

### ANEXO 3

Nome do Paciente: \_\_\_\_\_

Nº de Registo: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ anos Sexo M ( ) F ( )

Bilhete de Identidade nº: \_\_\_\_\_

### FOLHA DE TRIAGEM PARA SEGUIMENTO EM CARDIOLOGIA

#### ANAMNESE:

##### 1. Sintomas:

Dispnéia 1.Sim 2.Não 9.NI

Dispnéia em: 1. Repouso deitada 2.Repouso sentada 3.Pequenos esforços 4.Médios esforços  
5.Grandes esforços

Edema 1.Sim 2.Não 9.NI

DPN 1.Sim 2.Não 9.NI

Ortopnéia 1.Sim 2.Não 9.NI

Classe funcional 1. NYHA I 2.NYHA II 3.NYHA III 4.NYHA IV

Atividade física 1.Sim 2.Não 9.NI

Tosse 1.Sim 2.Não 9.NI

Palpitações 1.Sim 2.Não 9.NI

Síncope 1.Sim 2.Não 9.NI

Formigamento 1.Sim 2.Não 9.NI

Claudicação 1.Sim 2.Não 9.NI

Turvação visual 1.Sim 2.Não 9.NI

Anorexia 1.Sim 2.Não 9.NI

Sistema urinário Frequência: \_\_\_\_\_ Cor da urina: \_\_\_\_\_

Noctúria 1.Sim 2.Não 9.NI

Alterações gastrointestinais: 1. Diarréia 2. Constipação 3.Flatulência 4.Náuseas 5. Vômitos  
6.Azia 7. Rfluxo gastroesofágico 8.Eructação 9. Disfagia 10. Odinofagia 11. Sem alterações

Outros: \_\_\_\_\_

## 2. Antecedentes e Fatores de Risco:

### Diagnósticos de base e comorbidades:

Sedentarismo 1.Sim 2.Não 9.NI

Atividade física 1.Sim 2.Não 9.NI Qual? \_\_\_\_\_ Por quanto tempo? \_\_\_\_\_

Atividade física de acordo com IPAQ: 1. Muito ativo 2. Ativo 3. Irregularmente ativo 4. Sedentário

Estresse 1.Sim 2.Não 9.NI

HAS 1.Sim 2.Não 9.NI Em TTO? 1.Sim 2.Não 9.NI Regular? \_\_\_\_\_

DM tipo 1 1.Sim 2.Não 9.NI / DM tipo 2 1.Sim 2.Não 9.NI

Dislipidemia 1.Sim 2.Não 9.NI

AVE hemorrágico 1.Sim 2.Não 9.NI Recente? \_\_\_\_\_

AVE isquêmico 1.Sim 2.Não 9.NI Recente? \_\_\_\_\_

AVE não especificado 1.Sim 2.Não 9.NI Recente? \_\_\_\_\_

Angina instável 1.Sim 2.Não 9.NI Insuf. coronar. Crônica 1.Sim 2.Não 9.NI

IAM prévio 1.Sim 2.Não 9.NI Recente

Arritmias / Distúrbios de condução? 1.Sim 2.Não 9.NI ~

Dçs valvares moderadas a graves? 1.Sim 2.Não 9.NI

Outras doenças: \_\_\_\_\_

Hist. familiar de DAC 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de DCV 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de alterações na tireóide 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de diabetes 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de dislipidemia 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de obesidade 1.Sim 2.Não 9.NI Hist. Familiar de doença renal 1.Sim 2.Não 9.NI

## 3. Exame Físico

PA: \_\_\_\_\_ X \_\_\_\_\_ mmHg FC: \_\_\_\_\_ bpm Peso: \_\_\_\_\_ Kg Altura: \_\_\_\_\_ cm

IMC: \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>

Dispneico 1.Sim 2.Não9.NI / Edema 1.Sim 2.Não9.NI

Nível de consciência: 1.vigil 2.sonolento3.torporoso 4.coma 9.NI

Orientação: 1.orientado 2.desorientado9.NI

Aparelho Cardio-Vascular: Bulhas? 1.Norm 2.Hipo 3.Hiper 9.NI B3?

Ritmo regular? 1.Sim 2.Não9.NI / B4? \_\_\_\_

Sopro? 1.Sistólico 2.Diastólico3.Não 9.NI Foco? 1.aórtico 2.mitral3.tricúspide 4.pulmonar  
5.aórtico acessório 6.pancardíaco 9.NI Quantas cruzes em 6? 1. 1 2. 2 3. 3 4. 4 5. 5 6. 6 9.NI  
Turgência jugular patológica? 1.Sim 2.Não9.NI

Pulsos periféricos? 1.Amplo/Normal 2.Reduzido/Alterado\* 9.NI \* Que região?

---

Sopro carotídeo? 1.Sim 2.Não9.NI Aparelho Respiratório: Estertores? 1.Sim 2.Não9.NI

**O Médico:** \_\_\_\_\_

**O Coordenador da Pesquisa:** \_\_\_\_\_

**DATA:** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_