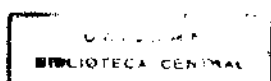


DIRCEU DALPINO 11/169

AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE LIPÍDEOS, LIPOPROTEÍNAS, APOPROTEÍNAS E O PAPEL DA LIPOPROTEÍNA(a) NO DESENVOLVIMENTO DE ATEROSCLEROSE E ALTERAÇÕES FIBRINOLÍTICAS NOS PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE VIRCHOVIANA.

**Trabalho apresentado à Faculdade de Ciências Médicas da
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS -
UNICAMP - para a obtenção do título de Mestre em
Medicina Interna.**

CAMPINAS, 1994.



ORIENTADOR:

PROF. DOUTOR LUÍS ALBERTO MAGNA 

**CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
- UNICAMP - CAMPINAS - S.P.**

1994

À
VERA, minha querida esposa;
PATRICIA, minha filha;
FABIO, meu filho;
obrigado por tudo, e desculpem-me os
momentos roubados do nosso convívio.

AGRADECIMENTO

Especial ao **Professor Doutor Luis Alberto Magna**, meu orientador, pela sua valiosa colaboração e atenção à nossa pessoa durante a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTO

Ao **Doutor Diltor Vladimir Araujo Opromolla** pela sua valiosa colaboração, destinando uma atenção especial e colocando à nossa disposição seus valiosos conhecimentos sobre a hanseníase na elaboração deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Prof. Dr. Bernardo Beiguelman- Universidade Estadual de Campinas

Dr. Osvaldo Cruz - Instituto Lauro Souza Lima - Bauru

Dr. Raul Negrão Fleury- Instituto Lauro de Souza Lima - Bauru

Dr. Somey Ura - Médico Dermatologista

Dr. Nilton Paiva Rasi- Instituto Lauro Souza Lima- Bauru

Sr. Silas Braga Reis - Soc. Ben. Dr. Eneas de C. Aguiar

Sr Luis Carlos Mello - Instituto Lauro Souza Lima

Sra Telma A. T. Sneideris-Instituto Lauro Souza Lima

Prof. Holmes Campanelli Costa - Biólogo

Prof. Luis Carlos Duarte de Souza - Biólogo

Francisco Jose Canhos - Farmacêutico Bioquímico

Ivone Aparecida Clementino da Silva - professora

Maria Aparecida Rodrigues- Auxiliar de laboratório

Izabel Cristina R Pereira - Auxiliar de laboratório

José Ricardo Franchin- Documentação Fotográfica -Inst. Lauro S. Lima

À todos os **funcionários**:

da Biblioteca - Instituto Lauro Souza Lima-Bauru

do Laboratório de Análises Clínicas- Instituto Lauro Souza Lima

do Setor de Hanseníase do Centro de Saúde - I de Bauru

A **todos** que, de uma forma direta ou indireta, colaboraram com este trabalho e que, involuntariamente, não foram citados.

Em especial aos **82 pacientes** que, voluntariamente, participaram e colaboraram, o meu **muito obrigado**.

" E sucedeu que se achava **Jesus** em uma daquelas cidades, e eis que apareceu um homem cheio de **lepra**, o qual vendo a **Jesus**, e lançando-se com o rosto em terra, lhe fez esta rogativa dizendo: Senhor, se queres, bem me podes limpar. E **Ele**, estendendo a mão, lhe tocou, dizendo: **Quero. Sê limpo.** E no mesmo ponto desapareceu dele a **lepra.**" *LUCAS* 5,12-13.

SUMÁRIO

Resumo	1
I - Introdução	2
II- Revisão de Literatura	5
II.1 - Estudo dos lipídeos	7
II.2 - Estudos dos lipídeos teciduais	11
II.3 - Alterações da fibrinólise	12
II.4 - Levantamento de necrópsias	13
III- Objetivo	15
IV - Casuística, Material e Métodos	16
IV.1- Casuística	16
IV.2- Material	16
IV.2.1 - Amostra	16
IV.2.2 - Reagentes, Acessórios e Aparelhos	16
IV.2.3 - Relatório de Necrópsias	17
IV.3.- Métodos	18
IV.4 - Análise estatística	18
V - Resultados	19
VI- Discussão	27
VII- Conclusão	32
VIII- Abstract	33
IX - Referências Bibliográficas	34
X - Anexos	46
XI- Tabelas	53
XII- Gráficos	64

RESUMO

Muitos pacientes portadores de hanseníase virchoviana, após longo tempo de evolução, apresentam alterações dérmicas muito semelhantes aos xantomas e seus exames histológicos mostram numerosos macrófagos carregados de material lipídico.

Esses fatos, associados a alterações humorais dos lipídeos descritas na literatura, sugerindo alterações no metabolismo dos mesmos, levou-nos a estudos, visando estabelecer valores médios em pacientes, utilizando-se de novas determinações lipoprotêicas e de apoproteínas muito mais precisas.

Para tanto, selecionamos 82 pacientes virchovianos internados no Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, S.P. ou atendidos ambulatorialmente no Centro de Saúde I da mesma cidade, que não estivessem apresentando surto reacional do tipo eritema nodoso e dosamos o colesterol, triglicérides, HDL-colesterol, LDL-colesterol, apoproteínas AI e B, Lipoproteína(a), lipídeos totais e suas frações. Efetuamos também as dosagens da glicemia e do ácido úrico por estarem associados com distúrbios lipídicos, quando em níveis aumentados.

Concomitantemente, efetuamos o levantamento dos dados de necrópsias realizadas neste Instituto entre 1971 e 1989, com a finalidade de obtermos informações anatomopatológicas, que sugerissem possíveis alterações nos valores dos lipídeos e das lipoproteínas em pacientes virchovianos.

O valor médio do colesterol e do LDL-colesterol em nossos pacientes não apresentou diferença estatística significativa em relação ao do grupo controle. Já o valor médio do HDL colesterol apresentou diferença estatística significativa em relação ao grupo controle, porém está dentro dos limites da normalidade. Por outro lado a Lipoproteína(a) apresentou valor médio acima de 20 mg/dl em 64,6% dos pacientes, contra 33,3% no grupo controle.

Na análise dos dados de necrópsia não se observou relação entre idade, forma clínica e a presença de aterosclerose. Das 209 necrópsias realizadas, 166 (79,4%) são de pacientes virchovianos. A aterosclerose estava presente em 92% dos virchovianos e 93% das outras formas clínicas.

O encontro de Lipoproteína(a) aumentada, em pacientes portadores de hanseníase virchoviana é importante, porque existe uma comprovada relação entre esta lipoproteína e alterações vasculares tipo ateroscleróticas e distúrbios na fibrinólise.

I-INTRODUÇÃO

A hanseníase é considerada " a mais velha doença conhecida pelo homem", e sua origem se perde nas névoas da antigüidade. Originária da Índia, expandiu-se para a China por volta de 500 a.C. e de lá, para o Japão¹⁴.

Sua possível origem na Índia justifica-se através da obra "Sushruta Samhita", compilado em 600 a.C., onde "kushtha" designaria uma doença na qual são descritas manifestações cutâneas semelhantes às encontradas na hanseníase, com os termos denominados "vat-ratka" e "vatsonita", significando hiperestesia, anestesia, formigamento e deformidades⁷⁹.

A presença da hanseníase, na China, em tempos remotos, pode ser verificada na obra " Nei Ching Wen ", atribuída ao Imperador Huang Ti, compilada em 500 a.C., onde é usado o termo "li-feng" para designar paralisia grave e "ta-feng" como um estado mórbido com queda das sobrancelhas, nódulos, ulceração, dormência, mudança de cor da pele e desabamento do nariz. Uma das mais autênticas descrições da hanseníase, na literatura chinesa - obra " Remédios Secretos Completos" - foi escrita por Hua T'o ⁷⁹.

Trata-se de um problema de saúde pública grave de países subdesenvolvidos e em vias de desenvolvimento. NOORDEEN et al em 1993⁷⁸, apresentou o número de casos estimativos de hanseníase no mundo como sendo 5,51 milhões e sendo que desse total, 67,9% se encontravam no Sudeste asiático, 13,3% na África, 5,9% nas Américas, 3,7% no Pacífico ocidental, 2,7% no Mediterrâneo oriental e 6,5% no resto do mundo. Quanto à prevalência média no continente, a do Sudeste asiático com 3,26 casos por 1.000 habitantes é seguida pela África com 1,41 casos registrados.

A hanseníase é causada pelo *M. leprae*, descoberto por HANSEN, na Noruega, em 1873. Trata-se de um bacilo álcool-ácido-resistente não cultivável "in vitro", cujos estudos bacteriológicos progrediram após a demonstração por SHEPARD, em 1960, da possibilidade de sua multiplicação na pata do camundongo. KIRCHHEIMER e STORRS, em 1971, inocularam o tatu *Dasypus novencinctus* e verificaram a disseminação do *M. leprae* de modo semelhante ao que ocorre no organismo humano⁸⁵.

Os pacientes multibacilares são os de maior importância epidemiológica na transmissão da doença, pois o contato familiar por longo tempo com indivíduos suscetíveis leva a uma probabilidade do desenvolvimento da doença 4 a 10 vezes maior que os sem contato familiar. Com relação aos paucibacilares essa probabilidade é reduzida a 2 vezes⁸².

As lesões cutâneas, principalmente quando possuem solução de continuidade, e as vias aéreas superiores parecem ser as vias de eliminação do bacilo ao meio exterior. A pele e o aparelho respiratório são considerados como as vias mais prováveis de entrada do *M. leprae* no organismo humano. O aparecimento ou não da doença vai depender da resposta imunológica celular do hospedeiro ante o bacilo⁸².

No Congresso Internacional da Hanseníase, realizado em Madri(1953), o comitê técnico aprovou a classificação da hanseníase, com os seguintes tipos, grupos e variedades: Grupo Indeterminado (macular e neurítico puro); Tipo tuberculóide (tuberculóide maior, neurítico puro); Grupo Borderline (Infiltrado); Tipo lepromatoso (macular, difuso, infiltrado, nodular e neurítico puro)¹⁹, hoje no Brasil denominado de virchoviano.

No grupo indeterminado observa-se uma ou mais máculas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas. Estas áreas apresentam uma alteração da sensibilidade. A baciloscopia é, na maioria das vezes, negativa e a reação de Mitsuda positiva ou negativa³⁴. Essa forma da doença pode evoluir para qualquer uma das outras formas.

No tipo tuberculóide as manifestações predominantes são neurais e cutâneas. As lesões apresentam-se como placas infiltradas em sua totalidade ou apenas nas bordas e com limites nítidos. Devido ao comprometimento de troncos nervosos essas lesões apresentam acentuada anestesia tátil, térmica e dolorosa, ocasionando as incapacidades. A baciloscopia é, na maioria das vezes, negativa e a reação de Mitsuda fortemente positiva ⁷⁹.

Temos um grupo denominado Dimorfo (Borderline), intermediário entre os pólos tuberculóides e virchoviano. Este apresenta lesões com espectro de manifestações em alguns, as quais são semelhantes àquelas do polo tuberculóide; em outros, lembram lesões do pólo virchoviano. As alterações neurológicas neste grupo, usualmente, são extensas e os danos neurais intensos. A baciloscopia é sempre positiva e a reação de Mitsuda negativa ou fracamente positiva⁷⁹.

As formas acima citadas podem apresentar manifestações reacionais, sendo essas reações mediadas por células, denominadas reações reversas⁷⁹.

O tipo virchoviano apresenta-se com lesões cutâneas disseminadas, generalizadas e simétricas, eritematosas ou hiperpigmentadas, com infiltração difusa ou às vezes localizadas formando placas e nódulos. A mucosa nasal e oral podem ser comprometidas, estendendo-se até à laringe. O comprometimento neurológico é tardio e simétrico. Ocorrem

freqüentemente lesões no fígado, baço, supra-renais e testículos, devido a disseminação bacilar. A baciloscopia é intensamente positiva e a reação de Mitsuda negativa⁷⁹.

No polo virchoviano também ocorrem surtos reacionais e devido ao fato desses pacientes apresentarem uma imunidade celular deprimida, estas manifestações são diferentes das do tipo tuberculóide, sendo mediadas por anticorpos e denominadas eritema nodoso hansênico. Durante estes surtos, observam-se importantes alterações séricas tais como: aumento da velocidade de hemossedimentação, leucocitoses, positividade do fator reumatóide e da proteína C reativa, plaquetose⁷⁹ e também aumento dos níveis séricos da aldolase, CPK, LDH, transaminases e mucoproteínas⁸.

Freqüentemente, observa-se o aparecimento de hematúria e proteinúria durante o surto reacional tipo eritema nodoso, devido a depósitos de C3, IgG, IgM, IgA e fibrina nos capilares e mesângios glomerulares, demonstrados histoquimicamente em biópsias renais. A origem desses depósitos são os ímune complexos muito provavelmente envolvendo antígenos do *M. leprae*⁸⁶.

Na hanseníase virchoviana em reação, há igualmente alterações humorais que se traduzem por aumentos das gamaglobulinas, diminuição dos níveis do colesterol e aumento do HDL-colesterol^{48,52,55,72}.

Com relação às alterações no metabolismo lipídico, também é interessante ressaltar que na medida em que os bacilos começam a diminuir em número e se degenerarem com o tratamento, os macrófagos, que compõem o granuloma, apresentam acúmulos de lipídeos⁸⁴ e em alguns casos esses hansenomas em regressão chegam a se tornar semelhantes aos xantomas.

Esses fatos que sugerem uma alteração no metabolismo dos lipídeos na hanseníase, despertou-nos um interesse na realização deste trabalho, visando determinar os níveis séricos dos mesmos em virchovianos, utilizando as técnicas mais atuais ao nosso alcance.

II- REVISÃO DE LITERATURA

O organismo humano utiliza os lipídeos como uma forma de armazenar energia. Assim sendo, existe uma extensa e complicada via metabólica seguida pelos mesmos, desde a gordura ingerida com os alimentos até sua deposição como reserva energética ou utilização na formação de importantes elementos orgânicos, tais como a membrana celular e mitocondrial, síntese hormonal, entre outros⁸³.

Os lipídeos são insolúveis em água e para seu transporte através do plasma necessitam unir-se a apoproteínas originando as lipoproteínas.

Na linfa e no sangue os quilomicrons adquirem apoproteínas adicionais E e C, originárias do HDL. São metabolizados pela lipase lipoprotéica ativada pela apo CII e com a remoção dos triglicérides, formam-se os quilomicrons remanescentes, os quais não são reconhecidos pela lipase lipoprotéica, mas o são pelos receptores hepáticos de apolipoproteína E, com a conseqüente interiorização hepática. Com a progressiva remoção dos triglicérides, a apoproteína C e virtualmente toda a apoproteína A dos quilomicrons retornam ao HDL^{38,83}.

O HDL secretado pelo fígado e possivelmente pelo intestino e outros órgãos apresenta-se como uma partícula discoidal nascente, sendo circundado pelas apoproteínas AI, AII, C e E⁸³. O papel principal do HDL plasmático é a remoção do colesterol tecidual e seu transporte ao fígado, para catabolização e excreção como sais biliares^{11,62,69}.

O HDL-colesterol, quando em nível diminuído, tem uma importante participação na gênese de alterações cardiocirculatórias^{15,24,32,63,69,92,102}. O hábito de fumar é uma importante causa de diminuição desta fração^{16,36,39,53,114}.

O fígado converte carboidratos e ácidos graxos em triglicérides e os liga à VLDL para transporte ao sistema adiposo. O VLDL sofre ação da lipase lipoproteica, transformando-se em IDL. As lipoproteínas IDLs são reconhecidas pelos receptores hepáticos para apo E e são retiradas de circulação, sendo que os que escapam desta ligação perdem os triglicérides remanescentes e a apoproteína E, resultando na LDL¹².

O LDL-colesterol é uma lipoproteína de baixa densidade. Existem receptores específicos para a LDL nos fibroblastos, nas células musculares lisas da parede arterial e nos linfócitos, que executam a função reguladora sobre o metabolismo do colesterol tecidual^{12,13,26,27}.

Além das lipoproteínas acima descritas temos a Lipoproteína(a), descoberta em 1963 por Berg, que a considerou uma variante genética da LDL¹.

Na composição da Lipoproteína(a) temos a apoproteína B-100 presente na estrutura da LDL. No entanto, a Lipo(a) apresenta como diferença estrutural da LDL, a apoproteína(a), que possui uma homologia considerável com o plasminogênio, proteína envolvida na fibrinólise^{22, 35,65,66,106}.

KEMPLER *et al*, em 1980⁵⁰, concluíram que a Lipoproteína(a) não era convertida em outra lipoproteína e que a correlação entre a concentração sérica e o parâmetro cinético permitia afirmar que o aumento de seu nível está diretamente associado com o aumento de síntese e não alteração no catabolismo.

A Lipoproteína(a) é rica em colesterol²⁹. Estudos demonstram que ela é especificamente ligada com alta afinidade pelos mesmos receptores de superfície dos fibroblastos humanos para LDL, porém essa capacidade é ligeiramente inferior para a Lipo(a) em relação ao LDL⁵¹.

MAEDA *et al*, em 1989⁵⁹, determinaram os níveis séricos da Lipo(a) em 21 pacientes, por vários dias após a crise de infarto. Encontraram níveis altos da mesma, culminando com um pico máximo ao redor do 8º dia. Após 30 dias, observaram valores próximos aos encontrados antes da crise. Em vista disso os autores afirmam ser a Lipo(a) uma proteína de fase aguda.

WRIGHT *et al*, em 1989¹¹⁶, determinaram os níveis médios da apolipoproteína(a) em portadores de vários tipos de câncer, encontrando valores aumentados em 48% destes pacientes. Resultados semelhantes foram encontrados em 42% dos pacientes com alterações cardiovasculares. No grupo de pessoas saudáveis, apenas 20% apresentaram resultados acima do normal..

SANDKAMP *et al*, em 1990⁹³, em 34% dos 509 pacientes sobreviventes de infarto do miocárdio e em 16% das 1053 pessoas normais que constituíram o grupo controle, encontraram níveis de Lipoproteína(a) superiores a 20 mg/dl.

MARANHÃO *et al*, em 1991⁶¹, em 31 pacientes com cinecoronariografias normais, evidenciaram níveis médios de Lipo(a) em 23,9 mg% e desvio padrão de 29,4 mg%. Nos 131 pacientes com doença coronariana demonstrada pelo mesmo método, encontraram média de 41,9 mg% com desvio padrão de 38,4 mg%.

Outros trabalhos demonstram a importante participação da Lipoproteína(a) na gênese de lesões cardiocirculatórias, quando em níveis aumentados^{1,9,17,49,61,64,76,95,105,106}.

A Lipoproteína(a) também interfere na fibrinólise pela inibição dos sítios de ligação do plasminogênio. Por consequência temos uma diminuição na geração da plasmina. O acúmulo de Lipo(a) pode ser vista em lesões ateroscleróticas. Estes fatos proporcionam uma ligação entre lipoproteína(a), fibrinólise e aterosclerose³⁵.

Numerosos trabalhos relatam como causa fundamental da origem de lesões cardiocirculatórias e alterações na fibrinólise, a homologia da apolipoproteína(a), participante da estrutura da Lipo(a), com o plasminogênio^{23,25,46,58, 113}.

II.1 - ESTUDO DOS LIPÍDEOS NA HANSENÍASE VIRCHOVIANA

O estudo dos lipídeos na hanseníase despertou o interesse de muitos autores desde os primeiros anos deste século, sendo dada atenção maior ao colesterol. Nas últimas décadas iniciou-se o estudo das lipoproteínas, em especial o HDL-colesterol.

Com relação aos primeiros trabalhos sobre lipídeos na hanseníase, há os citados por VILLELA et al ^{108,111}, desenvolvidos por MARCHAND, em 1922, BOULAY e LEGER, em 1923, BALBI, em 1925, entre outros. Segundo esses autores, os níveis dos lipídeos totais e ácidos graxos encontram-se aumentadas em todos os tipos de lepra e o colesterol diminuídos em geral.

GIRARD e WOLTZ, em 1934³⁰, avaliaram o nível do colesterol de 100 pacientes, de Madagascar, distribuídos em 3 grupos, a saber: 70 pacientes portadores da forma neural, 23 portadores da forma tuberosa e 7 pacientes portadores da forma mista, segundo a classificação de Manila. Os resultados levaram os autores a concluir que a forma virchoviana apresenta uma hipocolesterolemia.

VILLELA et al, em 1936¹¹⁰, determinaram os níveis do colesterol plasmáticos em 55 hansenianos. Encontraram valores baixos na maior parte dos pacientes do sexo masculino, com forma cutânea e formas mistas, segundo a classificação de Manila; sendo que as mulheres apresentaram valores ligeiramente aumentados.

VILLELA, G.G., em 1938¹⁰⁹, publicou uma revisão de dados bioquímicos na lepra, citando os trabalhos realizados por MARCHAND, BOULAY e LEGER, GIRARD e WOLTZ, USHIDA, BORGATTI, entre outros, observando que existe uma concordância quanto aos níveis baixos de colesterol.

DHARMENDRA e De, N.K., em 1939²⁰, efetuaram dosagens do colesterol sanguíneo em 23 pessoas sadias, 80 casos de lepromatosos não tratados e 106 neurais, segundo a classificação do Cairo. Não houve diferença significativa nos valores do colesterol entre grupos de pacientes lepromatosos e neurais não tratados, quando comparados aos indivíduos normais. Já nos 29 pacientes lepromatosos e 14 neurais que receberam óleo de *hydnocarpo* houve um aumento do nível de colesterol.

LAVERINA e LEON BLANCO, em 1948⁵⁵, ao estudarem 177 pacientes lepromatosos, segundo a classificação Pan-americana, observaram que em 80% dos casos, o nível de colesterol situou-se abaixo do limite inferior, considerado normal (139 mg/dl).

LANCEPLAIN, em 1949⁵⁴, efetuou várias determinações bioquímicas, entre elas o colesterol, em um grupo de 48 hansenianos, sendo 20 portadores da forma neural e 28 da forma lepromatosa. Esses resultados foram ao final comparados com um grupo controle de 18 pessoas normais, da mesma faixa etária, isto é, de 17 a 25 anos. O autor observou a diminuição do nível de colesterol em 83% dos pacientes lepromatosos e em 37% dos pacientes tuberculóides.

LIPPI, em 1950⁵⁶ confirmou a diminuição do nível de colesterol entre os hansenianos.

TARABINI, em 1959¹⁰⁴, utilizando o método de Sols, determinou o nível de colesterol total em 52 hansenianos, bem como promoveu, em 24 deles, a separação eletroforética das lipoproteínas em papel. O colesterol mostrou-se diminuído entre os pacientes com bom estado geral; já aqueles com distúrbios hepáticos, apresentaram, além da diminuição do nível de colesterol, queda do nível das alfa-lipoproteínas. Nos portadores de distúrbios renais e associação hepato-renal notou-se, ao contrário, aumento do nível de colesterol, mantida a diminuição das alfa-lipoproteínas. Os pacientes tratados com corticoesteróides mostraram redução do colesterol associados a um aumento das alfa-lipoproteínas.

NATAH e CHATTERJI, em 1963⁷⁷, efetuaram dosagens do colesterol e fosfolípides no plasma e nas hemácias de 20 pacientes portadores de hanseníase virchoviana e 19 portadores de hanseníase tuberculóide; segundo a classificação de Madri. No primeiro grupo, o nível de colesterol foi baixo no plasma e nas hemácias. No segundo grupo, apenas o colesterol das hemácias estava reduzido. O nível dos fosfolípides nos pacientes tuberculóides apresentou redução acentuada.

DHOPLE e MAGAR, em 1964²¹, citando a controvérsia existente na literatura sobre os níveis do colesterol na hanseníase, efetuaram a dosagem desse lipídeo em 200 pacientes hansenianos; sendo 28 virchovianos não tratados e 25 pós-tratamento. Encontraram valores em torno de 128,6 mg% , com desvio padrão de 7,44 mg%, no primeiro grupo. No segundo grupo, 141,6 mg% com desvio padrão de 10,4 mg%.

MISRA e VENKITASUBRAMANIAN, em 1964⁷², determinaram os níveis dos lipídeos séricos em pacientes hansenianos, pela cromatografia em papel. Encontraram valores diminuídos dos lipídeos totais, colesterol, fosfolipídeos e um ligeiro aumento nos níveis dos triglicérides, em relação ao grupo normal. Esta mesma diminuição foi encontrada na determinação cromatográfica, em coluna, nos soros de pacientes virchovianos com relação aos mesmos lipídeos⁷¹.

BALAKRISHNAN, S., em 1965⁷, determinou os níveis séricos dos lipídeos totais e do colesterol em 28 hansenianos virchovianos, os quais apresentavam exacerbação aguda, 10 em fase sub-aguda e 8 em reação crônica. O autor relata uma diminuição do colesterol em todas as fases, ressaltando porém um retorno à normalidade na regressão da fase de exacerbação aguda.

HARIPRASAD et al, em 1970³⁷, determinaram os níveis das beta-lipoproteínas no soro de 36 portadores de hanseníase tuberculóide, 11 de hanseníase virchoviana, e 13 pessoas sadias. Os valores séricos de beta-lipoproteínas foram menores somente nos tuberculóides, em comparação ao grupo controle.

KAPOOR e GUPTA, em 1974⁴⁵, determinaram os valores do colesterol no soro de 193 pacientes portadores de várias formas de hanseníase, sendo: 73 da forma virchoviana, 32 portadores de reação tipo eritema nodoso e em 25 pessoas sadias. Os valores observados em relação ao colesterol, em todos os tipos de hanseníase, foram significativamente inferiores aos do grupo controle; confirmando vários trabalhos realizados desde 1925 e citados pelos autores. Os pacientes virchovianos apresentaram valores de colesterol numa média de 133,0 mg/dl, com desvio padrão de 27,55 mg/dl e os portadores de reação 117 mg/dl.

A diminuição do nível do colesterol total entre os hansenianos deve guardar relação com a evolução da doença segundo VENKATESAN e BHARADWAJ (1978)¹⁰⁷, que ao estudarem pacientes portadores de hanseníase virchoviana, em fases reacionais, tipo eritema

nodoso, verificaram nível do colesterol diminuído em todos os pacientes, sendo que na fase reativa os valores foram mais baixos.

SRITHARAN et al, em 1979¹⁰⁰, determinaram os valores dos lipídeos totais, triglicérides, fosfolípidos, colesterol total e beta lipoproteínas, entre outras dosagens bioquímicas em 21 pacientes virchovianos ativos, 13 virchovianos com reação e 45 pacientes de outras formas de hanseníase. Encontraram um decréscimo nos lipídeos totais e no colesterol total. Os valores do triglicérides estavam diminuídos, nas fases reacionais e na virchoviana ativa, o mesmo ocorrendo com as beta lipoproteínas.

BHUSHAN et al., em 1980¹⁰, determinaram os níveis dos lipídeos totais, colesterol, fosfolípidos, alfa e beta lipoproteínas em 55 pacientes adultos, de vários tipos de hanseníase, sendo 33 do tipo virchoviano. Os níveis do colesterol e do fosfolípidos estavam diminuídos na forma virchoviana, enquanto que os lipídeos totais e as frações tinham seus níveis comparáveis aos indivíduos normais.

SITA DEVI et al, em 1981⁹⁹, observaram que a hiperlipemia IV, aumento de pré-beta, era o perfil lipídico que ocorria com maior frequência entre os hansenianos.

KANNAN et al, em 1982⁴⁴, determinaram o nível sérico da beta-hidroxi-beta-metilglutaril-Coenzima A redutase em pacientes hansenianos, visando determinar a capacidade de biossíntese do colesterol. Esses autores concluíram que essa enzima tem atividade normal, nesses pacientes.

KHER et al, em 1983⁴⁸, determinaram os níveis do colesterol total e das frações lipoprotêicas, em 40 pacientes portadores de hanseníase virchoviana. Encontraram valores diminuídos do colesterol e das beta lipoproteínas, acompanhados de um aumento das alfa lipoproteínas.

SRITHARAN et al, em 1984¹⁰¹, ressaltaram que, entre os hansenianos virchovianos, existe a associação de altos níveis de HDL-colesterol com a baixa incidência de aterosclerose e doenças coronarianas. Em 25 pacientes portadores de hanseníase virchoviana não tratados e em 44 pacientes tratados, os autores efetuaram as dosagens do colesterol e do HDL-colesterol. Níveis de HDL-colesterol acima de 60 mg/dl foram encontrados no grupo de pacientes tratados e não tratados, com idades entre 50 e 60 anos. Deve-se levar em consideração que o número de elementos desses grupos foi muito pequeno, 4 e 6 pessoas. A média do

colesterol foi de 123,6 mg/dl e 130,0 mg/dl para o grupo de pacientes tratados e não tratados, respectivamente.

KUMAR *et al.*, em 1988⁵², determinaram o nível de HDL-colesterol em 96 pacientes portadores de hanseníase virchoviana. Os autores observaram que o nível do HDL-colesterol dos virchovianos estava bastante aumentado, apresentando uma média de 95,9 mg/dl e desvio padrão de 13,39 mg/dl.

GARG *et al.*, em 1990²⁸, determinaram os valores do colesterol sérico em 10 hansenianos virchovianos, encontrando valores de 146,6 mg/dl e desvio padrão de 16,23 mg/dl, considerados normais.

AHALEY *et al.*, em 1992³, determinaram os níveis do colesterol, triglicérides e HDL-colesterol em 25 pacientes virchovianos, sendo 15 em fase reacional. Os autores relatam o encontro de uma diminuição do colesterol, do triglicérides e um aumento do HDL-colesterol, em todos os pacientes.

II.2 ESTUDO DOS LIPÍDEOS TECIDUAIS NA HANSENÍASE VIRCHOVIANA

RATH DE SOUZA e ALAYON, em 1942⁸⁴, efetuaram um estudo da composição dos vacúolos, através da coloração pelo Escarlata R-hematoxilina, em biópsia de um total de 73 amostras, devido ao constante encontro de vacuolização celular nas lesões lepromatosas; segundo a classificação do Cairo. Os autores encontraram a presença de gordura em 61 amostras, justificando como sendo uma degeneração celular gordurosa pela presença do bacilo.

AZULAY, em 1952⁵, realizou exames em 1053 amostras de pele de pacientes hansenianos, utilizando coloração pelo Sudam III e Scharlach R, em cortes de congelação; demonstrando a presença de lipóides apenas nos pacientes virchovianos regressivos ou não.

SAKURAI E SKINSNES, em 1971⁹¹, realizaram a análise cromatográfica de lipídeos, em tecidos de pacientes portadores de hanseníase. Encontraram fosfo e glicolípides, colesterol livre e ácidos graxos livres, em quantidades superiores à da pele normal, em pacientes virchovianos.

II.3- ALTERAÇÕES DA FIBRINÓLISE NA HANSENÍASE VIRCHOVIANA.

A fibrinólise consiste em um mecanismo de reparo nos depósitos de fibrina nos vasos sanguíneos, de pessoas saudáveis e doentes. Participam desse sistema enzimático fibrinolítico o plasminogênio, a plasmina, os ativadores e os inibidores do plasminogênio⁹⁷.

MEYERS, W.M., em 1968⁶⁸, determinou a atividade fibrinolítica, através do tempo de lise da euglobulina, dosagem do fibrinogênio e da fração precipitável da heparina, em virchovianos. O autor relata um aumento do fibrinogênio, da fração precipitável da heparina e diminuição da fibrinólise, possivelmente relacionada com vasculite e coagulação intravascular.

IZAKI e KON, em 1968⁴⁰, determinaram a atividade fibrinolítica em 10 hansenianos tuberculóides e 60 virchovianos, sendo que 46 destes apresentavam reação tipo eritema nodoso. Os autores relatam aumentos na atividade fibrinolítica em ambos os grupos, sendo mais intensa no período inicial da reação.

MEYERS, em 1969⁶⁷, determinou a atividade fibrinolítica em 35 pacientes virchovianos sem reação e 15 com reação tipo eritema nodoso. Observou uma diminuição na atividade fibrinolítica em ambos os grupos, com maior intensidade nos pacientes com reação. A atividade foi determinada através do tempo de lise da euglobulina, pelo método de Buckell.

SHARDA et al, em 1979⁹⁶, relataram um estudo da atividade fibrinolítica em 25 virchovianos sem reação, 15 com reação tipo eritema nodoso, 10 hansenianos de outras formas clínicas e 15 indivíduos normais. Encontraram diminuição da atividade fibrinolítica em todas as formas de hanseníase, sendo mais intensa nos estados reacionais.

JAIN et al, em 1983⁴², determinaram a atividade fibrinolítica em 8 pacientes portadores de hanseníase tipo tuberculóide, 10 pacientes virchovianos sem reação, 13 pacientes virchovianos com reação tipo eritema nodoso e 10 controles normais, tendo em vista os resultados discordantes entre os trabalhos de alguns autores^{40,67,68,96}. Os resultados obtidos foram coincidentes com os de MEYERS(1969)^{67,68} e os de SHARDA et al(1979)⁹⁶, onde a atividade fibrinolítica estava diminuída em todos os tipos de hanseníase, sendo mais intensa na fase reacional.

JADHAV et al, em 1990⁴¹, determinaram a atividade fibrinolítica em 55 virchovianos, sendo 46 em reação tipo eritema nodoso. Os autores observaram um declínio da fibrinólise nesses pacientes, sendo mais acentuado na fase reacional.

II.4- LEVANTAMENTO DE NECRÓPSIAS- ALTERAÇÕES

LIPÍDICAS.

Um dos mecanismos pelos quais as lipoproteínas são importantes na fisiopatologia da aterosclerose, envolve o aumento das aterogênicas, ou sejam LDL, VLDL e IDL. O segundo mecanismo está relacionado com a diminuição do HDL, resultando em alteração na remoção do colesterol tecidual⁸³.

Um dos primeiros estudos de autópsias em hanseníase foi publicado por MITSUDA e OGAWA, em 1937⁷³, onde os autores descrevem as alterações histológicas produzidas pela doença.

KEAN e CHILDRESS, em 1942⁴⁷, relatam um sumário de 103 autópsias de pacientes hansenianos, no Panamá, sem contudo definir as formas clínicas. Encontraram no coração: esclerose coronária em 7 pacientes, infarto do miocárdio em 2, degenerações gordurosas em 2 e 4 trombozes murais. No sistema circulatório: 20 ateroscleroses de aorta, 16 ateroscleroses generalizadas e 5 trombozes de grandes artérias.

ROGERS, em 1960⁸⁷, relata o encontro de trombozes coronarianas, acidente vascular cerebral e embolismo pulmonar, em pacientes hansenianos, o que sugere a existência de um estado de hipocoagulabilidade do sangue ou alteração na atividade fibrinolítica.

OPROMOLLA et al, em 1977⁸⁰, publicaram o caso de uma paciente portadora de hanseníase virchoviana, com 19 anos de idade, em estado reacional tipo eritema nodoso, a qual faleceu subitamente após 10 minutos de dispnéia e dores fortes no tórax. A necrópsia revelou a presença de oclusão da artéria pulmonar por material trombo-embólico e um trombo extenso na veia cava inferior, a partir da bifurcação das ilíacas.

DESIKAN e JOB, em 1968¹⁸, efetuaram um levantamento de necrópsias de 37 pacientes portadores de hanseníase, com idade entre 20 e 60 anos, sendo 30 virchovianos e 7 de outras formas clínicas. Encontraram em 1 caso, placa de ateroma localizado na artéria coronária, estrias gordurosas e aterosclerose discreta em 10 casos, localizados na aorta; sendo 2 casos com placas ateromatosas de grau médio.

OPROMOLLA et al, em 1981⁸¹, publicaram o caso de uma paciente com 39 anos de idade, portadora de hanseníase virchoviana, com um grau avançado de aterosclerose que atingia o cérebro, segmento distal da aorta, e ramificações. Foi encontrada também trombose de

aorta terminal, ilíacas primitivas e renais, ao lado de trombos em estados variados de organização na femural, ilíaca esquerda e segmento distal da cava inferior.

JAYALAKSHMI et al., em 1986⁴³, descreveram os achados de 35 autópsias, realizadas em hansenianos, na Malásia. Encontraram entre outras lesões, a presença de doenças isquêmicas cardíacas em 11 casos, sendo que em 6 havia evidências de infarto recente. Aterosclerose foi encontrada em 34 casos, variando de moderada a severa, que atingia a aorta e coronárias. A média de idade dos pacientes era de 74 anos.

A patogênese da aterosclerose está muito bem descrita nos trabalhos de MONTENEGRO, M.R.⁷⁵; ROOS e GLOMSET^{89,90}; ROSS, R.⁸⁸ e WISSLER, R.W.¹¹⁵.

Os trabalhos relacionados com lipídeos e lipoproteínas na hanseníase virchoviana e as alterações deles decorrentes, apresentam resultados inconclusivos. O uso de técnicas não comprovadas e muitas vezes ultrapassadas são responsáveis pelos resultados conflitantes.

Desta forma são necessários estudos com o objetivo de definir uma possível alteração dos lipídeos e lipoproteínas, na hanseníase virchoviana. Devem ser utilizadas técnicas laboratoriais mais precisas, procurando avaliar os resultados de necrópsias com lesões vasculares, sugestivas dessas alterações.

III - OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é estudar as alterações lipídicas na hanseníase virchoviana através da determinação dos níveis séricos de:

- 1- colesterol e triglicérides.
- 2- lipoproteínas(HDL, LDL e Lipoproteína(a)).
- 3- apoproteínas (AI e B).
- 4- lipídeos totais e suas frações e levantamento de alterações cardiovasculares em necrópsias dos pacientes hansenianos, sugestivas de alterações lipídicas.

IV- CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODO

IV.1 - CASUÍSTICA

Como amostra temos um grupo de 82 pacientes, sendo 62 do sexo masculino e 20 do sexo feminino, com idades variando entre 14 a 87 anos, portadores de hanseníase virchoviana, tratados e não tratados, não portadores de reações tipo eritema nodoso, atendidos e selecionados pelo serviço de Dermatologia do Instituto Lauro de Souza Lima, de Bauru(SP), e Centro de Saúde I de Bauru, nas quais foram determinados os níveis de colesterol, triglicérides, HDL-colesterol, LDL-colesterol, Apoproteína AI e B, glicemia, ácido úrico, lipídeos totais e suas frações e Lipoproteína(a).

Efetuamos dosagens do colesterol, triglicérides, HDL-colesterol, LDL-colesterol, Lipoproteína(a), glicemia e ácido úrico em um grupo de pacientes denominado grupo controle, em número de 120 pessoas, escolhidas aleatoriamente, sendo 41 do sexo masculino e 79 do sexo feminino, com idade variando entre 12 e 87 anos, com o objetivo de avaliarmos os seus níveis médios e em 32 delas determinarmos a apoproteína A1 e B.

IV.2 - MATERIAL

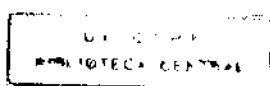
IV.2.1 - AMOSTRA

1-Amostras de sangue venoso foram colhidas através de venipunção e coletadas em frascos sem anticoagulante, para a obtenção de soro e em frascos com anticoagulante fluoreto-oxalato. As amostras obtidas foram manipuladas o mais rapidamente possível e determinadas as seguintes variáveis: ácido úrico, colesterol, glicose, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicérides, lipídeos totais e frações, apoproteínas AI, B e Lipoproteína (a).

2-Levantamento efetuado em 209 autópsias realizadas pelo serviço de Anatomia Patológica, entre 1970 e 1986, em pacientes do Hospital Lauro de Souza Lima, Bauru (SP), serviço esse sob a chefia do Dr. Raul Negrão Fleury.

IV.2.2- REAGENTES - ACESSÓRIOS E APARELHOS

- Kit de colesterol Enzimático CHOOD-PAP Merck-BMB
- Kit de colesterol enzimático Winner
- Kit para determinação dos lipídeos totais Biolab
- Kit de ácido úrico enzimático Reatoclin
- Kit para determinação da apolipoproteína(a) Pharmacia
- Kit de triglicérides totalmente enzimático Reatoclin



- Fitas de acetato de celulose Cellologel
- Solução de orto-toluidina Merck
- Solução precipitante de HDL-colesterol Merck-BMB
- Solução precipitante do LDL-colesterol Winner
- Placas de imunodifusão radial para ApoAI Behring
- Placas de Imunodifusão radial para ApoB Behring
- Soluções de anticoagulantes: EDTA , fluoreto-oxalato
- Solução de NaOH 0,5 N
- Solução de sulfato de zinco a 10%
- Agulhas BD 25 x 7 IV
- Partigen- Dispenser OTCK 02/ 03 de 5 ul.
- Pipetas automáticas SMI modelo 1075 C
- Pipetas automáticas SMI modelo 1075 H
- Pipetas automáticas SMI modelo 1075 I
- Pipetas automáticas SMI modelo 1085 G
- Pipetas automáticas Oxford 100, 500 e 1000 ul
- Seringas descartáveis BD-Plastipac 20 ml
- Tubos de ensaio 12 x 75 e 15 x 100
- Centrífuga Celm modelo LS-3
- Contador gama Logic - Abbott
- Espectrofotômetro Coleman Junior II modelo 6/20 A
- Espectrofotômetro digital modelo E 215-D
- Estantes de polipropileno para tubos de ensaios
- Fluxo contínuo termostatizado modelo SB-205- S
- Automatizador de Ensaio Colorimétricos mod. AEC 5500
- Densitômetro e Sistema de Eletroforese Tecnow.

IV.2.3 - RELATÓRIOS DE NECRÓPSIAS

Nos relatórios de necrópsias elaborados pelo serviço de Anatomia Patológica do Instituto Lauro de Souza Lima e utilizados para o levantamento, encontram-se os dados pessoais dos pacientes, história clínica, evolução, descrição macroscópica, descrição microscópica e o resumo das principais lesões encontradas.

IV.3 - MÉTODO

O colesterol e o triglicérides foram determinados por métodos enzimáticos e a glicose foi determinada pela orto-toluidina.

Na dosagem do colesterol utilizamos o Kit Colesterol monoteste "High Performance" CHOD-PAP da Boehringer Mannheim, pois o mesmo se baseia na técnica de SIEDEL⁹⁸, onde a dosagem enzimática envolve a clivagem do éster do colesterol pela esterase de colesterol e a oxidação do colesterol livre pela oxidase de colesterol.

Em nosso trabalho utilizamos como agente precipitante, do LDL e VLDL, para a dosagem do HDL-colesterol, o ácido fosfotungstico e o cloreto de magnésio, previamente indicados por ASSMANN *et al*⁴, LOPES-VIRELLA *et al*⁵⁷ e WARNICK *et al*¹¹², por ser mais estável e produzir resultados semelhantes à ultracentrifugação. Na dosagem do colesterol, utilizamos o método enzimático CHOD-PAP "High Performance" da Boehringer Mannheim, comercializado pela Merck Diagnóstica.

Para a determinação das apoproteínas AI e B, utilizamos placas de imunodifusão radial², fabricada pela Behringwerke AG e a Lipoproteína(a) foi determinada por radioimunoensaio, utilizando-se material da Pharmacia.

O agente precipitante para o LDL-colesterol utilizado foi o da Winner, sendo o colesterol dosado pelo método enzimático Winner.

Para a dosagem dos lipídeos totais, utilizamos a técnica da sulfofosfovanilina e o fracionamento, através da eletroforese, em fita de acetato de celulose com posterior leitura densitométrica.

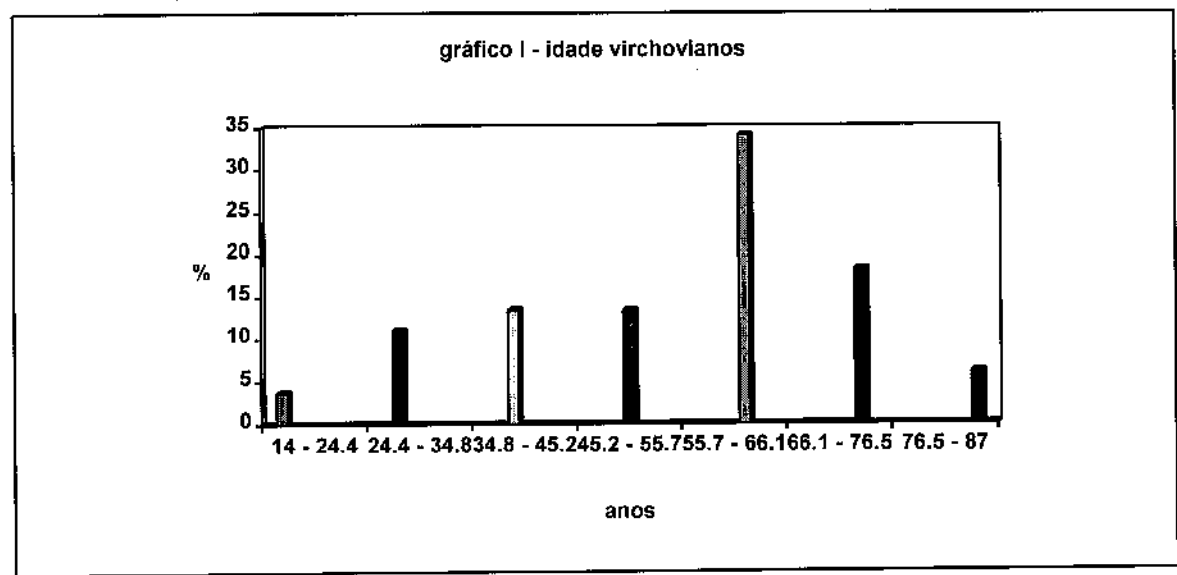
Os detalhes das diferentes técnicas utilizadas, para a determinação das variáveis citadas, encontram-se em Anexos.

IV.4- ANÁLISE ESTATÍSTICA

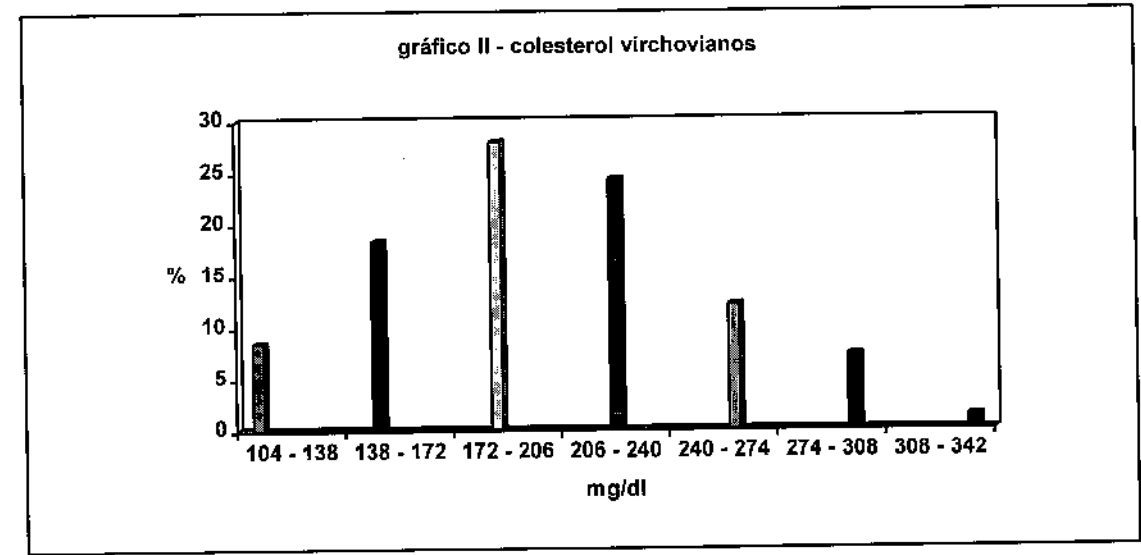
As médias foram comparadas pelo teste t de Student para amostras independentes e as proporções pelo teste do qui-quadrado, adotando-se o nível de 5% para a declaração de diferença significativa.

V- RESULTADOS

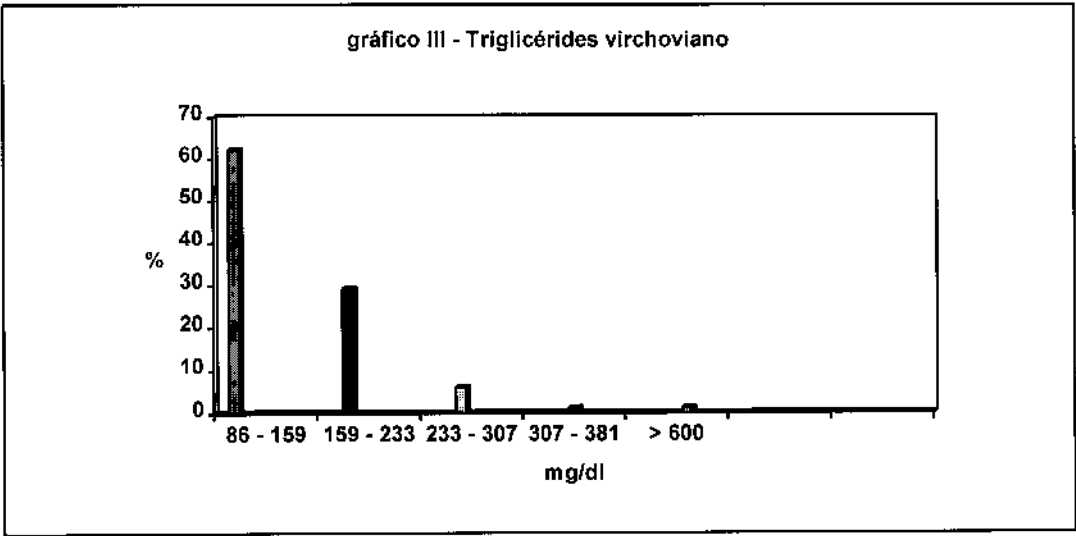
A idade no grupo de pacientes virchovianos, apresenta uma média de 54,5 anos, desvio padrão de 16,35 anos e coeficiente de variação de 29,96%. Quanto à distribuição dessas idades, 35,4% estão abaixo dos 50 anos e 64,6% acima dos 50 anos.



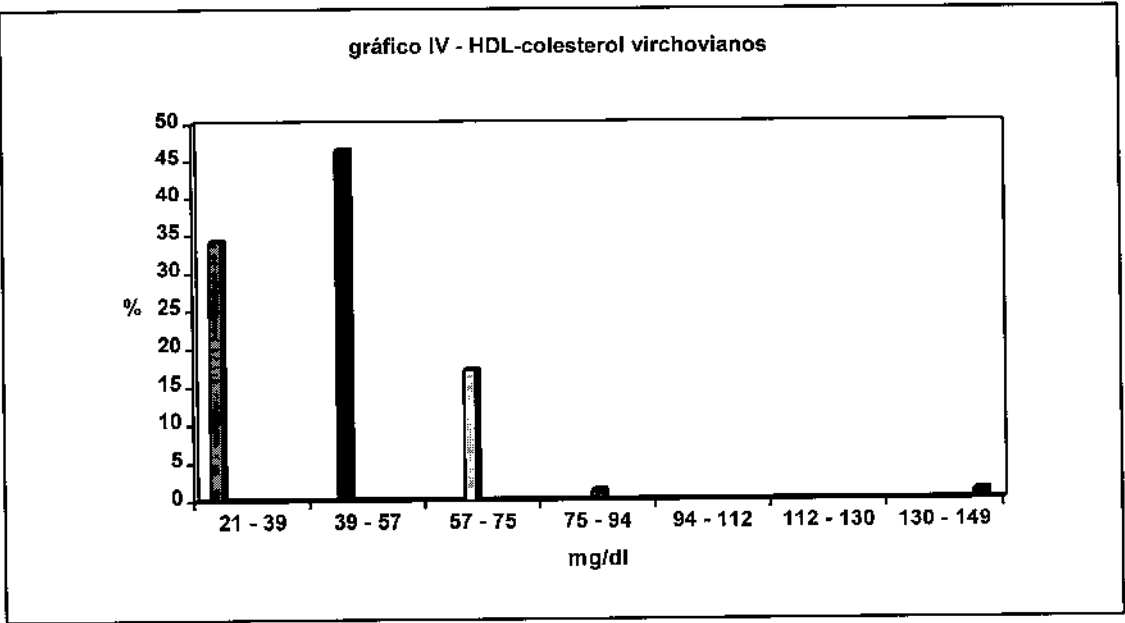
O colesterol apresenta uma distribuição simétrica, com a média de 204,4 mg/dl, desvio padrão de 46,1 mg/dl e coeficiente de variação de 22,57%, sendo: 48,8% dos casos estão com níveis dentro do limite aceitável como normal (até 200 mg/dl), 30,5% entre 200 e 240 mg/dl -baixo risco - e 20,7% acima de 240 mg/dl considerado como de alto risco para doenças cardiovasculares.



A dosagem do triglicérides no grupo de pacientes virchovianos, após correção para o sexo, indica uma média de 159,1 mg/dl, desvio padrão de 67,91 mg/dl e coeficiente de variação de 44,09%, com uma distribuição simétrica. Os valores normais de triglicérides são da ordem de 95,1%, 3,7% apresentam-se entre 200 e 500 mg/dl e 1,2% acima de 500 mg/dl.

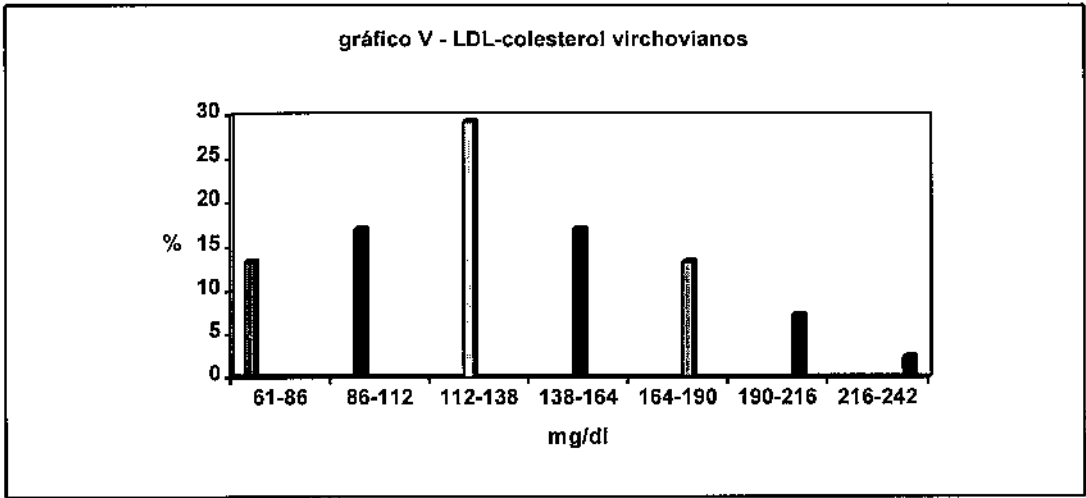


A dosagem do HDL-colesterol apresenta uma distribuição simétrica com média de 46,5 mg/dl, desvio padrão de 17,9 mg/dl e coeficiente de variação de 38,47%. Quanto à distribuição dos resultados, 75,6% dos virchovianos apresentam valores desejáveis (até 35 a 55 mg/dl para homem e 45 a 65 mg/dl para mulheres) e 24,4% estão entre os com alto risco para doenças cardiovasculares (abaixo de 35,0 mg/dl).

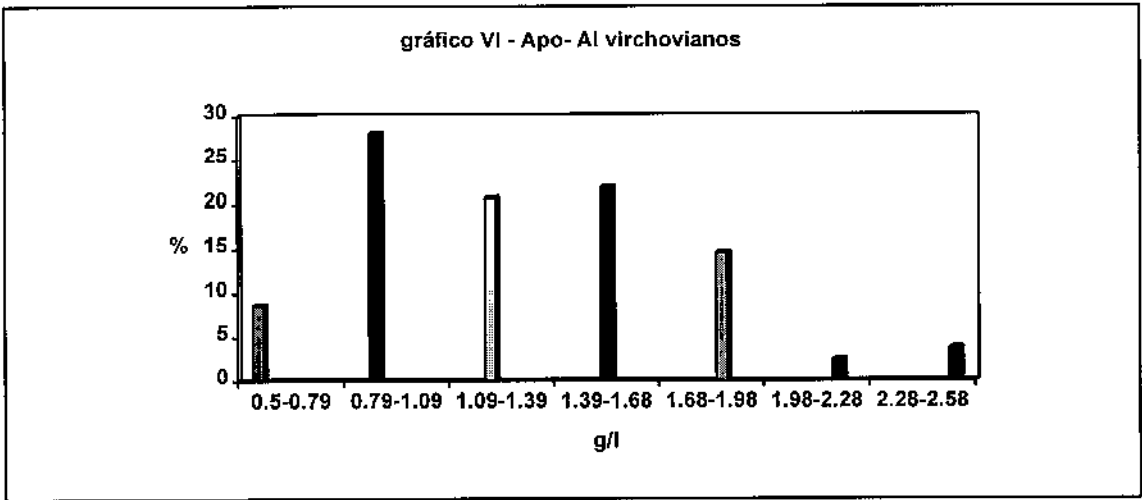


O LDL-colesterol apresenta uma distribuição simétrica, com uma média de 131,5 mg/dl, desvio padrão de 39,4 mg/dl e coeficiente de variação de 29,97%. Os resultados distribuem-se como segue: 50,0% dos resultados situam-se dentro dos valores desejados (abaixo

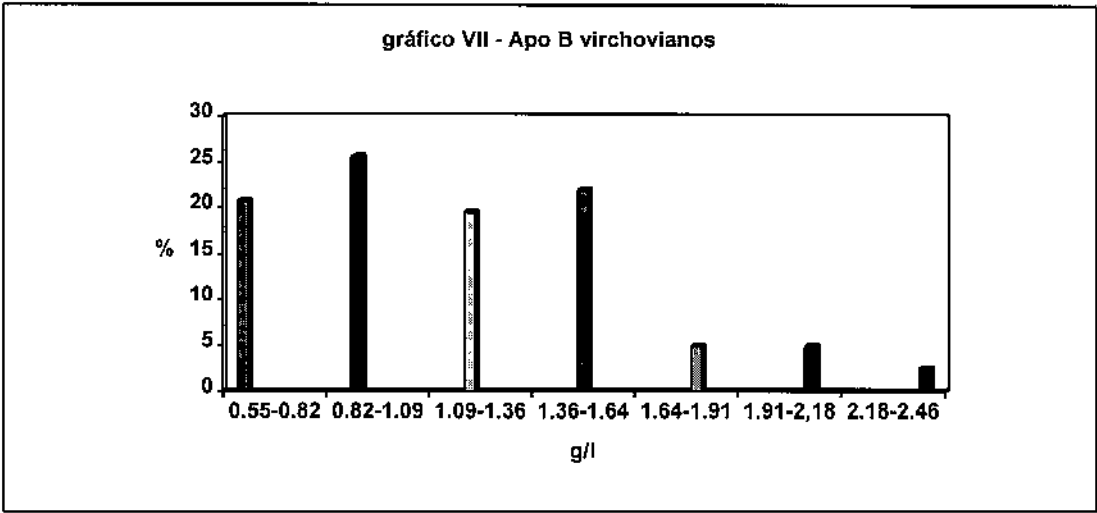
de 130 mg/dl), 26,9% na faixa de risco moderado (entre 130 e 160 mg/dl) e 23,1% acima de 160 mg/dl considerado de alto risco para doenças cardiovasculares.



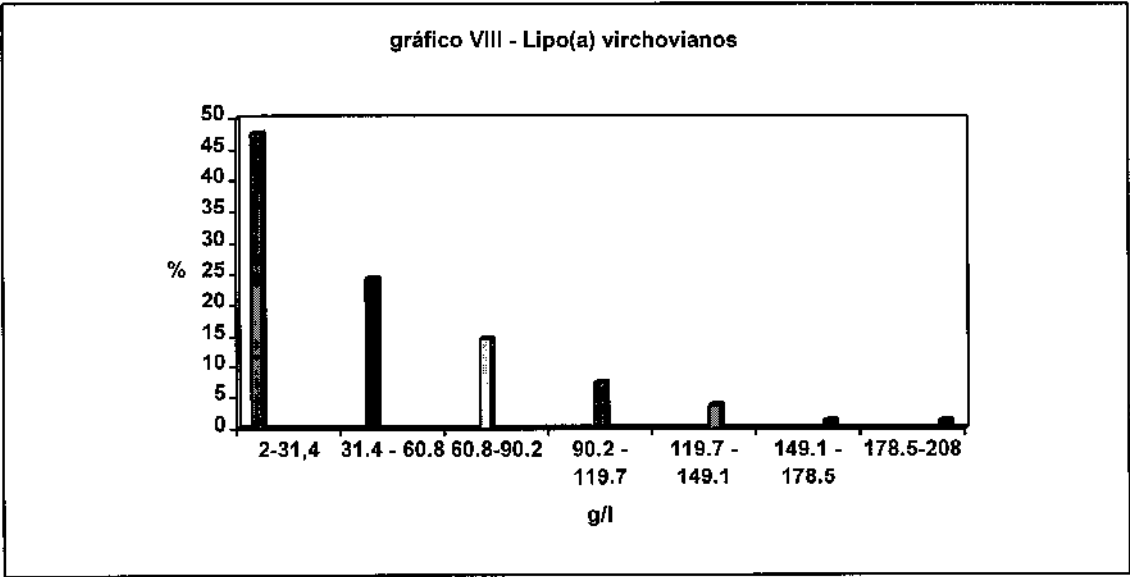
Outra variável, a apoproteína AI, apresenta uma média de 1,332 g/litro, desvio padrão de 0,443 g/litro e coeficiente de variação de 33,30%. Os pacientes virchovianos com níveis normais de Apo AI perfazem 80,5% (entre 0,90 e 2,57 g/litro) e 19,5% apresentam-se abaixo de 0,90 g/litro.



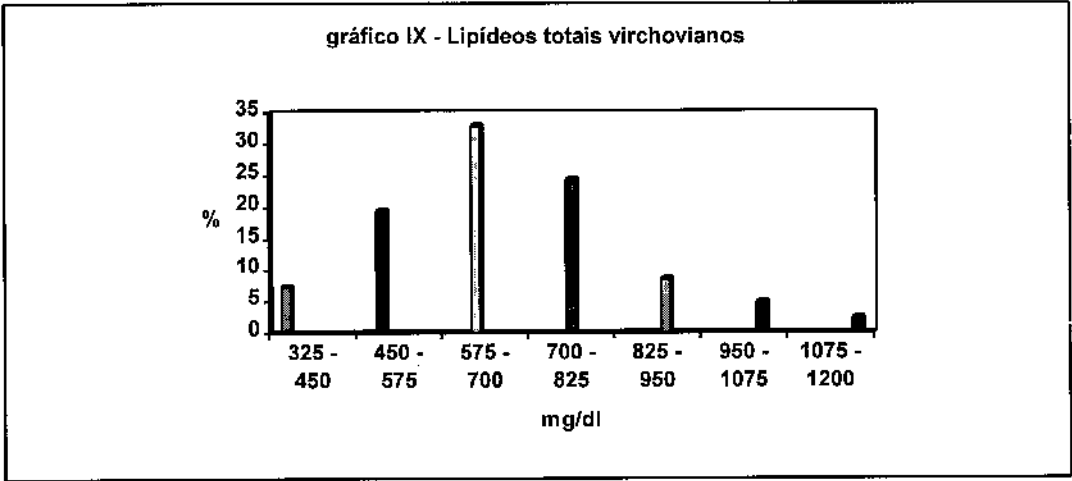
A apoproteína B apresenta níveis médios de 1,214 g/litro, desvio padrão de 0,417 g/litro e coeficiente de variação de 34,34%. Esses níveis estão dentro dos limites desejáveis (até 1,58 g/litro) em 85,4% dos pacientes, e 14,6% apresentam apo-B acima de 1,58 g/litro.



A Lipoproteína(a) apresenta valores médios de 31,58 mg/dl, desvio padrão de 28,81 mg/dl e coeficiente de variação de 91,22%. Quanto à distribuição dos resultados 35,4% dos pacientes apresentam Lipo(a) abaixo de 20,0 mg/dl (considerados normais) e 64,6% acima deste valor.



Os lipídeos totais apresentam uma média de 682,1 mg/dl, desvio padrão de 168,7 e coeficiente de variação de 24,7%. Nesta amostra, 13,4% dos pacientes apresentam valores abaixo de 500 mg/dl , 54,9% possuem seus níveis dentro da faixa considerada como normal (entre 500 e 750 mg/dl) e 31,7% estão acima dos 750 mg/dl.

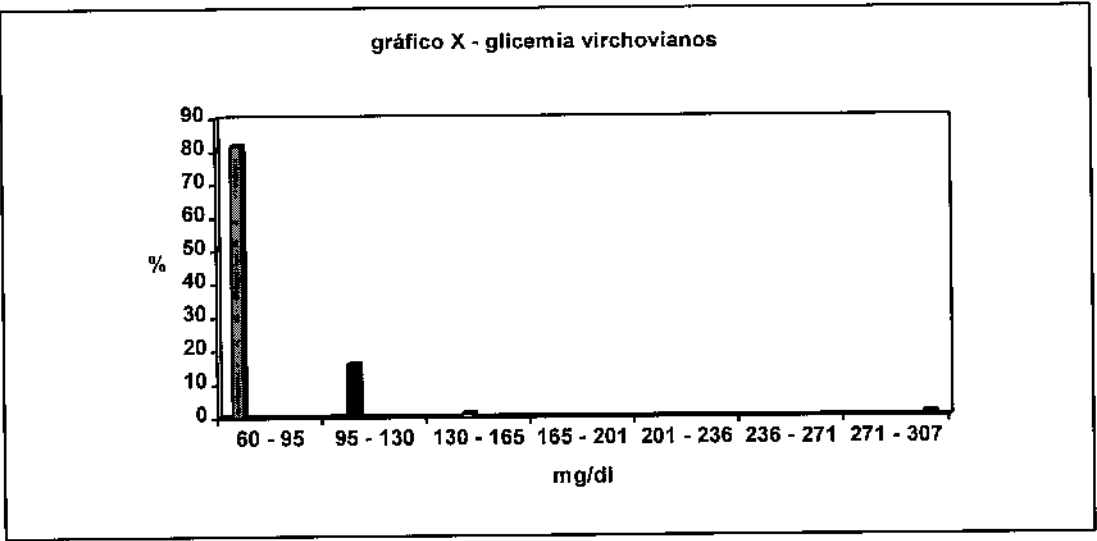


A alfa-1 lipoproteína apresenta uma média de 15,8%, desvio padrão de 3,96% e coeficiente de variação de 24,8%.

A pré-beta lipoproteína apresenta uma média de 31,98%, desvio padrão de 6,29% e coeficiente de variação de 19,6%.

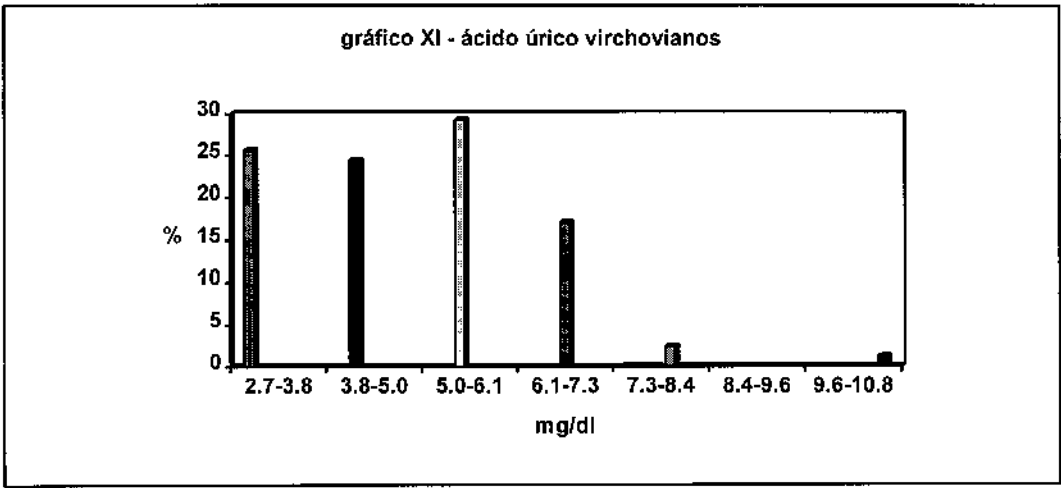
A beta lipoproteína apresenta uma média de 52,2%, desvio padrão de 5,96% e coeficiente de variação de 11,4%.

Com relação aos níveis glicêmicos temos uma média de 86,6 mg/dl, desvio padrão de 27,8 mg/dl e coeficiente de variação de 32,2%. Apenas 6 pacientes apresentam níveis glicêmicos acima de 100 mg/dl, sendo que 83,3% destes estão com colesterol acima de 200 mg/dl.



O ácido úrico, no grupo de pacientes virchovianos, após correção para idade, apresenta uma média de 5,0 mg/dl, desvio padrão de 1,34 mg/dl e coeficiente de variação de

28,3%, sendo que 28% apresentam valores acima do normal. Neste último grupo, 69,6% estão com valores de colesterol acima de 200 mg/dl.



Na tabela I apresentamos os níveis médios, desvios padrões e coeficiente de variação das variáveis de nossa amostra.

Tabela I - Pacientes virchovianos n = 82

Variáveis	média	d. padrão	C.V.%
Idade	54,6	16,35	29,96
Colesterol	204,4	46,1	22,57
Triglicérides	159,1	67,9	44,09 ⁽¹⁾
HDL-colesterol	46,5	17,9	38,47
LDL-colesterol	131,5	39,4	29,97
Lipoproteína(a)	31,6	28,8	91,22
Lípídeos totais	682,1	168,7	24,7
Alfa-1	15,8	3,9	25,0
Pré-beta	31,9	6,3	19,5
Beta	52,2	5,9	11,4
Apo AI	1,332	0,443	33,30
Apo B	1,214	0,417	34,34
Glicemia	86,6	27,8	32,1
Ácido úrico	5,0	1,34	28,3 ⁽²⁾

⁽¹⁾ - Correção para o sexo.

⁽²⁾ - Correção para a idade.

As médias, os desvios padrões e o coeficiente de variação obtidos no grupo controle, estão demonstrados na tabela a seguir.

Tabela II Grupo controle n=120			
Variavel	média	d.padrão	C.V.%
Idade	45,5	13,91	30,5
Colesterol	196,6	35,23	19,4 ⁽¹⁾
Triglicérides	134,6	49,56	39,4 ^(1,2)
HDLcolesterol	41,8	5,66	13,8 ⁽¹⁾
LDLcolesterol	127,2	35,80	29,0 ⁽¹⁾
Lipo(a)	17,9	19,91	111,1
ApoAI*	1,39	0,34	24,7
ApoB*	1,421	0,29	20,8
Glicemia	80,3	6,98	8,8 ⁽¹⁾
Ácido úrico	5,11	1,10	23,6 ⁽¹⁾

* n = 32

⁽¹⁾correção para a idade

⁽²⁾ correção para o sexo

Os resultados obtidos para as variáveis estudadas nos pacientes virchovianos e no grupo controle encontram-se nas tabelas VIII e IX no item Tabelas.

Na tabela III apresentamos uma análise de correlação das variáveis comuns dos pacientes virchovianos.

Tabela III- Análise de correlação - virchovianos-

	Idade	Sexo	Colesterol	Triglicérides	HDL-col	LDL-col	Lipo(a)	Glicemia	Ác.úrico
Idade	1.000								
Sexo	.10255	1.000							
Colest.	.10408	-.08949	1.000						
Trigl.	.16260	-.25037	.12350	1.000					
HDL-col.	-.09717	-.01399	.43473	-.35759	1.000				
LDL-col	.13570	-.05981	.93126	.14401	.11928	1.000			
Lipo(a)	.05881	.14042	.24176	.07617	.05739	.26789	1.000		
Glicose	.01811	.07754	.18414	.05627	-.05542	.23406	-.02070	1.000	
Ác. úrico	.32767	.16238	.32068	.18808	-.02119	.33505	.02304	.01708	1.000

n= 82 valor crítico + ou - .21705 (p<0.05)

No presente trabalho observamos uma diferença estatisticamente significativa, com relação a idade e o sexo, entre os pacientes virchovianos e o grupo controle. Assim sendo na análise da correlação acima, verificamos a necessidade de corrigirmos a média e o desvio padrão do triglicérides e do ácido úrico, em relação a essas variáveis.

Na tabela IV temos uma análise de correlação das variáveis comuns do grupo controle.

Tabela IV- Análise de correlação - grupo controle

	Idade	Sexo	Colesterol	Triglicérides	HDL-colest.	LDL-col	Lipo(a)	Glicemia	Ác.úrico
Idade	1.000								
Sexo	-.13607	1.000							
Coles.	.39935	-.00391	1.000						
Trigli.	.28208	.18458	.23386	1.000					
HDL-col.	.19269	.03588	.05831	.19158	1.000				
LDL-col.	.30366	-.04611	.95108	-.01441	-.14588	1.000			
Lipo(a)	.07931	.02980	.19389	-.05208	-.12355	.22264	1.000		
Glicose	.19414	-.00357	.05219	.16089	.07857	-.00510	-.06620	1.000	
Ác.úrico	-.09354	.39646	.16207	.03992	.00602	.14919	.08097	.21502	1.000

n= 120 valor crítico + ou - .17928 (p<0,05)

Na análise da tabela IV verificamos a necessidade de corrigirmos o triglicérides para a idade e o sexo; colesterol, ldl-colesterol, hdl-colesterol e glicose para a idade; e o ácido úrico para o sexo.

Efetuada essas correções, estabelecemos um equilíbrio entre o grupo de pacientes virchovianos e o grupo controle, para as variáveis idade e sexo.

No levantamento dos relatórios de necrópsias realizadas no Instituto Lauro de Souza Lima, entre 1970 e 1986, verificamos a incidência de aterosclerose em suas mais variadas formas e localizações. Das 209 autópsias efetuadas, 193 apresentam aterosclerose, sendo 152 em pacientes com hanseníase virchoviana e 40 em pacientes com outras formas da doença.

Tabela V: Aterosclerose em pacientes virchovianos e de outras formas clínicas, autopsiados no Hospital Lauro de Souza Lima, entre 1970 e 1986.

Idade	Aterosclerose	MHV	Outras formas	total
< 50 anos	presente	25(74%)	8(80%)	33(75%)
< 50 anos	ausente	9(26%)	2(20%)	11(25%)
> 50 anos	presente	128(97%)	32(97%)	160(97%)
> 50 anos	ausente	4(3%)	1(3%)	5(3%)
total		166	43	209

Fonte: Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Lauro de Souza Lima- Bauru.

$x^2= 0,34$; GL=3; $p=0,95$.

VI - DISCUSSÃO

A média de idade dos pacientes de nossa amostra é superior e significativamente diferente de nosso grupo controle ($p<0,05$). Os pacientes virchovianos internados no Instituto Lauro de Souza Lima, de Bauru, apresentam, em sua maioria, idades superiores a 60 anos.

Na análise dos níveis dos lipídeos, nos portadores de hanseníase virchoviana, não encontramos diferença estatisticamente significativa em relação ao colesterol, quando comparamos a média encontrada em nossa amostra com a do grupo controle.

Os trabalhos citados na revisão de literatura afirmam que o paciente portador de hanseníase virchoviana possui valores de colesterol sanguíneo diminuídos. Tal afirmação, provavelmente, deve-se ao fato da grande maioria destes serem datados de muitos anos atrás, ou pelas técnicas utilizadas nos mesmos serem totalmente ultrapassadas, como a utilizada por AHLEY *et al* em 1992³.

Atualmente, contamos com técnicas laboratoriais, onde a utilização de enzimas torna-as mais específicas e precisas, mesmo com a utilização de menores quantidades de amostra; para tanto, deve-se utilizar pipetas calibradas e espectrofotômetros precisos. Igual importância deve ser dada à estabilidade das soluções padrões e dos soros controles.

A partir de 1986, devido aos elevados índices de doenças coronarianas, foram definidos critérios de normalidade para uniformizar a interpretação dos laudos laboratoriais. O Coronary Primary Prevention Trial of the National Heart, Lung and Blood Institute's (NHLBI) Lipid Research Clinics recomendou, como valores normais para o colesterol, 180 mg/dl para jovens até 30 anos e 200 mg/dl para pessoas com mais de 30 anos de idade³³.

Em relação ao triglicérides, a média de nossa amostra difere significativamente em relação ao grupo controle ($p<0,05$). Apesar da mesma ser superior a do grupo controle, 95 % dos resultados situam-se dentro da normalidade.

A média do HDL-colesterol dos virchovianos é superior e estatisticamente discordante, se comparadas com o grupo controle, porém dentro dos limites da normalidade ($p<0,05$).

Em nossa amostra não observamos os altos níveis descritos por KUMAR *et al*⁵², sendo que os autores não citam o agente precipitante utilizado. Já com relação aos dados referidos por SRITHARAM *et al*¹⁰⁰, os valores altos de HDL-colesterol foram verificados

apenas em pacientes com idade entre 50 e 60 anos, tratados e não tratados; porém o número de pacientes é muito baixo, 4 e 6 respectivamente.

No trabalho de SRITHARAN *et al*¹⁰⁰ foi utilizado como agente precipitante o PEG 6000 a 12% e o colesterol dosado pelo método de ZAK(1954).

A dosagem do HDL-colesterol tem como ponto crítico a escolha do agente precipitante para o VLDL e LDL, podendo o mesmo influenciar sobremaneira nos valores do colesterol no sobrenadante.

A escolha como agente precipitante do ácido fosfotungstico e do cloreto de magnésio, em nosso trabalho, deve-se às referências feitas aos mesmos por ASSMANN *et al*⁴ e WARNICK *et al*¹¹², comparando diferentes métodos de precipitação. Esses reagentes apresentam grande estabilidade quando de seu armazenamento.

O LDL-colesterol dos pacientes virchovianos não apresentou diferença estatisticamente significativa em relação à média do grupo controle. Nesses pacientes existe uma boa correlação entre valores altos de LDL-colesterol e hipercolesterolemia.

Com relação aos lipídeos totais e suas frações, os níveis médios encontrados nesta amostra são estatisticamente não concordantes com os níveis apresentados por BHUSHAN *et al*¹⁰, em 1980. As técnicas utilizadas foram as mesmas e determinados em pacientes virchovianos ($p < 0,001$). Ressaltamos que a dosagem dos lipídeos totais não é uma técnica cujos resultados inspirem confiança, devido a dificuldade na obtenção de uma solução padrão pura.

Da mesma forma, a separação eletroforética das lipoproteínas apresenta uma baixa sensibilidade, tendo em vista às dificuldades de coloração das frações pelo Sudan Black B, prejudicando a densitometria.

Devido ao fato dos quilomicrons migrarem com a pré-beta, dando um resultado falso para essa fração, a escolha da fita de acetato de celulose como meio de suporte não foi das melhores. Não tínhamos condições técnicas para utilizarmos a ultracentrifugação. A presença de um grande número de frações, com algumas ainda desconhecidas, dificultaria a análise dos dados com a utilização do gel de acrilamida; as diferentes capacidades de fixação do corante, segundo o conteúdo lipídico específico, impede a medida com exatidão de suas concentrações; mesmo conhecendo este fator de erro, optamos pela densitometria.

Fizemos opção pelos resultados das frações em porcentagem, devido às numerosas margens de erros existentes na determinação dos lipídeos totais e na separação eletroforética. Por acharmos de pouca utilidade tais dados, não os determinamos no grupo controle.

A apoproteína AI dos pacientes virchovianos apresenta resultados estatisticamente coincidentes aos observados no grupo controle. Os pacientes com níveis baixos de Apo AI apresentam o HDL-colesterol coincidentemente baixos em 81,3%.

A média obtida para apoproteína B dos pacientes virchovianos é estatisticamente discordante da média obtida para o grupo controle ($p < 0,01$). Dentre os pacientes com valores de apoproteína B aumentados, 91,7% dos casos são coincidentes com valores altos de LDL-colesterol.

O nível médio glicêmico daqueles pacientes apresenta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle, porém os valores estão dentro da normalidade. Com relação ao ácido úrico, não encontramos diferença estatisticamente significativa nos virchovianos em relação ao grupo controle. A determinação da glicemia e do ácido úrico deve-se ao fato de que ambos, quando aumentados, provocam alterações nos lipídeos e lipoproteínas.

A Lipoproteína(a) nos pacientes virchovianos apresenta nível médio superior e estatisticamente discordante dos obtidos no grupo controle ($p < 0,001$). O fato de encontrarmos Lipoproteína(a) aumentada em 64,6% nestes pacientes, coloca-os como um grupo de risco para o desenvolvimento de lesões vasculares do tipo aterosclerótico, bem como alterações na fibrinólise^{31,46,65}. Em concentrações normais a Lipo(a) regula a atividade fibrinolítica²³.

A Lipoproteína(a) interfere com a fibrinólise, através da inibição dos sítios de ligação do plasminogênio existentes nas células endoteliais, sendo que estas células desempenham papel crítico na formação de trombos, devido à associação entre os sítios de ligação da sua superfície e o sistema fibrinolítico^{31,35,70}.

O encontro de níveis aumentados de Lipoproteína(a), na hanseníase virchoviana, ganha especial importância, devido à presença de alterações da fibrinólise nestes pacientes^{40,41,42,67,68}. Como essas alterações são ainda mais evidentes no estado reacional tipo eritema nodoso, acreditamos ser de extrema importância um estudo complementar do comportamento dessa lipoproteína nessa fase, principalmente por ser descrito na literatura uma característica de proteína de fase aguda da Lipo(a)^{59,116}.

Pela inexistência de trabalhos anteriores envolvendo Lipoproteína(a) e hanseníase virchoviana, cometemos a falha de não desenvolvermos um estudo da fibrinólise, bem como não incluirmos pacientes em estado reacional tipo eritema nodoso, quando da elaboração do projeto.

Tabela VI - Comparação amostra x controle.

As variáveis foram corrigidas para idade e ou sexo, conforme tabelas I e II.

Variável	Pacientes(n=82)		controle(n=120) * n=32		t	p
	média	d.p	média	d.p.		
Idade	54,56	16,35	45,56	13,91	4,19	<0,001
Colesterol	204,40	46,14	196,69	35,23	1,344	n.s.
Triglicérides	159,12	67,91	134,68	49,56	2,956	<0,01
HDL-colesterol	46,56	17,91	41,83	5,66	2,704	<0,01
LDL-colesterol	131,56	39,43	127,23	35,80	0,809	n.s.
Lipo(a)	31,58	28,81	17,91	19,91	3,987	<0,001
Apo AI	1,33	0,443	1,391*	0,34	-0,689	n.s.
Apo B	1,21	0,417	1,421*	0,29	-2,564	<0,01
Glicemia	86,61	27,86	80,36	6,98	2,354	<0,05
Ácido úrico	5,00	1,34	5,11	1,10	-0,611	n.s.

A tabela VI permite-nos estabelecer uma comparação entre as variáveis dos virchovianos e do grupo controle.

Na análise dos dados encontrados no levantamento das necrópsias, observamos a presença de aterosclerose em 153 (92%) de um total de 166 pacientes portadores de hanseníase virchoviana, e em 40 (93%) de um total de 43 pacientes com outras formas clínicas.

Com relação à faixa etária, 84% dos pacientes virchovianos encontram-se acima dos 50 anos, sendo que nas outras formas clínicas essa porcentagem foi de 80%. Observa-se não haver relação entre idade, forma clínica e a presença de aterosclerose nessa casuística ($X^2_{(3)}=0,34$; $p=0,95$).

Em comparação com os dados obtidos, em não hansenianos, por MONTENEGRO, M.R. em 1967⁷⁴, a alta incidência de lesões ateroscleróticas encontradas deve-se à idade avançada destes pacientes. Fica em aberto a possibilidade de um estudo mais detalhado da frequência de lesões ateroscleróticas em virchovianos, com idades na faixa entre 20 e 50 anos, através de técnicas não invasivas.

As publicações de estudos anátomo-clínicos onde se observou lesões ateroscleróticas avançadas, em pacientes virchovianos de baixa idade, associadas com extensos trombos e embolia pulmonar na vigência de eritema nodoso leprótico e também a presença de

trombos em grandes vasos, descritas por OPROMOLLA et al em 1977 e1981 ^{80,79}, possivelmente tenha relação com níveis de Lipoproteína(a) aumentados nestes pacientes, devendo ser objeto de estudo mais detalhado posteriormente.

Em face dos resultados obtidos neste trabalho e devido a diminuição da atividade fibrinolítica na hanseníase virchoviana, principalmente na fase reacional tipo eritema nodoso^{36,37,61,87}, sugerimos que seja realizado um estudo sobre o possível envolvimento da Lipoproteína(a) nestas ocorrências.

As variáveis que diferem estatisticamente, tendo a hanseníase como variável dependente, estão citadas na tabela VII

Tabela VII - Variáveis corrigidas que diferem.

Variável dependente = hanseníase.		
variável	coeficiente de determinação	incremento
1- Lipoproteína(a)	0.0737 (7,37 %)	-
2- Lipo(a) + Triglicérides	0.1159 (11,59 %)	0.0422 (4,22 %)
3- Lipo(a) + Triglicérides+ HDL-colesterol	0,1613 (16,13 %)	0.0454 (4,54 %)
4- Lipo(a) + Triglic. + HDL-col. + glicemia	0.1801 (18,01 %)	0.0188 (1,88 %)

O triglicérides, o HDL-colesterol e a glicemia apresentam suas médias dentro dos limites considerados como normal e em vista disso essa diferença estatística perde sua importância.

A Lipoproteína(a) possui um coeficiente de determinação de 7,37%, tendo a hanseníase virchoviana como variável dependente, mesmo assim, possui uma média 56,7% superior se comparada com o grupo controle. Pelas propriedades da Lipoproteína(a) anteriormente citadas, como fator de risco para aterosclerose e alterações fibrinolíticas, voltamos a reafirmar que esse achado é a mais importante alteração no perfil lipídico dos pacientes virchovianos.

VII- CONCLUSÕES

1- O **colesterol**, nos pacientes portadores de hanseníase virchoviana de nossa amostra, apresenta valores médios acima de 200 mg/dl e não apresentam a usual hipocolesterolemia descrita para esses casos.

2- O **HDL-colesterol**, nesses pacientes, apresenta valor médio dentro da normalidade.

3- A **apoproteína AI e B** apresentam níveis próximos aos encontrados em pessoas não portadoras de hanseníase virchoviana.

4- A **Lipoproteína(a)** mostrou ser o fator de risco mais importante, da gênese das lesões vasculares e fibrinólise, nos pacientes portadores de hanseníase virchoviana, devido aos altos valores encontrados. Constitui-se na principal característica do perfil lipídico desses pacientes.

VIII - ABSTRACT

An alteration in the lipid metabolism of lepromatous leprosy patients has been reported by several workers.

The cardiovascular disease, especially the atherosclerosis, is frequently referred in the anatomopathological description of lepromatous leprosy inpatients from Instituto Lauro de Souza Lima in the city of Bauru .

A subnormal level of serum total cholesterol has been observed in active lepromatous leprosy.

Concerned of this fact, we determined the blood level of the protector and risk factor of the cardiovascular diseases in 82 lepromatous leprosy inpatients from that Institute and outpatients of the Healthcare Center-I Ambulatory, in Bauru.

We didn't confirm the low cholesterol level referred in many surveys and the value of the HDL cholesterol was different from the data found among lepromatous leprosy patients from India.

Fibrinolytic activity is significantly decreased in patients of lepromatous leprosy and in erythema nodosum leprosum^{40,41,42,67,68} .

Plasminogen and apolipoprotein(a) are also genetically linked on human chromosome 6, and partial amino acid sequence of both is homologous³¹ .

On the values observed we can state that the level of the lipoprotein(a) is very important for the determination of the cardiovascular disease risk and alterations in the fibrinolytic activity of the lepromatous leprosy patients. This is so because we found high increased blood level of lipoprotein(a) in those patients when compared to the level found in other surveys.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-ALBERS, J.J. ; MARCOVINA, S.M. & LODGE, M.S. - The Unique Lipoprotein(a): Properties and Immunochemical Measurement. *Clin.Chem.*, 36(12): 2019-26, 1990
- 2-ALBERS, J.J. ; WAHL, P.W. ; CABANA, V.G. ; HAZZARD, W.R. & HOOVER, J.J. - Quantitation of Apolipoprotein A-I of Human Plasma High Density Lipoprotein. *Metabolism* , 25(6): 633-44, 1976.
- 3-AHALEY, S.K. ; SARDESHMUKH, A.S. ; SURYAKAR, A.N. & SAMSAN, P.D. - Correlation of Serum Lipids and Lipoproteins in Leprosy. *Indian J. Lepr.* , 64(1): 91-8, 1992.
- 4-ASSMANN, G. ; SCHRIEWER , H.; SCHMITZ, G. & HAGELE, E.O. - Quantification of High-Density-Lipoprotein Cholesterol by Precipitation with Phosphotungstic Acid/MgCl₂. *Clin. Chem.*, 29(12): 2026-30, 1983.
- 5-AZULAY, R.D. - The Diagnostic Value of Lipoid in the Various Strutural Types of Leprosy. *Int. J. Lepr.* , 20(4): 479-83, 1952.
- 6-BALAKRISHNAN, S. - Biochemical Aspects of Reactional States in Leprosy. *Lepr. India*, 48(4): 406-13, 1976.
- 7-BALAKRISHNAN, S. - Blood Chemistry in Acute Exacerbations in Leprosy. *Lepr. India* 37: 247-51, 1965.
- 8-BALAKRISHNAN, S. ; RAMU, G. KARTHIKEYAN, S. & RAJAGOPALAN, M.S. - Serum Mucoproteins and Plasma Fibrinogen Levels In Recurrent Erythema Nodosum Leprosum (ENL). Syndrome in Lepromatous Leprosy. *Indian J. Lepr.* , 62(3): 358-9, 1990.
- 9-BERG, K. ; DAHLEN, G. & BORRESEN, A. - Lp(a) phenotypes, other lipoprotein parameters, and a family history of coronary heart disease in middle-aged males. *Clin. Genet.* , 16: 347-52, 1979.
- 10-BHUSHAM, B. ; KAUR, S.; GEORGE, T.; CHAKRAVARTY, R.N. & GANGULY, N.K. - Serum lipids in leprosy. *Lepr. India*, 52:(3) 433-9, 1980.

- 11-BLUM, C.B. ; LEVY, R.I.; EISENBERG,S.; HALL, M.; GOEBEL, R.H. & BERMAN, M. - High-Density Lipoprotein Metabolism in Man. *J. Clin. Invest.*, 60: 795-807, 1977.
- 12-BROWN, M.S. ; KOVANEN, P.T. & GOLDSTEIN, J.L. - Regulation of Plasma Cholesterol by Lipoprotein Receptors. *Science*, 212: 628-35, 1981.
- 13-BROWN, M.S. & GOLDSTEIN, J.L. - Lipoprotein Metabolism in the macrophage: Implications for Cholesterol Deposition in Atherosclerosis. *Ann. Review Biochem.*, 52: 223-61, 1983.
- 14-BROWNE, S.G. -The history of leprosy. In: **HASTINGS, R.C.** - *Leprosy* . 1a ed. New York and Melbournr, Churchill Livingstone,1985 p. 1-14.
- 15-CASTELLI, W.P.; DOYLE, J.T.; GORDON, T.; HAMES, C.G.; HJORTLAND, M.C.; HULLEY, S.B.; KAGAN, A. & ZUKEL, W.J. - HDL Cholesterol and Other Lipids in Coronary Heart Disease. The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. *Circulation*, 55: 767-72, 1977.
- 16-COLDITZ, G.A. ; BONITA, R. ; STAMPFER, M.J. ; WILLETT, W.C. ; ROSNER, B. ; SPEIZER, F.E. & HENNEKENS, C.H. - Cigarette Smoking and Risk of Stroke in Middle-Aged Women. *N. Engl. J. Med.*, 318(15): 937-41, 1988
- 17-DAHLEN, G.H. ; GUYTON, J.R. ; ATTAR, M. FARMER, J.A. ; KAUTZ, J.A. & GOTTO Jr., A.M. - Association of levels of lipoprotein Lp(a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation*, 74(4): 758-65, 1986.
- 18-DESIKAN, K.V. & JOB, C.K. - A Review of Post-mortem Findings in 37 cases of Leprosy. *Int. J. Lepr.*, 36(1): 32-44, 1968.
- 19-DHARMENDRA - Classification of leprosy. In: **HASTINGS, R.C.** - *Leprosy* . 1a ed. New York and Melbournr, Churchill Livingstone,1985 p. 88-99.
- 20-DHARMENDRA & DE, N.K. - Blood cholesterol in cases of leprosy. *Lepr. India*, 11: 93-7, July 1939.
- 21-DHOPLE, A.M. & MAGAR, N.G. - Blood cholesterol and phospholipids in leprosy. *Lepr. India* 36: 87-92, April,1964.

- 22-EATON, D.L. ; FLESS, G.M. ; KOHR, W.J.; McLEAN, J.W. ; XU, Q.T. ; MILLER, C.G.;
LAWN, R.M. & SCANU, A.M. - Partial amino acid sequence of apolipoprotein(a)
shows that it is homologous to plasminogen. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 84: 3224-8,
1987.
- 23-EDELBERG, J.M. ; GONZALES-GRONOW, M. & PIZZO, S.V. - Lipoprotein(a) Inhibits
Streptokinase- Mediated Activation of Human Plasminogen. *Biochemistry*, 28: 2370-4,
1989.
- 24-EDER, H.A. & GIDEZ, L.I. - The Clinical Significance of the Plasma High Density
Lipoproteins. *Med. Clin. North Am.*, 66(2): 431-9, 1982
- 25-FRANK, S.L. ; KLISAK, I. ; SPARKES, R.S. ; MOHANDAS, T. ; TOMLINSON, J.E. ;
McLEAN, J.W. ; LAWN, R.M. & LUSIS, A.J. - The apolipoprotein(a) gene resides on
human chromosome 6q26-27, in close proximity to the homologous gene for plasminogen.
Hum. Genet., 79: 352-6, 1988.
- 26-FUSTER, V. ; BADINOM, L. ; BADINOM, J.J. & CHESEBRO, J.H. - The Pathogenesis of
Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes.(First of Two Parts). *N.
Engl. J. Med.*, 326(4): 242-50, 1992.
- 27-FUSTER, V. ; BADINOM, L. ; BADINOM, J.J. & CHESEBRO, J.H.- The Pathogenesis of
Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes.(Second of Two Parts) *N.
Engl. J. Med.*, 326(5): 310-8, 1992.
- 28-GARG, R. ; AGARWAL, J.K. ; SINGH G. & BAJPAI, H.S. - Thyroid Function in Leprosy.
Indian J. Lepr. 62(2): 215-8, 1990.
- 29-GAUBATZ, J.W. ; HEIDEMAN, C. ; GOTTO Jr., A.M. ; MORRISETT, J.D. & DAHLEN,
G.H. - Human Plasma Lipoprotein(a). *J. Biol. Chem.*, 258(7): 4582-9, 1983.
- 30-GIRARD, G. & WOLTZ, H. - La cholesterolemie chez les lepreux de Madagascar. *Inter. J.
Lepr.*, 2(4): 492,1934 (M.Leger-translado).

- 31-GONZALES-GRONOW, M.; EDELBURG, J.M. & PIZZO, S.V.- Further Characterization of the Cellular Plasminogen Binding Site: Evidence That Plasminogen 2 and Lipoprotein a Compete for the Same Site. *Biochemistry*, 28: 2374-7, 1989.
- 32-GORDON, T. ; CASTELLI, W.P.; HJORTLAND, M.C.; KANEL, W.B. & DAWBER, T.R. - High Density Lipoprotein As a Protective Factor Against Coronary Heart Disease. The Framingham Study. *Am. J. Med.*, 62: 707-14, 1977.
- 33-GOTTO Jr, A.M. - A Symposium: New Directions in Treatment of Patients at Risk of Coronary Artery Disease. *Am.J.Cardiol.*, 57(14):10-1, 1986.
- 34-GUINTO, R.S. ; ABALOS, R.M.A. ; CELLONA, R.V. & FAJARDO, T.T. - *Atlas de Hanseníase*. Sasakawa Memorial Health Foundation, 1990.
- 35-HAJJAR, K.A. ; GAVISH, D. ; BRESLOW, J.L. & NACHMAN, R.L. - Lipoprotein(a) modulation of endothelial cell surface fibrinolysis and its potential role in atherosclerosis. *Nature*, 339: 303-5, 1989.
- 36-HAARBO, J. ; HASSAGER, C. ; SCHLEMMER, A. & CHRISTIANSEN, C. - Influence of smoking, body fat distribution, and alcohol consumption on serum lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in early postmenopausal women. *Atherosclerosis*, 84: 239-44, 1990.
- 37-HARIPRASAD, Ch.; RAMA RAO, A.V.S.S.; SYAMASUNDARA, P. & JAN, S.S. - Serum Beta Lipoprotein Levels in Leprosy. *Inter. J. Lepr.*, 39(4): 896-7, 1970.
- 38-HAVEL, R.J. ; KANE, J.P. & KASHYAP, M.L. - Interchange of Apolipoproteins between Chylomicrons and High Density Lipoproteins during Alimentary Lipemia in Man. *J. Clin. Invest*, 52: 33-8, 1973.
- 39-HJERMANN, I. ; HOLME, I.; VELVE BYRE, K. & LEREN, P. - Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet*, II: 1303-10, 1981.
- 40-IZAKI, M. & KON, S. - Fibrinolytic phenomenon in erythema nodosum leprosum - with special reference to its pathogenesis and treatment. Abstrat No. 166, Transactions of the Ninth International Leprosy Congress, London, September 1968. *Int.J.Leprosy*. 36(4): 639, 1968.

- 41-JADHAV, V.H. ; JADHAV, M.V. ; SAPATNEKAR, S.M. & JOSHI, P.B. - Fibrinolytic Phenomenon in Leprosy. *Indian J. Lepr.* , 62(2): 208-14, 1990.
- 42-JAIN, V.K. ; VERMA, K.C. & AGGARWAL, S.S.- A Study of Serum Fibrinolytic Activity in Erythema Nodosum Leprosum(ENL). *Lepr India*, 55(1): 95-107, 1983.
- 43- JAYALAKSHMI, P. ; LOOI, L.M. ; LIM, K.J. & RAGOPALAN, K. - Autopsy Findings in 35 Cases of Leprosy in Malaysia. *Int. J. Lepr.* , 55(3): 510-4, 1987.
- 44-KANNAN, K.; VENKATESAN, K.; BHARADWAJ, V.P.; SRITHARAN, V.& KATOCH, K.- Indirect assay of beta hidroxy-beta methyl-glutaryl-Co A redutase in the sera of leprosy patients. A further probe into cholesterol metabolism. *Lepr. India*, 54: 242-5, 1982.
- 45-KAPOOR, K.K. & GUPTA, S.C. - Serum cholesterol and alkaline phosphatase in different types of leprosy. *Lepr. India*, 46: 152-6, july 1974.
- 46-KARADI, I. ; KOSTNER, G.M. ; GRIES, A. ; NIMPF, J. ; ROMICS, L. & MALLE, E. - Lipoprotein(a) and plasminogen are immunochemically related. *Biochem.Biophys. Acta*, 960: 91-7, 1988.
- 47-KEAN, B.H. & CHILDRESS, M.E. - A Summary of 103 Autopsies on Leprosy Patients on the Isthmus of Panama. *Int. J. Lepr.* 10: 51-9, 1942.
- 48-KHER, J.R. ; BAJI, P.S. ; GANERIWAL, S.K. ; REDDY, B.V. & BULAKH, P.M. - Serum Lipoproteins in Lepromatous Leprosy. *Lepr. India* 55(1): 80-5, 1983.
- 49-KREMPLER, F. ; KOSTNER, G. ; BOLZANO, K. & SANDHOFER, F. - Studies on the Metabolism of Lipoprotein Lp(a) In Man. *Atherosclerosis*, 30: 57-65, 1978.
- 50-KREMPLER, F. ; KOSTNER, G.M. ; BOLZANO, K. & SANDHOFER, F. -Turnover of Lipoprotein(a) in Man. *J. Clin. Invest.*, 65(6): 1483-90, 1980.
- 51-KREMPLER, F. ; KOSTNER, G.M. ; ROSCHER, A. ; HASLAUER, F. ; BOLZANO, K. & SANDHOFER, F. - Studies on the Role of Specific Cell Surface Receptors in the Removal of Lipoprotein(a) in Man. *J. Clin. Invest.*, 71(5): 1431-41, 1983.
- 52-KUMAR, N. ; SARASWAI, P.K. & SHANKER, A. - Estimation of high density lipoprotein cholesterol in the diagnosis of lepromatous leprosy. *Ind. J. Lepr.* , 60(4): 600-3, 1988.

- 53-LAKIER, J.B. - Smoking and Cardiovascular Disease. *Am. J. Med.*, 93(1A): 8S-12S, 1992.
- 54-LANCEPLEIN, J. - Cholesterinemie, calcemie, and glycemic in lepreux patients in French West Africa. *Inter. J. Lepr.*, 19(2): 257, 1949.
- 55-LAVERINI, F. & LEON BLANCO, F. - El colesterol total en la sangre de casos de lepra lepromatosa. *Inter. J. Lepr.*, 16(2): 288, 1948.
- 56-LIPPI, M. - La colesterinemia nella lepra. *Inter. J. Lepr.*, 19(2): 257, 1950.
- 57-LOPES-VIRELLA, M.F.; STONE, P.; ELLIS, S. & COLWELL, J.A. - Cholesterol Determination in High Density Lipoproteins Separated by Three Different Methods. *Clin. Chem.*, 23(5): 882-4, 1977.
- 58-LOSCALZO, J. ; WEINFELD, M. ; FLESS, G.M. & SCANU, A.M. - Lipoprotein(a), Fibrin Binding, and Plasminogen Activation. *Atherosclerosis*, 10(2): 240-5, 1990.
- 59-MAEDA, S. ; ABE, A. ; SEISHIMA, M.; MAKINO, K. ; NOMA, A. & KAWADE, M. - Transient changes of serum lipoprotein(a) as an acute phase protein. *Atherosclerosis*, 78: 145-50, 1989.
- 60-MANSON, J.E. ; TOSTESON, H. ; RIDKER, P.M. ; SATTERFIELD, S. ; HEBERT, P. ; O'CONNOR, G.T. ; BURING, J.E. & HENNEKENS, C.H. - The Primary Prevention Of Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.*, 326(21): 1406-16, 1992.
- 61-MARANHÃO, R.C. ; ARIE, S. ; VINAGRE, C.G.C. ; GUIMARÃES, J.B. ; STRUNZ, C. & PILEGGI, F. - Níveis plasmáticos de Lipoproteína(a) em indivíduos normais e portadores de doença coronariana confirmada por cinecoronariografia. *Arq. Bras. Cardiol*, 56(2):121-5, 1991.
- 62-MARTINEZ, T.L.R.; AURIEMO, C.R.C.; BERTINI-OLIVEIRA, A.M.; MARTINEZ FILHO, E.E.; DELBONI FILHO, H. ; PAIVA, A.C.M. & PAIVA, T.B. - Considerações básicas sobre a bioquímica, metabolismo e avaliação laboratorial das lipoproteínas. *Rev.Bras.Pat.Clin.*, 20(6): 177-84, 1984.
- 63-MARTINEZ, T.L.R.; PINTO, L.E.S.A.; MALDJIAN, S.; TAKAMITSU, T.; BONIFACIO, S.F.; BISMARCK, Z.F. & SILVA, J.F. - Lipoproteínas- Fisiologia. *Laes*, 61: 18-28, 1989.

- 64-MARTINEZ, T.L.R.; PINTO, L.E.S.A.; SILVA, A.M.A.P.N.; OLIVEIRA, A.P.; CENDOROGLO, M.S.; BARBOSA, L.A.; MELO, R.S. COTRIM, F.L.S.; PERCARIO, S. & SILVA, J.F. - Lipoproteínas: formas menos frequentes de dislipidemias. *Laes*, 64: 12-8, 1990.-
- 65-MBEWU, A.D. & DURRINGTON, P.N. - Lipoprotein(a): structure, properties and possible involvement in thrombogenesis and atherogenesis. *Atherosclerosis*, 85: 1-14, 1990.
- 66-McLEAN, J.W. ; TOMLINSON, J.E. ; KUANG, W.J. ; EATON, D.L. ; CHEN, E.Y. ; FLESS, G.M. ; SCANU, A.M. & LAWN, R.M. - cDNA sequence of human apolipoprotein(a) is homologous to plasminogen. *Nature*, 300: 132-7, 1987.
- 67-MEYERS, W.M. - Impairment of Plasma Fibrinolytic Activity in Leprosy Patients. *Int. J. Lepr.* 37(4): 343-50, 1969.
- 68- MEYERS, W.M. - Plasma Heparin-Precipitable Fraction in Leprosy Patients. *Int. J. Lepr.* 36(2): 192-202, 1968.
- 69-MILLER, G.J. & MILLER, N.E. - Plasma-high-density- lipoprotein concentration and development of ischaemic heart-disease. *Lancet*, 1: 16-9, 1975.
- 70-MILES, L.A. ; FLESS, G.M. ; LEVIN, E.G. ; SCANU, A.M. & PLOW, E.F. - A potential basis for the thrombotic risks associated with lipoprotein(a). *Nature*, 339: 301-3, 1989.
- 71-MISRA, U.K. & VENKITASUBRAMANIAN, T.A. - Serum lipids in leprosy by silicic acid column chromatography. *Inter.J. Lepr.*, 32(4): 248-59, 1965.
- 72-MISRA, U.K. & VENKITASUBRAMANIAN, T.A. - Serum cholesterol and phospholipids in leprosy patients. *Inter. J. Lepr.*, 33(2): 253, 1965.
- 73- MITSUDA, K. & OGAWA, M. - A Study of One Hundred and Fifty Autopsies on Cases of Leprosy. *Int. J. Lepr*, 5(1): 53-60, 1937.
- 74-MONTENEGRO, M.R. - A Aterosclerose em São Paulo. II- Aterosclerose na aorta e nas artérias coronárias. *Rev.Inst.Med.Trop. São Paulo* 9(2): 107-124, março-abril, 1967.
- 75-MONTENEGRO, M.R. - Patogênia da Aterosclerose . *Laes*, 69: 24-31, 1991.

- 76-MURAI, A. ; MIYAHARA, T. ; FUJIMOTO, N. ; MATSUDA, M. & KAMEYAMA M. - Lp(a) Lipoprotein as a Risk Factor for Coronary Heart Disease and Cerebral Infarction. *Atherosclerosis*, 59: 199-204, 1986.
- 77-NATH, R.L. & CHATTERJI, A. - Studies on blood lipids in red cell and plasma: cholesterol and phospholipid in leprosy. *Inter. J. Lepr.*, 31(4): 122, 1963.
- 78-NORDEEN, S.K. ; LOPES BRAVO, L. & SUNDARESAN, T.K. - Mise au Point- Nombre estimatif de cas de lèpre dans le monde. *Acta Lepr.* 8(3): 121-5, 1993.
- 79-OPROMOLLA, D.V.A.O. - História da hanseníase. In *Noções de Hanseníase*. Parte I. Hospital Lauro de Souza Lima, 1981: 01-9, 84-95.
- 80-OPROMOLLA, D.V.A. ; TONELLO, C. ; FLEURY, R.N. & BASTAZINI, I. - Embolia Pulmonar no decurso de Reação Hansênica. *Hansen. Int.* 2(2): 178-83, 1977.
- 81-OPROMOLLA, D.V.A. ; TONELLO, C. & FLEURY, R.N. - Meningite por *Cryptococcus* Neoformans como complicação de insuficiência vascular arterioesclerótica em Hanseníase Virchoviana - Seção Anátomo- Clínica. *Hansen.Int.* 6(2): 146-53, 1981.
- 82-ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD - Una guia para el control de la lepra, 1988. Ministerio de Sanidad y Consumo, Espanha.
- 83-PARKER, F. - Xantomas e Hiperlipidemias-*J. Am. Acad. Dermatol.* 13(1): 1-30, 1985.
- 84-RATH DE SOUZA, P. & ALAYON, F. - Sobre a presença de lipídios nas lesões cutaneas da lepra. *Rev. Brasileira Leprol.* 10: 369-401, 1942.
- 85-REES, R.F.W. -The microbiology of leprosy. In: HASTINGS, R.C. - *Leprosy* . 1a ed. New York and Melbourn, Churchill Livingstone,1985 p. 31-52.
- 86-RIDLEY, D.S. & JOB, C.K. -The pathology of leprosy. In: HASTINGS, R.C. - *Leprosy* .1a ed. New York and Melbourn, Churchill Livingstone,1985 p. 31-52.
- 87-ROGERS, J.H. - Coronary thrombosis, cerebral vascular accident and pulmonary embolism in leprosy. *Int. J. Lepr.*, 29(4): 538, 1961.
- 88-ROSS, R. & VOGEL, A. - The Platelet-derived Growth Factor. *Cell.*, 14: 203-10, 1978.

- 89-ROSS , R. & GLOMSET, J.A. - The pathogenesis of atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.*, 295(7): 369-77, 1976.
- 90-ROSS , R. - The pathogenesis of atherosclerosis. An update. *N. Engl. J. Med.*, 314(8): 488-500, 1986.
- 91-SAKURAI, I. & SKINSNES, O.K. - Studies on Lipids in Leprosy - 3. Chromatographic Analysis of Lipid in Leprosy. *Int. J. Lepr.*, 39(2): 113-30, 1971.
- 92-SANNAZZARO, C.A.C. & GUNTER HOXTER - Deslipemias. *Laes*, 59: 50-61, 1989.
- 93-SANDKAMP, M. ; FUNKE, H. ; SCHULTE, H. ; KOHLER, E. & ASSMANN, G. - Lipoprotein(a) Is an Independent Risk Factor for Myocardial Infarction at a Young Age. *Clin. Chem.*, 36(1): 20-3, 1990.
- 94-SCHAEFER , E. J.; ANDERSON, D.W. ; BREWER JR, H.B. ; LEVY, R.I. ; DANNER, R.N. & BLACKWELDER, W.C. - Plasma Triglycerides in regulation of H.D.L.-cholesterol levels. *Lancet*, 2: 391-2, 1978.
- 95-SEED, M. ; HOPPICHLER, F. ; REAVELEY, D. ; MCCARTHY, S. ; THOMPSON, G.R. ; BOERWINKLE, E. & UTERMANN, G.- Relation of serum lipoprotein(a) concentration and apolipoprotein(a) phenotype to coronary heart disease in patients with familial hypercholesterolemia. *N. Engl. J. Med.*, 322(21): 1494-9, 1990.
- 96-SHARDA, D.P. ; PARVEZ, M. ; JAIN, A.K. ; BHARGAVA, N.C. & MISRA, S.N. - A Study of Serum Fibrinolytic Activity in Leprosy. *Lepr. India*, 51(2): 203-8, 1979.
- 97-SHERRY, S. - Fibrinolysis. *Ann. Rev. Med.* 19: 247-68, 1968.
- 98-SIEDEL, J. ; HAGELE, E.O.; ZIEGENHORN, J. & WAHLEFELD, A.W. - Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Total Cholesterol with Improved Lipolytic Efficiency. *Clin. Chem.*, 29(6): 1075-80, 1983.
- 99-SITA DEVI, C. ; KUMAR, Y.M.; PATRUDU, M.; REDDY, C.R.R.M. & RAO, B.N. - Lipids and lipoprotein profiles in leprosy. *Inter. J. of Lepr.*, 49(4) : 344-55, 1981.
- 100-SRITHARAN, K. ; VENKATESAN, K.; BHARADWAJ, V.P. & RAMU, G. - Serum lipids profile in leprosy. *Lepr. India*, 51(4): 515-20, 1979.

- 101-SRITHARAN, V.; VENKATESAN, K.; GIRDHAR, B.K. & DESIKAN, K.V. - High density lipoprotein cholesterol analysis in leprosy patients. *Lepr. Rev.*, 55: 167-71, 1984.
- 102-TALL, A.R. & SMALL, D.M. - Plasma High Density Lipoproteins. *N. Engl. J. Med.*, 299(22): 1232-6, 1978.
- 103-TANIOKU, K. - The chemical views of the blood of leprosy. *Inter. J. Lepr.*, 20(1): 164, 1952.
- 104-TARABINI, C. G. - Cholesterin and lipoproteins of the sera in leprosy. *Inter. J. Lepr.*, 27(3): 291, 1959.
- 105-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. U.S.A.*, 86: 4171-4, 1989.
- 106-UTERMANN, G. - The Mysteries of Lipoprotein(a). *Science*, 246: 904-10, 1989.
- 107-VENKATESAN, K. & BHARADWAJ, V.P. - Sequential biochemical investigations in lepromatous leprosy. *Lepr. India*, 50(2): 166-73, 1978.
- 108-VILLELA, G.G. - Aspectos Bioquimicos da Lepra. *Rev. Brasileira Leprol.*, 4(1): 27-48, 1936.
- 109-VILLELA, G.G. - The Biochemistry of Leprosy . *Int. J. Lepr.*, 6(1): 61-72, 1938.
- 110-VILLELA, G. G. & CASTRO, A. - Estudos sobre bioquimica da lepra. *Rev. Bras. Lepr.*, 4(II): 105, 1936.
- 111-VILLELA, G.G.; CASTRO, A. & ANDERSON, J.V.D.- Lipemia na lepra. *Rev. Bras. Lepr.*, 4(II): 111-9, 1936.
- 112-WARNICK, G.R. & ALBERS, J.J. - A comprehensive evaluation of the heparin-manganese precipitation procedure for estimating high density lipoprotein cholesterol. *J. Lipid Res.*, 19: 65-76, 1978.
- 113-WEITKAMP, L.R. ; GUTTORMSEN, S.A. & SCHULTZ, J.S. -Linkage between the loci for the Lp(a) lipoprotein (LP) and plasminogen (PLG). *Hum. Genet.*, 79: 80-2, 1988.

- 114-WILSON, P. W. F.; GARRISON, R.J. & CASTELLI, W.P. -Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking, and cardiovascular morbidity in women over 50. The Framingham Study. *N. Engl. J. Med.*, 313(17): 1038-43, 1985.
- 115-WISSLER, R.W. - Update on the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Am. J. Med.*, 91(1B): 3S-9S, 1991.
- 116-WRIGHT, L.C. ; SULLIVAN, D.R. ; MULLER, M. ; DYNE, M. ; TATTERSALL, M.H.N. & MOUNTFORD, C.E. - Elevated apolipoprotein(a) levels in cancer patients. *Int. J. Cancer*, 43: 241-4, 1989.

ANEXOS

ANEXOS

A-ÁCIDO ÚRICO

PRINCÍPIO: O ácido úrico é oxidado enzimaticamente pela uricase à alantoina com produção de dióxido de carbono e água oxigenada, a qual, em união com o reativo peroxidase/4-amino-fenazona e fenol, gera uma quinomina vermelha.

AMOSTRA: soro.

REAGENTES: Padrão de 10 mg/dl

Uricase

Reativo 4-AF/POD

Reativo Fenol.

TÉCNICA: Reativo de trabalho: 80 ml de água destilada + 10 ml de reativo 4-AF/POD + 10 ml do reativo de fenol.

tubos	B	P	D
padrão		50,0 ul	
amostra			50,0 ul
reat.trabalho	2,5ml	2,5 ml	2,5 ml

Misturar e incubar no B.M. 37 o C por 15 minutos. Ler em espectrofotômetro 520 nm .

CÁLCULO: $10 / D.O.padrão \times D.O. amostra$.

VALORES NORMAIS: homens 2,5-6,0 mg/dl

mulheres 2,0-5,0 mg/dl

$mmol/l = mg/dl \times 0,0595$.

B- LIPÍDEOS TOTAIS

PRINCÍPIO: Determinação pelo sulfofosfovanílico.

AMOSTRA: soro.

REAGENTES: sol. padrão 800 mg/dl

reat.fosfovanílico.

ácido sulfúrico concentrado.

TÉCNICA:

	branco	padrão	amostra
amostra			100,0 ul.
padrão		100,0 ul.	
ác.sulfúrico	3,0 ml	3,0 ml	3,0 ml.

Misturar energicamente, e colocar em B.M. fervente por 10 minutos. Esfriar.

	branco	padrão	amostra
amostra/ac.sul.			100,0 ul
padrão/ac.sulf.		100,0 ul	
fosfovanílico	3,0 ml	3,0 ml	3,0 ml.

Agitar energicamente e colocar em repouso por 30 minutos na obscuridade.

Ler contra o branco de reagentes. Comprimento de onda 535 nm.

CÁLCULO: $amostra/padrão \times 800 = mg/dl$

NORMAL: 500 a 750 mg/dl.

C- TRIGLICÉRIDES

PRINCÍPIO: A hidrólise dos triglicerídeos é catalisada por uma lipase para produção de glicerol e ácidos graxos livres. O glicerol gerado é depois fosforilado por adenosina-5-trifosfato em presença de glicerolquinase resultando glicerol-3-fosfato. Este sofre oxidação, catalisada pela enzima L-glicerol-3-fosfato oxidase produzindo água oxigenada. Um extenso cromógeno vermelho é produzido por peroxidase que catalisa a copulação oxidativa da 4-aminoantipirina e 2-hidroxi-3-5-Diclorobenzenosulfonato de sódio com água oxigenada.

Teste enzimático colorimétrico.

AMOSTRA: soro ou plasma.

REAGENTES: sol. padrão 200 mg/dl ou 2,29 mmol/l

solução reativa: tampão Tris pH 7,6	50 m mol/l
ATP	2,0 mmol/l
GK	100 U/l
GPO	1000 U/l
POD	350 U/l
4AF	2,0 mmol/l
3-5-HDCBS	1,0 mmol/l
lipases	>5.000 U/l

TÉCNICA:

	branco	padrão	amostra
amostra			10,0 ul
padrão		10,0 ul	
sol.reat.	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml

Agitar bem e incubar 15 minutos a 37⁰ C.

Ler contra o branco. Comprimento de onda 505 nm.

CÁLCULO: amostra/padrão x 200= mg/dl.

amostra/padrão x 2,29= mmol/l

NORMAL: normal: até 200 mg / dl.
risco moderado: 200 a 500 mg/dl.
alto risco: acima de 500 mg/dl.

D- LDL-COLESTEROL

REATIVOS:

- 1- reativo precipitante
Solução 10 g/l de sulfato de polivinilo dissolvido em polietilenglicol (PM600) a 25 %, pH 6,7.
- 2- reativo de trabalho de Colestat enzimático Wiener lab.
- 3- padrão LDL 62,4 mg/dl

AMOSTRA: soro.

TÉCNICA: a- precipitação:
reativo precipitante 100 ul
soro 200 ul
Misturar agitando por 20 segundos e deixar 15 minutos a 20-25⁰ C.
Centrifugar a 3.000 r.p.m. por 15 min.

b-determinação do colesterol LDL:

	branco	padrão	amostra
sobrenadante			100 ul
padrão		20ul	
solução de trabalho	2 ml	2 ml	2 ml.

Misturar e incubar 15 minutos a 37⁰ C. Ler em 505 nm.

CÁLCULO: Colesterol total - (D x f)
f= 62,4 / padrão

NORMAL: normal: até 130 mg/dl.
 risco moderado: 130 a 160 mg/dl
 alto risco: acima de 160 mg/dl

E- GLICOSE

FUNDAMENTO: A glicose forma com a o-toluidina em solução de ácido acético a quente, um produto de cor verde.

REAGENTES: Sol. de o-toluidina 800 mmol/l em ácido acético.
 Sulfato de zinco a 10 %.
 Solução de NaOH a 0,5 N.
 Solução padrão de glicose a 100 mg/dl.
 Anticoagulante de fluoreto-oxalato.

AMOSTRA: Sangue total.

TÉCNICA: Tomar 3 frascos de desproteinização e numerar "B", "P", e "D". Colocar 8 ml de água deionizada no frasco "B", 7 ml de água deionizada nos frascos "D" e "P". Ao frasco "D" adicionar 1 ml de sangue total e homogeneizar.

Ao frasco "P" adicionar 1 ml de solução padrão de glicose a 100 mg/dl e homogeneizar.

Adicionar a todos os frascos 1 ml de solução de NaOH a 0,5 N e agitar e em seguida adicionar 1 ml de sulfato de zinco a 10 % gota a gota e agitar energicamente.

Centrifugar a 3000 rpm por 10 minutos.

Tomar 1 ml do filtrado e adicionar 2,5 ml de solução de orto-toluidina e levar ao banho fervente por 12 minutos. Esfriar em água corrente e ler contra o branco da reação em 630 mu, cubas 12 x 75.

CÁLCULO: amostra/padrão X 100 = MG/DL

NORMAL: 65 a 100 mg %

F- COLESTEROL

Método colorimétrico enzimático de Siedel.J.

AMOSTRA: Soro ou plasma com heparina ou EDTA.

REATIVOS:

tampão tris	100 mmol/l
aspartato de magnésio	50 mmol/l
4-aminofenazona	1 mmol/l
colato sódico	10 mmol/l
fenol	6 mmol/l
3,4 diclorofenol	4 mmol/l
éter poliglicólico (a.graxo)	0,3%
colesteroesterase	>0,4 U/ml
colesteroxidase	>0,25 U/ml
peroxidase	0,2 U/l
Dissolver em 100 ml de água destilada.	

TÉCNICA:

	branco	desconhecido
amostra		0,02 ml
sol.reativa	2,0 ml	2,0 ml

Misturar e incubar por 10 minutos a 25C ou 5 min.a 37⁰ C.
Ler em 500 nm (470-560 nm)

CÁLCULO: $C = 575 \times A$ (amostra) mg/ dl.

$C = 14,9 \times A$ (amostra) mmol/l.

NORMAL:

Valor desejável: até 200 mg / dl

Valores limítrofes: entre 200 e 240 mg / dl.

Valores elevados: acima de 240 mg / dl.

G- HDL-cholesterol

FUNDAMENTO: Quilomicrons, VLDL, LDL, são precipitados pela adição de ácido fosfotungstico e íons magnésio. A centrifugação deixará apenas o HDL no sobrenadante. O colesterol é medido enzimaticamente.

REAGENTES: ácido fosfotungstico 0,55 mmol/l
 cloreto de magnésio 25 mmol/l

AMOSTRA: soro ou plasma.

TÉCNICA:

a- precipitação	
amostra	500 ul
agente precipitante	1.000 ul

Misturar e incubar 10 minutos em temp. ambiente. Centrifugar a 4.000 r.p.m. por 10 min.

b- dosagem do colesterol

	branco	desconhecido
água destilada	200,0 ul	
sobrenadante		200,0 ul.
solução reagente	2,0 ml	2,0 ml.

Misturar e incubar 10 min. a 20-25^o C.

Ler contra o branco da reação em 500 nm.

CÁLCULO: amostra x 187,9 = mg/dl

amostra x 4,86 = mmol/l

NORMAL: homem: 35,0 a 45,0 mg / dl.

mulher: 40,0 a 55,0 mg/dl.

H- APOPROTEÍNA AI

REAGENTES: Placas de imunodifusão radial BEHRING para a dosagem de apoproteína AI.

Reagente para precipitação.

AMOSTRA: Soro conservado em geladeira por no máximo 8 dias.

PREPARAÇÃO: Deixar as placas em temperatura ambiente por 5 minutos para evaporar a condensação.

TÉCNICA: Diluir o soro padrão e os soros dos pacientes com o reagente complementar de precipitação. Aguardar 30 minutos, centrifugar a 3000 rpm. Aplicar 5 ul do sobrenadante dos padrões diluídos a 1:1, 1:2 e 1:4 nos orifícios de 1 a 3 e dos soros dos pacientes nos orifícios de 4 a 12 utilizando dispenser Behring.

LEITURA: Medir após 72 horas o diâmetro do halo de precipitação.

NORMAL: 0,90 a 2,10 g/litro.

I- APOPROTEÍNA B

REAGENTE: Placas de Imunodifusão radial Behring NorPartigen para apoproteína B.

AMOSTRA: Soro não congelado, conservado em geladeira.

PREPARAÇÃO: Deixar as placas 5 minutos à temperatura ambiente para evaporar a condensação.

TÉCNICA: Depositar 5 ul de soro controle diluído 1:1, 1:2 e 1:4 nos orifícios 1 a 3 e 5 ul de soro dos pacientes nos orifícios de 4 a 12.

LEITURA: Medir o diâmetro dos halos de precipitação após 4 dias.

NORMAL: 0,6 A 1,5 g/litro.

J- LIPOPROTEÍNA(a)

MATERIAL: Kit da Pharmacia apo(a) RIA

AMOSTRA: Soro.

PREPARAÇÃO: Os soros dos pacientes e controle deverão ser preparados como segue:

Soro/controle 50 ul

Solução de pré-tratamento 50 ul

Misturar e incubar 1 hora a temperatura ambiente. Após esse tempo adicionar 2,0 ml do diluente Pharmacia. Essas amostras estarão diluídas 1/42 e são estáveis 7 dias em geladeira.

TÉCNICA:

	padrão	desconhecidos	controle	total
padrão	50 ul			
soro trat.		50 ul		
controle/trat			50 ul	
anti Apo(a) I ¹²⁵	50 ul	50 ul	50 ul	50ul
susp. de anticorpo	50 ul	50 ul	50 ul	

Agitar e incubar 1 hora a temperatura ambiente.

Solução de decantação	2 ml	2 ml	2 ml
-----------------------	------	------	------

Centrifugar 20 minutos a 1500 x g , decantar, colocar os tubos invertidos sobre papel absorvente e contar no contador gama por 1 minuto.

CÁLCULO DOS RESULTADOS: Dividir a contagem dos tubos padrão, desconhecidos e soros controles pela contagem do tubo T e dividir por 100. Plotar as percentagens obtidas em papel lin-log para construir a curva de padrões. Ler as concentrações dos desconhecidos nesta curva e multiplicar os resultados por 42 (fator de diluição), para resultados em Unidades/litro. Dividir por 10 para obter resultados em Unidades/ dl de apo(a). Cada Unidade de apo(a) corresponde a 0,7 miligramas de Lipoproteína(a).

NORMAL: Até 20 mg/dl nível desejado
 Acima de 20 mg/dl sinal de risco.

TABELAS

Tabela VIII-a RESULTADO DAS VARIÁVEIS DOS PACIENTES VIRCHOVIANOS.

Nome	col	trig	HDL-c	LDL-c	Glicose	Apo-AI	Apo-B	Lipo(a)
01-EPS	211,1	289,1	26,8	126,4	65,0	0,782	1,36	14,0
02-MPC	241,0	184,7	56,4	147,6	81,0	1,59	0,814	5,0
03-HFMS	154,4	335,3	23,2	105,4	96,0	0,841	1,00	21,1
04-OL	129,9	102,0	30,7	78,8	65,0	0,841	0,60	41,1
05-SF	136,8	140,8	44,7	63,9	87,9	1,23	0,642	97,0
06-GB	262,6	156,8	59,7	176,8	72,1	2,14	1,52	47,0
07-ARS	227,4	140,4	35,4	168,6	77,0	0,902	0,952	79,4
08-JTS	214,3	138,0	57,9	131,7	95,0	1,23	1,18	35,3
09-MS	229,2	602,5	26,1	156,8	90,7	0,72	1,39	16,2
10-CAR	182,9	135,9	59,9	93,7	86,1	1,005	0,99	8,8
11-JZ	243,5	159,4	74,4	142,5	108,3	1,30	1,12	26,5
12-IARS	161,2	121,4	45,1	95,9	73,4	1,22	0,99	9,7
13-DSF	287,7	194,7	39,9	215,4	306,2	1,51	2,18	25,0
14-EA	266,6	215,1	50,0	180,8	96,2	1,74	1,87	30,0
15-OMS	165,3	127,9	59,3	84,7	96,9	1,21	1,25	8,5
16-NBS	273,4	134,3	46,0	197,9	70,1	1,81	1,58	54,1
17-AR	158,5	193,2	23,2	103,1	86,0	0,841	0,906	83,0
18-PP	159,2	112,9	57,2	83,2	62,0	1,37	0,642	39,7
19-CBC	196,1	126,0	48,5	126,6	77,0	1,16	0,60	29,4
20-MRS	282,1	112,9	60,2	199,3	83,7	1,415	2,45	3,9
21-VSO	225,4	150,1	32,9	167,5	98,6	0,765	2,32	5,9
22-SCLG	189,6	114,4	56,4	114,2	82,0	1,30	0,814	23,5
23-DS	229,3	138,6	51,2	155,0	74,0	1,23	1,52	27,9
24-AE	222,8	153,7	46,0	151,2	89,0	1,30	1,41	15,6
25-MY	258,0	219,7	62,2	159,2	76,0	1,51	1,58	20,6
26-AFS	341,4	107,3	148,2	169,0	68,0	1,66	1,69	38,2
27-ARM	165,5	125,8	56,6	87,9	91,0	1,09	0,56	54,1
28-EP	158,3	104,0	56,1	84,9	84,0	1,37	0,60	3,6
29-AVS	205,9	133,3	58,1	125,7	82,0	1,51	0,726	5,0
30-AA	181,8	235,4	26,2	116,6	73,0	0,841	1,41	10,2
31-JAS	123,1	140,1	38,7	61,0	84,0	0,965	1,00	7,4
32-GCS	176,6	96,9	61,6	95,1	138,0	1,77	1,00	8,8
33-BFS	269,1	190,2	53,0	184,4	85,0	1,51	1,52	71,5
34-GPG	228,0	93,8	45,6	164,9	96,0	0,841	1,25	7,3
35-JAS	253,4	202,1	35,4	187,7	86,0	0,721	1,41	35,3
36-JFS	195,5	144,1	36,7	134,8	84,0	1,37	1,36	23,5
37-JCM	192,2	139,3	25,5	143,5	83,0	1,02	1,36	35,8
38-CF	198,7	144,8	52,5	122,1	78,0	1,89	0,814	3,5
39-JF	168,1	96,2	37,4	110,9	66,0	0,841	1,00	7,9
40-SCS	208,5	180,9	25,5	152,9	63,0	0,965	1,23	7,4
41-RA	196,1	128,0	53,4	118,5	88,1	1,81	1,25	3,5

Tabela VIII-a continuação

Nome	col	trig	HDL-c	LDL-c	Glic	Apo-AI	Apo-B	Lipo(a)
42-PAB	207,2	86,7	62,2	130,5	81,2	1,44	1,15	7,0
43-ETR	207,8	209,6	44,0	128,9	92,3	1,16	1,30	9,0
44-DS	187,0	216,0	21,2	129,8	94,0	0,721	1,41	11,2
45-AV	197,4	136,1	56,4	118,3	67,0	1,66	1,36	4,7
46-JAS	244,3	88,6	75,8	153,7	89,0	2,30	1,46	64,1
47-LFOL	194,8	165,7	69,2	98,0	60,3	2,39	0,814	48,8
48-JIA	279,5	162,8	48,3	204,1	115,0	2,22	1,81	71,1
49-JJS	172,0	155,6	48,0	98,1	79,0	1,89	0,952	8,8
50-JLS	299,0	96,6	60,0	222,2	92,0	1,97	1,93	145,5
51-JGS	301,6	175,1	31,3	241,1	97,0	0,902	1,81	58,2
52-MRJ	231,9	191,3	46,7	153,3	93,0	0,965	1,41	17,6
53-BA	211,1	225,7	34,3	139,2	90,0	1,59	1,41	30,0
54-JM	120,5	117,2	37,2	63,8	99,0	1,44	0,736	1,5
55-IC	183,1	90,3	88,4	79,7	77,0	2,57	0,684	14,4
56-RSA	244,9	119,7	52,1	172,8	72,0	1,74	1,52	71,3
57-AA	218,3	178,4	72,2	116,4	108,0	1,74	1,00	55,3
58-CG	121,8	134,3	32,9	66,5	77,0	0,841	0,77	1,8
59-MSO	200,1	183,1	46,7	122,9	65,0	1,59	1,05	105,8
60-EE	224,8	129,4	44,9	158,3	83,0	1,37	1,52	2,9
61-JBPN	167,4	117,7	32,7	115,1	91,0	0,841	0,814	53,5
62-MRRF	108,2	101,1	27,5	63,8	90,0	0,902	0,56	7,1
63-LFR	140,0	183,8	30,0	79,4	81,0	0,965	0,726	8,5
64-LFS	159,6	141,7	22,1	113,9	99,0	0,662	1,00	9,7
65-JZ	184,4	104,3	41,3	125,7	89,5	1,09	1,05	26,5
66-LB	181,8	91,3	51,9	114,7	76,0	1,51	0,952	28,8
67-JCC	164,8	98,5	41,3	107,1	74,3	1,30	1,05	44,7
68-JF	190,9	111,5	48,3	124,0	73,4	1,59	1,30	4,2
69-JTA	198,1	125,3	44,2	133,0	82,9	1,59	1,00	90,9
70-MJPS	220,9	172,1	47,6	144,6	65,0	1,97	1,05	26,5
71-HPF	203,9	99,7	50,7	136,6	95,0	1,44	1,10	14,4
72-EMLF	208,5	119,3	45,8	142,8	80,0	1,41	1,27	85,3
73-LCR	226,8	113,6	42,6	165,3	82,1	1,41	2,06	45,0
74-HRM	203,8	154,3	43,1	135,0	110,1	1,21	0,96	32,6
75-JBM	204,5	228,3	33,1	133,4	90,7	0,97	1,06	64,3
76-FPS	145,2	161,1	22,8	89,2	89,1	0,51	1,05	59,4
77-BM	213,4	192,7	46,7	134,6	79,2	1,21	1,46	21,2
78-JRM	164,8	163,4	39,2	98,4	83,0	1,285	0,952	59,4
79-ALO	174,6	268,1	26,4	103,5	67,4	1,02	1,10	5,5
80-EP	170,0	240,9	32,7	97,2	87,8	0,841	1,52	31,8
81-GF	284,7	243,2	45,1	199,1	73,2	1,97	2,06	18,2
82-VP	227,4	191,8	47,4	148,1	67,7	1,89	1,52	32,3

Tabela VIII-b

Nome	idade	sexo	tempo doença	ác.úrico	baciloscopia
01-EPS	74a	F	6 meses	5,4	4+(CD);3+(CE);2+(OD)
02-MPC	48a	F	31anos	4,0	negativa
03-HFMS	79a	F	40anos	5,5	negativa
04-OL	60a	M	20anos	4,6	negativa
05-SF	65a	M	2anos	3,2	3+(CD);2+(OE,CE,JD)
06-GB	39a	F	3anos	6,1	1+(CD<CE);1+(nádega)
07-ARS	58a	M	15anos	6,2	negativa
08-JTS	65a	F	40anos	3,6	3+(CE);2+(JD)
09-MS	60a	F	1mes	5,5	4+(OD,CE,JD,JE)
10-CAR	28a	M	8anos	3,5	1+(OD,OE,CD)
11-JZ	72a	M	10anos	7,4	negativo
12-IARS	28a	F	9anos	2,8	negativo
13-DSF	44a	M	3anos	4,9	negativo
14-EA	66a	M	43anos	7,2	negativa
15-OMS	68a	M	37anos	6,4	negativa
16-NBS	55a	F	30anos	10,7	negativa
17-AR	54a	M	3anos	6,6	1+(OE,CD)
18-PP	67a	M	20anos	3,5	negativa
19-CBC	60a	M	39anos	4,4	3+(JE);2+(OD,CE)
20-MRS	56a	F	1ano	5,1	negativa
21-VSO	29a	M	4anos	5,3	1+(OD,OE,CD)
22-SCLG	33a	F	14anos	3,5	negativa
23-DS	74a	M	14anos	5,2	negativa
24-AE	60a	M	17anos	5,7	negativa
25-MY	64a	M	35anos	5,1	negativa
26-AFS	35a	M	8anos	7,2	negativa
27-ARM	70a	M	41anos	6,1	2+(CD)
28-EP	71a	M	34anos	3,9	negativa
29-AVS	64a	M	43anos	4,4	negativa
30-AA	73a	M	20anos	5,5	negativa
31-JAS	32a	M	11anos	5,7	negativa
32-GCS	65a	M	43anos	3,7	negativa
33-BFS	71a	M	23anos	6,8	negativa
34-GPG	64a	M	12anos	6,4	negativa
35-JAS	58a	M	22anos	7,9	negativa
36-JFS	62a	M	5anos	5,8	negativa
37-JCM	26a	M	18meses	6,9	4+(Punho D);3+ torax
38-CF	26a	F	18meses	5,3	negativa
39-JF	47a	M	6meses	4,1	4+(CE);2+(JD,CD,CXD)
40-SCS	50a	M	25anos	6,2	negativa
41-RA	57a	F	3anos	3,5	negativa

Tabela VIII-b-continuação

Nome	idade	sexo	tempo doença	ác.urico	baciloscopia
42-PAB	67a	M	2 anos	4,5	negativo
43-ETR	68a	F	3 meses	6,4	3+(OE,CE);2+(OD,CD)
44-DS	21a	M	1 ano	5,3	4+(OD,CE,JD);3+(OE)
45-AV	54a	M	5 meses	5,0	4+(OD,OE);3+(CD,JD)
46-JAS	48a	M	27 anos	4,3	negativa
47-LFOL	14a	M	3 anos	3,0	2+(JD,OE);1+(JE)
48-JIA	68a	M	37 anos	5,4	negativa
49-JJS	61a	M	19 anos	5,0	negativa
50-JLS	59a	M	44 anos	4,3	negativa
51-JGS	71a	M	23 anos	4,4	negativa
52-MRJ	82a	F	37 anos	4,8	5+(AntD);4+(AE)
53-BA	58a	M	8 anos	5,8	negativa
54-JM	58a	M	17 anos	6,2	negativa
55-IC	45a	M	13 anos	4,2	2+(abdomem)
56-RSA	87a	M	52 anos	6,6	negativa
57-AA	21a	F	1 ano	2,8	3+(OD,OE,CE,JD)
58-CG	31a	M	6 anos	3,7	negativa
59-MSO	37a	F	6 anos	3,0	negativa
60-EE	46a	F	4 anos	2,9	negativa
61-JBPN	50a	M	5 anos	3,5	negativa
62-MRRF	62a	F	18 anos	3,5	negativa
63-LFR	56a	M	44 anos	5,2	negativa
64-LFS	40a	M	2 anos	3,0	negativa
65-JZ	54a	M	47 anos	5,6	negativa
66-LB	63a	M	15 anos	5,1	negativa
67-JCC	35a	M	12 anos	3,8	1+(CE,JD)
68-JF	36a	M	15 anos	4,7	negativa
69-JTA	56a	M	23 anos	4,2	1+(OD)
70-MJPS	43a	F	1 ano	2,8	4+(OD,CD);3+(JD<E)
71-HPF	65a	M	46 anos	4,7	negativa
72-EMLF	36a	M	15 anos	4,1	negativa
73-LCR	28a	M	6 meses	3,6	3+(OD,OE);2+(CD,CE)
74-HRM	60a	M	50 anos	5,5	negativa
75-JBM	53a	M	23 anos	4,3	negativa
76-FPS	74a	M	2 anos	5,8	4+(OD,OE,CE);3+(CD)
77-BM	67a	M	45 anos	5,5	negativa
78-JRM	64a	M	37 anos	5,9	negativa
79-ALO	39a	M	23 anos	3,8	negativa
80-EP	65a	M	20 anos	7,0	negativa
81-GP	77a	M	52 anos	7,1	negativa
82-VP	78a	M	35 anos	3,5	negativa

Tabela VIII-c RESULTADO DAS VARIÁVEIS DOS PACIENTES VIRCHOVIANOS.

Nome	Lipídeos totais (mg/dl)	alfa 1 (%)	pré-beta (%)	beta (%)
01-EPS	680,0	12,0	34,5	53,5
02-MPC	654,6	10,8	33,6	55,6
03-HFMS	814,6	6,2	36,8	57,0
04-OL	403,6	11,1	30,7	58,2
05-SF	538,2	17,6	36,0	46,4
06-GB	1045,5	8,3	28,0	63,7
07-ARS	676,4	11,0	28,4	60,6
08-JTS	560,0	18,0	32,0	50,0
09-MS	1196,0	12,0	59,0	29,0
10-CAR	505,5	18,0	32,0	50,0
11-JZ	687,3	19,0	30,0	51,0
12-IARS	614,6	20,0	32,0	48,0
13-DSF	974,6	19,0	21,0	60,0
14-EA	803,7	20,0	25,0	55,0
15-OMS	592,7	23,0	30,0	46,0
16-NBS	774,6	17,0	28,0	55,0
17-AR	607,3	18,0	39,0	43,0
18-PP	450,9	15,0	32,0	53,0
19-CBC	490,9	16,0	28,0	56,0
20-MRS	661,8	20,0	29,0	51,0
21-VSO	713,6	18,0	29,0	53,0
22-SCLG	632,7	17,0	29,0	54,0
23-DS	709,1	16,0	26,0	58,0
24-AE	581,8	12,0	30,0	58,0
25-MY	810,9	19,0	26,0	55,0
26-AFS	930,9	26,0	34,0	40,0
27-ARM	454,5	12,0	30,0	58,0
28-EP	498,2	20,0	29,0	51,0
29-AVS	792,6	10,0	26,0	64,0
30-AA	910,6	10,0	42,0	48,0
31-JAS	623,0	14,0	38,0	48,0
32-GCS	711,5	20,0	28,0	52,0
33-BFS	895,9	12,0	23,0	65,0
34-GPG	686,3	15,0	27,0	58,0
35-JAS	906,9	13,0	37,0	50,0
36-JFS	682,0	18,0	24,0	58,0
37-JCM	510,8	15,0	39,0	46,0
38-CF	713,6	22,0	27,0	51,0
39-JF	527,2	17,0	23,0	60,0
40-SCS	709,9	12,0	42,0	46,0
41-RA	446,9	17,0	22,0	61,0

Tabela VIII-c continuação

Nome	Lipídeos totais (mg%)	alfa-1 (%)	pré beta(%)	beta(%)
42-PAB	653,5	18,0	28,0	54,0
43-ETR	741,6	16,0	38,0	46,0
44-DS	846,0	12,0	41,0	47,0
45-AV	424,3	15,0	35,0	50,0
46-JAS	762,7	24,0	28,0	48,0
47-LFOL	776,3	19,0	32,0	49,0
48-JIA	871,2	16,0	31,0	53,0
49-JJS	755,5	14,5	32,5	53,0
50-JLS	816,2	16,0	29,0	55,0
51-JGS	1034,3	10,0	26,0	64,0
52-MRJ	1090,9	19,0	31,0	50,0
53-BA	969,7	20,0	34,0	46,0
54-JM	557,6	18,0	39,0	43,0
55-IC	694,9	20,0	30,0	50,0
56-RSA	468,2	16,0	30,0	54,0
57-AA	438,6	19,0	25,0	56,0
58-CG	325,0	12,0	41,0	47,0
59-MSO	575,0	15,0	35,0	50,0
60-EE	674,7	16,0	34,0	50,0
61-JBPN	593,5	13,0	41,0	46,0
62-MRRF	435,0	12,0	38,0	50,0
63-LFR	674,6	11,0	33,0	56,0
64-LFS	571,4	10,0	33,0	57,0
65-JZ	608,3	17,0	29,0	54,0
66-LB	512,4	16,0	31,0	53,0
67-JCC	674,7	20,0	27,0	53,0
68-JF	634,1	19,0	30,0	51,0
69-JTA	752,1	20,0	33,0	47,0
70-MJPS	808,1	20,0	32,0	48,0
71-HPF	610,2	22,0	26,0	52,0
72-EMLF	595,9	18,0	23,0	59,0
73-LCR	778,4	16,0	28,0	56,0
74-HRM	593,1	13,0	34,0	53,0
75-JBM	741,3	12,0	40,0	48,0
76-FPS	549,8	10,0	42,0	48,0
77-BM	694,9	18,0	35,0	47,0
78-JRM	522,0	19,0	25,0	56,0
79-ALO	620,8	12,0	43,0	45,0
80-EP	654,8	11,0	46,0	43,0
81-GF	895,7	10,0	32,0	58,0
82-VP	750,6	18,0	26,0	56,0

TABELA IXa-GRUPO CONTROLE - RESULTADO DAS VARIÁVEIS

Nome	Idade	Sexo	Colest.	Triglic.	HDL-col	LDLcol	Lipo(a)
01-WGO	43	M	256.8	152.9	44.3	181.9	2.3
02-MGG	38	F	222.7	110.0	42.2	158.5	41.16
03-RSS	31	M	180.6	104.7	34.7	125.0	35.57
04-CL	28	F	197.5	89.9	41.4	138.1	27.93
05-ALG	73	M	231.6	207.9	53.0	137.0	1.35
06-MAN	37	F	165.1	91.0	44.4	102.5	88.20
07-APGS	43	F	209.3	151.3	38.0	141.0	9.41
08-AGM	45	M	251.0	95.5	36.1	195.8	36.69
09-MJS	53	F	240.8	274.6	44.6	141.3	4.70
10-JP	49	F	185.1	152.8	36.8	117.7	29.40
11-MBOA	38	F	158.5	91.5	37.6	102.6	2.29
12-JFM	43	M	194.5	143.2	37.5	128.4	18.23
13-AVB	69	M	208.7	99.4	42.7	146.1	34.10
14-ITD	39	F	214.9	149.4	36.0	149.0	3.82
15-SASD	32	F	209.8	98.3	31.9	158.2	29.40
16-LHP	38	F	187.3	141.5	45.2	113.8	39.69
17-EW	29	F	168.9	110.9	36.0	110.7	7.9
18-RGN	50	M	159.3	118.0	43.5	92.2	55.86
19-MLG	43	F	192.4	107.6	50.1	120.8	5.44
20-CSC	24	M	165.7	155.6	38.7	95.9	11.17
21-OLR	38	F	160.1	147.2	35.9	94.8	1.91
22-MSFA	43	F	143.3	113.5	51.6	69.0	50.0
23-ACS	25	F	186.8	125.8	39.3	122.4	1.91
24-CAB	43	M	188.9	125.9	47.4	116.3	17.05
25-ELVC	48	F	177.9	81.7	40.3	121.3	2.29
26-PES	35	M	143.9	132.9	48.8	68.5	1.20
27-JGMA	42	M	191.3	358.5	48.3	71.3	2.40
28-CAN	41	M	205.4	114.3	45.3	137.2	2.60
29-NT	64	F	175.7	188.1	46.7	91.4	4.40
30-MCT	38	F	187.2	112.3	53.1	111.6	2.40
31-EZ	49	F	254.8	133.6	44.0	184.1	20.60
32-RGP	61	F	310.5	152.2	46.4	233.7	22.90
33-TH	60	F	259.4	257.1	62.3	145.6	2.29
34-SERS	41	F	251.6	168.0	48.7	169.3	40.58
35-CMTM	46	F	211.3	116.6	35.5	152.5	35.57
36-JCL	32	M	178.5	113.0	39.7	116.2	2.94
37-JRS	47	M	232.0	137.6	42.8	161.7	7.90
38-WSD	49	M	292.6	113.7	50.5	219.4	1.35
39-MLM	68	F	261.3	183.2	39.1	185.6	58.80
40-CFR	58	F	175.4	121.7	38.3	112.8	3.82

TABELA IXa - GRUPO CONTROLE continuação

Nome	Idade	Sexo	Colest.	Triglic.	HDL-col.	LDL-col	Lipo(a)
41-CRP	36	M	233.9	123.1	43.6	165.6	1.35
42-MCVG	64	F	262.5	115.9	45.2	194.1	9.41
43-CLC	41	M	173.2	157.3	51.1	90.6	23.81
44-RF	78	F	220.0	269.7	36.1	130.0	5.44
45-PAVS	48	M	194.0	190.0	50.1	105.9	49.98
46-CM	36	F	188.1	126.1	38.1	124.5	1.41
47-SMRG	36	F	159.2	120.8	40.9	94.2	2.94
48-LR	64	F	197.8	148.9	38.1	130.3	55.86
49-AHB	39	M	202.0	100.4	56.0	126.9	26.46
50-PSJ	39	M	147.1	215.1	49.7	54.4	29.40
51-MIB	42	F	151.2	184.8	48.8	65.4	18.23
52-MFSL	63	F	222.9	152.2	51.5	140.9	11.17
53-JCGN	49	M	175.0	117.5	41.5	110.0	34.10
54-MLQ	53	F	173.8	168.2	48.8	91.4	7.90
55-MBG	43	F	196.3	96.0	48.4	128.7	1.91
56-MCB	32	M	178.3	89.9	38.6	121.7	1.35
57-NBD	30	F	152.5	134.6	45.9	79.7	1.17
58-VLO	28	F	144.2	94.9	39.2	86.0	0.59
59-ET	76	M	220.2	133.4	49.5	143.7	17.05
60-ABT	64	F	271.7	118.4	35.5	212.5	64.68
61-AA	64	F	158.7	134.8	46.8	84.9	2.94
62-HML	87	F	157.5	131.5	47.8	83.4	6.92
63-IG	76	F	206.9	142.3	35.0	143.4	2.64
64-CT	47	M	205.3	201.1	44.9	119.6	49.98
65-HRS	68	F	161.5	97.2	39.2	102.9	4.70
66-LTG	48	F	246.2	119.3	41.2	181.2	69.10
67-AGS	65	M	204.0	159.7	34.8	137.3	20.29
68-ASM	41	M	195.5	132.8	42.6	126.3	20.29
69-GMC	40	M	168.5	167.5	35.8	99.2	7.90
70-MFTA	32	M	311.7	156.4	31.6	248.8	49.98
71-MPC	51	F	252.8	175.2	36.8	180.9	9.41
72-MRTM	30	F	163.2	136.9	40.9	94.9	11.17
73-MZP	53	F	245.8	116.8	46.5	175.9	3.82
74-MGBO	40	F	190.7	91.2	45.2	127.1	10.60
75-EFS	43	F	151.2	92.1	52.0	80.8	3.20
76-MAP	34	F	179.4	95.6	41.2	119.1	2.90
77-CSM	27	F	154.9	107.2	39.0	94.5	1.20
78-LSSC	28	M	165.5	112.5	41.3	101.7	17.00
79-MIT	54	F	179.8	93.2	40.8	120.4	13.20
80-PR	32	F	146.1	120.6	36.1	85.9	2.10

TABELA IX-a - GRUPO CONTROLE - Continuação.

Nome	Idade	Sexo	Colest.	Triglic.	HDL-col.	LDL-col	Lipo(a)
81-LA	66	F	252,2	220,8	51,4	156,6	5,10
82-SMOL	35	F	143,9	91,5	36,4	89,2	4,70
83-GON	26	F	170,3	129,6	36,0	108,4	14,11
84-CRP	50	M	148,0	87,3	38,5	92,0	5,44
85-LPP	17	F	150,0	84,1	39,3	93,9	47,98
86-JCG	38	M	197,2	107,0	39,8	136,0	34,10
87-MHT	53	F	204,1	85,2	36,3	150,8	79,38
88-ITO	44	F	182,5	84,6	44,0	121,6	2,29
89-MAPA	29	F	149,6	83,6	36,6	96,3	2,94
90-MTC	62	F	214,6	85,7	37,6	159,9	5,44
91-NLOV	50	F	163,0	112,2	42,7	97,9	44,10
92-MTS	44	F	157,5	165,9	35,6	88,7	3,82
93-RCM	12	M	176,3	84,3	37,3	122,1	26,46
94-VLP	43	F	171,0	82,2	48,8	105,8	11,17
95-AV	58	M	203,3	112,3	31,7	149,2	1,35
96-AB	46	M	148,5	95,7	38,7	90,7	1,91
97-PCL	32	M	139,4	107,7	44,2	73,7	3,82
98-DB	36	M	167,7	109,3	37,0	108,8	48,51
99-IH	48	M	141,2	120,4	41,6	75,5	3,82
100-AJC	58	F	234,5	124,0	37,5	172,2	11,17
101-CRMM	37	F	160,0	123,1	40,5	94,9	4,70
102-MGS	56	F	178,8	108,9	44,9	112,1	3,82
103-ODD	55	M	224,1	137,7	42,5	154,0	22,34
104-MLB	45	F	199,0	95,0	32,9	147,1	49,98
105-RP	74	F	218,8	188,5	35,8	145,3	63,21
106-MP	20	F	133,0	85,4	38,5	77,4	3,82
107-EPR	44	F	193,9	147,4	37,7	126,7	1,35
108-JHG	38	M	182,0	298,3	33,8	88,5	34,10
109-SRB	33	F	200,0	99,6	41,7	138,3	5,44
110-CCC	20	F	202,7	98,1	36,4	146,6	2,94
111-HGF	50	F	206,4	94,0	49,3	137,9	29,40
112-MLC	60	F	251,3	124,5	37,2	189,2	55,86
113-MLVS	50	F	278,4	113,8	37,5	218,1	17,05
114-MAB	43	F	177,2	127,0	35,2	116,6	12,35
115-RAR	48	F	194,7	110,5	39,9	132,7	1,91
116-CASD	38	F	170,5	95,4	39,0	112,4	17,05
117-DP	63	F	210,2	153,3	47,1	132,4	18,23
118-ELT	54	F	225,4	119,5	39,1	162,4	2,29
119-JAN	47	M	241,5	162,3	41,9	167,1	4,70
120-VTN	52	M	211,4	421,1	43,0	133,3	1,03

TABELA IX-b - GRUPO CONTROLE continuação

nome	idade	sexo	glicemia	ácido úrico	Apo-AI	Apo-B
01-WGO	43	M	81,9	6,0	1,02	1,58
02-MGG	38	F	78,1	5,8	1,42	1,56
03-RSS	31	M	68,3	4,2	0,91	1,05
04-CL	28	F	80,3	6,1	1,20	1,87
05-ALG	73	M	71,2	4,7	2,06	1,70
06-MAN	37	F	85,0	5,5	1,84	1,05
07-APGS	43	F	83,4	4,0	1,22	0,73
08-AGM	45	M	92,3	9,7	1,32	1,65
09-MJS	53	F	98,1	6,6	1,05	1,65
10-JP	49	F	88,5	6,5	1,22	1,25
11-MBOA	38	F	77,3	3,7	1,56	1,30
12-JFM	43	M	83,8	4,0	1,32	1,30
13-AVB	69	M	85,4	3,8	1,12	1,48
14-ITD	39	F	75,8	5,6	1,25	1,40
15-SASD	32	F	73,3	4,2	0,84	1,80
16-LHP	38	F	87,7	4,5	1,60	1,49
17-EW	29	F	80,3	5,0	1,65	1,25
18-RGN	50	M	77,8	6,7	1,70	1,58
19-MLG	43	F	73,3	6,0	1,90	1,52
20-CSC	24	M	74,6	6,1	1,56	0,91
21-OLR	38	F	72,0	5,0	1,50	1,40
22-MSFA	43	F	69,2	4,9	1,12	1,30
23-ACS	25	F	77,0	4,9	0,96	1,40
24-CAB	43	M	76,9	5,5	1,05	1,38
25-ELVC	48	F	82,1	4,5	1,18	1,25
26-PES	35	M	85,7	6,5	1,64	1,00
27-JGMA	42	M	85,3	3,9	1,78	1,36
28-CAN	41	M	82,2	6,6	1,89	1,20
29-NT	64	F	80,7	4,5	1,07	1,81
30-MCT	38	F	78,8	4,1	1,90	1,36
31-EZ	49	F	74,2	4,1	1,70	2,00
32-RGP	61	F	88,2	5,1	0,99	1,90
33-TH	60	F	95,7	6,1		
34-SERS	41	F	78,6	4,8		
35-CMTM	46	F	94,0	8,0		
36-JCL	32	M	75,8	4,5		
37-JRS	47	M	86,6	7,5		
38-WSD	49	M	81,9	6,0		
39-MLM	68	F	68,4	4,8		
40-CFR	58	F	92,2	3,7		

TABELA IX-b GRUPO CONTROLE continuação

nome	idade	sexo	glicemia	ácido úrico
41-CRP	36	M	79,7	7,9
42-MCVG	64	F	67,7	6,0
43-CLC	41	M	75,4	5,1
44-RF	78	F	81,5	3,8
45-PAVS	48	M	86,1	6,4
46-CM	36	F	84,0	3,9
47-SMRG	36	F	72,4	4,7
48-LR	64	F	81,5	4,7
49-AHB	39	M	85,1	6,8
50-PSJ	39	M	96,4	6,6
51-MIB	42	F	77,4	4,0
52-MFSL	63	F	81,8	4,2
53-JCGN	49	M	75,2	6,4
54-MLQ	53	F	73,4	4,9
55-MBG	43	F	78,3	4,3
56-MCB	32	M	80,1	5,3
57-NBD	30	F	88,4	6,5
58-VLO	28	F	85,4	4,8
59-ET	76	M	76,7	5,2
60-ABT	64	F	83,2	5,6
61-AA	64	F	80,6	3,8
62-HML	87	F	90,2	4,0
63-IG	76	F	92,2	4,8
64-CT	47	M	75,8	3,9
65-HRS	68	F	82,1	6,0
66-LTG	48	F	80,5	4,5
67-AGS	65	M	77,0	5,9
68-ASM	41	M	76,8	5,5
69-GMC	40	M	83,5	5,1
70-MFTA	32	M	73,4	6,3
71-MPC	51	F	80,2	4,5
72-MRTM	30	F	75,8	3,9
73-MZP	53	F	83,9	3,4
74-MGBO	40	F	87,3	4,1
75-EFS	43	F	79,0	3,6
76-MAP	34	F	81,5	4,6
77-CSM	27	F	83,9	5,0
78-LASC	28	M	68,4	5,3
79-MIT	54	F	76,3	4,4
80-PR	32	F	84,9	2,7

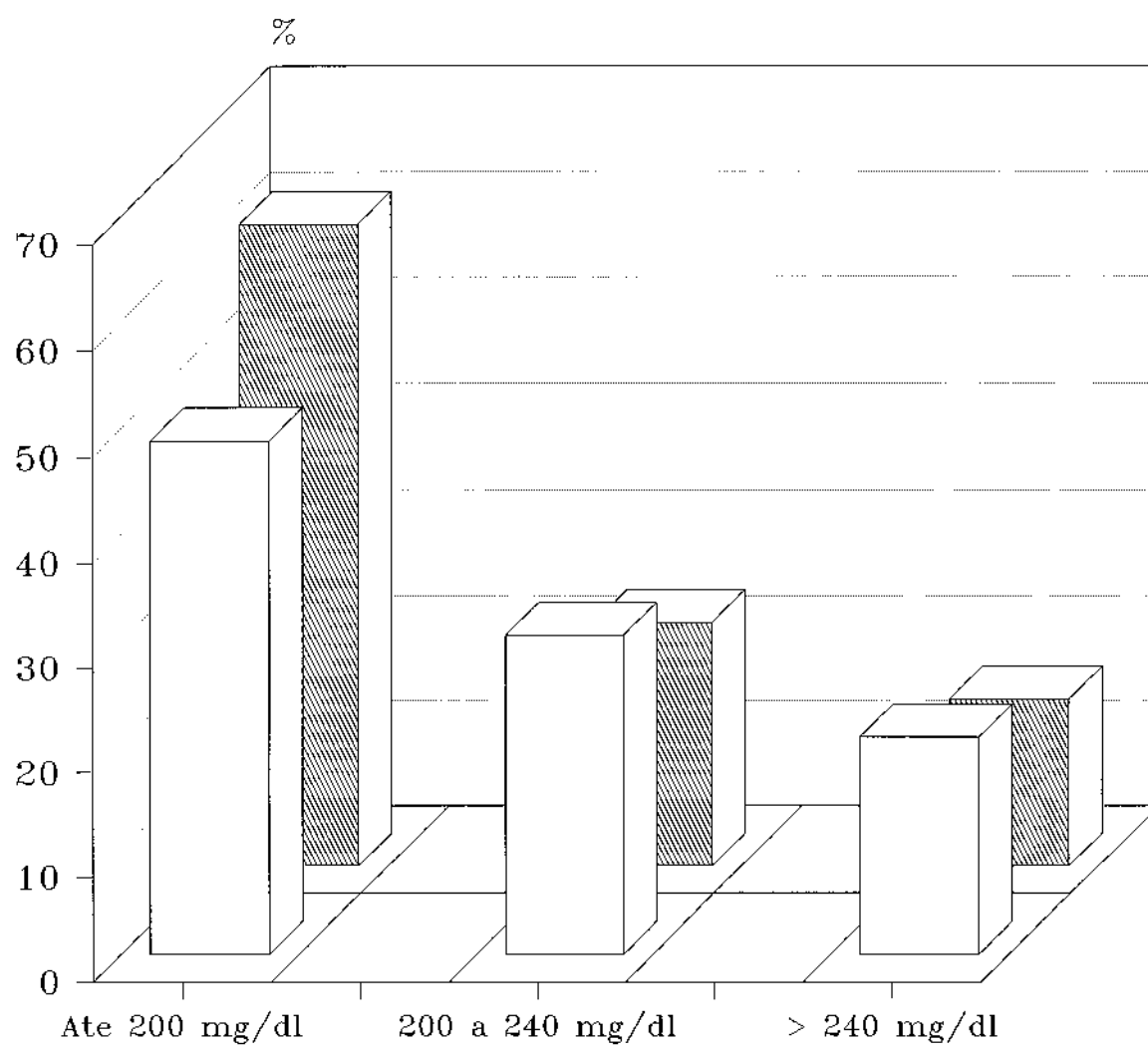
TABELA IX-b- GRUPO CONTROLE - continuação

nome	idade	sexo	glicemia	ácido úrico
81-LA	66	F	75,5	3,8
82-SMOL	35	F	75,0	4,5
83-GON	26	F	78,4	3,6
84-CRP	50	M	78,7	5,8
85-LPP	17	F	81,1	3,6
86-JCG	38	M	75,2	6,4
87-MHT	53	F	72,5	4,4
88-ITO	44	F	76,9	3,8
89-MAPA	29	F	74,4	4,7
90-MTC	62	F	78,2	4,5
91-NLOV	50	F	71,2	3,8
92-MTS	44	F	70,4	4,4
93-RCM	12	M	81,4	5,8
94-VLP	43	F	83,0	5,0
95-AV	58	M	90,6	5,7
96-AB	46	M	83,6	5,8
97-PCL	32	M	72,2	8,0
98-DB	36	M	73,9	3,9
99-IH	48	M	94,5	4,2
100-AJC	58	F	92,3	4,7
101-CRMM	37	F	71,2	5,5
102-MGS	56	F	87,5	5,9
103-ODD	55	M	87,2	6,0
104-MLB	45	F	82,2	3,8
105-RP	74	F	84,5	4,9
106-MP	20	F	69,7	5,8
107-EPR	44	F	72,2	4,1
108-JHG	38	M	89,1	9,0
109-SRB	33	F	87,4	7,0
110-CCC	20	F	77,5	4,5
111-HGF	50	F	69,1	3,9
112-MLC	60	F	80,1	5,1
113-MLVS	50	F	70,2	6,6
114-MAB	43	F	71,2	5,2
115-RAR	48	F	83,5	4,7
116-CASD	38	F	91,4	3,5
117-DP	63	F	95,6	5,3
118-ELT	54	F	86,0	5,6
119-JAW	47	M	64,5	4,6
120- VTN	52	M	70,6	4,6

GRÁFICOS

COLESTEROL

VIRCHOVIANOS x CONTROLE

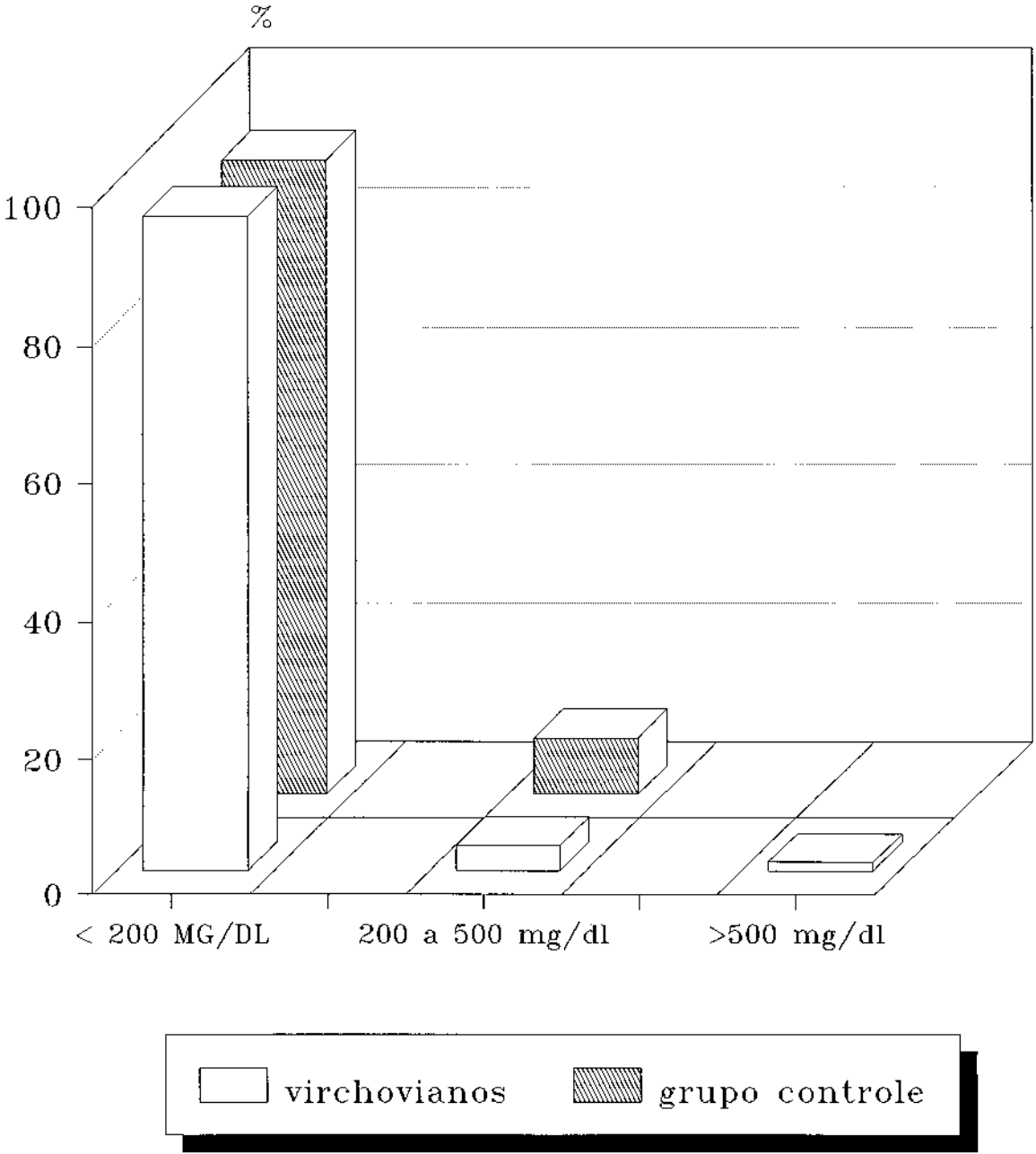


VIRCHOVIANOS

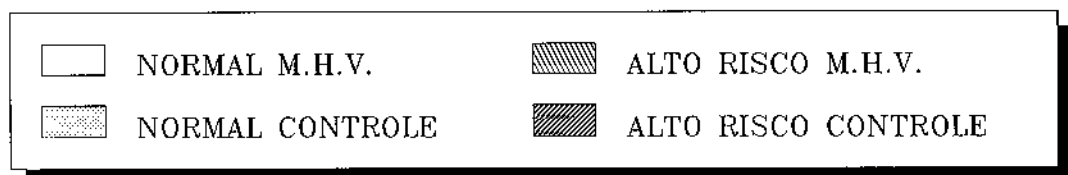
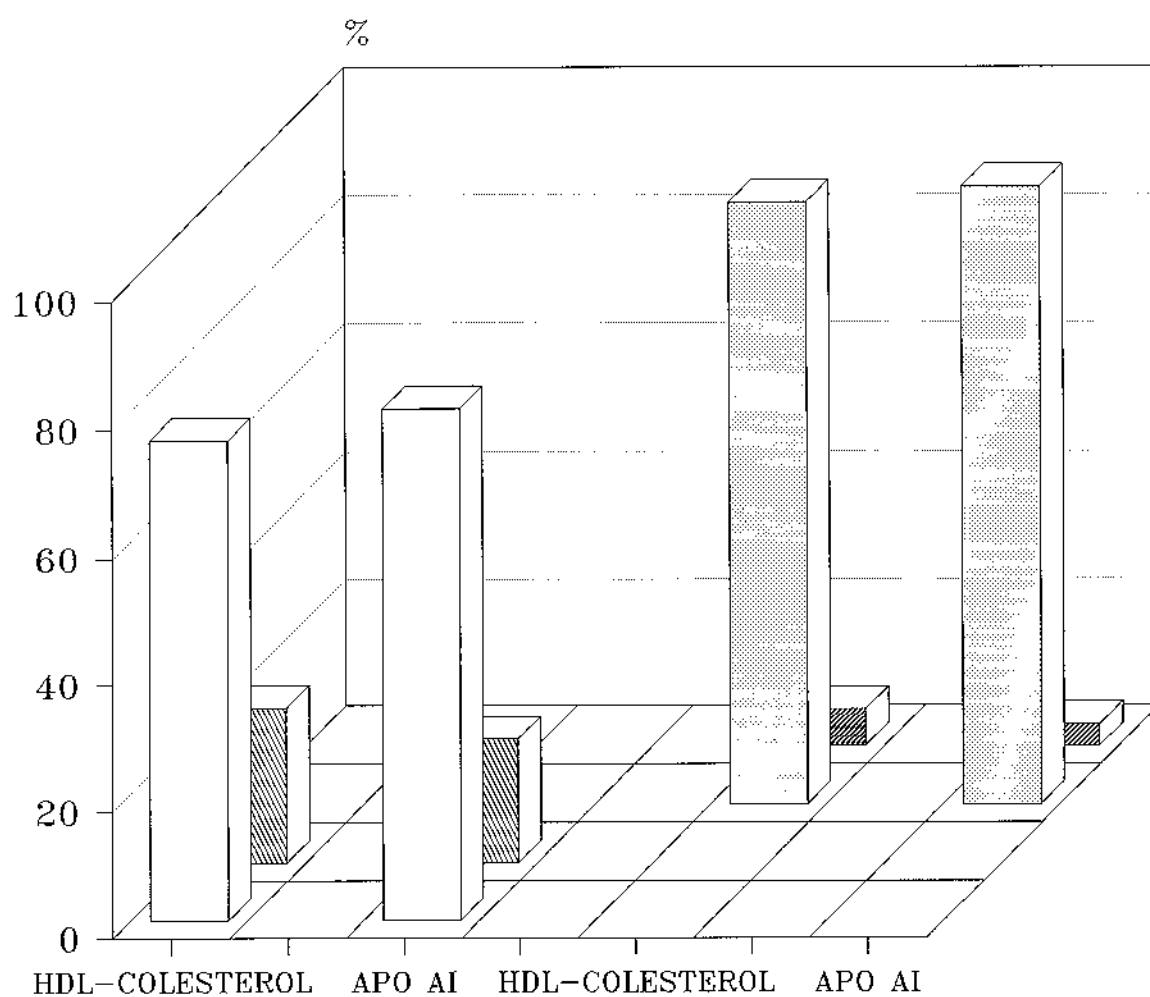


GRUPO CONTROLE

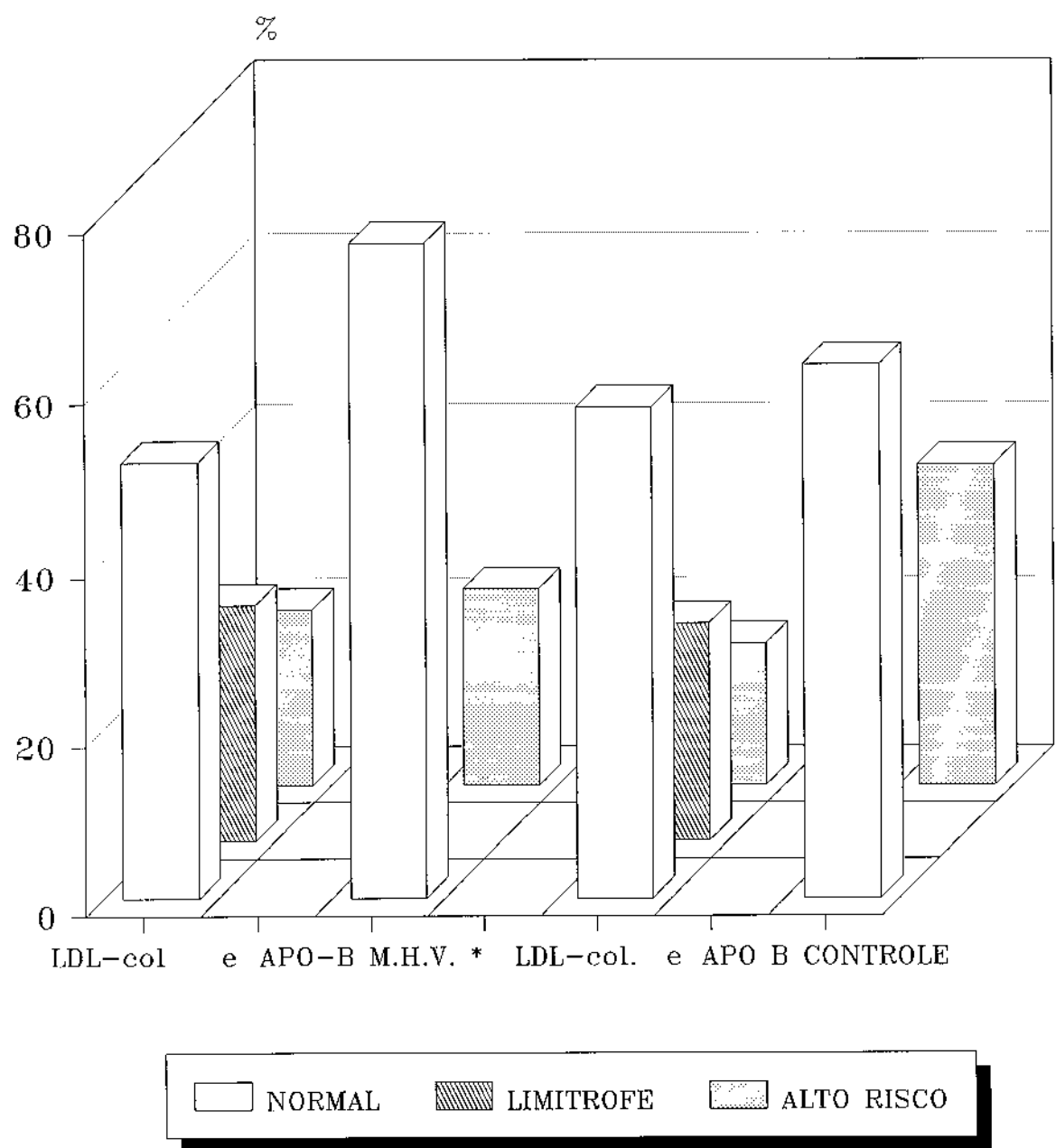
TRIGLICERIDES VIRCHOVIANOS X CONTROLE



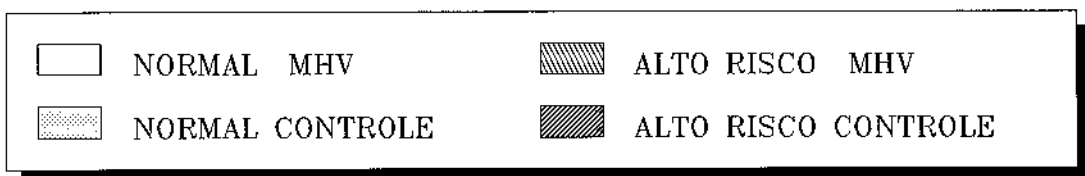
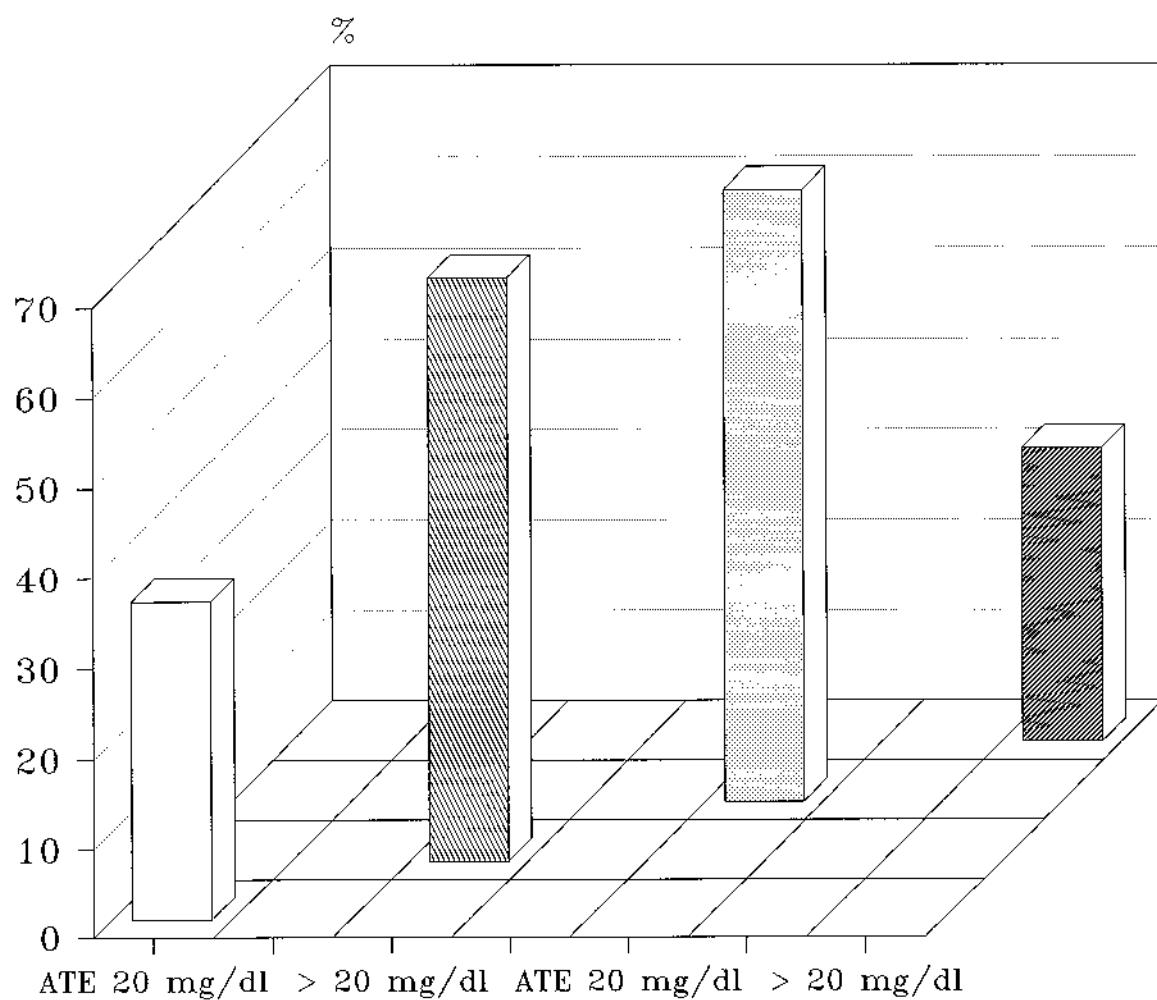
HDL-colesterol e APO AI VIRCHOVIANOS X CONTROLE



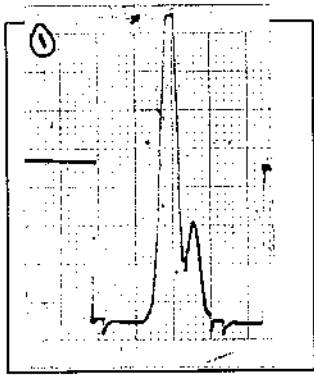
LDL-COLESTEROL E APO-B VIRCHOVIANOS X CONTROLE



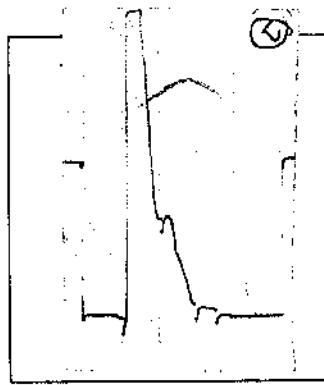
LIPOPROTEINA(a) VIRCHOVIANOS X CONTROLE



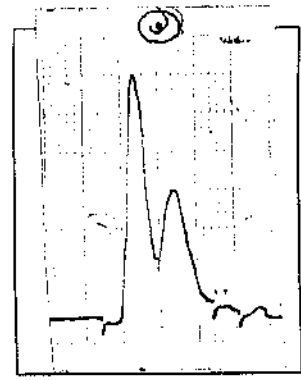
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



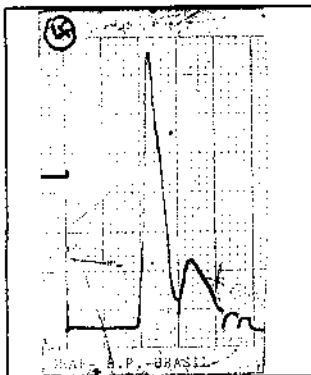
01- E.P.S.
L. TOTAIS= 680,0
mg/dl



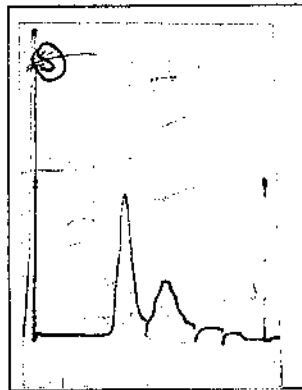
02- M.P.C.
L. TOTAIS= 654,6
mg/dl



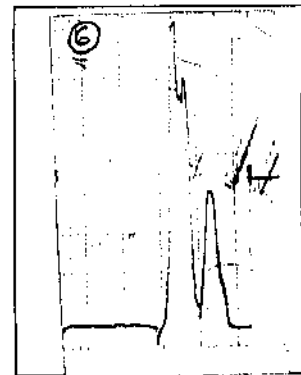
03- H.F.M.S.
L. TOTAIS= 814,6
mg/dl



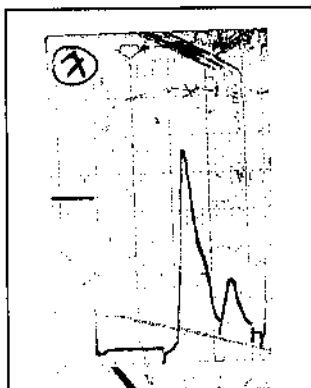
04- O.L.
L.TOTAIS = 403,6
mg/dl



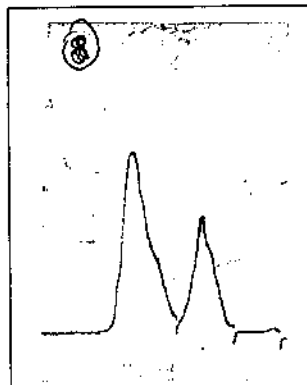
05- S.F.
L.TOTAIS= 538,2
mg/dl



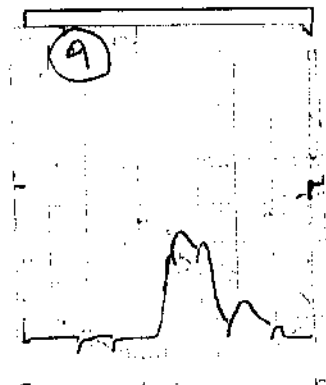
06- G.B.
L.TOTAIS= 1045,5
mg/dl



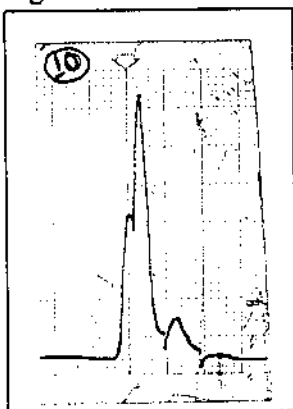
07- A.R.S.
L.TOTAIS=676,4
mg/dl



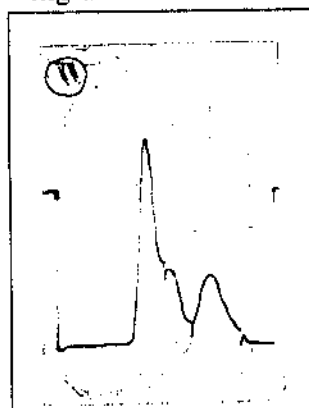
08- J.T.S.
L.TOTAIS= 560,0
mg/dl



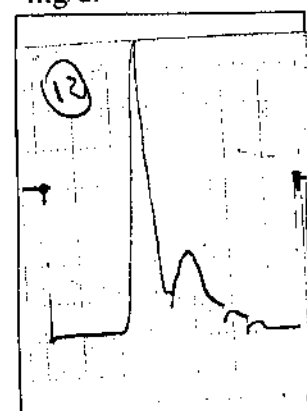
09- M.S.
L.TOTAIS= 1196,4
mg/dl



10-C.A.R.
L.TOTAIS=505,5
mg/dl

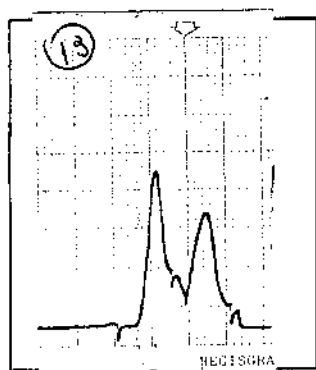


11- J.Z.
L.TOTAIS=687,3
mg/dl

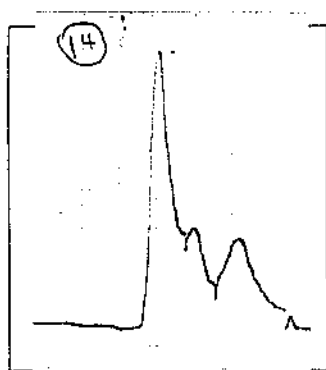


12- I.A.R.S.
L.TOTAIS= 614,6
mg/dl

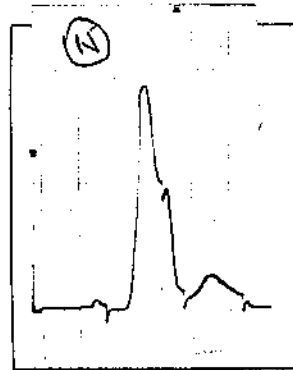
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



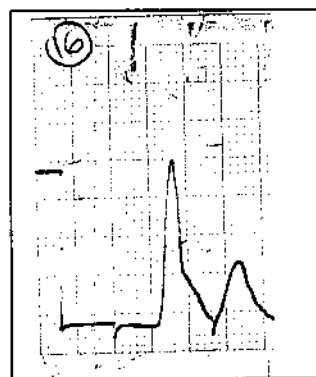
13- D.S.F.
L.TOTAIS= 974,6
mg/dl



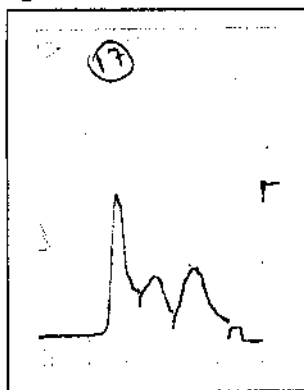
14- E.A.
L.TOTAIS= 803,7
mg/dl



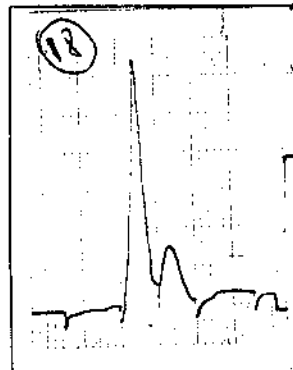
15- O.M.S.
L.TOTAIS= 592,7
mg/dl



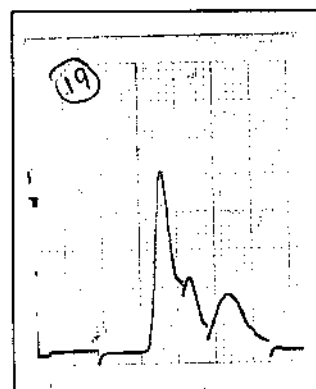
16- N.B.S.
L.TOTAIS = 774,6
mg/dl



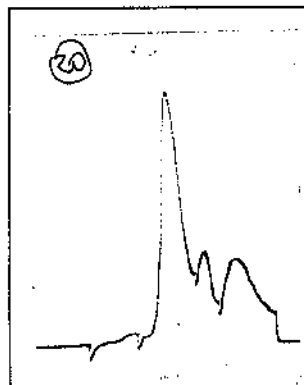
17- A.R.
L.TOTAIS= 607,3
mg/dl



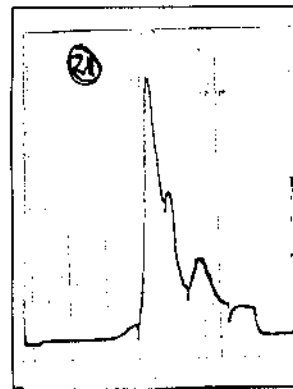
18- P.P.
L.TOTAIS= 450,9
mg/dl



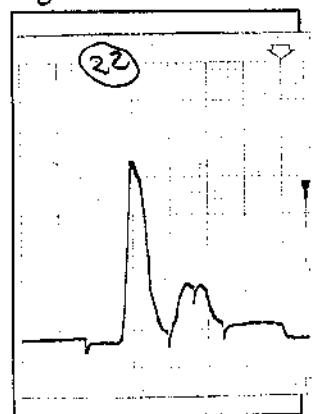
19- C.B.C.
L.TOTAIS=490,9
mg/dl



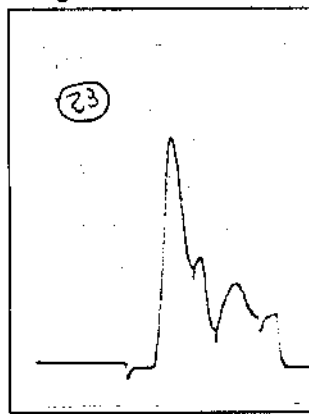
20-M.R.S.
L.TOTAIS= 661,8
mg/dl



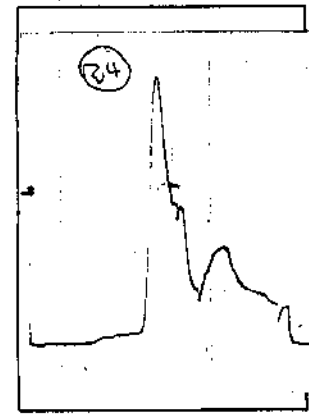
21-V.S.O.
L.TOTAIS= 713,6
mg/dl



22-S.C.L.G.
L.TOTAIS=632,7
mg/dl

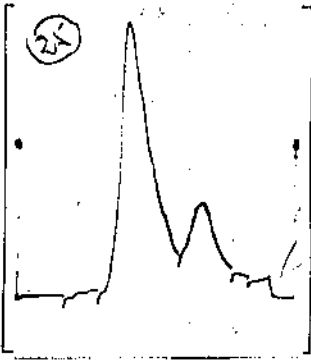


23-D.S.
L.TOTAIS=709,1
mg/dl

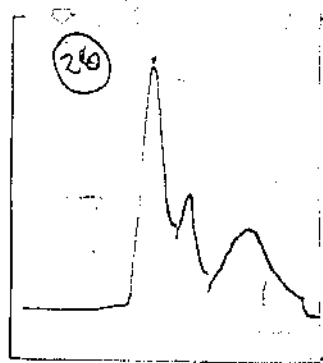


24-A.E.
L.TOTAIS= 581,8
mg/dl

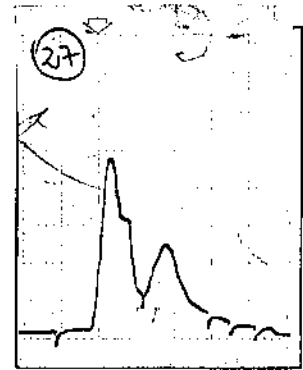
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



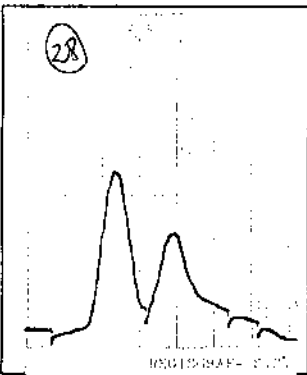
25- M.Y.
L. TOTAIS=810,9
mg/dl



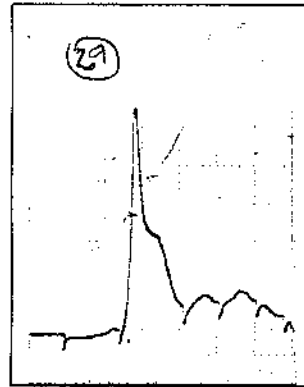
26- A.F.S.
L. TOTAIS= 930,9
mg/dl



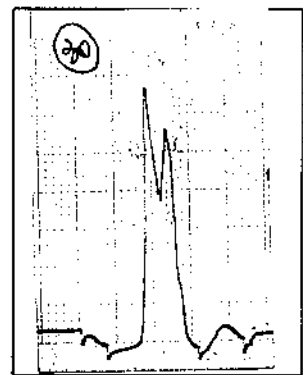
27- A.R.M.
L. TOTAIS= 454,5
mg/dl



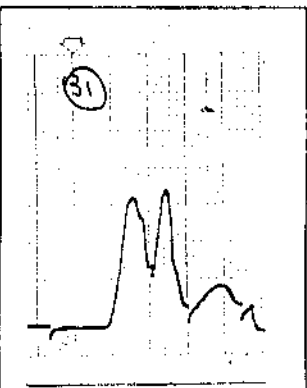
28- E.P.
L.TOTAIS = 498,2
mg/dl



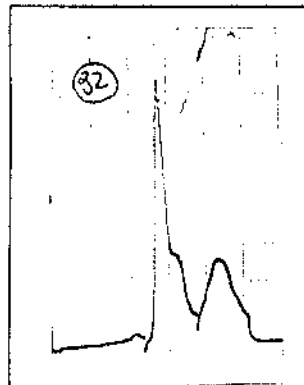
29- A.V.S.
L.TOTAIS= 792,6
mg/dl



30- A.A.
L.TOTAIS= 910,6
mg/dl



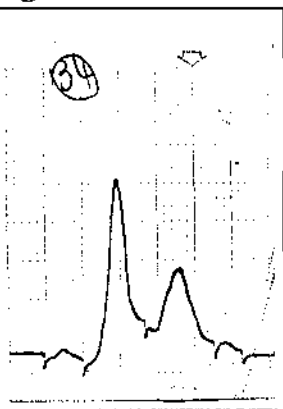
31- J.A.S.
L.TOTAIS=623,0
mg/dl



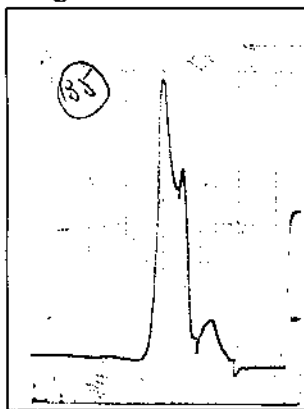
32- G.C.S.
L.TOTAIS= 711,5
mg/dl



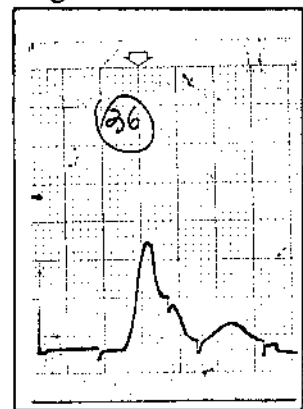
33- B.F.S.
L.TOTAIS= 895,9
mg/dl



34- G.P.G.
L.TOTAIS=686,3
mg/dl

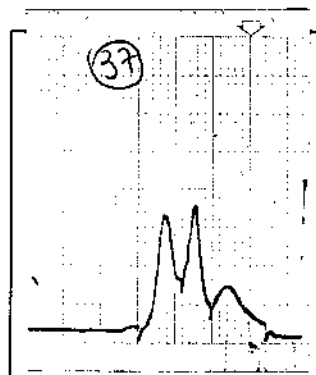


35- J.A.S.
L.TOTAIS=906,9
mg/dl

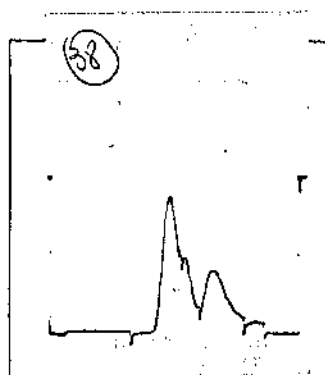


36- J.F.S.
L.TOTAIS= 682,0
mg/dl

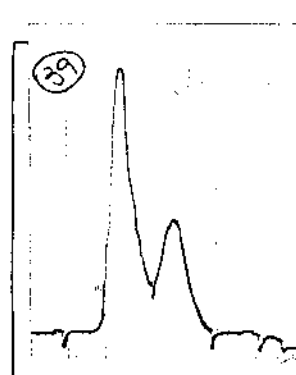
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



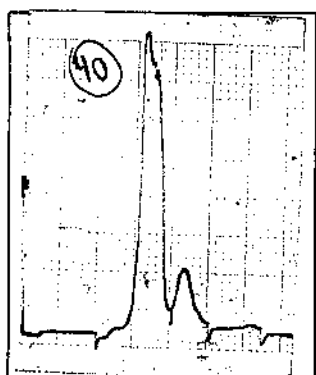
37-J.C. M.
L. TOTAIS=510,8
mg/dl



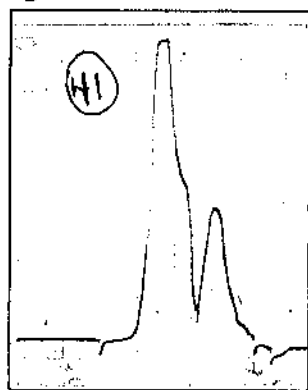
38-C.F.
L. TOTAIS= 713,6
mg/dl



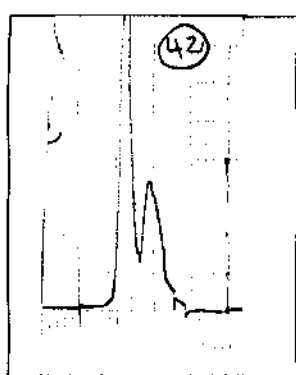
39- J.F.
L. TOTAIS= 527,2
mg/dl



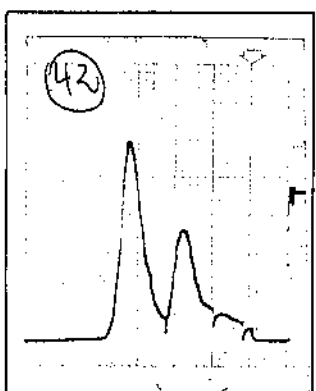
40-S.C.S.
L.TOTAIS = 709,9
mg/dl



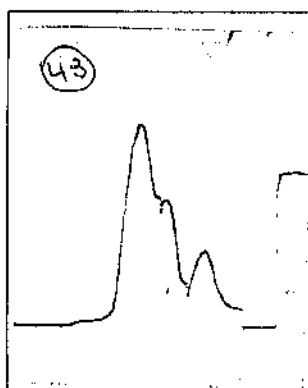
41- RA.
L.TOTAIS= 446,9
mg/dl



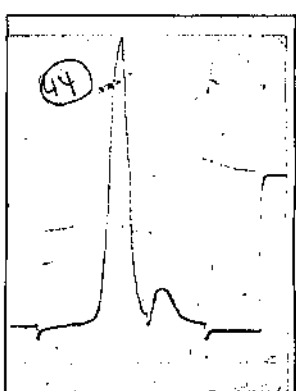
42- P.A.B.
L.TOTAIS= 653,5
mg/dl



43-E.T.R..
L.TOTAIS=741,6
mg/dl



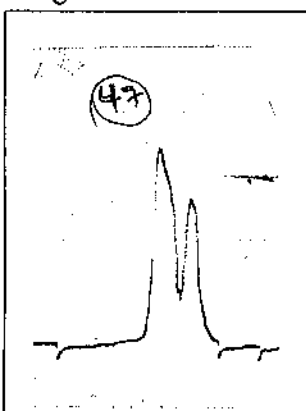
44-D.S.
L.TOTAIS= 846,0
mg/dl



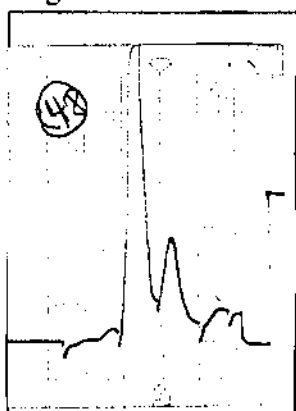
45-A.V.
L.TOTAIS= 424,3
mg/dl



46-J.A.S.
L.TOTAIS= 762,7
mg/dl

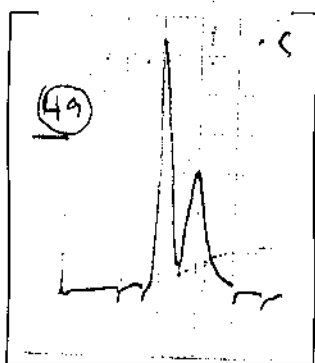


47-L.F.O.L.
L.TOTAIS=776,3
mg/dl

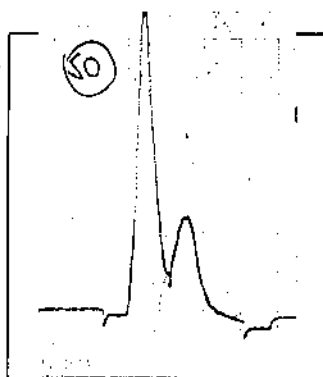


48- J.L.A.
L.TOTAIS= 871,2
mg/dl

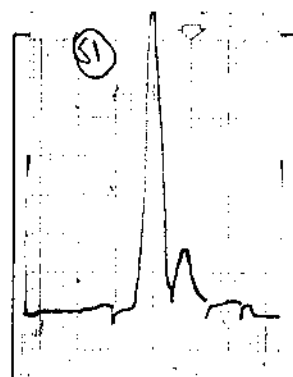
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



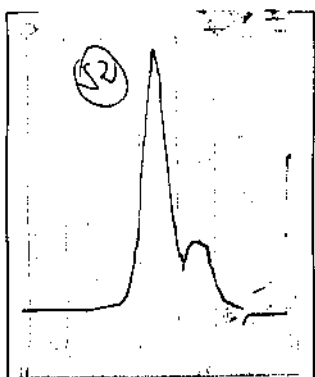
49-J.J.S.
L. TOTAIS=755,5
mg/dl



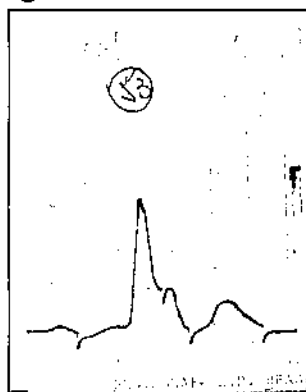
50-J.L.S.
L. TOTAIS= 816,2
mg/dl



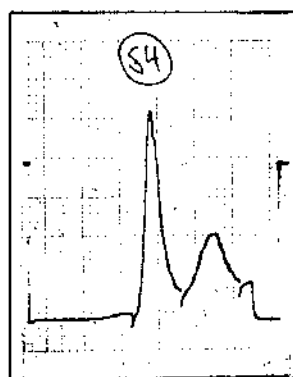
51-J.G.S.
L. TOTAIS=1034,3
mg/dl



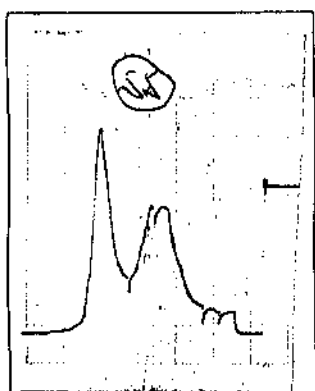
52-M.R.J.
L.TOTAIS = 1090,9
mg/dl



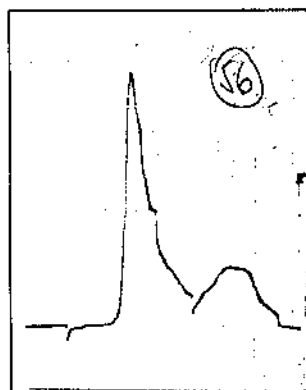
53- B.A.
L.TOTAIS= 969,7
mg/dl



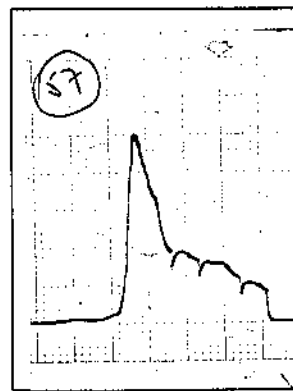
54- J.M.
L.TOTAIS= 557,6
mg/dl



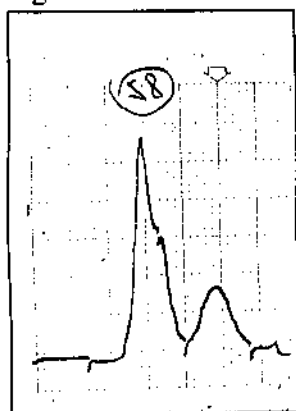
55-I.C.
L.TOTAIS=694,9
mg/dl



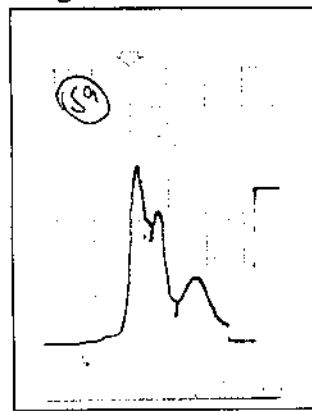
56-R.S.A.
L.TOTAIS= 468,2
mg/dl



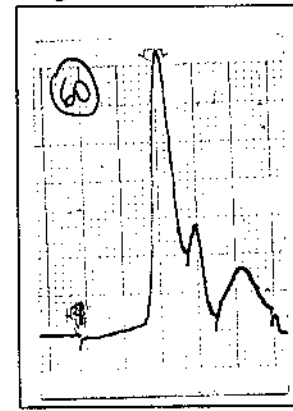
57- A.A.
L.TOTAIS= 438,6
mg/dl



58-C.G.
L.TOTAIS= 325,0
mg/dl

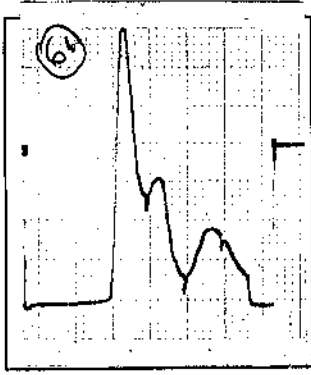


59-M.S.O.
L.TOTAIS=575,0
mg/dl

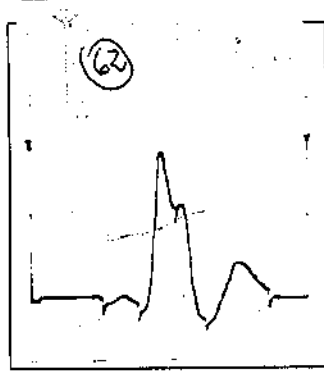


60- E.E.
L.TOTAIS=674,7
mg/dl

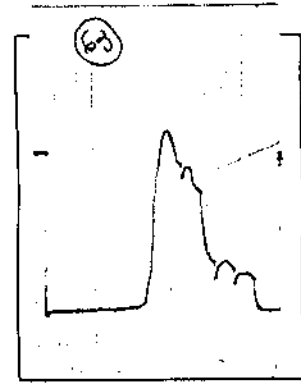
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



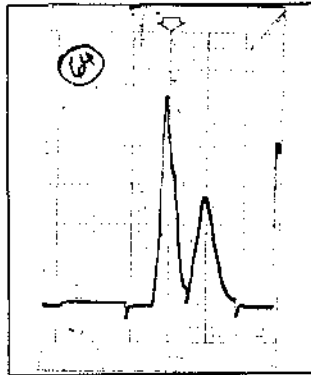
61-J.B.P.N.
L. TOTAIS=593,5
mg/dl



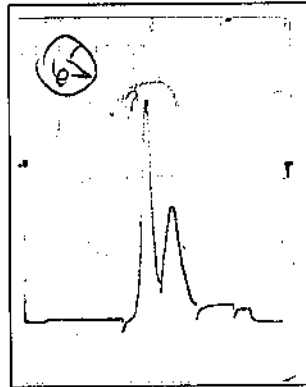
62- M.R.R.F.
L. TOTAIS= 435,0
mg/dl



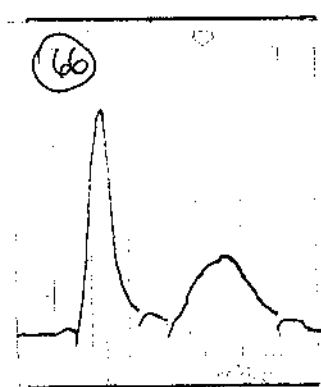
63-L.F.R.
L. TOTAIS=674,6
mg/dl



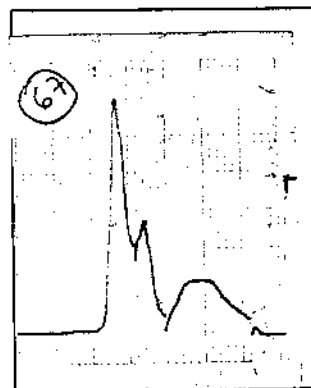
64-L.F.S.
L.TOTAIS = 571,4
mg/dl



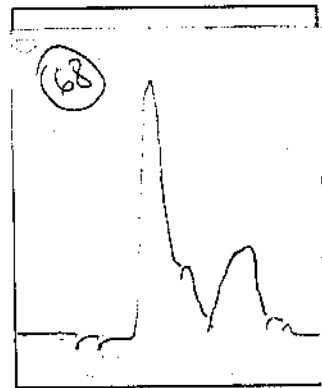
65- J.Z.
L.TOTAIS= 608,3
mg/dl



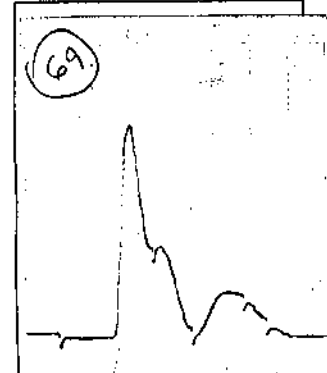
66-L.B.
L.TOTAIS= 512,4
mg/dl



67-J.C.C.
L.TOTAIS=674,7
mg/dl



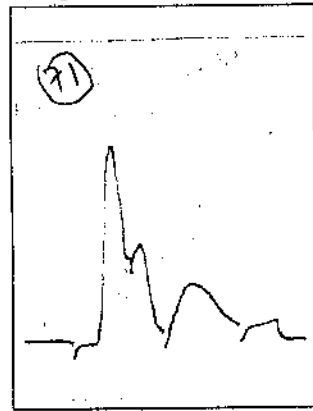
68-J.F.
L.TOTAIS= 634,1
mg/dl



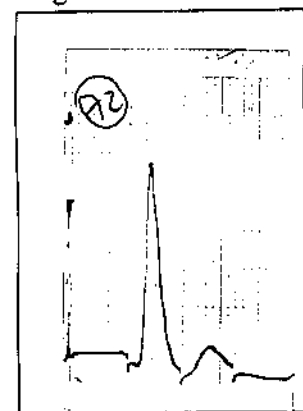
69-J.T.A.
L.TOTAIS= 752,1
mg/dl



70-M.J.P.S.
L.TOTAIS= 808,1
mg/dl

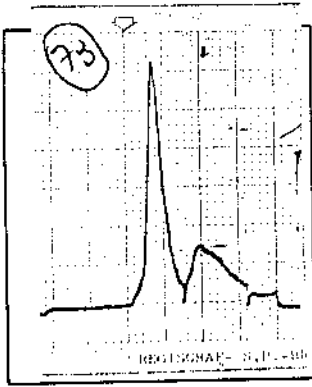


71-H.P.F.
L.TOTAIS=610,2
mg/dl

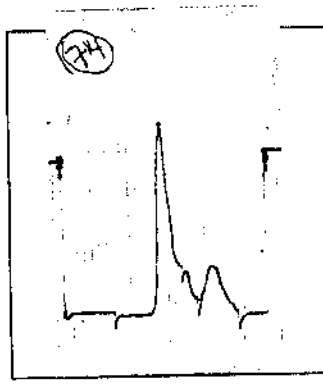


72- E.M.L.F.
L.TOTAIS=595,9
mg/dl

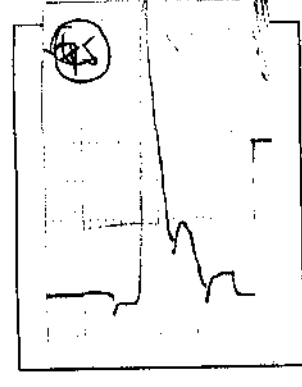
LIPIDOGRAMA - GRÁFICOS



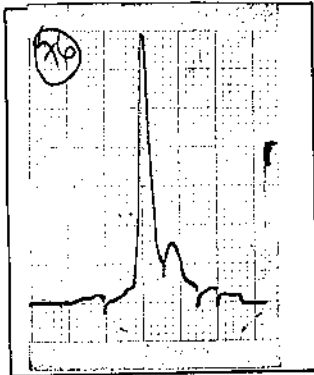
73-L.C.R.
L. TOTAIS=778,4
mg/dl



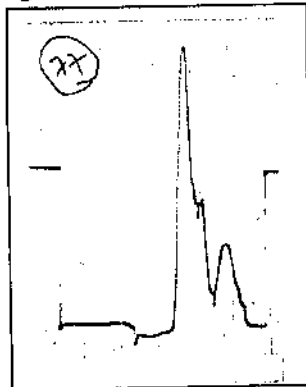
74-H.R.M.
L. TOTAIS= 593,1
mg/dl



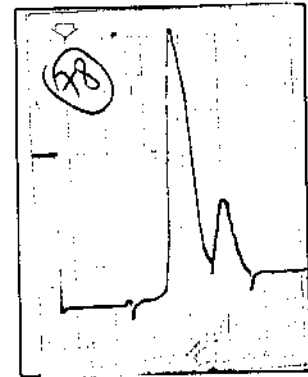
75-J.B.M.
L. TOTAIS=741,3
mg/dl



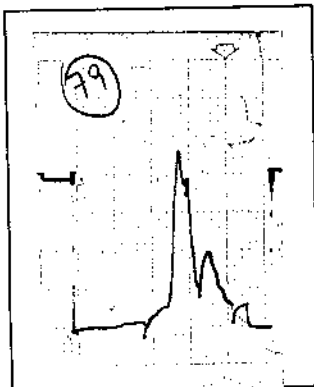
76-F.P.S.
L.TOTAIS = 549,8
mg/dl



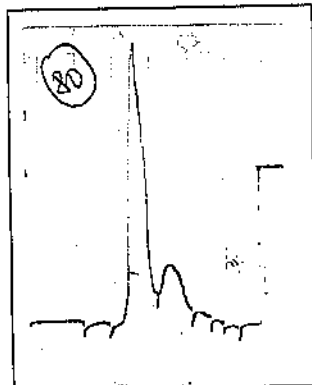
77-B.M.
L.TOTAIS= 694,9
mg/dl



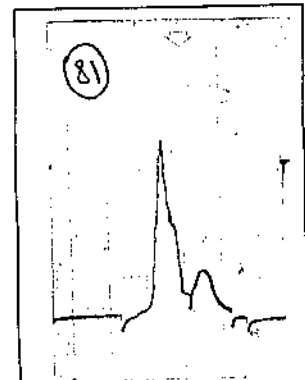
78-J.R.M.
L.TOTAIS= 522,0
mg/dl



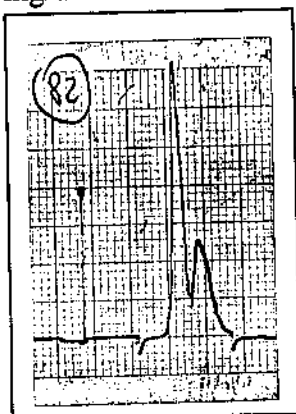
79-A.L.O.
L.TOTAIS=620,8
mg/dl



80-E.P.
L.TOTAIS=654,8
mg/dl



81-G.P.
L.TOTAIS= 895,7
mg/dl



82-V.P.
L.TOTAIS= 750,6
mg/dl

