

MALEFÍCIOS DA HIPOVITAMINOSE D EM PACIENTES PORTADORES DO VÍRUS HIV

Hiarla Correia Wanderley¹; Brenda Kelly Cunha Maciel²; Eliene Pereira da Silva³; Rosane Leite de Queiroz⁴; Dêmia Kellyani Eleoterio Veiga⁵

Faculdade Mauricio de Nassau hiarla@hotmail.com; Faculdade Mauricio de Nassau brendamaciel.nutri@gmail.com;
Faculdade Mauricio de Nassau eliene-pb2010@hotmail.com; Faculdade Mauricio de Nassau
rosaneleite72@gmail.com; Docente da Faculdade Mauricio de Nassau demiakellyani@yahoo.com.br;

Resumo: O vírus da imunodeficiência humana (HIV) é o causador da AIDS, uma infecção responsável por afetar o sistema imunológico, invadindo as células CD4+ e linfócitos T-helper, causando uma depleção progressiva destas células e provocando uma imunodeficiência. No mundo, mais de 70 milhões de pessoas são infectadas pelo vírus e cerca de 35 milhões morrem decorrentes desta contaminação. A vitamina D, pertencente ao grupo das vitaminas lipossolúveis, é considerada um hormônio esteróide, obtida através da luz solar e de algumas fontes alimentares. Tem como funções a manutenção do bom funcionamento do metabolismo do cálcio e fosfato, manutenção do tecido ósseo, influencia no sistema imunológico, nervoso central, circulatório e na secreção de insulina pelo pâncreas. Níveis baixos desta vitamina estão associados a doenças autoimunes, aumento do risco de desenvolvimento de câncer, hipertensão, osteomalácia e osteoporose em adultos e doenças infecciosas. Sua função nos portadores do vírus HIV é referente à síntese de peptídeos antimicrobianos, na diminuição ou impedimento da entrada do vírus na fase aguda, induzindo ferramentas para uma resposta imediata por linfócitos T-helper menos efetiva contra a infecção na fase crônica.

Palavras-Chave: HIV, antirretrovirais, hipovitaminose D

INTRODUÇÃO

O HIV/aids segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), é a doença responsável por causar mais de 70 milhões de infecções e cerca de 35 milhões de mortes decorrentes da contaminação pelo vírus (MONROE et al., 2014). As principais formas de transmissão do vírus do HIV são por meio de relações sexuais desprotegidas, reutilização de seringas e agulhas, transmissão de mãe para filho durante a gestação, recebimento de sangue contaminado e outros meios (VERMUND; BROWN, 2012)

Quando acontece a infecção pelo vírus no organismo, o HIV invade as células CD4+ e células linfócitos T-helper, causando uma depleção progressiva destas células, gerando uma imunodeficiência (MAHAN et al., 2012). Sabe-se que pessoas contaminadas pela doença que são tratadas a longo prazo, apresentam uma vida útil menor do que aqueles que não foram infectados, pois o próprio vírus é capaz de produzir uma infecção crônica grave, que leva um declínio das funções das células de defesa, assim como pelas doenças associadas e pela toxidade

causada pelo uso dos medicamentos antirretrovirais usados no tratamento do HIV (DEEKS, 2013).

Os medicamentos antirretroviral em 1996 tornou-se parte do tratamento do HIV, sendo garantido o seu acesso para todas as pessoas que fossem portadoras do vírus e que tenham indicação médica para recebe-los. O uso desses medicamentos resultou na melhora da qualidade de vida e na redução da morbidade e mortalidade da população alvo (BRASIL, 2008). Porém, o uso dos antirretrovirais está associado a deficiência e irregularidades no metabolismo da vitamina D. Embora, a própria infecção pelo vírus do HIV provoque um aumento das citocinas inflamatórias que inibem a hidroxilação renal da vitamina D, diminuindo assim as suas concentrações no organismo (CONRADO et al., 2010).

A vitamina D (VD) pertence ao grupo das lipossolúveis e é conhecida como vitamina da luz solar, visto que, a exposição aos raios ultravioletas e o uso do colesterol da pele, para grande parte das pessoas é o suficiente para estimular a produção da própria vitamina D (MAHAN et al., 2012). Desde da década de 60 a VD é considerada por pesquisadores um hormônio esteroide e possui como principal função manter o bom funcionamento do metabolismo do cálcio e fosfato, através de um balanço homeostático entre a glândula

paratireoide, osso, rim e intestino (PRENAOR et al., 2006; HOLICK et al., 2006).

A deficiência da VD está associada com a ocorrência de osteomálacia e osteoporose em adultos, fraturas e aumento do risco de desenvolvimento de câncer, doenças autoimunes, hipertensão e doenças infecciosas (MAHAN et al., 2012).

Este estudo, portanto, tem como objetivo analisar por meio de revisão de literatura, a deficiência da vitamina D em pacientes portadores do vírus HIV e descrever os malefícios da hipovitaminose dessa vitamina nos indivíduos soropositivos.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão literária conduzida a partir de livros, artigos científicos, revistas e jornais. Usado como critérios de busca bases de dados dos artigos científicos que foram provindos da Scientific Electronic Library Online (Scielo) e outros meios.

Os critérios de inclusão para o trabalho foram artigos publicados entre os anos de 2005 e 2016, nacionais e internacionais, com temas sobre a deficiência da vitamina D em pacientes portadores do HIV, malefícios de baixas concentrações de vitamina D em pacientes soropositivo e outros assuntos relacionados ao tema. Teses foram excluídas do estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A vitamina D é responsável por realizar a absorção de cálcio, atuar no sistema imunológico, circulatório, sistema nervoso central e na secreção da insulina pelo pâncreas (PITTAS, 2006). As suas principais funções estão relacionadas em manter a homeostase do cálcio e fosforo no organismo, por meio de processos de absorção intestinal e a reabsorção desses íons, mantendo concentrações plasmáticas suficientes para adequada mineralização, crescimento ósseo em crianças e adolescentes e a saúde global em todas as etapas da vida (BLOMBERG, 2010; MAHAM et al., 2012).

Seu papel na infecção por vírus HIV está relacionado na síntese de peptídeos antimicrobianos na diminuição, ou impedimento da entrada do vírus na fase aguda, induzindo ferramentas para uma resposta imediata por linfócitos T-helper menos efetiva contra a infecção na fase crônica (LAPLANA et al., 2014). As chances de um portador do vírus HIV apresentar uma hipovitaminose D são altas, devido ao tratamento da infecção com medicamentos antirretrovirais, aumentando os riscos de o paciente soropositivo possuir uma doença cardiovascular e agravar sua condição metabólica e imunológica (LAI S et al., 2013).

A VD auxilia no controle da função cardíaca e da pressão arterial através da regulação do crescimento das células musculares lisas e do grau de contratilidade miocárdica, portanto sua deficiência em indivíduos contaminados por HIV pode aumentar as chances de o paciente desenvolver doenças cardiovasculares, visto que, a hipovitaminose D pode provocar alterações na elasticidade arterial, gerando assim, um o aumento do risco de doenças cardíacas (SIMPSON et al., 2007).

Em uma avaliação nutricional com o objetivo de avaliar a deficiência de vitamina D realizado por Kim, et al (2012), com 200 participantes soropositivos, foram encontrados uma prevalência de mais de 60% de indivíduos com deficiência de vitamina D (<20ng/dl) e destes analisados, mais de 20% apresentavam deficiência grave da vitamina analisada (<10ng/dl). Segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia (2014), concentrações acima de 30ng/dl são consideradas desejáveis e devem ser a meta para a população de maior risco, concentrações abaixo de 20ng/dl são consideradas deficiência de vitamina D.

Deficiências graves de vitamina D podem se tornar fator de risco para síndrome metabólica, dislipidemia, redução na densidade mineral óssea, e surgimento de pseudofraturas, especialmente na coluna

vertebral, fêmur e úmero. Essas alterações são de especiais relevâncias para portadores de HIV com tratamento antirretroviral (CONRADO, 2010; MAHAM et al., 2012).

O tenofovir, antirretroviral utilizado no tratamento do HIV mostrou malefícios de uso prolongado em relação ao metabolismo da vitamina, isto porque o medicamento não é degradado no organismo, ele é filtrado pelo glomérulo e eliminado através de secreções tubulares e altas concentrações desse medicamento no organismo pode provocar efeitos colaterais no metabolismo do fosfato e da vitamina D, levando a uma toxicidade renal (SAMIR e GUPTA, 2008; WOODWAR et al., 2009). Klaseen et al (2012), descobriram que os indivíduos que faziam uso desse medicamento tinham a excreção de cálcio e vitamina D reduzida e possuíam níveis de paratormônio elevados.

A deficiência de vitamina D ainda pode provocar desordens no metabolismo osteomineral. Um estudo com o objetivo de analisar o perfil osteomineral de pacientes HIV positivo, mostrou que os mesmos possuem um maior risco de desenvolvimento de osteoporose e osteopenia (TRIAN, 2008). Quando analisado o percentual de problemas osteominerais em 492 pacientes com o vírus HIV, foi observado que mais de 50% apresentavam problemas de osteopenia e

51,1% apresentavam problemas de osteoporose (JONES et al., 2008).

Em um estudo realizado na Tanzânia, foi observado o índice de massa corpórea (IMC) de mulheres grávidas soropositivas e com hipovitaminose D, o resultando encontrado foi de que as gestantes contaminadas pelo vírus e com a deficiência da vitamina D apresentava mais de 40% de chances de desenvolver caquexia com um IMC <18 em pelo menos dois anos e um risco de 27% de desenvolver infecções no trato respiratório (MEHTA et al., 2011).

Viard et al (2011), estudou hipovitaminose D em 1985 portadores do vírus HIV e demonstrou que mais de 20% desses indivíduos apresentavam níveis de vitamina D preocupantes (<10ng/ml) e mais de 65% apresentavam níveis entre 10 e 30ng/ml. Os indivíduos que apresentaram uma menor concentração de VD mostraram mais complicações relacionadas à infecção. Concentrações abaixo de 10ng/ml da vitamina D podem provocar inadequada mineralização ou desmineralização do esqueleto, que leva a diminuição dos níveis de cálcio ionizado, provocando aumento da secreção do paratormônio (PETER e MARTINI, 2014).

CONCLUSÃO

Pacientes portadores do vírus HIV possuem uma maior predisposição para o

surgimento da hipovitaminose D e consequentemente maiores riscos de desenvolvimento de doenças associadas à deficiência da vitamina. A terapia Nutricional na infecção por vírus HIV torna-se benéfica, pois a escolha de um plano alimentar rico em alimentos com boas concentrações de vitamina D trazem inúmeros benefícios ao paciente portador da infecção, a alimentação deve ser rica em óleos de fígado e peixe, gema de ovo e produtos de origem animal, que é onde estão encontradas boas concentrações da vitamina. Além disto, o paciente deve tomar banho de sol todos os dias para estimular a produção da vitamina e melhorar as suas concentrações.

Porém, é relevante ressaltar que os antirretrovirais e o estado patológico do paciente infectado pelo vírus do HIV dificultam a absorção da vitamina D, portanto a suplementação da vitamina D pode apresentar benefícios fisiológicos para o paciente, melhorando o quadro de hipovitaminose e prevenindo as doenças que estão associadas à deficiência da vitamina analisada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROWN T.T. et al. **Recommendations for Evaluation and Management of Bone Disease in HIV**. Clinical Infectious Diseases

Advance. 2015. Disponível em: <<http://cid.oxfordjournals.org>> Acesso em: 26 maio. 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretária de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Recomendações para Terapia Antirretroviral em Adultos Infectados pelo HIV**. 7a ed. - Brasília, 2008.

BLOMBERG J. M; NIELSEN J. E; JORGENSEN A; RAJPERT-DE M. E; KRISTENSE D.M; JORGENSEN N, et al. **Vitamin D receptor and vitamin D metabolizing enzymes are expressed in the human male reproductive tract**. Hum Reprod. 2010;25:1303-11.

LAPLANA M; SÁNCHEZ-DE-LA-TORRE, M; PUIG T; CARUZ A; FIBLA J. Vitamin-D pathway genes and HIV-1 disease progression in injection drug users. **Gene**. 545(1):163-9,2014.

CONRADO T; MIRANDA-FILHO D. B; BANDEIRA, F. **Vitamin D deficiency in HIVinfected individuals: one more risk factor for bone loss and cardiovascular disease?** Arq Bras Endocrinol Metab. v.54, n.2, p.118-22, 2010.

DEEKS S.G; LEWIN S.R; HAVLIR D.V.
The end of AIDS: HIV infection as a chronic disease. The Lancet, v. 382, 2013.

HOLICK MF. **Vitamin D: its role in cancer prevention and treatment.** Pong Biophys Mol Biol. 2006; 92:49-59.

JONES S; RESTREPO D; KASOWITZ A; KORENSTEIN D; WALLENSTEIN S; SCHNEIDER A; KELLER M. J. **Risk factores for decreased boné density na effects of HIV on boné in the elderly.** Osteoporosis International. 2008,19(7):913-8.

KIM J. H; GANDHI V; PSEVDOS G; ESPINOZA F; PARK J; SHARP V. **Evaluation of Vitamin D Levels Among HIV-Infected Patiients in New York City.** AIDS Research na Human Retroviruses. 2012, 28(3): 235-241.

KLASSEN K. et al. **The Effect of Tenofovir on Vitamin D Metabolism in HIV Infected Adults Is Dependent on Sex and Ethnicity.** Plos One. v. 7,n.9, 2012.

LAI S; FISHMAN E. K; GERSTENBLITH G; BRINKER J; TAI H; CHEN S; LI J; TONG W; DETRICK B; LAI H. **Vitamin D deficiency is associated with coronary**

artery calcification in cardiovascular asymptomatic African Americans with HIV infection. Vasc Health Risk Manag .2013;9: 493-500.

MAHAN L.K; ESCOTT-STUMP S; RAYMOND J. L; [tradução Claudia Coana...et al.]. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia** – Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

METHA S, MUGUSI F. M, SPIEGELMAN D, VILLAMOR E, FINKELSTEIN J. L, et al. **Vitamin D Status and its Association with Morbidity Including Wasring and Opportunistic Illnesses in HIV-Infected Women in Tanzania.**AIDS Patient Care and STDs. 2011; 25(10): 579-85.

MONROE, K.M.; YANG, Z; JOHNSON, J.R; GENG, X.; DOITSH, G.; KROGAN, N.J. et al. IFI16 DNA sensor is required for death of lymphoid CD4 T cells abortively infected with HIV. **Science.** 343(6169):428-32,2014.

PETERS, B.S.E.; MARTINI, L.A. **Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes - Vitamina D.** ILSI - International Life Sciences Institute do Brasil. 2 a ed. 2014.

MEHTA S, MUGUSI F. M, SPIEGELMAN D, VILLAMOR E, FINKELSTEIN J. L, et al. Vitamin D Status and its Association with Morbidity Including Wasting and Opportunistic Illness in HIV-Infected Women in Tanzania. *AIDS Patient Care and STDs*. 2011; 25(10): 579-85.

PREMAOR M. O, FURLANETTO T. W. **Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença.** *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(1): 25-37.

PITTAS A, DAWSON-HUGHES B, LI T, VAN DAM R, WILLETT W. C, MANSON J. E, et al. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2006, 29:650-6.

SAMIR, K.; GUPTA, M. D. **Tenofovir-Associated Fanconi Syndrome: Review of the FDA Adverse Event Reporting System.** *AIDS patient care and STDs* v. 22, n. 2, p.99-103 2008. DOI: 10.1089/apc.2007.0052.

SIMPSON R. U, HERSHEY S. H, NIBBELINK K. A. **Characterization of heart size and blood pressure in the vitamin D-receptor-knockout mouse.** *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2007, 103:521-4.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM). **Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D.** *Arq Bras Endocrinol Metab*. v.58, n.5, 2014.

TRIAANT V. A, LEE H, HADIGAN C, GRINSPOON S. K. **Increased Acute Myocardial Infarction Rates and Cardiovascular Risk Factors among Patients with Human Immunodeficiency Virus Disease** *J Clin Endocrinol Metab*, July 2007, 92(7):2506-2512.

VIARD J. P, SOUBERBIELLE J. C, KIRK O, KNYSZ B, et al. **Vitamin D and clinical disease progression in HIV infection: results from the EuroSIDA study.** *AIDS*. 2011;25(10):1305-15.

WOODWARD C. L. N; et al. **Tenofovir-associated renal and bone toxicity.** *British HIV Association. HIV Medicine*, v.10, p.482-87, 2009.