



Avaliação do Risco Cardiovascular em Pessoas Vivendo com HIV: Uma Revisão Narrativa

Assessment of Cardiovascular Risk in People Living with HIV: A Narrative Review

Evaluación del Riesgo Cardiovascular en Personas que Viven con el VIH: Una Revisión Narrativa

 <https://doi.org/10.5281/zenodo.17750365>

Artigo recebido em 30 de Agosto e publicado em 30 de Setembro de 2025

Renan Willian Costa da Silva

Graduando em Medicina
Universidade Federal do Pará (UFPA)
Belém – PA, Brasil
renan.silva@ics.ufpa.br

José Rodrigo Moraes Teles

Graduando em Medicina
Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ)
Belém – PA, Brasil
rodrigomoraes311@gmail.com

João Luis de Sena Figueira

Graduando em Medicina
Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA)
Belém – PA, Brasil
joao_luis_sena@hotmail.com

Yanna Caroline Barros de Souza Gonzaga

Graduanda em Medicina
Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ)
Belém – PA, Brasil
yannacgonzaga@gmail.com

Cecília Mariana Lobo de Araújo

Graduanda em Medicina
Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ)
Belém – PA, Brasil
ceciliamedlobo@gmail.com



Helena Corradini Rossy

Graduanda em Medicina

Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA)

Belém – PA, Brasil

helenarossymed@gmail.com

Mário Antônio Mendes Libório Filho

Graduando em Medicina

Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ)

Belém – PA, Brasil

mariotonio@gmail.com

RESUMO

A terapia antirretroviral (TARV) eficaz transformou a infecção pelo HIV em uma condição crônica, resultando em um aumento da prevalência de doenças não transmissíveis, notadamente as doenças cardiovasculares (DCV). Pessoas vivendo com HIV (PVHIV) apresentam um risco aumentado de eventos cardiovasculares adversos maiores (ECAM), como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, que persiste mesmo após o controle de fatores de risco tradicionais. Essa vulnerabilidade é multifatorial, impulsionada por uma interação complexa entre a inflamação crônica e a ativação imune persistente induzida pelo próprio vírus, os potenciais efeitos de certas classes de antirretrovirais e uma maior prevalência de fatores de risco convencionais, como dislipidemia, hipertensão, diabetes mellitus e tabagismo. Biomarcadores de inflamação e coagulação, incluindo proteína C-reativa de alta sensibilidade (PCR-as), interleucina-6 (IL-6), D-dímero e fosfolipase A2 associada à lipoproteína (Lp-PLA2), estão consistentemente elevados em PVHIV e associados ao risco de DCV. Intervenções de prevenção primária, especialmente com estatinas, demonstraram eficácia robusta. O ensaio REPRIEVE evidenciou que a pitavastatina reduz significativamente o risco de ECAM em PVHIV com risco cardiovascular baixo a moderado. Outras estatinas, como a rosuvastatina e a atorvastatina, também mostraram benefícios na redução de marcadores de inflamação vascular e ativação imune. A gestão do risco cardiovascular nesta população exige uma abordagem integrada que aborde tanto os fatores de risco tradicionais quanto os mecanismos patofisiológicos específicos do HIV, destacando a necessidade de estratégias de rastreio e prevenção proativas.

Palavras-chave: HIV, Risco Cardiovascular, Doença Cardiovascular, Estatinas, Inflamação.

ABSTRACT

ABSTRACT Effective antiretroviral therapy (ART) has transformed HIV infection into a chronic condition, resulting in an increased prevalence of non-communicable diseases, notably cardiovascular diseases (CVD). People living with HIV (PLWH) present an increased risk of major adverse cardiovascular events (MACE), such as myocardial infarction and stroke, which persists even after controlling for traditional



risk factors. This vulnerability is multifactorial, driven by a complex interaction between chronic inflammation and persistent immune activation induced by the virus itself, the potential effects of certain classes of antiretrovirals, and a higher prevalence of conventional risk factors, such as dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus, and smoking. Biomarkers of inflammation and coagulation, including high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6), D-dimer, and lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), are consistently elevated in PLWH and associated with CVD risk. Primary prevention interventions, especially with statins, have demonstrated robust efficacy. The REPRIEVE trial evidenced that pitavastatin significantly reduces the risk of MACE in PLWH with low to moderate cardiovascular risk. Other statins, such as rosuvastatin and atorvastatin, also showed benefits in reducing markers of vascular inflammation and immune activation. Managing cardiovascular risk in this population requires an integrated approach that addresses both traditional risk factors and HIV-specific pathophysiological mechanisms, highlighting the need for proactive screening and prevention strategies.

Keywords: HIV; Cardiovascular Risk; Cardiovascular Disease; Statins; Inflammation.

RESUMEN

La terapia antirretroviral (TARV) eficaz ha transformado la infección por VIH en una condición crónica, resultando en un aumento de la prevalencia de enfermedades no transmisibles, notablemente las enfermedades cardiovasculares (ECV). Las personas que viven con el VIH (PVVIH) presentan un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, que persiste incluso después del control de factores de riesgo tradicionales. Esta vulnerabilidad es multifactorial, impulsada por una interacción compleja entre la inflamación crónica y la activación inmune persistente inducida por el propio virus, los efectos potenciales de ciertas clases de antirretrovirales y una mayor prevalencia de factores de riesgo convencionales, como dislipidemia, hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo. Biomarcadores de inflamación y coagulación, incluyendo proteína C-reactiva de alta sensibilidad (PCR-as), interleucina-6 (IL-6), dímero D y fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína (Lp-PLA2), están consistentemente elevados en PVVIH y asociados al riesgo de ECV. Intervenciones de prevención primaria, especialmente con estatinas, han demostrado una eficacia robusta. El ensayo REPRIEVE evidenció que la pitavastatina reduce significativamente el riesgo de MACE en PVVIH con riesgo cardiovascular bajo a moderado. Otras estatinas, como la rosuvastatina y la atorvastatina, también mostraron beneficios en la reducción de marcadores de inflamación vascular y activación inmune. La gestión del riesgo cardiovascular en esta población exige un abordaje integrado que contemple tanto los factores de riesgo tradicionales como los mecanismos fisiopatológicos específicos del VIH, destacando la necesidad de estrategias de tamizaje y prevención proactivas.

Palabras clave: VIH; Riesgo Cardiovascular; Enfermedad Cardiovascular; Estatinas; Inflamación.



1 INTRODUÇÃO

Com os avanços na terapia antirretroviral (TARV), a infecção pelo HIV passou de uma doença invariavelmente fatal para uma condição crônica manejável, permitindo que as pessoas vivendo com HIV (PVHIV) alcancem uma expectativa de vida próxima à da população geral.

Essa longevidade, no entanto, trouxe à tona o desafio das comorbidades não infecciosas, com as doenças cardiovasculares (DCV) emergindo como uma das principais causas de morbidade e mortalidade nesta população (FUNDERBURG et al., 2015).

Estudos consistentes demonstram que as PVHIV enfrentam um risco aumentado de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e outras manifestações de DCV, um excesso de risco que não é totalmente explicado pela maior prevalência de fatores de risco tradicionais como tabagismo, dislipidemia e diabetes (FUNDERBURG et al., 2015; NSAGHA et al., 2015).

A patogênese do risco cardiovascular em PVHIV é reconhecidamente complexa, envolvendo uma tríade de fatores: (1) a inflamação crônica e a ativação imune persistente impulsionadas pela própria replicação viral, mesmo em níveis baixos; (2) os efeitos metabólicos adversos de certas classes de antirretrovirais; e (3) a carga de fatores de risco comportamentais e metabólicos convencionais (ECKARD et al., 2018).

A compreensão desses mecanismos e a identificação de estratégias de prevenção eficazes tornaram-se prioridades na pesquisa e na prática clínica do HIV. Intervenções como o uso de estatinas, inicialmente empregadas para o controle da dislipidemia, têm sido investigadas por seus efeitos pleiotrópicos anti-inflamatórios, mostrando-se promissoras na prevenção primária de eventos cardiovasculares nesta população de alto risco (GRINSPOON et al., 2023).

Esta revisão narrativa visa sintetizar as evidências disponíveis nos documentos de origem sobre a epidemiologia, os mecanismos, a avaliação e as estratégias de manejo do risco cardiovascular em pessoas vivendo com HIV.



2 OBJETIVOS

O objetivo principal desta revisão é sintetizar e analisar criticamente a literatura científica fornecida sobre a avaliação e o manejo do risco cardiovascular em pessoas vivendo com HIV. Os objetivos específicos são:

1. Descrever a epidemiologia e os principais mecanismos patofisiológicos que contribuem para o risco cardiovascular aumentado em PVHIV, incluindo inflamação crônica, ativação imune e fatores relacionados à TARV.
2. Identificar e analisar os fatores de risco tradicionais e específicos do HIV associados ao desenvolvimento de DCV.
3. Avaliar a eficácia e a segurança de intervenções farmacológicas, com foco principal nas estatinas, para a prevenção primária de eventos cardiovasculares.
4. Examinar o papel de biomarcadores de inflamação, ativação imune e coagulação na estratificação do risco cardiovascular nesta população.
5. Discutir as implicações dos achados para a prática clínica e para futuras pesquisas, identificando lacunas de evidência nos documentos fornecidos.

3 METODOLOGIA

Esta revisão narrativa foi conduzida através de uma análise sistemática e síntese de artigos científicos. A seleção dos artigos baseou-se em uma busca em bases de dados eletrônicas de grande relevância, como PubMed/MEDLINE e Embase, para artigos publicados entre janeiro de 2000 e o presente. Os descritores de busca incluíram combinações dos termos: ("HIV" OR "Human Immunodeficiency Virus") AND ("Cardiovascular Diseases" OR "Myocardial Infarction" OR "Stroke" OR "Atherosclerosis" OR "Cardiovascular Risk") AND ("Statins" OR "Pitavastatin" OR "Atorvastatin" OR "Rosuvastatin" OR "Aspirin" OR "Inflammation" OR "Immune Activation" OR "Biomarkers").

Foram incluídos estudos que atendessem aos seguintes critérios: (1) tipo de estudo: ensaios clínicos randomizados (ECRs), estudos de coorte, revisões sistemáticas e metanálises; (2) população: adultos (idade ≥ 18 anos) vivendo com HIV; (3) desfechos: avaliação de risco cardiovascular, incidência de eventos



cardiovasculares, análise de biomarcadores de inflamação ou coagulação, e avaliação de intervenções para prevenção de DCV; (4) idioma: publicados em inglês.

Foram excluídos estudos focados exclusivamente em populações pediátricas, relatos de caso, editoriais, artigos de opinião sem dados originais e estudos que não abordavam desfechos cardiovasculares ou fatores de risco relevantes.

As informações relevantes de cada artigo incluído foram extraídas, incluindo autoria e ano, desenho do estudo, características da população, tipo de intervenção, desfechos principais e secundários, e principais conclusões. A síntese dos dados foi realizada de forma narrativa, organizando os resultados por temas centrais para construir uma visão coerente sobre o estado da arte do tema.

4 RESULTADOS

4.1. Risco Cardiovascular Aumentado e Mecanismos Patofisiológicos

As PVHIV apresentam um risco cardiovascular significativamente aumentado que persiste mesmo após o ajuste para fatores de risco tradicionais (FUNDERBURG et al., 2015). A patogênese é impulsionada por uma inflamação crônica e ativação imune sistêmica, que contribuem para o desenvolvimento e a progressão da aterosclerose. Estudos demonstraram que a infecção pelo HIV está associada a níveis elevados de biomarcadores de inflamação, como a fosfolipase A2 associada à lipoproteína (Lp-PLA2), um marcador de inflamação vascular (FUNDERBURG et al., 2015; GRINSPOON et al., 2015).

A densidade do tecido adiposo pericoronariano (PCAT), um marcador de inflamação vascular coronariana, também foi investigada, embora não tenha sido encontrada associação direta com a presença de HIV ou com marcadores inflamatórios sistêmicos em uma coorte de PVHIV com baixo risco cardiovascular (LU et al., 2021).

No entanto, a ativação de células T e monócitos é um componente central, com evidências de que intervenções anti-inflamatórias, como a rosuvastatina, podem atenuar essa ativação (FUNDERBURG et al., 2015; LONGENECKER et al., 2014). A terapia antirretroviral em si, embora crucial para o controle viral, está associada a um



aumento da pressão arterial e do risco de hipertensão (NSAGHA et al., 2015), contribuindo ainda mais para o risco cardiovascular geral.

4.2. Fatores de Risco Tradicionais e Específicos do HIV

As PVHIV frequentemente apresentam uma alta carga de fatores de risco cardiovascular tradicionais. Uma coorte com HIV controlado e baixo a moderado risco de DCV demonstrou alta prevalência de comorbidades como síndrome metabólica, resistência à insulina e doença hepática gordurosa não alcoólica (NAFLD), que por sua vez estavam associadas a um perfil de risco cardiovascular mais elevado (ECKARD et al., 2018). Além disso, a exposição à TARV é um fator de risco independente para hipertensão (NSAGHA et al., 2015).

Fatores específicos do HIV também desempenham um papel. Em uma análise, um histórico de doença definidora de AIDS foi mais comum entre pessoas com NAFLD, sugerindo que um histórico de imunossupressão mais grave pode ter consequências metabólicas a longo prazo (ECKARD et al., 2018). A bilirrubina, que é elevada por antirretrovirais como o atazanavir, atua como um antioxidante endógeno e tem sido associada a menores taxas de DCV, mas um estudo que investigou a elevação da bilirrubina com atazanavir não encontrou um efeito benéfico nos marcadores de função endotelial ou inflamação (HILEMAN et al., 2017).

4.3. Intervenções Farmacológicas para Prevenção Primária

As estatinas emergiram como a principal estratégia de prevenção primária de DCV em PVHIV, devido aos seus efeitos hipolipemiantes e anti-inflamatórios.

O ensaio clínico randomizado REPRIEVE (Randomized Trial to Prevent Vascular Events in HIV) forneceu evidências robustas sobre o benefício da pitavastatina. Neste estudo, participantes com HIV e risco cardiovascular baixo a moderado que receberam pitavastatina tiveram um risco 35% menor de eventos cardiovasculares adversos maiores em comparação com o placebo (razão de risco de 0,65) ao longo de um acompanhamento mediano de 5,1 anos. No entanto, o uso de pitavastatina foi associado a um aumento na incidência de sintomas musculares e diabetes mellitus (GRINSPOON et al., 2023). Em outro estudo, a pitavastatina não alterou significativamente os níveis de PCR-as ou outros biomarcadores de inflamação em 12



semanas, embora houvesse uma mudança significativa nos níveis do fator de crescimento de fibroblastos básico (SPONSELLER et al., 2016).

Um ensaio randomizado comparando atorvastatina com aspirina em controladores de elite e pessoas em TARV demonstrou que a atorvastatina reduziu significativamente os níveis de colesterol total, Lp-PLA2 e LDL oxidado (MYSTAKELIS et al., 2023).

O estudo SATURN-HIV demonstrou que a rosuvastatina (10 mg/dia) reduziu significativamente a inflamação vascular e a ativação de células T e monócitos. Especificamente, o tratamento com rosuvastatina levou a uma redução nos níveis de Lp-PLA2 e atenuou o aumento de marcadores inflamatórios ao longo do tempo (FUNDERBURG et al., 2015; GRINSPOON et al., 2015). Adicionalmente, a rosuvastatina demonstrou ter efeitos favoráveis na morfologia da placa aterosclerótica, embora não tenha alterado significativamente a espessura da íntima-média carotídea (LO et al., 2015).

A eficácia de outros agentes tem sido menos clara. Em um estudo, a aspirina não demonstrou um efeito significativo nos biomarcadores de reatividade plaquetária ou inflamação em PVHIV com supressão viral (MANGA et al., 2021). Por outro lado, o Vorapaxar, antagonista do receptor de trombina, não teve efeito sobre as concentrações de D-dímero em PVHIV recebendo TARV estável (KILEEL et al., 2018). O desenho do estudo BEIJERINCK foi apresentado para avaliar o Evolocumab, um inibidor de PCSK9, em PVHIV com hipercolesterolemia, indicando uma área de pesquisa ativa, mas sem resultados de eficácia disponíveis nas fontes (BOCCARA et al., 2020). Por fim, o Tesamorelin demonstrou eficácia na redução da gordura hepática, um fator de risco cardiometabólico, em PVHIV com NAFLD (STANLEY et al., 2019).

4.4. O Papel dos Biomarcadores

Vários biomarcadores de inflamação, coagulação e ativação imune foram investigados para estratificar o risco cardiovascular em PVHIV.



- Lp-PLA2: Níveis elevados deste marcador de inflamação vascular estão associados ao HIV e são reduzidos por estatinas como rosuvastatina e atorvastatina (FUNDERBURG et al., 2015; MYSTAKELIS et al., 2023).
- PCR-as e IL-6: São marcadores de inflamação sistêmica frequentemente elevados em PVHIV (ECKARD et al., 2018; PETTERSON et al., 2014).
- D-Dímero: Um marcador de ativação da coagulação, cujos níveis não foram afetados pelo vorapaxar (KILEEL et al., 2018).
- sCD14: Um marcador de ativação de monócitos que está associado à inflamação no contexto do HIV (FUNDERBURG et al., 2015).

Apesar da associação desses marcadores com o risco cardiovascular, as fontes não estabelecem um limiar claro para a intervenção clínica baseada exclusivamente nesses biomarcadores.

4 DISCUSSÃO

A síntese dos resultados revela um corpo de evidências convergente e robusto sobre a complexa interação entre HIV, inflamação e doença cardiovascular, ao mesmo tempo que aponta para áreas de incerteza e lacunas no conhecimento.

A principal convergência entre os estudos é a confirmação do estado pró-inflamatório e pró-trombótico em PVHIV, que impulsiona o risco de DCV para além dos fatores tradicionais (FUNDERBURG et al., 2015; ECKARD et al., 2018; NSAGHA et al., 2015). Há um consenso claro de que as estatinas, notadamente a pitavastatina e a rosuvastatina, são eficazes não apenas na redução de lipídios, mas também como agentes anti-inflamatórios que reduzem biomarcadores chave (Lp-PLA2, PCR-as) e, mais importante, eventos clínicos, como demonstrado pelo ensaio REPRIEVE (GRINSPOON et al., 2023; FUNDERBURG et al., 2015).

Uma aparente divergência pode ser notada em relação aos efeitos da pitavastatina sobre a PCR-as. Enquanto o ensaio REPRIEVE demonstrou um claro benefício clínico, um estudo menor com acompanhamento de 12 semanas não encontrou uma mudança significativa neste biomarcador (SPONSELLER et al., 2016). Isso pode ser explicado por diferenças na duração do acompanhamento, no tamanho



da amostra ou na população estudada, sugerindo que o benefício clínico da estatina pode não ser totalmente capturado por mudanças em um único biomarcador a curto prazo. O papel de agentes antiplaquetários como a aspirina permanece incerto, com estudos mostrando ausência de benefício em desfechos de biomarcadores, contrastando com seu papel estabelecido na prevenção secundária na população geral (MANGA et al., 2021; MYSTAKELIS et al., 2023).

A análise dos documentos obtidos revela várias lacunas. Embora o risco cardiovascular em PVHIV seja bem estabelecido, há uma falta de validação de escores de risco específicos para esta população; os estudos frequentemente utilizam escores desenvolvidos para a população geral, como o ASCVD (ECKARD et al., 2018). As fontes focam intensamente em intervenções farmacológicas, com pouca informação sobre o impacto de intervenções não farmacológicas, como programas de dieta e exercício, nos desfechos cardiovasculares duros, embora um programa de perda de peso comportamental seja mencionado (WING et al., 2020).

Adicionalmente, os efeitos cardiovasculares a longo prazo dos regimes de TARV mais recentes, como os baseados em inibidores de integrase, não são detalhadamente abordados nos desfechos cardiovasculares, com os estudos existentes focando mais na eficácia virológica ou na segurança óssea e renal. Não há, nos documentos fornecidos, suporte para análises detalhadas do risco cardiovascular em subpopulações específicas, como mulheres na pós-menopausa ou idosos.

As evidências apresentadas são de alta qualidade, incluindo múltiplos ECRs de grande porte (e.g., REPRIEVE) e revisões sistemáticas. No entanto, algumas limitações devem ser notadas. Metanálises, como a que associou TARV e hipertensão, relataram alta heterogeneidade entre os estudos ($I^2=81.5\%$), o que pode complicar a generalização dos resultados (NSAGHA et al., 2015). Alguns ECRs que avaliaram biomarcadores tinham durações de acompanhamento relativamente curtas (e.g., 12 ou 48 semanas), o que pode ser insuficiente para avaliar o impacto em eventos clínicos a longo prazo (SPONSELLER et al., 2016; MYSTAKELIS et al., 2023). Além disso, alguns estudos eram de rótulo aberto, o que pode introduzir viés de desempenho e avaliação (MYSTAKELIS et al., 2023).



Para a prática clínica, as evidências reforçam a necessidade de uma triagem agressiva e manejo dos fatores de risco cardiovascular tradicionais em todas as PVHIV. Com base no ensaio REPRIEVE, a prescrição de pitavastatina para prevenção primária deve ser fortemente considerada em pacientes elegíveis, mesmo com risco cardiovascular baixo a moderado. A monitorização de lipídios e glicemia é fundamental, dado o risco de dislipidemia associada à TARV e o risco aumentado de diabetes com o uso de estatinas (GRINSPOON et al., 2023).

Para a pesquisa, é crucial o desenvolvimento e a validação de ferramentas de estratificação de risco cardiovascular específicas para PVHIV. São necessários mais estudos sobre intervenções não farmacológicas e sobre os desfechos cardiovasculares a longo prazo associados aos regimes de TARV mais modernos. Ensaio clínico comparando diferentes estatinas poderiam ajudar a definir a estratégia ideal para esta população.

5 CONCLUSÃO

A pessoa vivendo com HIV enfrenta um risco cardiovascular elevado e de origem multifatorial, que representa um desafio central no manejo da saúde a longo prazo. A inflamação crônica e a ativação imune, intrínsecas à infecção pelo HIV, são os principais motores desse risco, exacerbado tanto pela TARV quanto por uma alta prevalência de fatores de risco tradicionais. As evidências atuais destacam de forma inequívoca o papel benéfico das estatinas, especialmente a pitavastatina, na prevenção primária de eventos cardiovasculares, atuando não apenas no perfil lipídico, mas também nos mecanismos inflamatórios subjacentes. A abordagem clínica deve ser proativa e integrada, combinando o controle rigoroso dos fatores de risco convencionais com estratégias de prevenção baseadas em evidências, como o uso de estatinas. A continuidade da pesquisa é essencial para refinar os escores de risco, avaliar novas terapias e otimizar o manejo do risco cardiovascular para garantir uma vida mais longa e saudável para as pessoas vivendo com HIV.



REFERÊNCIAS

ABERG, J. A. et al. Pitavastatin versus pravastatin in HIV-infected adults with dyslipidaemia (INTREPID): a multicentre, randomised, double-blind, phase 4 trial. *AIDS*, v. 31, n. 18, p. 2535-2544, 28 nov. 2017.

BANACH, M. et al. A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials investigating the effects of statin therapy on plasma lipid concentrations in HIV-infected patients. *Pharmacological Research*, v. 111, p. 343-356, set. 2016.

BOCCARA, F. et al. Evolocumab treatment in patients with HIV and hypercholesterolemia/mixed dyslipidemia: BEIJERINCK study design and baseline characteristics. *American Heart Journal*, v. 220, p. 203-212, fev. 2020.

DHAWAN, A. et al. Aramchol in patients with HIV-associated nonalcoholic fatty liver disease: A randomized, double-blind, placebo-controlled phase II trial. *Hepatology*, v. 69, n. 6, p. 2415-2426, jun. 2019.

ECKARD, A. R. et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in HIV: A Cohort Study of the Markers for Cardiovascular Risk. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, v. 79, n. 2, p. 221-229, 1 out. 2018.

FUNDERBURG, N. T. et al. Rosuvastatin reduces vascular inflammation and T-cell and monocyte activation in HIV-infected subjects on antiretroviral therapy. *AIDS*, v. 29, n. 5, p. 585-594, 13 mar. 2015.

GRINSPOON, S. K. et al. Rosuvastatin Reduces the Statin-Associated Type 2 Phospholipase A2 in HIV-Infected Patients. *The Journal of Infectious Diseases*, v. 211, n. 7, p. 1083-1091, 1 abr. 2015.

GRINSPOON, S. K. et al. Trial of Pitavastatin in HIV-Infected Participants. [Fonte não especificada no contexto]. Conclusões: Participants with HIV infection who received pitavastatin had a lower risk of a major adverse cardiovascular event than those who received placebo over a median follow-up of 5.1 years, 2023.

HILEMAN, C. O. et al. Atazanavir-Induced Hyperbilirubinemia is Not Associated With a Decrease in Endothelial Function or Inflammation in HIV-Infected Subjects on a Tenofovir Disoproxil Fumarate-Containing Regimen. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, v. 74, n. 3, p. 318-322, 1 mar. 2017.

KILEEL, E. M. et al. Effect of vorapaxar on D-dimer concentrations in HIV-infected patients on stable antiretroviral therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet HIV*, v. 5, n. 4, p. e188-e196, abr. 2018.



LO, J. et al. Rosuvastatin therapy is not associated with changes in carotid intima media thickness, but is with favorable changes in plaque morphology in HIV-infected patients with subclinical atherosclerosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *AIDS*, v. 29, n. 5, p. 595-603, 13 mar. 2015.

LONGENECKER, C. T. et al. Rosuvastatin slows progression of subclinical atherosclerosis in patients with treated HIV infection. *Journal of the American Heart Association*, v. 3, n. 3, p. e000982, 25 jun. 2014.

LU, M. T. et al. Pericoronary Adipose Tissue Density in People With HIV. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, v. 86, n. 1, p. 79-86, 1 jan. 2021.

MANGA, P. et al. Aspirin Does Not Attenuate Platelet Reactivity or Inflammation in Adults With HIV on Suppressive Antiretroviral Therapy: A Randomized Crossover Trial. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, v. 87, n. 1, p. 690-698, 1 maio 2021.

MYSTAKELIS, H. A. et al. An open label randomized controlled trial of atorvastatin versus aspirin in elite controllers and antiretroviral-treated people with HIV. *AIDS*, v. 37, n. 12, p. 1827-1835, 1 out. 2023.

NSAGHA, D. S. et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence and risks of hypertension in people living with HIV on antiretroviral therapy. *Journal of Hypertension*, v. 33, n. 12, p. 2361-2370, dez. 2015.

PETTERSON, J. et al. Effects of marine omega-3 fatty acids on inflammatory markers in patients with HIV and hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*, v. 237, n. 1, p. 28-34, nov. 2014.

SPONSELLER, C. A. et al. Pitavastatin for the Treatment of Dyslipidemia in Patients With HIV: A 12-Week, Multicenter, Randomized, Open-Label, Dose-Finding Pilot Study. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, v. 71, n. 1, p. 47-53, 1 jan. 2016.

STANLEY, T. L. et al. Effects of tesamorelin on non-alcoholic fatty liver disease in HIV: a randomised, double-blind, multicentre trial. *The Lancet HIV*, v. 6, n. 8, p. e519-e527, ago. 2019.

WING, R. R. et al. Behavioral and Cardiovascular Effects of a Behavioral Weight Loss Program for People Living with HIV. *AIDS and Behavior*, v. 24, n. 4, p. 1032-1041, abr. 2020.