

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/305851228>

Avaliação do perfil lipídico na doença arterial periférica

Article in *Jornal Vascular Brasileiro* · January 2005

CITATION

1

READS

5

8 authors, including:



Daniel Maragno Trindade

Centro Nacional de Pesquisa em Energia e M...

33 PUBLICATIONS 131 CITATIONS

SEE PROFILE



Marcela A S Pinhel

University of São Paulo

73 PUBLICATIONS 249 CITATIONS

SEE PROFILE



José Ernesto Dos Santos

University of São Paulo

181 PUBLICATIONS 2,450 CITATIONS

SEE PROFILE



Dorotéia R S Souza

Faculdade de Medicina de São José do Rio Pr...

103 PUBLICATIONS 442 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Infections During Pregnancy [View project](#)



Clinical Treatment of Penile Fibrosis After Penoscrotal Lymphedema [View project](#)

All content following this page was uploaded by [Jose Maria Pereira de Godoy](#) on 04 August 2016.

The user has requested enhancement of the downloaded file. All in-text references [underlined in blue](#) are added to the original document and are linked to publications on ResearchGate, letting you access and read them immediately.

Avaliação do perfil lipídico na doença arterial periférica

Evaluation of lipid profile in the peripheral arterial disease

Antônio Carlos Brandão¹, Daniel Maranhão Trindade², Marcela Augusta Pinhel³,
Alexandre Maiera Anacleto⁴, José Maria Pereira de Godoy⁵, Moacir Fernandes de Godoy⁵,
José Ernesto dos Santos⁶, Dorotéia Rossi Silva Souza¹

Resumo

Objetivo: Analisar o perfil lipídico na doença arterial periférica e avaliar a influência desse fator, além da idade, na doença arterial periférica obstrutiva ou aneurismática.

Método: Foram estudados 124 indivíduos, 62 pacientes com doença arterial periférica aneurismática confirmada por angiografia e 62 controles. Foram dosados os níveis séricos de lipoproteína (a), triglicérides, colesterol total e frações do colesterol de lipoproteínas de baixa (LDLc), alta (HDLc) e muito baixa densidade (VLDLc).

Resultados: Detectaram-se valores desejáveis para níveis plasmáticos de colesterol total, LDLc, VLDLc e triglicérides nos dois grupos. Entretanto, pacientes com doença arterial periférica obstrutiva ($175,8 \pm 36,1$ mg/dl) e controles ($169,7 \pm 41,5$ mg/dl) mostraram nível médio de colesterol total significativamente aumentado em relação à doença arterial periférica aneurismática ($138,4 \pm 28,9$ mg/dl; $P = 0,001$), o mesmo ocorrendo para LDLc. Os níveis médios de HDLc apresentaram-se significativamente reduzidos nos pacientes com doença arterial periférica obstrutiva ($35,2 \pm 15,3$ mg/dl) e doença arterial periférica aneurismática ($33,1 \pm 10,7$ mg/dl) em relação aos controles ($41,5 \pm 11,8$ mg/dl; $P = 0,010$). Os níveis de lipoproteína (a) mostraram-se elevados em todos os grupos. Houve associação de doença arterial periférica obstrutiva, aumento nos níveis plasmáticos de LDLc, triglicérides e lipoproteína (a) e redução de HDLc e idade. Em relação à doença arterial periférica aneurismática, houve valores aumentados de triglicérides, lipoproteína (a) e idade e redução nos níveis de HDLc e LDLc.

Conclusão: Em conclusão, níveis reduzidos de HDLc apenas nos pacientes portadores de doença arterial periférica confirmam seu efeito protetor para a doença. Níveis elevados de LDLc e pouca idade são associados à doença arterial periférica obstrutiva, enquanto que o aumento da idade parece relacionar-se com a doença arterial periférica aneurismática.

Palavras-chave: lipoproteína (a), aneurisma, aterosclerose.

Abstract

Objective: The aims of this study were to analyze the lipid profile in peripheral arterial disease and to evaluate its influence, as well as the age factor in the obstructive and aneurysmal peripheral arterial disease.

Method: A total of 124 individuals were studied, 62 patients with peripheral arterial disease confirmed by angiography, divided into patients with obstructive peripheral arterial disease and patients with aneurysmal peripheral arterial disease, and 62 control individuals. The serum levels of lipoprotein (a), triglycerides, total cholesterol, and low-density (LDLc), high-density (HDLc) and very low-density (VLDLc) lipoprotein cholesterol fractions were measured.

Results: Desirable levels of total cholesterol, LDLc, VLDLc, and triglycerides were detected in both groups. However, patients with obstructive peripheral arterial disease and the control group showed mean levels of triglycerides ($175,8 \pm 36,1$ mg/dl and $169,7 \pm 41,5$ mg/dl, respectively) significantly higher when compared to the aneurysmal peripheral arterial disease group ($138,4 \pm 28,9$ mg/dl; $P = 0,001$). The mean levels of HDLc were significantly lower in patients with obstructive peripheral arterial disease ($35,2 \pm 15,3$ mg/dl) and aneurysmal peripheral arterial disease ($33,1 \pm 10,7$ mg/dl) when compared to the control individuals ($41,5 \pm 11,8$ mg/dl; $P = 0,010$). The levels of lipoprotein (a) were high in all three groups. There was an association of obstructive peripheral arterial disease and increased levels of LDLc, triglycerides and lipoprotein (a) and decreased levels of HDLc and age. On the other hand, increased levels of triglycerides, lipoprotein (a), and age and decreased levels of HDLc and LDLc were associated to aneurysmal peripheral arterial disease.

Conclusion: In conclusion, reduced levels of HDLc only in patients with peripheral arterial disease confirm its effect in protecting against the disease. High levels of LDLc and low age are associated with obstructive peripheral arterial disease, while increased age seems to be related with aneurysmal peripheral arterial disease.

Key words: lipoprotein (a), aneurysm, atherosclerosis.

1. Doutor(a). Professor(a) adjunto(a), Departamento de Biologia Molecular, Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, (FAMERP), São José do Rio Preto, SP.
2. Doutor. Professor, Departamento de Genética Molecular, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP.
3. Bióloga estagiária, Departamento de Biologia Molecular, FAMERP, São José do Rio Preto, SP.
4. Médico, Instituto de Moléstias Cardiovascular de São José do Rio Preto, SP.
5. Doutor. Professor adjunto, Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular, FAMERP, São José do Rio Preto, SP.
6. Doutor. Professor, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, Ribeirão Preto, SP.

Artigo submetido em 14.02.04, aceito em 05.05.05.

A doença arterial periférica (DAP) aterosclerótica afeta de 11 a 15% da população com mais de 60 anos¹. Estudos epidemiológicos mostram que em torno de 5% dos homens e 2,5% das mulheres acima de 60 anos apresentam sintomas de claudicação intermitente, devido à obstrução de artérias por placas ateroscleróticas²⁻⁴. A prevalência da doença eleva-se diante de exames específicos aplicados em pacientes com ou sem sintomas¹. As correlações entre incidência de doença arterial coronariana (DAC) e níveis plasmáticos elevados de colesterol total (CT) e entre a ação do colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (LDLc) e a redução de lipoproteínas de alta densidade (HDLc) são constatadas por inúmeros estudos epidemiológicos⁵⁻⁸.

A lipoproteína (a) [Lp (a)], descrita no início da década de 1960 como variante da LDL e contendo, como a LDL, apoB-100, além da apo (a), também é associada à doença cardiovascular^{9,10}. A homologia molecular entre a glicoproteína apo (a) e o plasminogênio^{11,12}, ambos com locos gênicos no cromossomo 6 humano¹³, tem estimulado investigações na tentativa de esclarecer a aterogenicidade da Lp(a), por sua interferência na fibrinólise. Inúmeros estudos por técnicas qualitativas e quantitativas comprovaram o aumento no nível de Lp(a) como fator de risco para aterosclerose, tanto das artérias periféricas como coronarianas¹⁴⁻²⁰. Níveis plasmáticos aumentados de Lp(a) também foram encontrados em pacientes com aneurisma de aorta quando comparados ao grupo controle²¹⁻²³.

O objetivo do presente estudo foi analisar o perfil lipídico em pacientes com DAP, além de avaliar sua associação e idade com a doença arterial periférica obstrutiva (DAPO) ou aneurismática (DAPA).

Casuística e método

Foram estudados 124 indivíduos caucasóides do sexo masculino, com idades entre 38 e 80 anos, distribuídos em dois grupos. O Grupo 1 foi constituído por 62 pacientes com sintomas clínicos e comprovação angiográfica de DAP, com idade entre 38 e 79 anos (média e desvio padrão = 62 ± 8,6 anos). Entre eles, 40 apresentaram obstrução aterosclerótica nas artérias ilíacas, femorais e/ou carótidas, e 22 tinham aneurisma de aorta torácica, abdominal ou toracoabdominal. Todos os pacientes com doença obstrutiva e aneurisma de aorta foram submetidos à cirurgia. O Grupo 2 foi constituído por 62 indivíduos

sem história clínica ou alterações ao exame clínico, cuja idade variou de 43 a 80 anos (média e desvio padrão = 59 ± 9,2 anos). Foram excluídos os indivíduos com doença renal, doença hepática ou diabetes melito. Todos os indivíduos concordaram em participar do estudo pelo termo de consentimento livre e esclarecido.

A Tabela 1 mostra as características dos indivíduos estudados quanto ao tipo de lesão das artérias, presença de hipertensão, tabagismo e tipos de medicamentos usados. Foram incluídos entre os não-tabagistas indivíduos que tinham abandonado o hábito de fumar há, pelo menos, 2 anos.

Foram coletadas amostras de sangue venoso de indivíduos em jejum, de 12 horas, no mínimo, para a dosagem dos níveis séricos de triglicérides (TG), CT, e frações do colesterol (VLDLc, LDLc e HDLc). As concentrações séricas de TG e CT foram determinadas por métodos colorimétricos enzimáticos. Os níveis de HDLc foram obtidos por dosagem direta, utilizando o kit comercial da LabTeste Brasil, com dosagens realizadas no sistema de bioquímica COBAS MIRA “S” (Roche). Os níveis de LDLc e VLDLc foram calculados pela fórmula de Friedewald, empregada para níveis de TG inferiores a 400 mg/dl. Os níveis de Lp(a) foram dosados pela técnica de turbidimetria, com kit comercial da APE (Bélgica). Os valores de referência das variáveis para perfil lipídico mantiveram-se de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia²¹. Para Lp(a), foram considerados desejáveis níveis iguais ou abaixo de 30 mg/dl. Na avaliação do perfil lipídico, considerou-se a casuística total de pacientes com DAP e valores isolados para os pacientes com DAPO e DAPA.

Análise estatística

Para o estudo comparativo do perfil lipídico entre pacientes e controles, bem como nos subgrupos com DAPO e aneurisma de aorta, utilizou-se o teste *t* de Student com correção de Welch. Para as variáveis sem distribuição Gaussiana foi utilizado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Para os testes de análise multivariada, foi aplicada a análise de componentes principais para determinação de fatores de associação entre as variáveis HDL, LDL, TG, Lp(a) e idade. O teste de Tukey foi aplicado nas comparações múltiplas, em pacientes e controles, para o perfil lipídico isoladamente. Admitiu-se erro α igual a 5%, com nível de significância para $P \leq 0,05$.

Tabela 1 - Distribuição dos indivíduos de acordo com sintomas de insuficiência vascular, hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo e uso de medicamentos

Pacientes (n = 62)	HAS		Tabagismo		Medicamentos			
	n	%	n	%	Inibidor da ECA		Diuréticos	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Com obstrução (n = 40)								
Carótida (n = 3)	2	5	1	2,5	2	5	1	2,5
Femoral (n = 22)	10	25	14	35	9	22,5	4	10
Outras (n = 15)	4	10	3	7,5	4	10	1	2,5
Total	16	40	18	45	15	37,5	6	15
Aneurisma (n = 22)								
AA (n = 13)	5	22,7	5	22,5	2	9,1	2	9,1
ATA (n = 9)	7	32	3	13,6	2	9,1	2	9,1
Total	12	54,7	8	36,1	4	18,2	4	18,2
Total	28	45	26	42	19	30,6	10	16,1
Controles (n = 62)	5	8,1	23	37,1	2	3,2	2	3,2

ECA = enzima conversora da angiotensina; AA = aorta abdominal; ATA = aorta toracoabdominal.

Resultados

A Figura 1 apresenta valores médios e desvios padrão de variáveis componentes do perfil lipídico em pacientes e controles. Notam-se valores dentro dos limites desejáveis para níveis plasmáticos de CT, LDLc, VLDLc e TG em ambos os grupos. Por outro lado, os valores médios para Lp(a) plasmática mostraram-se aumentados em pacientes ($45,4 \pm 26,3$ mg/dl) e controles ($47,1 \pm 25,2$ mg/dl), sem diferença significativa entre eles ($P = 0,71$). Os níveis médios de HDLc apresentaram-se significativamente reduzidos nos pacientes ($34,4 \pm 13,9$ mg/dl) em relação aos controles ($41,5 \pm 11,8$ mg/dl; $P = 0,0028$).

A Tabela 2 apresenta valores médios e desvios padrão de variáveis do perfil lipídico em pacientes com DAPO ou DAPA e controles. Notam-se valores dentro dos limites desejáveis para níveis plasmáticos de CT, LDLc, VLDLc e TG em todos os grupos. Entretanto, nos pacientes com DAPO ($175,8 \pm 36,1$ mg/dl) e controles ($169,7 \pm 41,5$ mg/dl), os níveis médios de CT mostraram-se significativamente aumentados em relação à DAPA ($138,4 \pm 28,9$ mg/dl; $P = 0,001$). Para LDLc, embora com valores médios desejáveis em todos os grupos, os pacientes com DAPO apresentaram valo-

res significativamente mais elevados ($108,9 \pm 30,5$ mg/dl) em relação à DAPA ($82,7 \pm 24,0$ mg/dl; $P = 0,011$). Os níveis médios de HDLc apresentaram-se significativamente reduzidos nos pacientes com DAPO ($35,2 \pm 15,5$ mg/dl) e DAPA ($33,1 \pm 10,7$ mg/dl) em relação aos controles ($41,5 \pm 11,8$ mg/dl; $P = 0,010$). Os valores médios para Lp(a) plasmática mostraram-se aumentados em pacientes e controles.

A distribuição dos níveis plasmáticos para perfil lipídico de pacientes com DAP e controles é apresentada na Figura 2. Notam-se, nos níveis de CT, variação de 78 a 267 mg/dl para os pacientes, e 95 a 338 mg/dl nos controles. Para LDLc, os valores mínimos foram 28 e 35 mg/dl em pacientes e controles, respectivamente, e os níveis máximos, 196 e 232 mg/dl, respectivamente. Para HDLc, observou-se, nos pacientes, distribuição acentuada dos valores na faixa abaixo de 35 mg/dl, com nível mínimo de 16 mg/dl. Os valores acima desse intervalo foram escassos, com o máximo de 80 mg/dl. Por outro lado, nos controles, os valores variaram de 16 a 77 mg/dl, distribuídos principalmente na faixa acima de 35 mg/dl. Para VLDLc, os níveis variaram de 8 a 125 mg/dl para os pacientes, e 8 a 80 mg/dl para os controles, com maior representatividade dos individu-

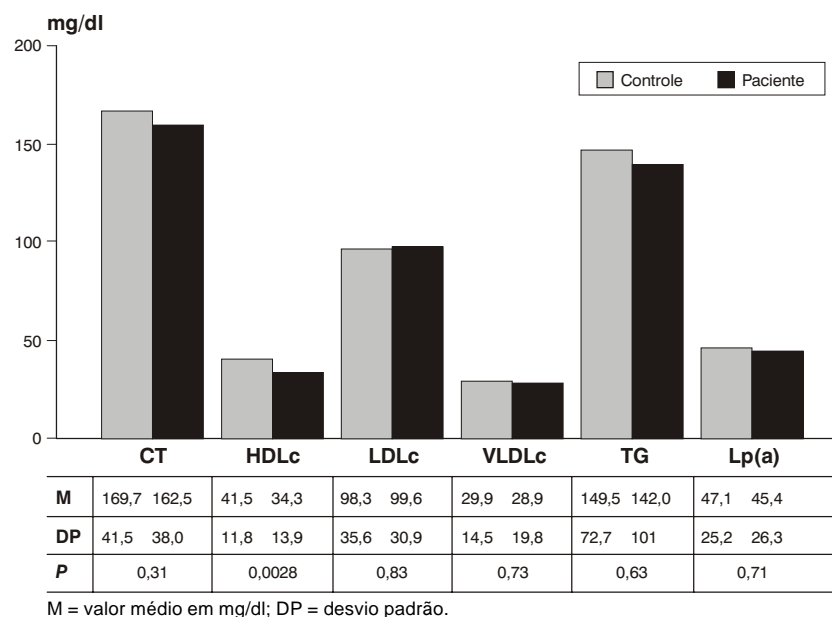


Figura 1 - Valores médios e desvios padrão (DP) de colesterol total (CT), frações de colesterol de lipoproteínas de baixa (LDLc), alta (HDLc) e muito baixa densidade (VLDLc), triglicérides (TG) e lipoproteína (a) [Lp(a)] em pacientes com doença arterial periférica e controles.

os de ambos os grupos na faixa de normalidade. Os níveis plasmáticos de TG mostraram-se concentrados na faixa de valores desejável em ambos os grupos, embora valores máximos de 624 e 402 mg/dl fossem registrados em pacientes e controles, frente a valores mínimos de 11 e 42 mg/dl, respectivamente. A Lp (a) apresentou variação acentuada, ocupando ampla faixa de distribuição acima de 30 mg/dl, limite desejável, em pacientes e controles, cujos valores variaram de 5 a 106 mg/dl e 11 a 103 mg/dl, respectivamente.

A análise multivariada de componentes principais determinou quatro fatores de associação (F1, F2, F3 e F4) entre as variáveis HDLc, LDLc, TG, Lp(a) e idade para os controles, pacientes e subgrupos com obstrução ou aneurisma. O Fator 1, que incluiu indivíduos com níveis elevados de LDLc, TG e Lp(a), reduzidos de HDLc e pouca idade (idade abaixo da média das idades encontradas no grupo), explicou 33,3% da variação total. O Fator 3, que identificou indivíduos com níveis reduzidos de LDLc e HDLc, elevados de TG e Lp(a) e com idade mais avançada (acima da média das idades

encontradas no grupo), explicou 18,9% da variação total. O Fator 2 associou níveis aumentados de TG e valores reduzidos de HDLc, LDLc, Lp(a) e idade. O Fator 4 relacionou aumento nos níveis de HDLc, TG, Lp(a) e redução nos valores de LDLc e idade. Esses fatores explicaram 21,2 e 16,7% da variação total, respectivamente, e não apresentaram significância entre pacientes e controles ($P > 0,05$).

A Figura 3 mostra a distribuição dos pacientes com DAPO ou DAPA e controles. Sua divisão em quadrantes delimita uma região à esquerda e outra à direita relacionadas com o Fator 1, enquanto os quadrantes superior e inferior referem-se ao Fator 3. Esses quadrantes são demarcados na posição do valor zero por uma linha horizontal e outra vertical. O valor zero indica a média centralizada dos fatores, e os valores negativos e positivos identificam controles e pacientes com DAPO ou DAPA, abaixo ou acima dos valores médios, respectivamente.

A distribuição de indivíduos em relação ao Fator 1 mostra frequência acentuada de casos com DAPO

Tabela 2 - Valores médios e desvios padrão (DP) de colesterol total, frações de colesterol de lipoproteínas de baixa densidade (LDLc), alta densidade (HDLc) e densidade muito baixa (VLDLc), triglicérides (TG) e lipoproteína (a) [Lp(a)] em pacientes com doença arterial periférica obstrutiva ou com aneurisma de aorta e controles

Perfil lipídico (mg/dl)	Doença arterial periférica				Controles (n = 62)		P
	Obstrutiva (n = 40)		Aneurisma (n = 22)		Média	DP	
	Média	DP	Média	DP			
Colesterol total	175,8	36,1	138,4	28,9	169,7	41,5	0,001
LDLc	108,9	30,5	82,7	24,0	98,3	35,6	0,011
HDLc	35,2	15,5	33,1	10,7	41,5	11,8	0,010
VLDLc	32,4	22,4	22,6	11,7	29,9	14,5	0,063
TG	158,9	114,4	110,8	61,1	149,5	72,7	0,059
Lp(a)	46,0	26,5	44,1	26,5	47,1	25,2	0,897

à direita (60%; n = 24), enquanto a maioria dos pacientes com DAPA (82%; n = 18) está representada à esquerda, com valores inferiores à média. Para os controles, a distribuição dos valores mostra-se homogênea em relação às regiões esquerda (53%; n = 33)

e direita (47%; n = 29). Nesse caso, o Fator 1 separa pacientes com DAPO daqueles com DAPA ($P = 0,028$). Isso mostra associação entre DAPO e aumento nos níveis plasmáticos de LDLc, TG e Lp(a) e redução de HDLc e idade.

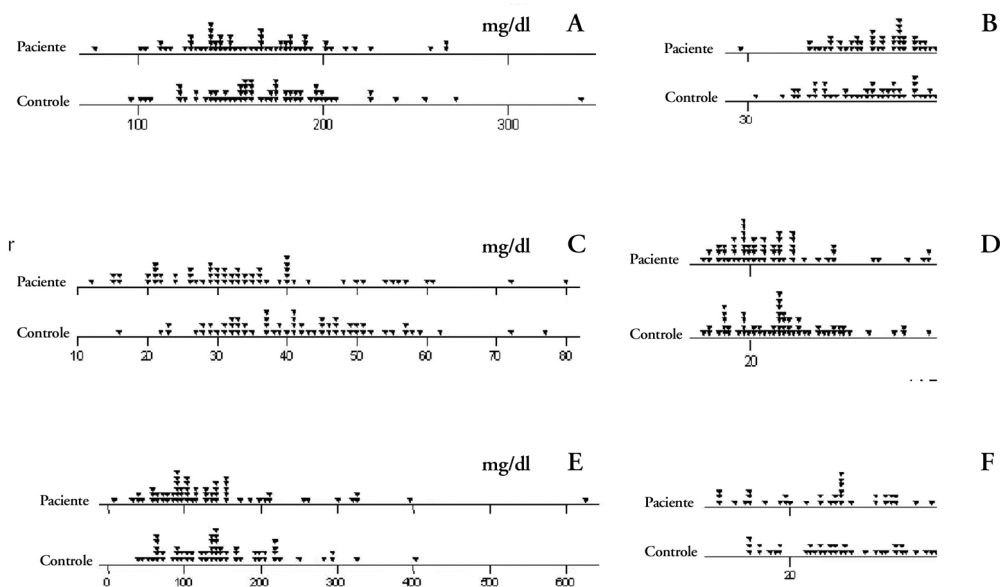


Figura 2 - Distribuição dos valores individuais para o perfil lipídico de pacientes com doença arterial periférica e controles. (A) colesterol total; (B) fração de colesterol de lipoproteína de baixa densidade; (C) fração do colesterol de lipoproteína de alta densidade; (D) fração do colesterol de lipoproteína de densidade muito baixa; (E) triglicérides; (F) lipoproteína.

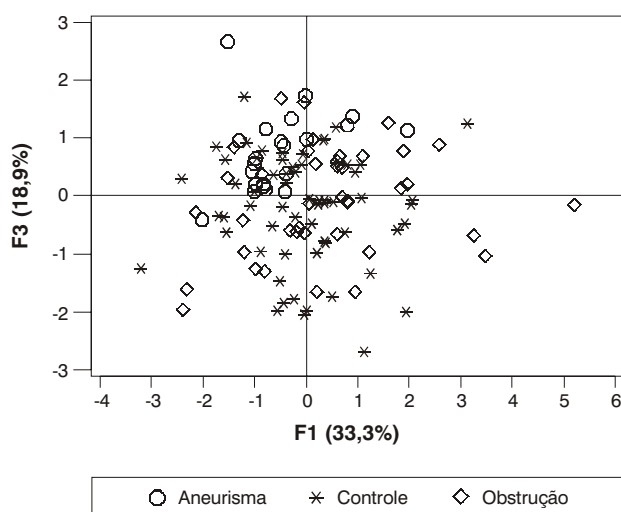


Figura 3 - Diagrama de dispersão dos Fatores 1 e 3, responsáveis por 33,3 e 18,9%, respectivamente, da variação total observada nos pacientes com doença arterial periférica obstrutiva e aneurisma de aorta e controles. A linha que separa os quadrantes à direita e à esquerda delimita o Fator 1, e a linha que define as regiões superior e inferior delimita o Fator 3. Os caracteres indicam cada indivíduo e o grupo a que pertence.

Nota-se, em relação ao Fator 3, distribuição acentuada (95%; $n = 19$) de pacientes com DAPA no quadrante superior referente a valores acima da média, indicando um perfil menos satisfatório nessa doença, relacionado a valores mais elevados de TG, Lp(a) e idade e reduzidos de LDLc e HDLc. Apenas 5% ($n = 3$) apresentam valores inferiores à média. Por outro lado, pacientes com DAPO e controles, mostram a maioria dos valores distribuídos na região inferior (55%, $n = 34$ e 58%, $n = 56$, respectivamente). Nesse caso, o Fator 3 separa pacientes com DAPA de controles e DAPO ($P < 0,001$), revelando associação de valores aumentados de TG, Lp(a) e idade e redução nos níveis de HDLc e LDLc com aneurisma de aorta.

Discussão

Neste estudo, o nível médio de CT em pacientes com DAP e controles mostra-se no limite desejável ($162,5 \pm 38,0$ e $169,7 \pm 41,5$ mg/dl, respectivamente). No entanto, o tipo de lesão arterial periférica determina a diferença no nível de CT entre pacientes com DAPO ($175,8 \pm 36,1$ mg/dl), comparado ao aneurisma de

aorta ($138,4 \pm 28,9$ mg/dl; $P = 0,001$). Embora ambos os valores médios de CT permaneçam nos limites desejáveis, nota-se acréscimo de 27% (37,4 mg/dl) nos pacientes com DAPO.

Estudos epidemiológicos em prevenção secundária têm alertado para os benefícios da redução no nível de colesterol plasmático²⁴. Destaca-se, em estudo de meta-análise, que, a cada redução de 10% de colesterol, decresce em 15% o risco de mortalidade por doenças cardiovasculares e em 11% o risco total de mortalidade²⁵. Isso confirma que níveis aumentados de colesterol influenciam na formação da placa aterosclerótica, levando à obstrução das artérias, embora com expressão reduzida para o evento aneurisma. Por outro lado, neste estudo, o nível médio de HDLc permaneceu reduzido independente do tipo de lesão, mostrando-se significativamente mais baixo nos pacientes ($34,4 \pm 13,9$ mg/dl) em relação aos controles ($41,5 \pm 11,8$ mg/dl), confirmando seu efeito protetor contra a doença.

A correlação entre incidência de DAC e níveis plasmáticos aumentados de CT, LDLc, e VLDLc e reduzidos de HDLc é evidenciada em vários estudos^{5,8,26}. Níveis aumentados de LDLc e baixos de HDLc, bem como níveis elevados de TG e Lp(a) têm sido relacionados com DAPO²⁷ e aneurisma de aorta²⁰. Embora a DAPO possa se associar ao aumento em níveis de TG (228 mg/dl) e LDLc (150 mg/dl) e diminuição em HDLc (36,9 mg/dl), não há evidência de aumento significativo de CT (216 mg/dl) em relação aos controles (203,8 mg/dl)²⁸.

Por outro lado, um estudo de 140 pacientes do sexo masculino com DAP e idade entre 40 a 80 anos mostrou aumento significativo nos níveis de CT (221 mg/dl), LDLc (137 mg/dl) e TG (141 mg/dl) e reduzidos de HDLc (43,2 mg/dl) em relação aos controles²⁹. Entretanto, a análise de 98 pacientes com aneurisma de aorta abdominal e 102 controles sugere que os fatores de risco para a doença não estão associados com o perfil lipídico, diferindo daqueles para aterosclerose³⁰.

No presente estudo, o nível médio de LDLc, embora dentro dos níveis desejáveis, também mostrou-se significativamente mais elevado entre os pacientes com DAPO ($108,9 \pm 30,5$ mg/dl) em relação àqueles com aneurisma de aorta ($82,7 \pm 24,0$ mg/dl). Isso reforça o efeito da LDLc como fator de risco para DAPO, embora com baixa expressão para aneurisma de aorta, confirmando a diversidade na etiopatogenia, no desenvolvimento e na evolução da lesão arterial.

Por outro lado, neste estudo não foram detectadas diferenças significantes entre pacientes e controles para TG, VLDLc e Lp(a), mesmo considerando as lesões do tipo obstrutiva ou aneurismática, sugerindo ausência de relação entre seus níveis plasmáticos e DAP, embora os níveis médios de Lp(a) tenham se mostrado, em todos os grupos, com valores acima dos desejáveis. Esses resultados são concordantes com outro estudo em pacientes com DAP, cujo valor médio de Lp(a) (88,5 mg/dl) foi semelhante ao dos controles (75,1 mg/dl)³¹. Em contrapartida, há relato de aumento no nível de Lp(a) em pacientes com aneurisma de aorta., quando comparado a controles, com sua elevação após 8 semanas da operação, embora todos os níveis tenham se mantido no limite desejável²⁰.

Neste estudo, a análise de variância (ANOVA) correlacionou as variáveis LDLc, HDLc, TG, Lp(a) e idade com DAP. Entre os quatro fatores de associação identificados, os Fatores 1 e 3, que explicaram 33,3% e 18,9%, respectivamente, da variação total da casuística com DAP mostraram-se significantes. O Fator 1 revelou diminuição nos níveis plasmáticos de TG, Lp(a) e LDLc e aumento de HDLc e idade com a presença de aneurisma de aorta, em contraposição com DAPO e controles, que apresentaram aumento nos níveis plasmáticos de LDLc, TG e Lp(a) e redução de HDLc e idade. Portanto, esse fator caracterizou pacientes com aneurisma, diferenciando-os do grupo controle e pacientes com DAPO, confirmando a importância de HDLc como fator protetor na evolução da doença arterial obstrutiva e de LDLc, Lp(a) e TG como fatores agravantes. Para os pacientes com aneurisma, entre os parâmetros analisados, há sugestão da idade como um fator importante e independente para a doença.

O Fator 3 associou os pacientes com aneurisma de aorta à elevação nos níveis plasmáticos de TG, Lp(a) e idade e diminuição nos níveis de HDLc e LDLc. Esse perfil separou esse grupo dos pacientes com DAPO, que, em conjunto com os controles, se mostraram associados ao aumento nas concentrações de HDLc e LDLc e redução nos valores para TG e idade. Esse fator, no entanto, representou menor influência (18,9%) na variação total, comparado ao Fator 1 (33,3%).

Níveis de LDLc, que apresentam relação de aumento no Fator 1 e Fator 3, mostram-se parâmetro efetivo na evolução da doença obstrutiva. O HDLc parece importante como fator protetor para DAPO ou aneurisma de aorta em todos os pacientes, enquanto a idade

tem papel importante no desenvolvimento da doença, principalmente em aneurisma de aorta.

Outros fatores não-lipídicos, como tabagismo e hipertensão, são importantes e independentes para a doença³¹. Entretanto, neste estudo, o tabagismo teve prevalência semelhante em pacientes e controles (42 e 37,1%, respectivamente). Todavia, há autores que referem a relação entre tabagismo e DAP como mais acentuada que em DAC³²⁻³⁶, tendo sido o tabagismo relacionado com aneurisma de aorta abdominal^{37,38}. Os resultados ora apresentados confirmam a alta prevalência de hipertensão arterial em pacientes com DAP (45%), comparado aos controles (8,1%). Há referência de hipertensão associada ao aumento no risco de aneurisma de aorta abdominal em torno de 30 a 40%, sendo que o uso de anti-hipertensivo diminui seu risco em torno de 70 a 80%³⁹. Há associação, ainda, entre diabetes e DAP relacionada a extremidades inferiores⁴⁰⁻⁴³, não relatada neste estudo por ter sido critério de exclusão na casuística.

Conclusão

Níveis reduzidos de HDLc apenas nos pacientes confirmam seu efeito protetor para DAP. Por outro lado, níveis aumentados de CT e LDLc caracterizam os pacientes, embora se mantendo nos limites desejáveis em todos os grupos. No entanto, níveis elevados de LDLc e pouca idade são associados à DAPO, enquanto aumento da idade parece relacionar-se com a DAPA.

Referências

1. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985;71:510-5.
2. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982;211:249-56.
3. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard JK, Baekgaard N, Tonnesen K, Schroeder T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *BMJ* 1986;293:1137-40.
4. Parry DJ, Grant PJ, Scott DJ. Atherothrombotic risk factor clustering in healthy male relatives of male patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2004;40:891-8.
5. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance J, et al. The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *New Eng J Med* 1984;311:1329-32.
6. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 1984;76:4-12.

7. [Simons LA. Interrelations of lipids lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. Am J Cardiol 1986;57:5G-10G.](#)
8. [Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. Lancet 1986;II:933-6.](#)
9. [Berg K. A new serum type system in man-the Lp system. Acta Pathol Scand 1963;59:386-92.](#)
10. [Dahlen GH, Ericson C, Furberg C, Lundkvist L, Svardsudd K. Angina of effort and extra pre-beta lipoprotein fraction. Acta Med Scand Suppl 1972;531:11-20.](#)
11. [McLean JW, Tomlinson JE, Kuang WJ, et al. cDNA sequence of human apolipoprotein \(a\) is homologous to plasminogen. Nature 1987;300:132-7.](#)
12. [Eaton DL, Fless GM, Kohr WJ, et al. Partial amino acid sequence of apolipoprotein \(a\) shows that it is homologous to plasminogen. Proc Natl Acad Sci 1987;84:3224-28.](#)
13. [Murray SC, Buetow KH, Donovan MM. Linkage disequilibrium of plasminogen polymorphism and assignment of the gene to human chromosome 6 q26-27. Am J Hum Genet 1987;40:338-50.](#)
14. [Utermann G, Hoppichler F, Dieplinger H, Seed M, Thompson G, Boerwinkle E. Defects in the low density lipoprotein receptor gene affect lipoprotein \(a\) levels: multiplicative interaction of two gene loci associated with premature atherosclerosis. Proc Natl Acad Sci 1989;86:4171-4.](#)
15. [Maranhão RC, Pileggi F. Lipoproteína\(a\): um forte fator de risco na aterosclerose. Arq Bras Cardiol 1990;4:337-42.](#)
16. [Vinagre CGCM. Níveis plasmáticos de lipoproteína \(a\) em indivíduos normais e pacientes com doença arterial coronariana. \[dissertação\]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1992.](#)
17. [Groves P, Rees A, Bishop A. Apolipoprotein \(a\) concentrations and susceptibility to coronary artery disease in patients with peripheral vascular disease. Br Heart J 1993;69:26-30.](#)
18. [Souza DRS. Lipídios e apolipoproteína \(a\) no jejum e estado pós-prandial em indivíduos com ou sem coronariopatia \[tese\]. São José do Rio Preto, SP: Instituto de Biociências e Letras – IBILCE, 1994.](#)
19. [Sutton-Tyrrell K, Evans RW, Meilahn E, Alcorn HG. Lipoprotein\(a\) and peripheral atherosclerosis in older adults. Atherosclerosis 1996;122:11-19.](#)
20. [Fleming W, Dahlen G, Berglund L, Berne C. Peripheral atherosclerosis and serum lipoprotein \(a\) in diabetes. Diabetes Care 1999;22:93-8.](#)
21. [Papagrigrakis E, Iliopoulos D, Asimacopoulos PJ, et al. Lipoprotein\(a\) in plasma, arterial wall, and thrombus from patients with aortic aneurysm. Clin Genet 1997;52:2622-71.](#)
22. [Hobbs SD, Claridge MW, Quick CR, Day NE, Bradbury AW, Wilimink AB. LDL cholesterol is associated with small abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;26:618-22.](#)
23. [Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2^o Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. Arq Bras Card 1996;63:3.](#)
24. [Gould AL, Rossouw JE, Santanillo MC. Cholesterol reduction yields clinical benefit. Impact of statin trials. Circulation 1998;94:946-52.](#)
25. [Simons LA. Epidemiologic considerations in cardiovascular diseases in the elderly: international comparisons and trends. Am J Cardiol 1989;63:5-8.](#)
26. [Mardia KV, Kent JT, Bibby JM. Multivariate analysis. London: Academic Press Inc Ltd.; 1979. p. 213-236.](#)
27. [Smith EB, Keen GA, Grant A. Fate of fibrinogen in human arterial intima. Arteriosclerosis 1990;10:263-75.](#)
28. [Rassoul F, Richter V, Janke C, et al. Plasma homocysteine and lipoprotein profile in patients with peripheral arterial occlusive disease. Angiology 2000;51:189-96.](#)
29. [Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis. A comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein\(a\) and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001;285:2481-5.](#)
30. [Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. Am J Epidemiol 2000;151:575-83.](#)
31. [Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. Eur J Public Health 2004;14:343-9.](#)
32. [Rodin MB, Daviglius ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, Stamler J. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. Hypertension 2003;42:61-8.](#)
33. [Pollak R, Pollak A, Idelson M, Idit BA, Doron D, Blumenfeld A. The C677T Mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase \(MTHFR\) gene and vascular dementia. Jags 2000;48:664-8.](#)
34. [Pinto X, Fiol C, Simeon JM, et al. Risk factors of arteriopathy of the lower extremities: lipid and not lipid factors. Med Clin 1997;109:41-4.](#)
35. [Stout RW. Diabetes, atherosclerosis and aging. Diabetes Care 1990;13:20-3.](#)
36. [Fowkes FG, Connor JM, Smith FB, Wood J, Donnan PT, Lowe GD. Fibrinogen genotype and risk of peripheral atherosclerosis. Lancet 1992;339:693-6.](#)
37. [Fowkes FG. Fibrinogen and peripheral arterial disease. Eur Heart J 1995;16 Suppl A:36-40.](#)
38. [Asgeirsdottir LP, Agnarsson U, Jonsson GS. Lower extremity blood flow in healthy men: effect of smoking, cholesterol and physical activity – a Doppler study. Angiology 2001;52:437-45.](#)
39. [Powell JT, Worrell P, Wacsweeney ST, Franks PS, Greenhalgh RM. Smoking as a risk factor for abdominal aortic aneurysm. An N Y Acad Sci 1996;800:246-8.](#)
40. [Abu-Hayyeh S, Sian M, Jones KG, Manuel A, Powell JT. Cadmium accumulation in aortas of smokers. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001;2115:863-7.](#)
41. [Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2000;87:195-200.](#)
42. [Gordon DJ, Rifkind BM. High density lipoprotein: the clinical implication of recent studies. N Engl J Med 1989;321:1311-16.](#)
43. [Widmer LK, Biland L, Da Silva A. Risk profile and occlusive periphery disease \(APAD\). In: Proceedings of the 13th International Congress of Angiology. 1985, Athens, Greece.](#)

Correspondência:

José Maria Pereira de Godoy
 Rua Floriano Peixoto, 2950
 CEP 15020-010 – São José do Rio Preto, SP
 E-mail: godoyjmp@riopreto.com.br