

# Incidência de macrocitose em pacientes infectados pelo HIV 1-2 detectada no Instituto Adolfo Lutz - Central

Adelino POLI NETO<sup>1</sup>; Israel T. J. ZANELLA<sup>1</sup>; Gisele NASCIMBENE<sup>1</sup>; Ricardo S. YAMANISHI<sup>1</sup>; Luciana L. C. VILLAR POLI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto Adolfo Lutz-Central - Divisão de Patologia - Seção de Hematologia

<sup>2</sup>Nutrição Clínica - Terapia Ortomolecular

A incidência de anemia em pacientes com AIDS varia de 70 a 95%. A anemia pode ser causada pela ação do vírus do HIV e pela terapia anti-retrovírus, como 3' azido - 2', 3' dideoxythymidine (zidovudine ou AZT) que é um análogo de um dideoxinucleosídeo da timidina em que o grupo hidroxila situado na posição 3' é substituído por um grupo azido<sup>2</sup>. O AZT é fosforilado por enzimas celulares, e na forma de 5' - trifosfato atua como inibidor competitivo da transcriptase reversa e também inibe a síntese de DNA viral evitando a incorporação de novos nucleotídeos em sua cadeia. A ação do AZT se realiza principalmente nos linfócitos T, monócitos e macrófagos, bem como na ação conjunta entre vírus e anti-retrovirais. As anemias podem ainda ser causadas por eritropoese ineficaz (bloqueio ou deficiência de folato, vitamina B12 e eritropoetina), tornando as células progenitoras mais suscetíveis a agressões, ou como reflexo de doenças crônicas (tuberculose, toxoplasmose, infecção por citomegalovírus, etc.) ou no hiperesplenismo que ocorre na Leishmaniose, nas hepatopatias crônicas, linfomas, etc.

Alguns estudos clínicos mostram má absorção da vitamina B12 e do ácido fólico em pacientes HIV1-2 com terapia de AZT, causada principalmente pela destruição do fator intrínseco produzido pelas células de glândulas gástricas ou pela ação de outros fármacos. Nas células da medula óssea há uma dissociação no desenvolvimento entre núcleo e citoplasma. Esse assincronismo encontra apoio no defeito metabólico presente na síntese de DNA que ocorre na deficiência de ácido fólico e vitamina B12. O megaloblasto atingindo a maturidade transforma-se em macrócito que irá posteriormente à circulação causando macrocitose periférica<sup>1</sup>.

Neste estudo, utilizamos 128 pacientes portadores de

HIV 1-2 com terapia de AZT (61% do sexo masculino e 39% do sexo feminino com variação na faixa etária de 34± 9 anos) e 134 indivíduos normais com HIV1-2 negativos (40% do sexo masculino e 60% sexo feminino com variação na faixa etária de 47± 19 anos). Utilizando o índice hematimétrico Volume corpuscular médio (VCM) verificamos macrocitose nos pacientes HIV 1-2 com variação de 102,7± 11,7 fl e os indivíduos normais com HIV 1-2 negativos a variação de VCM foi de 93,9± 2,3 fl, demonstrando a alta significância ( $p < 0,0001$ ) da diferença entre os VCM.

Observamos também que a maior parte das medulas ósseas estudadas através de mielograma e provas citológicas apresentaram importante grau de displasia, podendo atingir várias linhagens celulares como megacariocítica, granulocítica e eritrocítica, tornando-se cada vez mais frequente quanto mais avançada for a infecção.

O exposto acima sugere que o vírus e o uso de anti-retroviral Zidovudine (AZT) são os principais responsáveis pela macrocitose, porque agem como inibidores da síntese do DNA celular. É importante lembrar que vários autores indicam terapia com altas doses de vitamina B12 e ácido fólico, em pacientes que iniciarão a terapia com AZT, principalmente os usuários de drogas pela situação carêncial importante que os mesmos se encontram.

## REFERÊNCIAS

1. Vaz Pinto, A. - Anemia megaloblástica. In: Marinho, H.M. - **Hematologia**, São Paulo: Sarvier; 1984, 17 p.
2. Yarchoan, R. et al. - Clinical Pharmacology of 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine (Zidovudine) and related Dideoxynucleosides. **New England Journal of Medicine**, Sept, 14, 1989.