

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

CLAUDIA DANIELE TAVARES DUTRA

**PERFIL METABÓLICO E NUTRICIONAL DE PACIENTES HIV
POSITIVOS COM LIPODISTROFIA SUBMETIDOS À
TERAPIA ANTI-RETROVIRAL: ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL**

BELÉM

2008

CLAUDIA DANIELE TAVARES DUTRA

**PERFIL METABÓLICO E NUTRICIONAL DE PACIENTES HIV
POSITIVOS COM LIPODISTROFIA SUBMETIDOS À
TERAPIA ANTI-RETROVIRAL: ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais, área de Patologia das Doenças Tropicais.

Orientadora: Prof. Dra. Rosana Maria Feio Libonati

BELÉM

2008

Ficha catográfica elaborada pela Biblioteca do Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Dutra, Claudia Daniele Tavares

Perfil metabólico e nutricional de pacientes HIV positivos com lipodistrofia submetidos à terapia anti-retroviral: orientação nutricional / Claudia Daniele Tavares Dutra; orientador, Rosana Maria Feio Libonati.- Belém; [s.n.], 2008. 149 f. : il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, 2008

1. Pessoas HIV-positivo – Nutrição. 2. AIDS (Doença) - Pacientes – Nutrição. I. Título.

CDD 21 ed. 616.9792

Claudia Daniele Tavares Dutra

**Perfil metabólico e nutricional de pacientes HIV positivos
com lipodistrofia submetidos à terapia anti-retroviral:
orientação nutricional**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais, área de Patologia das Doenças Tropicais.

Orientadora: Prof. Dra. Rosana Maria Feio Libonati

Data de aprovação: 24 de abril de 2008

Banca examinadora:

Dra. Rita Catarina Medeiros Souza
Universidade Federal do Pará

Dra. Helllen Thais Fuzii
Universidade Federal do Pará

Dra. Marília de Souza Araújo
Universidade Federal do Pará

Suplente:

Dr. Juarez Quaresma
Universidade Federal do Pará

*A minha mãe,
que não tem limites para me amar...
a quem sou eternamente grata.
Meu eterno amor e meu orgulho.*

*Ao meu irmão Daniel,
Meu amor eterno.
Minha imensa saudade (in memória).*

*Ao meu marido Rodrigo,
que me apóia em todos os momentos...
Meu amor.*

*Ao meu filho Matheus,
que me diverte, me renova
e me ensina a arte de amar.
Minha vida.*

AGRADECIMENTOS

À Deus pela realização de um grande sonho, pela força e sabedoria em todos os momentos da minha vida. Meu eterno amor e gratidão.

À Prof. Dra Rosana Maria Feio Libonati, a quem tenho grande admiração por sua capacidade de trabalho, meus especiais agradecimentos pela sua paciência e sua valiosa orientação nos ensinamentos no decorrer desses anos.

À minha mãe, a quem tenho uma admiração especial pelo seu exemplo de integridade, e que esteve presente em todos os momentos da minha vida, minha gratidão pelo seu amor incondicional.

Ao Rodrigo, meu amor, que me apoiou nos momentos decisivos que influenciaram o caminho de nossas vidas.

À Daniele e Flavia, minhas amigas, com as quais compartilho os sonhos e incertezas da vida pessoal e profissional que juntas avançamos na concretização dos nossos ideais; o apoio e incentivo de vocês foram fundamentais para esta conquista. Meu carinho e minha eterna amizade.

À equipe do ambulatório de lipodistrofia, em especial ao Ernesto Yamano e a Ithana, pelo apoio no desenvolvimento do projeto.

À Jamilie Campos, nutricionista, pela ajuda na análise dos dados da avaliação nutricional.

*“A nutrição é a sublime arte de viver,
os desafios no processo saúde doença”*

Claudia Dutra

RESUMO

Os efeitos adversos da síndrome lipodistrófica são comuns nos pacientes submetidos ao uso da terapia anti-retroviral de alta potência (TARV). O presente estudo avalia a efetividade da orientação nutricional sobre as alterações metabólicas em pacientes com lipodistrofia secundária à TARV, na cidade de Belém-PA, no período de outubro de 2006 a dezembro de 2007. Foram avaliados 29 pacientes, na faixa etária de 20 a 60 anos, de ambos os sexos, HIV positivos, com síndrome lipodistrófica, em uso da TARV e analisadas as alterações metabólicas e nutricionais antes e após a intervenção clínico-nutricional. Os resultados foram analisados através dos programas BioEstat 4.0 e Virtual Nutri 1.0. com $p < 0,05$. As variáveis estudadas foram colesterol total e frações (LDL e HDL), triglicerídeos, resistência à insulina, medidas antropométricas, densiometria óssea, avaliação da esteatose hepática e risco cardiovascular. Observou-se maior prevalência de pacientes aposentados, sexo masculino, faixa etária de 41 a 50 anos e renda de zero a três salários mínimos. Não houve diferenças significativas entre os sexos quanto ao etilismo e o tabagismo, sendo que 72% dos pacientes não praticavam atividade física. A associação entre lipoatrofia e lipohipertrofia e o tempo de uso da TARV, foi significativa, independente do sexo. Observaram-se colesterol total e triglicerídeos elevados, HDL baixo e LDL normal. Quanto à análise do metabolismo dos carboidratos, 48% dos pacientes apresentaram alterações glicêmicas e 34 % resistência à insulina. Observou-se que 52% dos pacientes apresentaram esteatose hepática e 79% alteração da densidade mineral óssea, com prevalência maior para os homens. A síndrome lipoatrófica apresentou medidas globais menores do que a síndrome mista e a lipohipertrófica. Após a intervenção clínico-nutricional houve alterações significativas de diminuição dos níveis de triglicerídeos e glicose e aumento de HDL. Quanto às alterações cardiovasculares, 31% dos pacientes diminuíram o risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, com diminuição do colesterol total e HDL. Com a intervenção nutricional houve uma diminuição significativa no consumo alimentar das calorias, proteínas e lipídios. O tratamento dietoterápico, minimizou as alterações metabólicas da TARV, melhorando o prognóstico e qualidade de vida desses pacientes.

Palavras-Chave: HIV, AIDS, Nutrição, TARV, Síndrome Lipodistrófica, Anti-retroviral.

ABSTRACT

Adverse effects of the lipodystrophy syndrome is common in patients submitted to the use of highly active anti-retroviral therapy (HAART). This study evaluates the effectiveness of nutritional guidance on the metabolic changes in patients with lipodystrophy secondary to TARV, in the city of Belém - PA, in the period October 2006 to December 2007. We evaluated 29 patients, aged from 20 to 60 years, of both sexes, HIV positive, with lipodystrophy syndrome, use of HAART and analyzed the metabolic and nutritional alterations before and after the intervention clinical-nutrition. The results were analyzed through programmes BioEstat 4.0 with $p < 0.05$ and Virtual Nutri 1.0. We analyzed total cholesterol and fractions (LDL and HDL), triglycerides, insulin resistance, anthropometric measurements, measure of bone density, assessment of hepatic steatosis and cardiovascular risk. There was greater prevalence of patients retirees, male, aged 41 to 50 years and income from zero to three minimum wages. There were no significant differences between the sexes as to alcoholism and smoking, while 72% of patients not practiced physical activity. The association between lipoatrophy and lipohypertrophy and time of use of HAART, was significant, regardless of sex. There is total cholesterol and high triglycerides, low HDL and LDL normal. The analysis of the metabolism of carbohydrates, 48% of patients had changes glicêmicas and 34% resistance to insulin. It was observed that 52% of patients had hepatic steatosis and 79% change in bone mineral density, with greater prevalence for men. The syndrome presented lipoatrophic global measures smaller than the syndrome and mixed lipohypertrophic. After intervention clinical and nutritional changes significant decrease in levels of triglycerides and glucose and increase of HDL. As for cardiovascular changes, 31% of patients reduced the absolute risk of heart attack and death in 10 years, with reduction of total cholesterol and HDL. The nutritional intervention had a significant decrease in food intake of calories, proteins and lipids. Nutrition treatment minimized the metabolic changes of HAART, providing a better prognosis and quality of life of these patients.

Keywords: HIV, AIDS, Nutrition, TARV, Lipodystrophy Syndrome, Antiretroviral Therapy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Eletromicografia mostrando morfologia da partícula do HIV e Esquema da estrutura viral do HIV.

Figura 2: Esquema da replicação do HIV.

Figura 3: Distribuição geográfica da estimativa de adultos e crianças que vivem com HIV no ano de 2007. Gráfico demonstrativo do aumento de notificações da Adis no período de janeiro de 1980 a junho 2007.

Figura 4: A evolução da doença pelo HIV.

Figura 5: Ciclo de vida do HIV: destaque para TARV com os inibidores da transcriptase reversa e inibidores de protease.

Figura 6: Alterações morfológicas em pacientes HIV com síndrome lipodistrófica

Figura 7: Pirâmide alimentar utilizada na dietoterapia preconizada por Associação Americana de Diabetes.

Figura 8: Distribuição da síndrome lipodistrófica em relação ao sexo.

Figura 9: Níveis séricos de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante, para colesterol total, triglicerídeos e HDL, distribuídos por trimestres.

Figura 10: Níveis séricos dos pacientes, que não faziam uso de hipolipemiante, para colesterol total, triglicerídeos e HDL, distribuídos por trimestres.

Figura 11: Perfil da glicemia de jejum nos quatro trimestres.

Figura 12: Correlação entre Homa IR e circunferência abdominal

Figura 13: Risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, antes e após a intervenção clínico- nutricional.

Figura 14: Distribuição dos pacientes em relação à densidade mineral óssea.

Figura 15: Curva ROC: síndrome lipoatrófica (A) e mista (B), sexo masculino e feminino quanto à medida do somatório das pregas.

Figura 16: Curva ROC: síndrome lipoatrófica (A) e mista (B), sexo masculino e feminino quanto à medida da percentagem de gordura corporal (%GC)

Figura 17: Curva ROC: síndrome mista , sexo masculino e feminino quanto à medida da circunferência abdominal.

Figura 18: A) Somatório das pregas em relação ao sexo, quanto à comparação da síndrome lipoatrófica e mista e a associação entre o grupo controle e o sexo; B) Somatório das pregas em relação à síndrome lipoatrófica e grupo controle.

Figura 19: A) %GC em relação ao sexo, quanto à comparação da síndrome lipoatrófica e mista e a associação entre o grupo controle e o sexo; B) %GC relacionado ao sexo para a síndrome lipoatrófica e grupo controle.

Figura 20: A) Circunferência abdominal em relação ao sexo, quanto à síndrome lipohipertrófica e mista e grupo controle; B) Circunferência abdominal quanto ao sexo, em relação à síndrome mista e grupo controle.

Figura 21: Adesão ao tratamento nutricional e distribuição conforme o sexo.

Figura 22: Consumo alimentar dos macronutrientes de todos os pacientes, antes e após a intervenção nutricional.

Figura 23: Consumo alimentar dos macronutrientes dos pacientes que tiveram adesão maior que 75%, antes e após intervenção nutricional.

Figura 24: Consumo alimentar dos macronutrientes dos pacientes que tiveram adesão menor que 75%, antes e após intervenção nutricional.

Figura 25: Percentual de adequação dos macronutrientes de todos os pacientes, antes e depois da intervenção.

Figura 26: Percentual de adequação dos macronutrientes dos pacientes que aderiram > 75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Figura 27: Percentual de adequação dos macronutrientes dos pacientes que aderiram < 75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Quadro 1: Drogas e combinações preferências.

Quadro 2: Testes bioquímicos, com seus respectivos valores de referência.

Quadro 3: Distribuição dos antecedentes mórbidos-familiares e pessoais em relação aos pacientes HIV positivos em uso da TARV.

Quadro 4: Distribuição dos antecedentes mórbidos-familiares e pessoais em relação aos pacientes HIV positivos em uso da TARV.

Quadro 5: Cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, segundo ERF, antes e após a intervenção nutricional (1ª e 4ª consulta).

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Principais anti-retrovirais: classificação, efeitos colaterais e toxicidade.

Tabela 2: Interação da TARV com a alimentação.

Tabela 3: Caracterização dos pacientes HIV positivos, da área Metropolitana de Belém, atendidos no HUIBB no período de Outubro de 2006 a Dezembro de 2007.

Tabela 4: Distribuição dos pacientes quanto ao grau de instrução, estado civil, faixa de renda per capita e ocupação.

Tabela 5: Relação entre síndromes lipodistrófica e tempo do uso da TARV.

Tabela 6: Esquema das classes da TARV.

Tabela 7: Esquema da TARV atual x síndrome lipodistrófica.

Tabela 8: Comparação de médias do perfil lipídico, de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção clínico nutricional.

Tabela 9: Comparação das médias do perfil lipídico, dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção clínico nutricional.

Tabela 10: Associação entre perfil lipídico e síndrome lipodistrófica.

Tabela 11: Comparação de médias do perfil lipídico, de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção na síndrome lipodistrófica.

Tabela 12: Evolução dos níveis séricos dos lipídios em relação à síndrome lipodistrófica de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante.

Tabela 13: Níveis séricos dos lipídios em relação à síndrome lipodistrófica dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante.

Tabela 14: Comparação de médias do perfil glicídico de todos os pacientes antes e depois da intervenção.

Tabela 15: Alterações da tolerância à glicose e avaliação da resistência a insulina em relação à síndrome lipodistrófica.

Tabela 16: Perfil glicídico em relação à síndrome lipodistrófica.

Tabela 17: Relação da esteatose hepática quanto ao sexo, tempo de uso da TARV e etilismo.

Tabela 18: Frequência de alterações eletrocardiográficas, HAS com etilismo, tabagismo e alterações da tolerância à glicose em relação ao tipo de síndrome lipodistrófica.

Tabela 19: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo, tempo da TARV e tipo de síndrome lipodistrófica, em relação à densidade mineral óssea.

Tabela 20: Associação entre os parâmetros avaliados das alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica

Tabela 21: Associação entre atividade física e alterações metabólicas.

Tabela 22: Avaliação antropométrica em relação à evolução dos dados, conforme a síndrome lipodistrófica.

Tabela 23: Avaliação antropométrica em comparação com a síndrome lipodistrófica.

Tabela 24: Ponto de corte da síndrome lipoatrófica e mista em relação ao somatório das pregas, %GC e circunferência abdominal.

Tabela 25: Avaliação do ponto de corte em relação aos pacientes masculinos e femininos na síndrome lipoatrófica e mista.

Tabela 26: Perfil lipídico e glicídico dos pacientes antes e depois da intervenção nutricional (1ª e 4ª consulta).

Tabela 27: Distribuição de todos os pacientes segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes em relação ao total energético das dietas.

Tabela 28: Distribuição dos pacientes, com adesão superior 75%, segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes em relação ao total energético das dietas, antes e após a intervenção nutricional.

Tabela 29: Distribuição dos pacientes, com adesão inferior 75%, segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes em relação ao total energético das dietas, antes e após a intervenção nutricional.

Tabela 30: Média do consumo alimentar dos macronutrientes, antes e após a intervenção nutricional.

Tabela 31: Análise nutricional dos macronutrientes de todos os pacientes antes e após a intervenção nutricional.

Tabela 32: Análise nutricional dos macronutrientes dos pacientes que tiveram >75% de adesão, antes e após a intervenção nutricional.

Tabela 33: Análise nutricional dos macronutrientes dos pacientes que tiveram < 75% de adesão, antes e após a intervenção nutricional.

LISTA DE ABREVIATURAS E LISTA DE SIGLAS

AIDS: *Acquired Immunodeficiency Syndrome*

AMD: Alterações metabólicas desenvolvidas após introdução da TARV

AMDR: Proporção de energia proveniente dos macronutrientes

AMF: Antecedentes Mórbidos Familiares

CB: Circunferência Braquial

CDC: Centro de Controle de Doenças

CITV: Comitê Internacional de Taxonomia Viral

DM: *Diabetes Mellitus*

DNA: Ácido Desoxirribonucleico

DRI's: *Dietary Reference Intakes*

ECG: Eletrocardiograma

ERF: Escore de risco de Framingham

HAART: *Highly Active Antiretroviral Therapy*

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

HDL: Lipoproteína de Alta Densidade

HIV: *Human Immunodeficiency Virus*

HJ: Hiperglicemia de jejum

HOMA IR: *Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance*

HUJBB: Hospital Universitário João de Barros Barreto

IF: Inibidores de Fusão

IG: Intolerância a glicose

IMC: Índice de Massa Corporal

IPs: Inibidores de Protease

ITRNNs: Inibidores da Transcriptase Reversa Não Análogo de Nucleosídeos ou Nucleotídeos

ITRNs: Inibidores da Transcriptase Reversa Análogo de Nucleosídeos

LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade

OMS: Organização Mundial da Saúde

ONU: Organização das Nações Unidas

PCT: Prega Cutânea Tricipital

POF: Programa de orçamento familiar

RNA: Ácido Ribonucléico

RT: Transcriptase reversa

TARV: Terapia Anti-Retroviral de alta potência

TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

AST: Aspartato Aminotransferase

ALT: Alanina Aminotransferase

TNF- α : Fator de Necrose Tumoral α

%GC: Porcentagem de Gordura Corporal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	19
1.1 ETIOLOGIA.....	21
1.1.1 Replicação do HIV.....	22
1.2 MODOS DE TRANSMISSÃO DO HIV.....	24
1.3 EPIDEMIOLOGIA.....	25
1.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA INFECÇÃO PELO HIV.....	28
1.5 TRATAMENTO.....	30
1.5.1 Achados clínicos adversos associados a uso de anti-retrovirais.....	35
1.5.1.1 Síndrome lipodistrófica.....	35
1.5.1.2 Acidose láctica e alterações hepáticas.....	38
1.5.1.3 Alterações dos carboidratos.....	39
1.5.1.4 Alterações dos lipídeos.....	40
1.5.1.5 Osteopenia e osteoporose.....	41
1.6 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTES HIV POSITIVOS.....	41
1.6.1 Alteração de peso em pacientes HIV positivos em uso de TARV.....	42
1.6.2 Dietoterapia.....	43
1.6.3 Exercício físico.....	47
1.6.4 Interação TARV e Alimento.....	47
2 JUSTIFICATIVA.....	49

3 OBJETIVOS.....	50
3.1 OBJETIVO GERAL.....	50
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	50
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	51
4.1 TIPO DE ESTUDO.....	51
4.2 SELEÇÃO DE PACIENTES.....	51
4.3 COLETA DE DADOS E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO.....	52
4.3.1 Coleta de dados.....	52
4.3.2 Diagnóstico clínico da Síndrome Lipodistrófica.....	52
4.3.3 Exame físico.....	53
4.3.4 Exames bioquímicos.....	55
4.3.5 Exames de imagem.....	57
4.4. AVALIAÇÃO E ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL.....	58
4.5 ANÁLISE DE DADOS.....	59
5 RESULTADOS.....	61
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	61
5.1.1 Descrição das variáveis sociodemográficas.....	61
5.1.2 Antecedentes mórbido-familiares e pessoais.....	63
5.2 CLASSIFICAÇÃO QUANTO AS SÍNDROMES LIPODISTRÓFICAS.....	65
5.3 ALTERAÇÕES METABÓLICAS ASSOCIADAS Á SÍNDROME LIPODISTRÓFICA.....	68

5.3.1 Alterações lipídicas.....	68
5.3.1.1 Alterações lipídicas x síndrome lipodistrófica.....	71
5.3.2 Alterações de tolerância à Glicose.....	76
5.3.3 Alteração hepática.....	81
5.3.4 Alterações renais e níveis de ácido úrico.....	83
5.3.5 Alterações cardiovasculares.....	83
5.3.6 Alteração da densidade mineral óssea.....	86
5.3.7 Parâmetros avaliados das alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica.....	88
5.3.8 Associação entre atividade física e alterações metabólicas.....	91
5.3.9 Síndrome Lipodistrófica X Síndrome Metabólica.....	93
5.4 PERFIL NUTRICIONAL.....	94
5.4.1 Avaliação antropométrica.....	94
5.4.2 Avaliação nutricional.....	104
5.4.2.1 Consumo de alimentos.....	107
6 DISCUSSÃO.....	117
7 CONCLUSÃO.....	129
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	132
APÊNDICE.....	144
ANEXOS.....	147

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (*Adquirida Immunodeficiency Syndrome – Aids*) se define como a manifestação mais severa da infecção pelo Vírus da imunodeficiência humana (HIV). O Centro de Controle de Doenças (CDC) dos Estados Unidos reporta uma lista numerosa de infecções oportunistas e cânceres que, em presença do HIV, constitui o diagnóstico da Aids (THE HIV/AIDS, 2002).

O surgimento da Terapia Anti-retroviral de Alta Potência (TARV), também conhecida como HAART (da expressão inglesa *Highly Active Antiretroviral Therapy*), representa a associação de três ou mais drogas, tendo os inibidores da protease como classe de drogas predominantes, levando a uma substancial redução na mortalidade dos pacientes infectados pelo HIV em todo o mundo (OLIVEIRA & LINS, 2003).

Os efeitos adversos relacionados à administração de agentes anti-retrovirais representam o maior obstáculo à iniciação e continuidade da terapia. A frequência, severidade, seqüelas e a maleabilidade dos efeitos provocados determinam a relação risco/benefício, fazendo com que seja um verdadeiro dilema o debate sobre quando iniciar a terapia anti-retroviral (MOYLE, 2001).

Estudos evidenciam que a utilização prolongada da TARV, principalmente dos inibidores de protease, têm um impacto importante sobre o estado nutricional de seus usuários. Antes da chamada “Era HAART”, a perda de peso e a desnutrição, consequências das infecções oportunistas, eram os maiores problemas nutricionais (SCEVOLA et al., 2000). Atualmente, com os avanços no tratamento, as pessoas com HIV comumente apresentam ao longo da infecção uma variedade de problemas nutricionais, observando, além da perda de peso, redistribuição de gordura e obesidade. A incidência da desnutrição tende a aumentar devido à sobrevivência prolongada, sendo essencial monitorar, anualmente, o peso dos pacientes assintomáticos e freqüentemente daqueles sintomáticos ou que apresentam variação do peso (SHEVITZ & KNOX, 2001).

A redistribuição de gordura está comumente associada às alterações metabólicas e morfológicas, que acompanha a terapia de longo prazo em muitos pacientes, sendo denominada como Síndrome Lipodistrófica. Essa síndrome pode ser reconhecida clinicamente por lipoatrofia, lipohipertrofia ou síndrome mista, geralmente associadas à dislipidemia e resistência à insulina e aumento dos riscos de doenças cardiovasculares ou eventos cerebrovasculares. Essas condições, as quais algumas vezes podem ocorrer conjuntamente, bem como independentemente, sugerindo um complexo de causas multifatoriais. As pesquisas realizadas com o intuito de caracterizar e compreender o mecanismo desses problemas tem descoberto outras alterações em indivíduos infectados por HIV, que podem ou não estar relacionadas à lipodistrofia, drogas específicas, classe de medicamentos e a própria infecção em si (MOYLE, 2001; GRINSPOON & CARR, 2005; LICHTENSTEIN, 2005).

A nutrição desempenha um papel fundamental no suporte da saúde dos pacientes HIV com a síndrome lipodistrófica, levando em consideração padrões alimentares, dieta atual e adequação de consumo, promovendo melhorias na qualidade de vida e no prognóstico da doença (AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 2004). A avaliação nutricional evidencia deficiências isoladas ou globais de nutrientes e possibilita a classificação dos indivíduos em níveis graduados de estado nutricional, servindo como um valioso instrumento para a determinação da terapêutica clínica ou dietética, a fim de tentar corrigir o déficit observado (SHEVITZ & KNOX, 2001). Sendo que, conhecer a fisiopatologia da síndrome lipodistrófica bem como identificar os seus fatores causais é de suma importância para se delinear uma estratégia terapêutica-nutricional eficaz.

1.1 ETIOLOGIA

Segundo o oitavo relato do Comitê Internacional de Taxonomia Viral (CITV), o HIV está classificado na família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*. A partícula viral apresenta uma morfologia de pleomórfica, constituída por um envelope lipoprotéico, oriundo das células hospedeiras e obtida durante o processo de maturação viral, que apresenta projeções correspondentes as glicoproteínas virais (gp120 e gp41). Esse envelope envolve um capsídio cilíndrico constituído das proteínas p17 e p24, que protege o genoma viral (RNA dimérico, fita simples, sentido positivo) e a enzima transcriptase reverse (RT) (FAUQUET et al., 2005) (Figura 1).

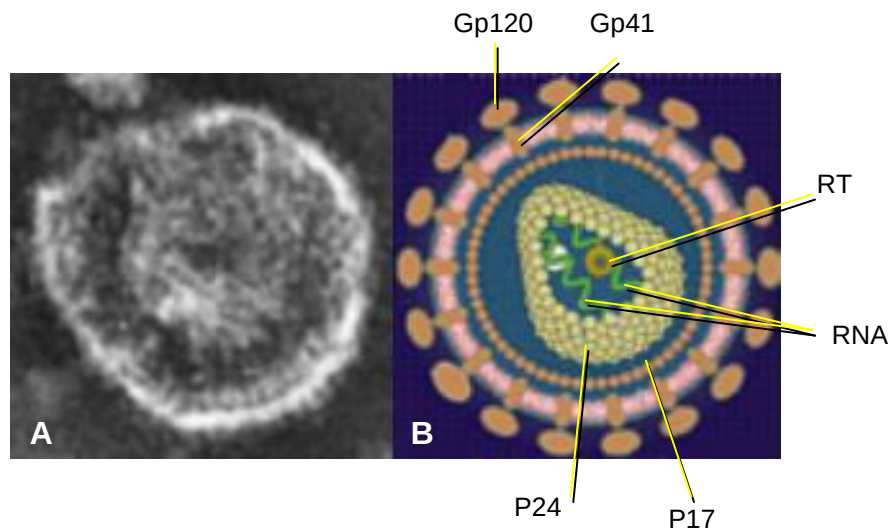


Figura 1: (A) Eletromicrografia de transmissão mostrando morfologia da partícula do HIV. (B) Esquema da estrutura viral do HIV.

Fonte: Adaptado de FAUQUET et al., 2005.

São reconhecidos, atualmente, dois tipos de Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV): HIV-1 e HIV-2. O HIV-1 foi o primeiro a ser isolado a partir de amostras humanas, concomitantemente, pelos pesquisadores Luc Montaigner, na

França, e Robert Gallo, nos EUA, no ano de 1983. Em 1986, o segundo agente etiológico foi identificado com características semelhantes ao HIV-1, denominado HIV-2. Ambos os vírus foram reconhecidos como capazes de infectar os seres humanos (SEPKOWITZ, 2001; BRASIL, 2006 a).

1.1.1 Replicação do HIV

Em humanos, o HIV infecta, preferencialmente, as células linfócitos TCD4+, macrófagos e células dendríticas. A fase inicial da infecção começa com a fixação da partícula e fusão com a membrana nos receptores celulares e posterior fusão entre as membranas viral e celular. O vírus penetra na célula pela interação entre as glicoproteínas virais, Gp41 e Gp120, e os receptores celulares, TCD4+ e receptores de quimiocinas como CCR5 e CXCR4 (HARDAM & LIMBIRD, 2003; PHIMISTER, 2003). Uma vez dentro da célula, o vírus libera o nucleocapsídeo para o citoplasma da célula hospedeira, promovendo a exposição do genoma viral.

Então, a enzima RT atua sobre o RNA viral, transcrevendo-o para uma fita de DNA complementar (cDNA), que é duplicado primeiro e depois transportado para o núcleo da célula hospedeira, onde pode ocorrer a integração ao genoma viral com o celular (provírus) mediada pela integrase viral ou permanecer em forma circular isoladamente. Uma vez integrado, o provírus, é transcrito pela DNA polimerase celular, produzindo RNA mensageiro viral que segue para o citoplasma para iniciar o processo de tradução de uma única poliproteína que é clivada por proteases em subunidades formadoras das proteínas que irão compor a partícula viral. As proteínas virais estruturais podem regular a síntese de novos genomas virais e formar a estrutura externa de outros vírus que serão liberados pela célula hospedeira. O vírion recém-formado é liberado, por exocitose, para o meio extracelular, podendo permanecer neste ou infectar novas células (FIELDS, 1990) (Figura 2).

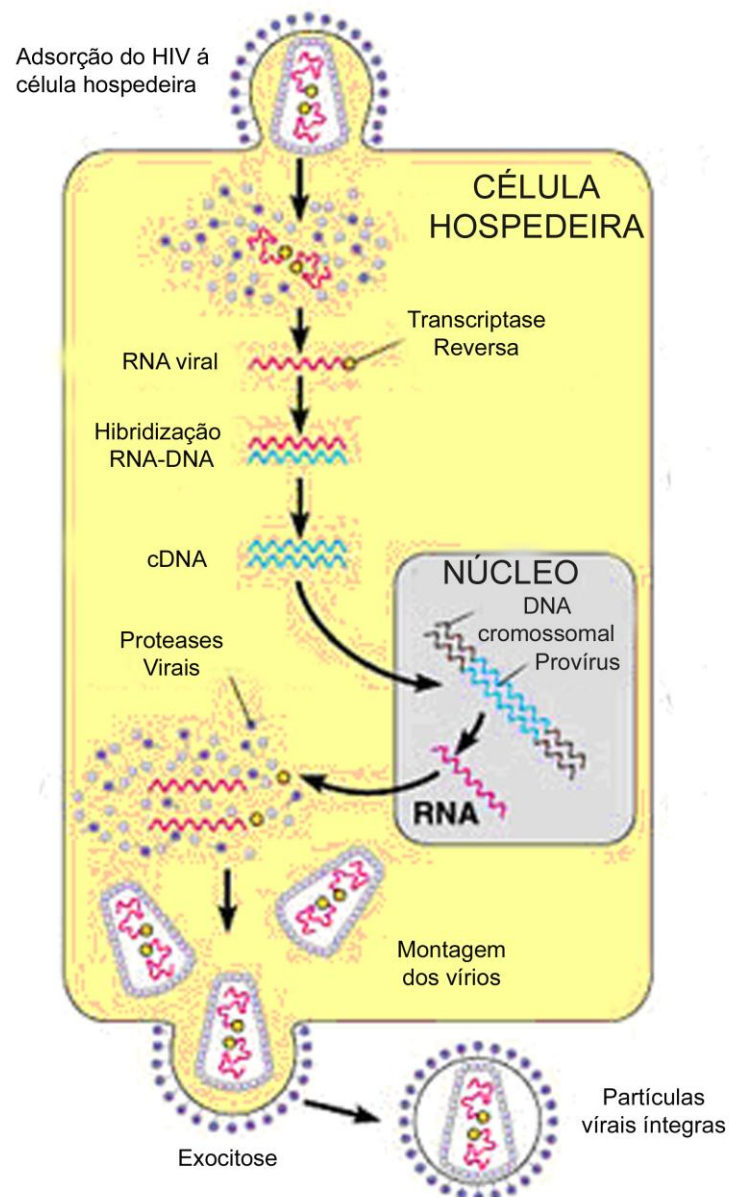


Figura 2: Esquema da replicação do HIV.

Fonte: <http://fig.cox.miami.edu/~cmallery/150/handouts/c18x7HIV-replication.jpg>

1.2 MODOS DE TRANSMISSÃO DO HIV

O HIV-1 e HIV-2 apresentam os mesmos modos de transmissão, sendo reconhecidos através do contato sexual, transmissão vertical de mãe para filho e exposição a produtos contaminados com sangue. Os usuários de drogas podem infectar-se com HIV, assim como profissionais de saúde e/ou áreas afins podem se infectar em acidente de trabalho, caracterizando a transmissão ocupacional (SLEASMAN & GOODENOW, 2003; BRASIL, 2006 b).

Embora o vírus tenha sido isolado de vários fluidos corporais como saliva, urina e lágrimas, somente o contato com sangue, sêmen, secreções vaginais e leite materno têm sido implicados como fontes de infecção (BRASIL, 2006 b).

No Brasil a Aids foi identificada pela primeira vez em 1982 quando se realizou o diagnóstico em pacientes do sexo masculino que praticavam sexo com outros homens ou bissexuais. Um caso foi reconhecido retrospectivamente, no Estado de São Paulo, como tendo ocorrido em 1980. A partir daí, a epidemiologia da Aids no Brasil foi modificando o seu perfil no decorrer dos anos. Inicialmente, no período de 1980 a 1986, a Aids tinha como via de transmissão as interações sexuais, sem preservativos, entre homens que fazem sexo com outros homens, com nível de escolaridade elevada. De 1987 a 1991, a característica da transmissão sanguínea da Aids foi via usuários de drogas injetáveis, dando início nessa fase a um processo simultâneo de pauperização e interiorização da epidemia. A partir de 1992, um elevado número de casos por exposição heterossexual vem sendo verificado, ressaltando-se o número de casos acometidos em mulheres, contextualizando a feminização da epidemia. Atualmente, a via principal de transmissão em crescimento é a heterossexual (BRASIL, 2006 a).

A feminização da Aids é uma realidade, sendo a faixa etária que mais preocupa é entre 15 e 19 anos na qual a proporção é de cinco mulheres infectadas para cada homem. E acima do 60 anos, através do uso cada vez maior de estimulantes sexuais entre os homens, que passam a ter relações sexuais sem proteção fora do casamento, e acabam levando a doença para a mulher. Além da

feminização, a Aids está atingindo em sua maioria mulheres heterossexuais, pobres e que vivem no interior (PÉRES, 2008).

Os mecanismos de transmissão do HIV estão claramente estabelecidos, sendo que o contato sexual, principalmente o heterossexual, com mais de 60% dos casos, seguido do relacionamento entre homens que praticam sexo com outros homens. A transmissão sanguínea contribui com 30%, sendo que o percentual de infecção para exposição a sangue e derivados vem diminuindo. Por outro lado, em usuários de drogas injetáveis é crescente, contribuindo com 80% dos casos (SCHELD, 2005).

A transmissão perinatal, insignificante no início da epidemia, hoje contribui com cerca de 3 a 5% dos casos com tendência ascendente em países subdesenvolvidos, dado o grande número de mulheres infectadas. O risco de transmissão vertical, incluindo o período gestacional, trabalho de parto e amamentação, é genericamente estimado em 25%. No entanto, a literatura reporta uma redução significativa da transmissão vertical nas pacientes submetidas à TARV (SCHELD, 2005).

1.3 EPIDEMIOLOGIA

A Aids surgiu em 1981, nos EUA, a partir da identificação de um número elevado de pacientes adultos do sexo masculino com acometimentos no sistema imune, levando ao desfecho de uma incipiente enfermidade. No entanto, somente no final da década de 70 com a incidência de alguns casos é que se foi reconhecida essa doença como Aids (BRASIL, 2006 a; BRASIL, 2006 b). A partir de 1983, com o isolamento de seu agente causador, o HIV, a Aids começou a se destacar no cenário mundial (SOARES, 2002; GALLO & MONTAGNIER, 2003). Duas décadas após o primeiro reconhecimento da Aids nos Estados Unidos, a doença tornou-se epidêmica em todos os países do mundo (QUINN, 2005).

Segundo Organização das Nações Unidas (ONU) em sua última atualização em dezembro de 2007, o número global de pessoas vivendo com HIV vem crescendo em todas as regiões do mundo (Figura 3), com o número estimado de novos casos de 2,5 milhões em adultos e crianças menores de 15 anos. A estimativa mundial de portadores de HIV no ano de 2007 corresponde a 33,2 milhões, sendo que cerca de 2,1 milhões de pessoas foram a óbito (UNITED NATIONS & WHO, 2007).

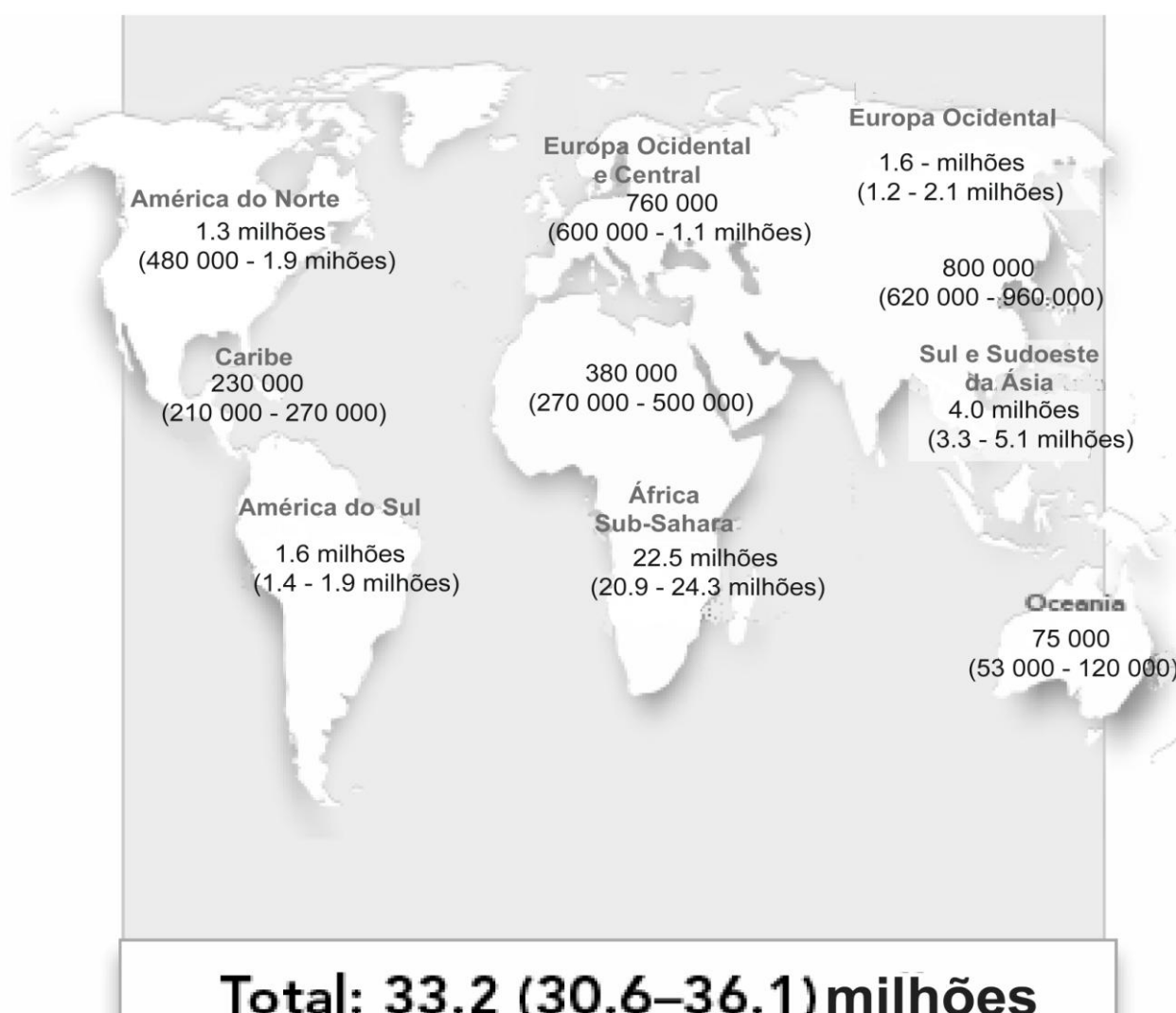


Figura 3: (A) Distribuição geográfica da estimativa de adultos e crianças que vivem com HIV no ano de 2007. (B) Gráfico demonstrativo do aumento de notificações da Adis no período de janeiro de 1980 a junho 2007.

Fonte: Adaptado de UNITED NATIONS & WHO, 2007.

Muito embora ambos os vírus, HIV-1 e HIV-2, tenham as mesmas vias de transmissão e semelhantes quadros da Aids bem como infecções oportunistas, observa-se diferenças na distribuição geográfica. O HIV-1 é responsável pela maioria dos casos de Aids no hemisfério ocidental, Europa, Ásia, África central (do Sul ao Oriente), enquanto que o HIV-2 encontra-se predominantemente na África Ocidental (CDC, 2007).

A epidemia da Aids na América Latina apresenta-se estável, estimando-se que 1,6 milhões de pessoas vivem com HIV. Somente em 2007, puderam ser registrados cerca de 100 mil novos casos e uma de mortalidade de 58 mil (UNITED NATIONS & WHO, 2007).

Um terço de pacientes soropositivos da América Latina vivem no Brasil (UNITED NATIONS & WHO, 2007), sendo notificados 474.273 casos de Aids no país, conforme o Boletim de 1980 a junho de 2007. Destes, 289.074 pacientes vivem na região Sudeste, 89.250 no Sul, 53.089 no Nordeste, 26.757 no Centro-Oeste e 16.103 no Norte, ressaltando que nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, a incidência tende para a estabilização enquanto que na região Norte e Nordeste as taxas continuam em crescimento. De acordo com Organização Mundial de Saúde (OMS), o Brasil tem uma epidemia concentrada, com uma taxa de prevalência da infecção pelo HIV de 0,6% na população de 15 a 49 anos (BRASIL, 2007 a).

Em relação ao número absoluto de óbitos por Aids, o Norte apresenta crescimento de 42,4%, com 415 óbitos em 2002, e 591 em 2006. Na região Nordeste, o número subiu 15,7% entre 2002 (n=1.341) e 2006 (n=1.552). No Centro-Oeste, houve 557 óbitos em 2002, e 640 em 2006, o que representa aumento de 14,9% (BRASIL, 2007 a).

O Estado do Pará notificou o total de 7.194 casos de Aids de 1980 a junho de 2007. Somente no primeiro semestre de 2007 já foram notificados 361 novos casos (BRASIL, 2007 a).

1.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA INFECÇÃO PELO HIV

Segundo Brasil/Ministério da Saúde (2006) o quadro clínico característico da infecção pelo HIV divide-se em quatro etapas: infecção aguda, fase assintomática (latência clínica), fase sintomática inicial e por final a Aids (Figura 4).

A infecção aguda, também chamada de síndrome da infecção retroviral aguda ou infecção primária, é delimita entre o período de exposição e o aparecimento dos sintomas, que dura de cinco a trinta dias. Seu diagnóstico é pouco realizado, em razão do baixo índice de suspeição, sendo, em sua maioria, retrospectivo. Os sintomas aparecem durante o pico da viremia e da atividade imunológica. As manifestações clínicas podem variar desde quadro gripal até uma síndrome, que se assemelha à mononucleose. Os pacientes podem apresentar sintomas de infecção viral, como: febre, adenopatia, faringite, mialgia, artralgia, exantema maculopapular eritematoso; ulcerações mucocutâneas, envolvendo mucosa oral, esôfago e genitália; adinamia, cefaléia, fotofobia, hepatoesplenomegalia, perda de peso, náuseas e vômitos. Alguns pacientes ainda podem apresentar candidíase oral, neuropatia periférica, meningoencefalite asséptica e síndrome de Guillain-Barré. O tempo decorrido para que a sorologia anti-HIV torne-se positiva (janela imunológica) é de seis a doze semanas após a aquisição do vírus, com o período médio de aproximadamente dois meses (BRASIL, 2006 a).

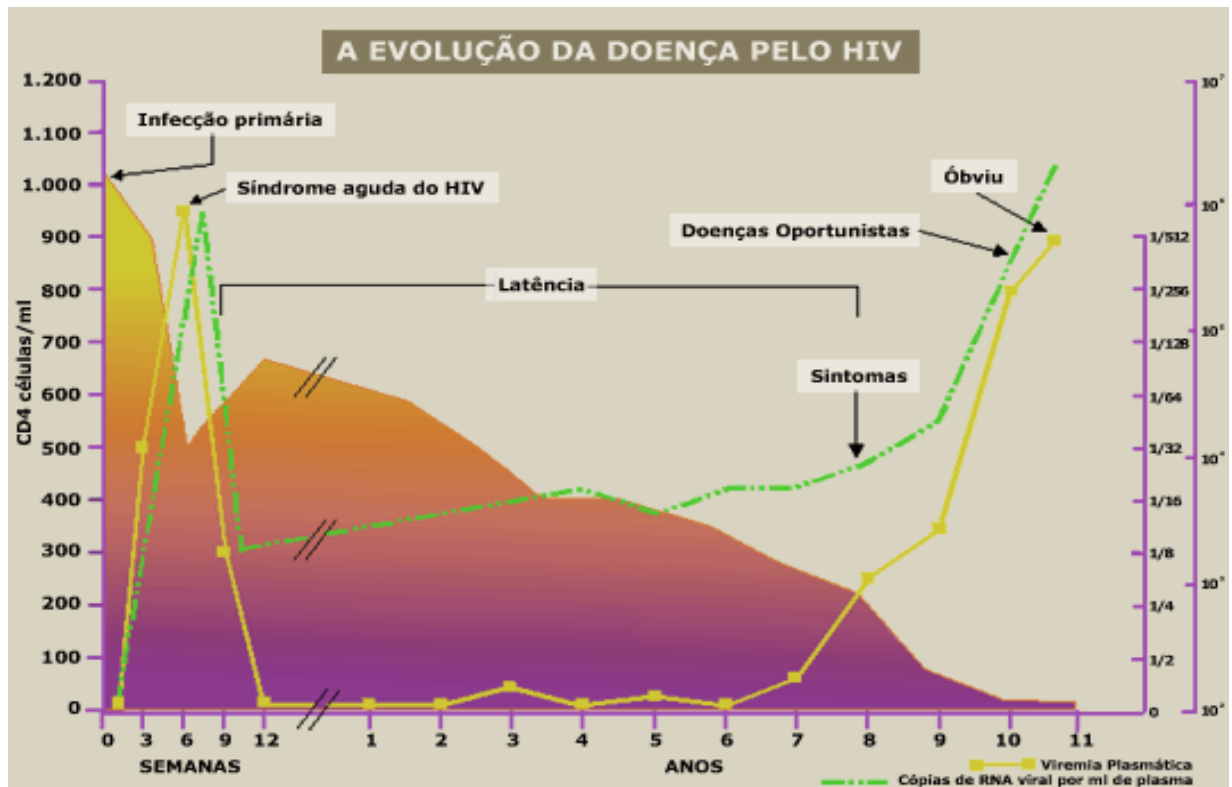


Figura 4: A evolução da doença pelo HIV.

Fonte: BRASIL, 2006 a

Na fase assintomática ou latência clínica, o estado clínico básico é mínimo ou inexistente, onde alguns pacientes podem apresentar uma linfadenopatia generalizada persistente, “flutuante” e indolor. Essa fase precede a fase sintomática inicial, quando o portador de HIV pode apresentar sinais e sintomas inespecíficos de intensidade variável, tais como sudorese noturna, fadiga, emagrecimento e trombocitopenia, além de processos oportunistas de menor gravidade, principalmente na pele e nas mucosas. As alterações mais frequentes são: candidíase oral e vaginal (forma pseudomembranosa, eritematosa e queilite angular); leucoplasia pilosa oral; gengivite, úlceras aftosas; diarreia; sinusopatias; herpes simples recorrente; e herpes zoster (BRASIL, 2006 a).

Uma vez instalada a Aids, as pessoas portadoras do HIV apresentam sinais e sintomas de processos oportunistas, representados principalmente pelas

seguintes doenças: (i) Infecções oportunistas (pneumonias, meningites e enterites); (ii) Tumores (sarcoma de Kaposi e linfomas); e (iii) Alterações neurológicas induzidas pelo HIV. Doenças oportunistas são, portanto, as que se desenvolvem em decorrência de uma alteração imunitária do hospedeiro (BRASIL, 2006 a).

A contagem de células TCD4+ ressalta-se como principal via de avaliação de extensão da supressão imune. A percentagem relativa de linfócitos TCD4+ em relação à contagem total de linfócitos usada para definir em que estágio o paciente se encontra (BRASIL, 2006 b). Pacientes que apresentam linfócitos TCD4+ menor que 200 células/mm³ têm maior probabilidade de desenvolver infecções oportunistas. Paralelamente, considera-se que os indivíduos com níveis de carga viral acima de 200.000 cópias/ml apresentam rápida deterioração do sistema imune e conseqüente acometimento do quadro clínico, se não houver intervenção medicamentosa (BRASIL, 2006 b).

A evolução natural da doença caracteriza-se por intensa e contínua replicação viral em diversos compartimentos celulares e anatômicos, que resulta, principalmente, na destruição e disfunção de linfócitos T que expressam o antígeno de membrana CD4 (linfócitos TCD4+) e de outras células do sistema imune. A depleção progressiva dos linfócitos TCD4+ leva à imunodeficiência, que em sua forma mais grave manifesta-se pelo surgimento de infecções oportunistas e neoplasias que caracterizam a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. Assim, a supressão máxima e contínua da replicação viral é desejável para reduzir ou reverter o dano imunológico (BRASIL, 2007 b).

1.5 TRATAMENTO

O uso da TARV existe desde 1987 com o uso da zidovudina, depois com duas drogas e posteriormente, em 1997, com associação de três drogas ou mais (HAART), que culminou na diminuição profunda da mortalidade e a progressão da

doença em pacientes infectados com HIV. No entanto, a morbidade secundária a esta terapia tem crescido em longo prazo (BRASIL, 2008 c; FERNANDES et al., 2005; OLIVEIRA & LINS, 2003).

O principal objetivo da TARV é, através da inibição da replicação viral, retardar a progressão da imunodeficiência e restaurar, tanto quanto possível, a imunidade, aumentando o tempo e a qualidade de vida da pessoa infectada com HIV ou Aids (RANG et al., 2001).

O ciclo de replicação do HIV sugere que pode haver muitos sítios de ações em relação aos diferentes fármacos utilizados na terapia anti-retroviral. A interferência em qualquer das etapas do ciclo do HIV impede a multiplicação e/ou à liberação de novos vírus. Os fármacos podem interferir: na fusão da Gp120 com o CD4 (Inibidor de fusão T20); na função da enzima RT, bloqueando a ação enzimática, que age convertendo o RNA 137 viral em DNA, utilizando os Inibidores Transcriptase Reversa Análogo de Nucleosídeos ou Nucleotídeos (ITRNs) e Inibidores Transcriptase Reversa não análogo de Nucleosídeos (ITRNNs); podem atuar na integrase, impedindo que o provírus se ligue ao genoma da célula hospedeira; atuar sob enzima protease, fundamental para a clivagem das cadeias protéicas, produzidas pela célula infectada, em proteínas virais estruturais e enzimas que formarão cada partícula do HIV, por meio dos Inibidores da Protease (IP) (HARDAM & LIMBIRD, 2003; BRASIL, 2006 a) (Figura 5). No entanto, a utilização desses fármacos está associada a diversos efeitos colaterais e toxicidade (Tabela 1).

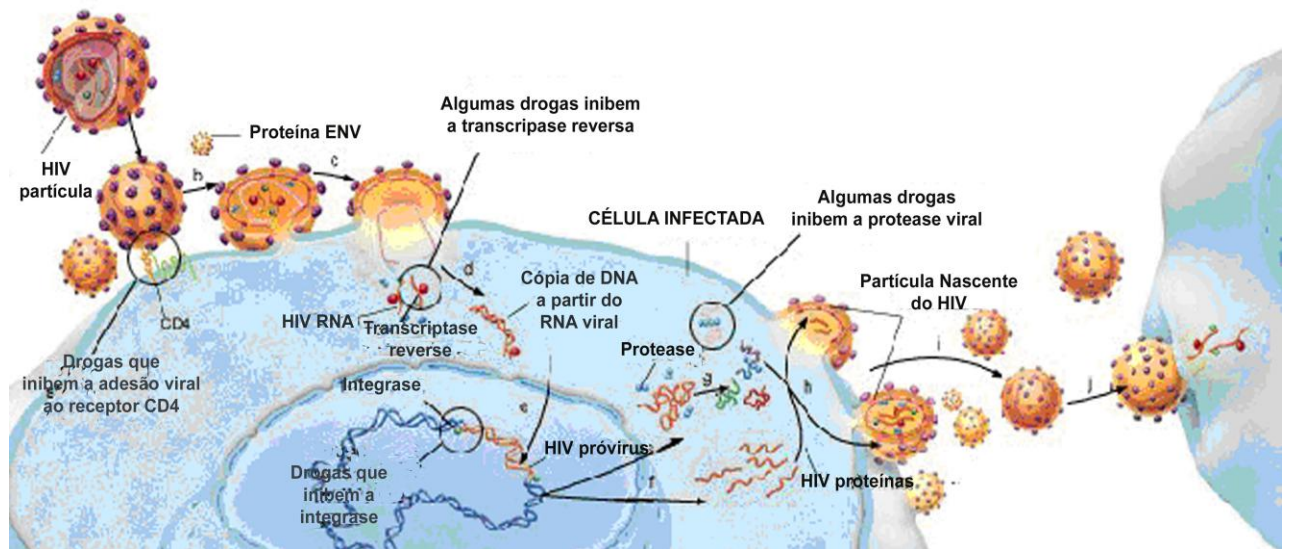


Figura 5: Ciclo de vida do HIV: destaque para TARV com os inibidores da transcriptase reversa e inibidores de protease.

Fonte: Adaptado de HARDAM & LIMBIRD, 2003.

Tabela 1: Principais anti-retrovirais: classificação, efeitos colaterais e toxicidade.

CLASSIFICAÇÃO	ANTI-RETROVIRAL	EFEITO ADVERSO
Inibidores da Transcriptase Reversa Análogo de Nucleosídeos (ITRNs)	Zidovudina (AZT)	Anemia, neutropenia, náusea, cefaléia, insônia, dores musculares e astenia.
	Lamivudina (3TC)	Dores abdominais, náusea, diarreia, exantema e pancreatite.
	Estavudina (d4T)	Neuropatia periférica, cefaléia, diarreia, náusea, insônia, anorexia, pancreatite, provas de função hepática alteradas, anemia e neutropenia.
	Didanosina (ddI)	Pancreatite, acidose láctica, neuropatia, diarreia, dores abdominais e náusea.
	Abacavir (ABC)	Náusea, diarreia, anorexia, dores abdominais, fadiga, cefaléia, insônia e reações de hipersensibilidade.
Inibidores da Transcriptase Reversa Análogo de Nucleotídeos (ITRNs)	Tenofovir (TDF)	Nefrotoxicidade, náuseas, vômitos e diarreia. Redução de peso e tamanho, osteopenia e redução do fator de crescimento insulina-smile em fetos de macacos expostos. Há poucos dados em humanos
Inibidores da Transcriptase Reversa não Análogos de Nucleosídeos (ITRNs)	Nevirapina (NVP)	Exantema (incluindo casos da Síndrome de Stevens-Johnson), febre, náuseas, cefaléia, hepatite, e provas de função hepática alteradas.
	Efavirenz (EFV)	Exantema (incluindo casos da Síndrome de Stevens-Johnson), insônia, sonolência, tontura, distúrbio de concentração e anormalidades do sono.
Inibidores de Protease (IPs)	Indinavir (IDV)	Náuseas, dores abdominais, nefrolitíase e hiperbilirrubinemia indireta, lipodistrofia.
	Nelfinavir (NFV)	Diarreia, náuseas, dores abdominais, astenia e exantema, lipodistrofia.
	Ritonavir (RTV)	Astenia, diarreia, náuseas, parestesia circumoral, alterações do apetite e aumento do colesterol e dos triglicerídeos, lipodistrofia.
	Saquinavir (SQV)	Diarreia, dores abdominais, náuseas, hiperglicemia e provas de função hepática, alteradas.
	Amprenavir (AMP)	Náuseas, diarreia, exantema, parestesia circumoral, alterações do apetite e depressão.
	Lopinavir/Ritonavir (LPV/r)	Diarreia, fadiga, cefaléia, náuseas e aumento do colesterol e dos triglicerídeos.
	Atazanavir (ATV)	Hiperbilirrubinemia indireta, hematúria microscópica.
Inibidores de Fusão	Enfuvirtida (ENF ou T20)	Há poucos dados, sendo admitido o seu uso somente nos casos com multiresistência.

Fonte: BRASIL, 2008 c; BRASIL, 2006 a.

Atualmente, o Brasil/Ministério da Saúde (2007) preconiza a terapia combinada que é a associação de pelo menos três drogas da mesma classe farmacológica, ou de classes diferentes no esquema da TARV (Quadro 1). Definir o melhor momento de quando se deve iniciar o tratamento anti-retroviral é fundamental na decisão para o acompanhamento do indivíduo que vive com HIV. Por outro lado, estima-se que 10 a 20% dos pacientes que iniciam o tratamento não conseguem suprimir a viremia de forma satisfatória após alguns meses de terapia (falha virológica primária) e cerca de 20 a 50% dos que apresentam boa resposta inicial apresentarão falha virológica após um ano de tratamento (falha virológica secundária), sendo a taxa de resposta virológica a tratamentos subsequentes progressivamente menores (BRASIL, 2007b).

Quadro 1: Drogas e combinações preferências

Esquema	Terapia Combinada
Preferencial	2 ITRN + ITRNN
Alternativo	2 ITRN + IP/r ou IP
Grupo Farmacológico	1º Escolha
2 ITRN	AZT+3TC
ITRNN	EFZ
IP	LPV/r OU ATV/r

Legenda: ITRN = inibidor da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo; AZT = zidovudina; 3TC = lamivudina; ITRNN = inibidor da transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo; EFZ = efavirenz; IP = inibidor da protease; LPV/r = Lopinavir com ritonavir ; ATV/r= Atazanavir com ritonavir;

Fonte: BRASIL, 2007b

Recomenda-se que todos os pacientes devam ser tratados independentemente do valor de linfócitos TCD4+ e RNA de HIV (BRASIL, 2008 c).

1.5.1 Achados clínicos adversos associados a uso de anti-retrovirais

1.5.1.1 Síndrome Lipodistrófica

A Síndrome Lipodistrófica é caracterizada pela perda ou acúmulo de gordura localizada ou generalizada em pacientes HIV positivos em uso de TARV, por vezes acompanhado de distúrbios metabólicos (CARR et al., 1998; VALENTE et al., 2005). Constitui os efeitos adversos mais preocupantes, afetando principalmente adultos e por vezes crianças, o que prejudica a auto-imagem do paciente e interfere na adesão ao tratamento anti-retroviral, levando à falha terapêutica (VALENTE et al., 2005; GRINSPOON & CARR, 2005; LICHTENSTEIN, 2005).

As complicações metabólicas, incluindo dislipidemia, resistência à insulina e distribuição gordura corpórea (perda do tecido adiposo subcutâneo e um relativo aumento da gordura visceral), podem ser conjuntas ou independentes, sugerindo um complexo de causas multifatoriais, aumentando, assim, o risco de doenças cardiovasculares (GRINSPOON & CARR, 2005; LICHTENSTEIN, 2005).

Clinicamente, a Síndrome Lipodistrófica pode ser classificada em: Lipoatrófica, Lipohipertrófica e a Forma Mista. A lipoatrófica é caracterizada pela redução da gordura em regiões periféricas como braços, pernas, face e nádegas, podendo apresentar proeminência muscular e venosa relativa. A lipohipertrófica é o acúmulo de gordura na região abdominal, presença de gibosidade dorsal, ginecomastia e aumento das mamas em mulheres. A forma mista constitui a associação das duas formas descritas (Figura 6) (THIÉBAUT et al., 2000).



Figura 6: Alterações morfológicas em pacientes HIV com síndrome lipodistrófica. A) lipoatrofia facial com acentuação de sulcos faciais, proeminência óssea e perda da gordura de bichat (gordura malar). B) Lipoatrofia de membros inferiores, com proeminência das veias. C) Lipohipertrofia visceral, com aumento da cintura abdominal e pouco tecido subcutâneo.

Fotos do acervo da Dra. Rosana Libonati

Estima-se que a prevalência da lipodistrofia varia de 2 a 84% em pacientes adultos e de 1 a 43% em crianças. Pacientes com lipodistrofia têm freqüentemente obesidade central (lipohipertrofia) e lipoatrofia em face, membros e nádegas. O aumento da gordura visceral está associado a problemas cardiovasculares, incluindo resistência à insulina e desordens lipídicas, sendo preocupações óbvias em pacientes infectados pelo HIV (McCONMSEY et al., 2004).

O tipo, duração e uso ou não da TARV estão fortemente associados com a gravidade da lipoatrofia. A terapia combinada baseada no uso de dois ITRNs e um IP estão fortemente associados com a lipoatrofia grave (GRINSPOON & CARR, 2005; MALLON et al., 2003). A principal ITRN associada à lipoatrofia é a Estavudina, particularmente quando usada em combinação com Didanosina. Esses ITRNs inibem a polimerase γ , depletando o DNA mitocondrial, resultando em lesões nas mitocôndrias dos adipócitos, no entanto a extensão e a especificidade desse mecanismo permanecem desconhecidos. Ademais, os ITRNs podem inibir a adipogênese e a diferenciação, promovendo lipólise e um efeito tóxico sinérgico com

os IPs *in vitro* e *in vivo* (GRINSPOON & CARR, 2005). Quanto aos IPs, estão envolvidos na diminuição da expressão do RNA mensageiro de fatores de suma importância na adipogênese, tal como a proteína 1c regulatória do elemento ligante ao esterol (SREBP1c) e receptor gama proliferador do peroxissomo ativado (PPAR γ), resultando, conseqüentemente, na inibição da lipogênese e da diferenciação dos pré-adipócitos, na apoptose leve a moderada, e impede a localização nuclear do SREBP1c, no tecido adiposo subcutâneo (GRINSPOON & CARR, 2005; GARG, 2004).

Para o diagnóstico da lipodistrofia podem ser utilizadas medidas antropométricas, absormetria com dupla energia de Raios-X (DEXA), tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética (CURRIER et al., 2002). Para avaliação da dislipidemia, dosagem dos níveis de colesterol total, frações, e triglicerídeos. Para avaliação da resistência à insulina e diabetes, realização de curva glicêmica e dosagem da insulinemia basal (VALENTE et al., 2005).

Atualmente, não existe tratamento padrão para nenhum componente da síndrome lipodistrófica, e a decisão do tratamento vai depender de algumas variáveis como: presença de sintomas, quadro clínico, tipo de anti-retrovirais utilizados, tempo de uso da medicação e presença de um ou mais fatores de risco cardiovascular (OLIVEIRA; LINS, 2003).

Estudos com o hormônio do crescimento têm revelado alguma redução na obesidade de tronco e na “giba de búfalo” após três a seis meses de tratamento, mas nenhuma reversão da perda de gordura periférica. Em alguns pacientes, as melhoras obtidas reverteram com a interrupção do tratamento. Exercícios físicos podem reduzir a massa gordurosa total, inclusive à localizada no tronco. Lipoaspiração tem sido usada com sucesso no manuseio da giba; entretanto, não tem utilidade para a gordura acumulada no abdome, que é, sobretudo, visceral. O risco de desenvolvimento das alterações lipodistróficas deve ser discutido com todo paciente candidato à terapia com IPs (CASTELLAR & VILAR, 2001).

Muitos mecanismos patogênicos para a redistribuição da gordura corpórea estão em estudo. Para lipoatrofia, os mecanismos incluem comprometimento na diferenciação de adipócitos, apoptose de adipócitos mediada

por citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral ($\text{TNF-}\alpha$), desregulação da 11- β -hidroxiesteróide desidrogenase (11- β -HSD) e toxicidade mitocondrial (LICHTENSTEIN, 2005).

De um modo geral, a prevalência relatada de mudança na forma corporal relacionada com IPs varia de 1,8% a 71%, em pacientes estudados após 3 a 24 meses de terapia. Os estudos observaram que a terapia com IPs induziu um aumento de duas a três vezes nos níveis de apo-E e apo-C-III, associado a um incremento de até oito vezes de lipopartículas contendo apo-B. Entre tais parâmetros, apenas a apo-C-III se associou fortemente à ocorrência de lipodistrofia. Esta última estava presente em cerca de 50% dos pacientes tratados (CASTELLAR & VILAR, 2001).

1.5.1.2 Acidose láctica e alterações hepáticas

Os sinais e sintomas clínicos da acidose láctica são: distensão abdominal, náuseas, vômitos, debilidade neuromuscular, diarreia, anorexia, parestesia, perda de peso, hepatomegalia, entre outros. Durante o tratamento com ITRN's, verificaram-se casos de hiperlactemia crônica compensada. Ainda que, os casos de acidose láctica severa descompensada com hepatomegalia e esteatose sejam raros, esta síndrome está associada à elevada taxa de mortalidade, principalmente associada à obesidade, sexo feminino e uso prolongado de ITRN's (HARDAM & LIMBIRD, 2003).

Além disso, o uso contínuo dos ITRNN's e os IPs causam hepatotoxicidade, promovendo o aumento das transaminases séricas na ordem de três a cinco vezes, com ou sem hepatite clínica (HARDAM & LIMBIRD, 2003).

1.5.1.3 Alterações dos carboidratos

O primeiro registro de casos de hiperglicemia em pacientes HIV foi feito em 1997, com a ocorrência de 83 pacientes em uso de terapia anti-retroviral com IP. Um estudo de corte transversal verificou que a lipodistrofia, hiperlipidemia e resistência insulínica eram as complicações comuns dos IP nos pacientes HIV (CARR et al., 1998).

A literatura relata casos de hiperglicemia (início de diabetes mellitus), cetoacidose diabética e exacerbação da diabetes mellitus (DM) pré-existent em pacientes em uso de TARV (HARDAM & LIMBIRD, 2003). Ademais, nota-se que os pacientes HIV positivos com normoglicemia apresentam diminuição no metabolismo da glicose e lipídios em múltiplas vias envolvendo fígado, tecido muscular e alterações funcionais das células β pancreáticas (HAUGAARD et al, 2004).

A prevalência de DM é quatro vezes mais comum em homens em terapia anti-retroviral comparado com homens não infectados. A incidência de pré-diabetes e diabetes é de duas e três vezes, respectivamente (CURRIER & HAVLIR, 2003). O DM parece também contribuir para seqüelas neurológicas das infecções por HIV. Estudos de Coorte examinaram os fatores associados com várias funções cognitivas em uma coorte de adultos infectados por HIV e encontrou que o diabetes foi mais comum entre pessoas idosas, sendo este associado à piora global da função cognitiva e psicomotora, atribuído ao uso da TARV, níveis de colesterol elevados e fumo (SWEET, 2005; CURRIER & HAVLIR, 2003).

O tratamento de indivíduos infectados pelo HIV com indinavir (IP) promoveu instalação rápida de resistência insulínica, sem mudanças na composição corporal. No entanto, é importante salientar que a resistência insulínica pode estar associada à própria infecção pelo HIV, provavelmente pela ação direta do vírus na função das células β pancreáticas, como nos mecanismos de secreção insulínica (VALENTE et al., 2005).

1.5.1.4 Alterações dos lipídeos

A característica da dislipidemia na síndrome lipodistrófica inclui a hipercolesterolemia, com aumento da fração LDL e diminuição do HDL, assim como a hipertrigliceridemia pós-prandial ao uso da TARV, principalmente relacionado à administração de IP (TSIODRAS et al., 2000; HARDAM & LIMBIRD, 2003). Muito embora, pacientes que nunca receberam IP e que estavam em tratamento com ITRN (Zidovudina-Lamivudina ou Estavudina-Lamivudina) apresentavam níveis elevados de triglicerídeos (TSIODRAS et al., 2000; MADGE et al., 1999; VALENTE et al., 2005).

Estudos relatam à associação da dislipidemia, resistência à insulina e inflamação vascular em pacientes infectados, principalmente com HIV-1, recebendo TARV com aumento do risco de doença cardiovascular prematura (MONTESSORI et al., 2004; GRINSPOON & CARR, 2005). Todavia, é importante a investigação de história familiar para dislipidemia e/ou diabetes, bem como os hábitos de vida do paciente, como uso de álcool ou medicamentos como estrógeno. Desta forma, a mudança no estilo de vida torna-se indispensável no tratamento da dislipidemia. Nos casos de associação entre as drogas anti-retrovirais e hipolipemiantes é fundamental uma rigorosa monitorização da função renal, das enzimas hepáticas e da creatinofosfoquinase pela potencialização dos efeitos nefrotóxicos, hepatotóxicos e miotóxicos destas medicações (VALENTE et al., 2005; GRINSPOON & CARR, 2005).

Na ausência de um consenso específico para o tratamento da dislipidemia em pacientes HIV positivos, utilizam-se os mesmos critérios estabelecidos pelo *National Cholesterol Education Program*. Todos os pacientes devem anualmente fazer a dosagem de lipídios antes e a cada dois meses do início da TARV ou após qualquer mudança no esquema terapêutico (VALENTE et al., 2005; GRINSPOON & CARR, 2005).

1.5.1.5 Osteopenia e osteoporose

A osteopenia no paciente HIV tem sido relacionada com a terapia anti-retroviral, ressaltando a perda da densidade mineral óssea associado ao baixo peso antes do início da terapia e acidemia láctica devida aos ITRNs (CARR et al., 1998; CURTIS et al., 2006). A prevalência da diminuição da densidade mineral óssea em adultos infectados pelo HIV tem sido 22 a 50% de adultos com osteopenia e 3 a 21% com osteoporose (LIMA et al., 2005). A literatura também relata a TARV como fator de risco para o desenvolvimento de osteoporose em crianças, sendo a gravidade da osteopenia relacionada com a lipodistrofia (MORA et al., 2001).

Nos pacientes com osteoporose devem ser investigadas outras possíveis causas associadas a esse processo como tirotoxicose, hiperparatiroidismo, hipogonadismo, etilismo, mal-absorção, inatividade física, perda de peso recente, utilização de medicamentos como corticosteróides, fenobarbital, pentamidina ou cetoconazol. Além de que os pacientes devem ingerir uma quantidade suficiente de cálcio e vitamina D em forma de alimentos ou suplementação. Em determinados casos pode-se prescrever também difosfonatos (ROCA, 2003).

1.6 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM PACIENTES HIV POSITIVOS

A avaliação nutricional observa as deficiências isoladas ou globais de nutrientes e classificação dos indivíduos quanto ao seu estado nutricional, agindo como instrumento de grande valia para a terapêutica clínica ou dietética, a fim de tentar corrigir o déficit diagnosticado (AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 2004). Durante as perdas ponderais, o valor energético total gasto fica reduzido, devido à ingestão calórica inadequada, problemas absorptivos e aumento dos requerimentos energéticos (HIGHLEYMAN, 2006).

A avaliação do estado nutricional requer a análise de parâmetros como a história, exame físico, antropometria e exames bioquímicos, resultando na classificação e avaliação dos pacientes em função de sua situação nutricional (LUIS et al., 2001; COPPINI & FERRINI, 2005). i) A história objetiva conhecer as informações do paciente sobre o estágio da doença, presença de infecções oportunistas e sintomas gastrintestinais, bem como as modificações da ingestão alimentar e o uso de medicamentos. Recomenda-se a avaliação nutricional subjetiva global e o recordatório alimentar 24 horas; ii) O exame físico busca encontrar sinais de deficiências nutricionais; iii) A avaliação antropométrica utiliza o peso, o índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura como indicador de obesidade abdominal, medidas de pregas cutâneas e análise por bioimpedância (SHEVITZ & KNOX, 2001; CORCORAN & GRINSPOON, 1999); O exame laboratorial utiliza a dosagem dos níveis séricos de glicemia, triglicerídeos, colesterol total e suas frações (COPPINI & FERRINI, 2005).

1.6.1 Alteração de peso em pacientes HIV positivos em uso de TARV

Segundo JAIME e colaboradores (2004) em seu estudo transversal com pacientes HIV em tratamento com TARV, concluiu-se que a obesidade abdominal apresentou-se como principal desvio nutricional nesta população, aumentando o risco de diversas doenças crônicas (doenças cardiovasculares e diabetes mellito tipo 2). No exercício da terapia anti-retroviral, os pacientes com HIV apresentam alterações de peso que são causadas pelo desequilíbrio do balanço energético, que podem estar diretamente associados aos seus componentes como ingestão de calorias e/ou gasto metabólico (SHEVITZ & KNOX, 2001).

Estudos mostram que um padrão alimentar coerente, visando à prevenção de doenças crônico-degenerativas, deve permitir a manutenção de peso corporal saudável (WHO, 2003). Logo, o adequado estado nutricional para todos os indivíduos especialmente com HIV requer o consumo de quantidades e proporções

adequadas de macronutrientes (proteínas, carboidratos e lipídios) e micronutrientes (vitaminas e minerais) (HADIGAN et al., 2001).

1.6.2 Dietoterapia

Os objetivos da dietoterapia em relação aos pacientes com AIDS são: preservar a massa magra; evitar a desnutrição; recuperar o estado nutricional adequado; fornecer quantidades adequadas de nutrientes; reduzir as complicações, sintomas de infecções oportunistas, efeitos colaterais de drogas que interfiram na ingestão e absorção de nutrientes; assim como melhorar a qualidade de vida dos pacientes (COPPINI & FERRINI, 2005; ELDRIDGE, 1998). Como a síndrome lipodistrófica é muito recente, ainda não há manejo clínico nutricional padronizado, mas sabe-se que as recomendações como alimentação saudável e aderência do paciente ao tratamento são muito importantes (BRASIL, 2006 c).

A OMS preconiza que as intervenções nutricionais façam parte de todos os programas de controle e tratamento da Aids, pois a dieta e a nutrição podem melhorar a adesão e efetividade da terapia anti-retroviral (WHO, 2003). A educação nutricional é uma etapa essencial no suporte nutricional, que busca prevenir o estado de má nutrição, de acordo com os critérios de segurança alimentar, proporcionando os requerimentos energéticos diários necessários para todos os nutrientes (POLO, 2002).

Segundo Garijo (2000) o preparo de alimentos deve seguir algumas orientações como: (i) Utilizar tábuas diferentes para manusear comida crua e cozida; (ii) lavar bem as frutas e vegetais; (iii) cozinhar a carne no mínimo a 60° C; (iv) lavar com água e sabão todos os utensílios de cozinha depois de ser usados; (v) Lavar também as mãos depois da manipulação dos alimentos; (vi) manter limpos as estantes, esponjas, refrigeradores e congeladores; (vii) Manter a temperatura do frigorífico a 5° C ou menos.

O consumo de uma variedade de alimentos é fundamental para uma alimentação balanceada. Segundo a pirâmide de alimentos (Figura 7) recomenda-se: seis a onze porções por dia de grãos, (como pão, cereais, arroz, e massas); três a cinco porções de legumes; dois a quatro porções de frutas; dois a três porções de produtos lácteos (como leite, iogurte e queijo); dois a três porções de proteína (como carne, aves, peixes, ovos e leguminosas) e pequenas quantidades de gordura, óleo e açúcar (HIGHLEYMAN, 2006).



Figura 7: Pirâmide alimentar.

Fonte: American Diabetes Association, 2004

O gasto metabólico basal pode ser realizado através da calorimetria indireta ou equação de Harris Benedict, e os cálculos de requerimentos energéticos simplificados a partir de 35 a 40 Kcal/kg/dia (MARIN et al., 2000) para pacientes

sintomáticos e 25 a 30 Kcal/kg/dia para os assintomáticos (COPPINI & FERRINI, 2005). Pode-se, ainda, calcular os requerimentos calóricos levando em consideração os sintomas dos pacientes, por exemplo: os assintomáticos devem aumentar 10% de energia sobre a sua ingestão calórica, enquanto que, os sintomáticos, 20 a 30%, ambos calculados, conforme a recomendação energética de pacientes saudáveis não infectados por HIV, para mesma idade, sexo e nível de atividade física (FOOD AND NUTRITION, 2004).

A recomendação para ingestão de proteínas é de 15 a 20% do total de calorias da dieta (HIGHLEYMAN, 2006). No entanto, muitos especialistas utilizam o critério de cálculos a partir de 1 g/kg de peso por dia, sendo que em situação de estresse catabólico pode ser necessário aumentar o aporte de 1,5 a 2,0 g/kg/dia. Para COPPINI & FERRINI (2005) as recomendações de proteínas são 0,8 a 1,25g /kg/dia para os assintomáticos e 1,5 a 2 g/kg/dia para os sintomáticos. Em casos de problemas renais ou hepáticos deve-se realizar um monitoramento rigoroso do consumo de proteínas (BRASIL, 2006 c).

As recomendações dietéticas para os lipídios, em caso de hipercolesterolemia é colesterol menor que 200 mg/dia, gordura saturada menor que 7% do total de calorias/diária e a redução da gordura total menor que 30%. Dietas hiperlipídicas aumentam as chances de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e alguns tipos de cânceres (CARTER, 2006). Quando os exames de colesterol e triglicerídeos estão elevados significam que se devem realizar modificações dietéticas, como redução e substituição das gorduras saturadas por gorduras monoinsaturadas e poliinsaturadas, ômega-3. Dependendo do caso, se necessário, faz-se uso de hipolipemiantes para melhorar o quadro de dislipidemia (BRASIL, 2006 c). O tratamento nutricional da hipercolesterolemia deve seguir as recomendações da American Heart Association (2006) com gordura total de 25 a 35% do VCT, carboidratos 50 a 60% VCT, proteínas, aproximadamente 15% do VCT, ácidos graxos saturados com menor de 7% do VCT, poliinsaturadas com até 10% do VCT, monoinsaturadas com até 20% do VCT, colesterol menor que 200 mg/dia, fibras com 20 a 30 g/dia e calorias para manter e atingir o peso desejável (IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007).

A suplementação de micronutrientes pode estar recomendada em situações especiais de má-absorção de selênio, zinco, vitaminas A e do complexo B, cujo déficit está associado à piora progressiva da resposta imunológica. No entanto, intervenções específicas têm reportado resultados muito variáveis, sendo desejáveis aportes multivitamínicos e minerais não suprafisiológicos que podem ser obtidos através de uma dieta equilibrada (DREYFUSS & FAWZI, 2002).

Os pacientes podem ter fatores de riscos múltiplos para perda da densidade mineral óssea, devendo consumir alimentos ricos em proteína e vitamina D, aumentar a massa magra, evitar tabagismo, álcool, cafeína, balancear o consumo dos alimentos e das bebidas elevadas em ácido fosfórico, preferindo os ricos em cálcio, em substituição às bebidas carbonatas (HEANEY & RAFFERTY, 2001; MONDY & TEBAS, 2003). Dependendo do caso, se necessário, realizar tratamento medicamentoso para a osteoporose (BRASIL, 2006 c).

Os pacientes com diabetes e/ou resistência à insulina devem regular sua glicose com dietas específicas, diminuindo carboidratos (doces) e aumentando carboidratos complexos (pães, massa, batata, mandioca) de forma equilibrada (BRASIL, 2006 c). Conforme a recomendação da American Diabetes Association (ADA, 2001) a distribuição dos macronutrientes são 10 a 20% do valor calórico total (VCT) de energia para as proteínas, gordura saturada e poliinsaturada menor ou igual a 10%, respectivamente, e carboidratos mais gordura monoinsaturados com 60 a 70% de energia. Segundo a AHA (2006), os pacientes diabéticos que cursam com dislipidemia devem diminuir a ingestão de lipídios até 30% do VCT de energia, sendo que destes 10% deve ser de ácidos graxos saturados, 6 a 8% de poliinsaturados e o restante como ácidos graxos monoinsaturados. No caso de hipertrigliceridemia grave (1.000 a 2.000 mg/dL) o consumo de lipídios deve ser no máximo 10 a 20% do VCT (COPPINI & FERRINI, 2005).

Dentre algumas recomendações dietéticas, destacam-se (NICHOLSON, 2004): (i) aumentar o consumo de alimentos ricos em fibras (como grãos integrais, a maioria das frutas e legumes); (ii) reduzir carboidratos refinados (como doces, bolos, pizzas); (iii) diminuir e substituir o consumo de gorduras saturadas (gorduras animais e coco) e gorduras trans (bolos e biscoitos, lanches rápidos), pelos benefícios da gordura monoinsaturadas (óleo de oliva, abacate, amêndoas, nozes) e gorduras

poliinsaturadas (nozes e sementes, óleo de soja, e os alimentos em ricos em ômega-3); (iv) aumentar a ingestão de peixes, que contenha ômega-3 e ácidos graxos (como salmão, atum, sardinha); (v) praticar exercícios físicos regularmente; (vi) parar de fumar.

1.6.3 Exercício Físico

Uma boa nutrição associada a um tratamento médico adequado e um programa de exercício regular e moderado são as chaves para melhorar a sensação de bem estar e qualidade de vida de um paciente portador de HIV (GUELAR et al., 2004). A prática de exercícios físicos tem demonstrado seus benefícios, produzindo o aumento da força muscular com um ganho progressivo de peso e massa celular corporal, assim como melhora do perfil lipídico (AREY & BELA, 2002).

Segundo Guelar et al. (2004) os benefícios da atividade física são: (i) aumento de massa muscular; (ii) ajuda a reduzir o estresse e a ansiedade de depressão; (iii) melhora o sono e a função intestinal; (iv) melhora a função cardiopulmonar; (v) aumenta o apetite; e (vi) melhora os sintomas da síndrome lipodistrófica.

1.6.4 Interação TARV x Alimento

Segundo Carter (2006) é importante que o paciente portador de HIV possa escolher uma combinação de drogas que encaixem em seus hábitos alimentares existente, sendo mais fácil do que tentar ajustar os seus hábitos

alimentares para ajustar a medicação. Dependendo da combinação das drogas podem-se exigir algumas adaptações, tais como: (i) comer ao mesmo tempo em que tomar a medicação; (ii) evitar alimentos duas horas antes ou uma hora depois da ingestão; (iii) consumir ou evitar certos tipos de alimentos a fim de garantir a absorção da medicação. Dados mostrados na Tabela 2.

Tabela 2: Interação da TARV com a alimentação.

TARV administrados com ou sem alimentos	Observações
Abacavir	Com alimento pode diminuir irritação gástrica
Estavudina	-
Lamivudina	-
Zalcitabina	-
Zidovudina	Evitar alimentos gordurosos
Delavirdina	-
Efavirenz	Evitar alimentos gordurosos
Nevirapina	Evitar alimentos gordurosos
Amprenavir	Evitar alimentos gordurosos
TARV administrados com alimentos para serem melhores absorvidos no organismo	Observações
Nelfinavir	Dê preferência com alimentos gordurosos
Lopinavir	Dê preferência com alimentos gordurosos
Ritonavir	Dê preferência com alimentos gordurosos
Saquinavir	Dê preferência com refeição completa. Quando associado ao Ritonavir, não precisa de alimentos gordurosos.
Tenofovir	Dê preferência com alimentos gordurosos
Atazanavir	-
TARV administrados sem alimentos. Consumir-los em jejum para serem melhores absorvidos	Observações
Didanosina	Tomar 30 minutos antes ou 2 horas depois das refeições
Indinavir	Tomar 1 hora antes ou 2 horas depois das refeições. Pode ser administrado com alimentos de baixo teor de gordura/proteína. Quando associado ao Ritonavir não há restrição alimentar.

Fonte: BRASIL, 2006 d.

2 JUSTIFICATIVA

A fisiopatologia das alterações metabólicas, bem como seus agentes causais, ainda não foi totalmente descoberta no desenvolvimento da síndrome metabólica associada ao HIV e a sua associação à TARV. Trata-se de uma síndrome que ilustra a importância do funcionamento normal do tecido adiposo para a maioria dos processos metabólicos vitais do organismo.

Os efeitos colaterais associados à TARV, representam à relação risco/benefício ao paciente, enfatizando um problema, entre os benefícios e a real necessidade de continuidade da terapia diante de suas complicações. A Nutrição é de suma importância tanto na recuperação e/ou manutenção do estado nutricional desses pacientes, bem como na tentativa de minimizar os seus efeitos colaterais. Para que se tenha mais conhecimento sobre a segurança dessa terapia, faz-se necessário compreender a gravidade e as proporções de seus efeitos adversos, mediante ao tratamento nutricional desses pacientes. Proporcionando, uma melhor qualidade de vida, a curto e longo prazo, associado a um regime terapêutico mais seguro. É importante considerar que o aconselhamento dietético, é uma modalidade de educação nutricional, partindo do desejo do paciente em possuir uma melhor qualidade de vida, podendo permitir a instalação de um processo de modificação comportamental, buscando mudança duradoura nos hábitos alimentares. O processo educativo não deve visar somente à melhora do conhecimento sobre nutrição, mas, efetivamente, auxiliar os pacientes a escolher e implementar comportamentos desejáveis de nutrição e de estilo de vida.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a efetividade da orientação nutricional sobre as alterações metabólicas em pacientes portadores de lipodistrofia secundária à terapia anti-retroviral, referenciados na rede pública da Região Metropolitana de Belém.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever o perfil clínico-nutricional dos pacientes portadores de lipodistrofia, em uso de terapia anti-retroviral;
- Analisar as disfunções metabólicas associadas à lipodistrofia, relacionando os resultados de dados antropométricos, nutricionais e de exames laboratoriais;
- Avaliar os efeitos da orientação nutricional na evolução das alterações metabólicas.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo intervencionista onde foram avaliados pacientes HIV positivos, com síndrome lipodistrófica, em uso da TARV, que foram encaminhados ao Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), no período de Outubro de 2006 a Dezembro de 2007 e que preenchiam os critérios para participação no estudo. Os pacientes foram avaliados a cada trimestre, no total de quatro consultas.

Este estudo seguiu todas as orientações contidas na resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), sendo submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Núcleo de Medicina Tropical, conforme parecer de aprovação nº 058/2006, na data de 19 de outubro de 2006 (Anexo 1).

4.2 SELEÇÃO DE PACIENTES

A amostra foi constituída de 29 pacientes atendidos no ambulatório de Lipodistrofia do HUJBB, com sorologia positiva para HIV, em uso da TARV, há pelo menos 12 meses, com diagnóstico clínico de lipodistrofia. Foram selecionados somente pacientes adultos, na faixa etária de 20 a 60 anos, de ambos os sexos. Todos foram convidados e concordaram em participar do estudo, mediante a leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE (Anexo 2).

Foram excluídos todos os pacientes com doença mental, portadores de tumores malignos, usuários crônicos de glicocorticóides, portadores de DM e

dislipidemia diagnosticados antes do início da TARV e aqueles que não atingiram no mínimo três consultas de acompanhamento clínico-nutricional no ambulatório de Lipodistrofia do HUJBB.

4.3 COLETA DE DADOS E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

4.3.1 Coleta de dados

Para a coleta de dados foi utilizado um protocolo de atendimento para avaliação metabólica e acompanhamento nutricional (Apêndice 1), onde foram registradas informações sobre identificação do paciente, condições sócio-econômica, antecedentes mórbidos pessoais e familiares, tempo de diagnóstico de HIV, tempo de tratamento de TARV, história clínica, dados antropométricos, exames bioquímicos e de imagem, além da evolução clínica e dietética.

4.3.2 Diagnóstico clínico da Síndrome Lipodistrófica

A classificação clínica da síndrome lipodistrófica dos pacientes selecionados foi realizada pelo corpo médico do ambulatório de Lipodistrofia do HUJBB, enquadrando-os em três categorias: (i) perda de gordura subcutânea em face, membros superiores e inferiores – Síndrome Lipoatrófica; (ii) lipoacumulação em pescoço (conhecida como corcova de búfalo), mama ou abdômen – Síndrome

Lipohipertrófica; e (iii) associação entre a perda de gordura subcutânea e a lipoacumulação - Síndrome Mista.

4.3.3 Exame físico

Ao exame físico, foram observadas e descritas as principais manifestações clínicas relacionadas à síndrome lipodistrófica, bem como colhidas as medidas antropométricas de cada participante, a fim de avaliar o grau de lipoatrofia, lipohipertrofia ou síndrome mista.

Dentre os valores catalogados foram avaliados: altura, peso, índice de massa corpórea (IMC), circunferência abdominal, da coxa e do braço em ambos os lados, além de espessura da prega cutânea suprailíaca, subscapular e em bíceps e tríceps, utilizando-se de adipômetro Lange®. Todos os métodos e/ou técnicas foram realizados da seguinte forma:

- a) Medição da estatura:** realizada com auxílio um antropômetro Tonelli ® e com o paciente em pé, descalço, com os calcanhares juntos, costas eretas e braços estendidos ao lado do corpo, olhando para frente, sem fletir ou estender a cabeça. Medição em centímetros (KAMIMURA et al., 2005).
- b) Medição do Peso:** realizado com balança plataforma mecânica Filizola® com subdivisão de 100 g e carga máxima de 150 kg, aferido em quilos e gramas (KAMIMURA et al., 2005).
- c) IMC:** calculado a partir da divisão entre o peso (Kg) e altura (m) ao quadrado. Classificação: magreza grau III ($<16 \text{ Kg/m}^2$), magreza grau II ($<16 - 16,9 \text{ Kg/m}^2$), magreza grau I ($<17 - 18,4 \text{ Kg/m}^2$) normalidade ($18,5 - 24,9 \text{ Kg/m}^2$), sobrepeso ($25,0 - 29,9 \text{ Kg/m}^2$), obesidade grau I ($>30 - 34,5 \text{ Kg/m}^2$), obesidade grau II ($>35 - 39,9 \text{ Kg/m}^2$) e obesidade grau III ($\geq 40 \text{ Kg/m}^2$) (OMS, 1997).

- d) Espessura da prega cutânea supra-íliaca:** obtida a partir da linha média axilar, com o dedo indicador acima da crista ilíaca, na posição diagonal, seguindo a linha de clivagem natural da pele no lado direito do indivíduo (LOHMAN et al., 1991).
- e) Espessura da prega cutânea subescapular:** marcado o ponto, no lado direito, logo abaixo do ângulo inferior da escápula, com a pele levantada a 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula, de modo a formar um ângulo de 45° entre esta e a coluna vertebral (LOHMAN et al., 1991).
- f) Espessura da prega cutânea tricipital (PCT):** no ponto médio utilizado para a circunferência do braço, separar levemente a prega do braço direito, despreendendo-a do tecido muscular, aplicando o adipômetro de modo a formar um ângulo reto (LOHMAN et al., 1991). O resultado obtido foi comparado com os valores de referência de Frisancho (1990) e o estado nutricional conforme a classificação de Blackburn & Thornton (1979) que classifica <70% desnutrição grave, 70 a 80% desnutrição moderada, 80 a 90% desnutrição leve, 90 a 110% eutrofia, 110 a 120% sobrepeso e >120% obesidade).
- g) Espessura da prega cutânea bicipital:** marcado o local, da medida a 1 cm acima do ponto utilizado para a prega tricipital, no lado direito, aplicou-se verticalmente o adipômetro no local (LOHMAN et al., 1991).
- h) % Gordura corporal (%GC):** avaliado através do percentil da tabela de gordura corporal baseado na somatória das quatro pregas - bicipital, tricipital, subescapular e ilíaca - (MAYO FOUNDATION, 1981) *.
- i) Circunferência abdominal:** mensurado com fita métrica (cm), com o paciente em pé, em posição ereta, abdômen relaxado, braços estendidos ao longo do corpo e os pés separados numa distância de 25 a 30 cm. Fita ao redor da cintura, 2 cm acima da cicatriz umbilical. De acordo com o risco de complicações metabólicas associadas à obesidade considerou-se como risco e risco muito elevado os valores de referência para homens de ≥ 94 cm e ≥ 102 cm e mulheres de ≥ 80 cm e ≥ 88 cm, respectivamente (OMS, 1998) *.

*OBS: Para a análise da somatória das pregas, %GC e circunferência abdominal utilizaram-se 29 pacientes como grupo controle, 17 do sexo masculino e 12 do sexo feminino, onde foram excluídos aqueles que possuíam DM e hipertireoidismo, para comparação dos resultados a fim de delinear ponto de corte dos pacientes HIV positivos com lipodistrofia em uso de TARV, uma vez que não há referência para análise dessa população.

- j) **Circunferência das coxas:** mensurado com fita métrica em cm, medida feita a um terço superior da distância entre o ligamento inguinal e a borda superior da patela, segundo proposta por Guedes (1985).
- k) **Circunferência braquial (CB):** mensurado o braço quando flexionado em direção ao tórax, formando um ângulo de 90°, marcado o ponto entre o acrômio e o olécrano. Medido o braço com a fita métrica em cm, no ponto marcado quando o braço estiver com a mão voltada para a coxa. O resultado obtido foi comparado com os valores de referência de Frisancho (1990) e o estado nutricional conforme a classificação de Blackburn & Thornton (1979) que refere que <70% desnutrição grave, 70 a 80% desnutrição moderada, 80 a 90% desnutrição leve, 90 a 110% eutrofia, 110 a 120% sobrepeso e >120% obesidade.
- l) **Circunferência muscular do braço (CMB):** obtida a partir dos valores da CB e da PCT, através da equação: $CMB (cm) = CB (cm) - \pi (3,14) \times [PCT (mm)/10]$, comparado o resultado com Frisancho (1981) e o estado nutricional conforme a classificação de Blackburn & Thornton (1979) que refere que <70% desnutrição grave, 70 a 80% desnutrição moderada, 80 a 90% desnutrição leve e 90 a 110 % eutrofia.

4.3.4 Exames bioquímicos

Para avaliação da sintomatologia da síndrome lipodistrófica dos pacientes foram analisadas as seguintes alterações metabólicas:

a) **Dislipidemia:** onde foram solicitados os exames: níveis séricos de colesterol total e frações (LDL e HDL) e triglicerídeos. Os valores de referência utilizados para análise do perfil lipídico foram os da “IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007” (Quadro 2).

b) Alterações da tolerância à Glicose: onde foram solicitados os exames: glicemia de jejum, glicemia pós-prandial (para os pacientes com diagnóstico de diabetes mellitus), curva glicêmica (após jejum de oito horas e duas horas depois da sobrecarga com 75 g de dextrose) para aqueles que não eram diabéticos, insulina basal para avaliar resistência à insulina através do cálculo do Índice de Homa IR (*Homeostasis Model Assesment Insulin Resistance*), utilizando a equação: $\text{insulina em jejum } (\mu\text{g/mL}) \times \text{glicose em jejum (mmol/L)} / 22,5$, com valor de referência $> 3,2$ (Quadro 2).

c) Alterações Renais: onde foram solicitados os exames: dosagem de uréia e creatinina séricas (Quadro 2).

d) Alterações hepáticas: solicitadas as enzimas AST (aspartato aminotransferase) e ALT (alanina aminotransferase) (Quadro 2).

Todos os exames foram realizados no laboratório do HUJBB e a frequência da solicitação destes foi trimestral.

Foi realizado o escore de risco de Framingham (ERF) para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres, que é baseado na relação da idade, colesterol total, tabagismo, HDL e pressão arterial sistêmica (IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, 2007).

Quadro 2: Testes bioquímicos, com seus respectivos valores de referência.

Teste Bioquímicos		Valores de referência	Classificação da dislipidemia
Colesterol *	Total	≥ 200 mg/dL	Hipercolesterolemia isolada
	LDL-C	≥ 160 mg/dL	Hipercolesterolemia isolada
	HDL -C		
	Masculino	<40 mg/dL	-
	Feminino	<50 mg/dL	
Colesterol *	Total	≥ 200 mg/dL	Hiperlipidemia mista
Triglicerídeos*		≥ 150 mg/dL	
Triglicerídeos *		≥150 mg/dL	Hipertrigliceridemia isolada
Insulina**		5 a 15 mU/L	-
Uréia **		5 – 20 mg*dL	-
Creatinina**		0,6-1,2 mg/dL	-
AST**		4 – 40 UI/mL	-
ALT**		4 – 40 UI/mL	-
Glicema de jejum (mg/dL)		Glicemia pós-sobrecarga (mg/dL)	Categorias de diagnóstico
Glicose**	<100	< 140	Normal
	≥ 100 < 126	-	Glicemia de jejum alterada
	<126	≥ 140 < 200	Tolerância à glicose diminuída
	>126	≥ 200	Diabetes mellitus

Fonte: *IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. ** Ministério da Saúde.

4.3.5 Exames de imagem

Foram solicitados os seguintes exames de imagem para detecção de possíveis patologias associadas: a densitometria óssea, para diagnóstico de osteopenia ou osteoporose; eletrocardiograma, para detecção de alguma alteração cardiovascular; ultrassonografia abdominal, para avaliação de esteatose hepática, definida pelo aumento da ecogenicidade hepática. Todos os exames foram realizados no HUJBB e a frequência da solicitação foram duas vezes, uma no início e outra após um ano de acompanhamento clínico-nutricional.

4.4 AVALIAÇÃO E ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

Os pacientes foram avaliados a partir da primeira consulta quando foram coletadas informações para preenchimento da ficha de avaliação e acompanhamento nutricional (Apêndice 1). Foram orientados sobre uma alimentação saudável, higiene e cuidados com os alimentos, e em relação à quantidade e qualidades dos alimentos a serem ingeridos, bem como a importância do fracionamento das refeições e substituição dos alimentos. Para auxiliar nas refeições foi fornecido o modelo do prato baseado num esquema alimentar composto por alimentos fracionados com total de calorias que deveria ser consumido no dia, em seis refeições por dia: café da manhã, colação, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia.

Os dados referentes à ingestão alimentar foram obtidos pelo método de inquérito alimentar, recordatório de 24 horas e frequência alimentar. Esses métodos têm como objetivo avaliar a quantidade e qualidade dos alimentos consumidos habitualmente, com a finalidade de nortear a conduta dietética. Esse acompanhamento nutricional baseou-se na:

a) Revisão alimentar: fracionamento (número de refeições) ao dia; horários; porção de alimentos (quantidade); grupos de alimentos (qualidade); substituição de alimentos.

b) Avaliação subjetiva: A avaliação da adesão nutricional foi feita através de uma frequência qualitativa, do qual os pacientes receberam sim ou não para adesão nas quatro consultas, baseado nas dificuldades para o seguimento do plano alimentar proposto; mudanças ou não nas práticas alimentares conforme proposta de reeducação nutricional; sendo que, aqueles que tiveram uma frequência maior que 75% foram considerados com adesão ao tratamento nutricional e aqueles com menor que 75% foram considerados como não adesão ao tratamento nutricional.

c) Reavaliação antropométrica: verificar ganho ou perda ponderal no período. As medidas antropométricas foram tomadas em todas as consultas nutricionais utilizando a mesma metodologia já descrita.

d) Reforço, reformulações e aprofundamento da conduta: reforçar e complementar as orientações básicas; propor alterações, quando necessário; incentivar a adesão ao tratamento.

Os pacientes receberam orientação nutricional específica de acordo com a avaliação antropométrica e alterações metabólicas apresentadas a cada trimestre, como dieta para redução do colesterol total e triglicerídeos, DM e osteopenia (consumo de três porções de leite e derivados no dia). Quanto à osteoporose, os pacientes foram orientados pela equipe médica para realizar a suplementação de cálcio e vitamina D. O acompanhamento foi realizado mediante retornos agendados após a consulta médica, a cada trimestre, no total de quatro consultas no ano.

O consumo de energia foi estimado a partir da taxa de metabolismo basal segundo Harris & Benedict (1919), multiplicado pelos fatores de injúria (lesão/estresse) e térmicos equivalentes considerando fator atividade 1,3 (para paciente ambulante); fator térmico sem febre (1) e fator injúria de 1,2 a 1,6 (MARIN et al., 2000).

A distribuição percentual dos macronutrientes em relação ao total energético seguiu os critérios da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007), sendo estabelecido à proporção de energia proveniente dos macronutrientes em 15% de proteínas; 30 a 35% de lipídios e 50 a 60% de carboidratos (AHA, 2006). Foi utilizado a média desses valores para calcular a porcentagem de adequação desses nutrientes (proteínas 15%, carboidratos 55% e lipídios 30%).

4.5 ANÁLISE DE DADOS

Os resultados obtidos foram armazenados em planilhas eletrônicas, utilizando o software Microsoft Excel 2000, e analisados usando os softwares

BioEstat 4.0 (AYRES, 2006), estabelecendo-se como significância valor de $p \leq 0,05$. As variáveis contínuas foram analisadas pelo estudo de medidas de tendência central, como média e mediana, bem como por medidas de variabilidade, como coeficiente de variância e desvio-padrão. As hipóteses foram avaliadas pelos seguintes testes, utilizando testes paramétricos, quando necessários, foram também utilizados para aferir a significância das mesmas: qui-quadrado com correção de Yates; test t amostras relacionadas e independentes, teste exato de Fisher para variáveis categóricas e dicotômicas; Friedman para análise de variância e odds ratio para provável risco entre duas amostras independentes (AYRES, 2006). Para avaliação do consumo de alimentos foi utilizado o programa Virtual Nutri, versão 1.0 (PHILIPPI et al., 1996). Os resultados foram apresentados sob a forma de tabelas, quadros e gráficos. Os dados qualitativos foram descritos, interpretados e analisados, utilizando-se de raciocínios indutivos, dedutivos e comparativos.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

5.1.1 Descrição das variáveis sócio-demográficas

Foram estudados 29 pacientes, 17 do sexo masculino (59%) e 12 do sexo feminino (41%), com idade média de 46,07 ($\pm$ 9,04) anos. No sexo masculino a média de idade foi de 47,59 ($\pm$ 7,66) anos, com mediana de 46 anos, enquanto que no sexo feminino a idade média foi de 43,92 ($\pm$ 10,67) anos, com mediana de 44 anos. A faixa etária de maior prevalência para ambos os sexos foi de 41 a 50 anos.

A prevalência da infecção por HIV não diferiu entre os sexos ($p>0,05$). O tempo médio de diagnóstico de HIV entre os homens foi de 9,93 anos e entre as mulheres foi de 7,58 anos. Quanto ao tempo do uso de TARV, os homens apresentaram média de tratamento de 7,86 anos, enquanto as mulheres de 5,58 anos. Entre os homens, 94,1% não eram fumantes e 76,47% não apresentaram o hábito de ingerir bebidas alcoólicas, ao passo que, no sexo feminino, 83,33% não eram fumantes e 50% não consumiam bebidas alcoólicas. Observou-se que não houve diferenças significativas entre os sexos quanto aos hábitos do tabagismo e etilismo ($p= 0,5534$ e $p= 0,2359$, respectivamente) (Tabela 3).

Tabela 3: Caracterização dos pacientes HIV positivos, da área Metropolitana de Belém, atendidos no HUJBB no período de Outubro de 2006 a Dezembro de 2007.

Dados	Masculino	Feminino	p valor	Total
Número de paciente ^a	17 (58,62%)	12 (41,38%)	0,4576	29
Idade média	47,59 anos ($\pm$ 7,66)	43,92 anos ($\pm$ 10,67)	NR	46,07 anos ($\pm$ 9,04)
Mediana	46 anos	44 anos	NR	46 anos
Faixa etária ^a				
20 - 30 anos	0 (0%)	1 (8,33%)	0,3873	1 (3,45%)
31 - 40 anos	2 (11,76%)	3 (25%)		5 (17,24%)
41 - 50 anos	9 (52,94%)	6 (50%)		15 (51,72%)
51 - 60 anos	6 (35,29%)	2 (16,67%)		8 (27,59%)
Média do tempo de Diagnóstico do HIV	9,93 anos	7,58 anos	NR	9,53 anos ($\pm$ 4,56)
Tempo de TARV	7,86 anos	5,58 anos	NR	7,56 anos ($\pm$ 3,66)
Tabagismo ^b				
+	1 (5,88%)	2 (16,67%)	0,5534	3 (10,34%)
-	16 (94,12%)	10 (83,33%)		26 (89,66%)
Etilismo ^b				
+	4 (23,53%)	6 (50%)	0,2359	10 (34,48%)
-	13 (76,47%)	6 (50%)		19 (65,52%)

Fonte: Protocolo de pesquisa

NR: não realizado.

Testes: ^a Qui-quadrado; ^b Exato de Fisher

O grau de instrução de maior prevalência foi o ensino médio completo, com 58,62%. Quanto ao estado civil, 48,28% dos pacientes eram solteiros e 34,48% eram casados. A renda per capita de 75,86% dos pacientes foi de zero a três salários mínimos, sendo que destes, 34,48% eram aposentados e 17,24% eram do lar, onde 100% eram mulheres (Tabela 4).

Tabela 4: Distribuição dos pacientes quanto ao grau de instrução, estado civil, faixa de renda per capita e ocupação.

Categorias	Subdivisão	Número	Percentual (%)
Grau de Instrução	Ensino superior completo	5	17,24
	Ensino médio completo	17	58,62
	Ensino médio incompleto	1	3,45
	Ensino fundamental completo	1	3,45
	Ensino fundamental incompleto	5	17,24
Estado Civil	Casado	10	34,48
	Solteiro	14	48,28
	Viúvo	4	13,79
	Separado	1	3,45
Faixa de Renda Per capita (Salário Mínimo)	0 a 3	22	75,86
	3 a 5	3	10,34
	5 a 7	2	6,90
	7 a 10	0	0,00
	10 a 15	1	3,45
	15 a 20	1	3,45
Ocupação	Membros de organizações de interesse público, de empresas e gerentes	4	13,79
	Trabalhadores de serviços administrativos	1	3,45
	Técnicos de nível médio	2	6,90
	Vendedores do comércio, lojas e mercados	2	6,90
	Profissionais liberais	5	17,24
	Aposentados	10	34,48
	Do lar	5	17,24

Fonte: Protocolo de Pesquisa

5.1.2 Antecedentes mórbido-familiares e pessoais

Dentre os antecedentes mórbidos-familiares foram verificadas as seguintes doenças: Hipertensão arterial sistêmica (HAS), *diabetes mellitus* (DM) e dislipidemia. Dos pacientes estudados, 28 apresentaram histórico familiar de doenças pregressas, sendo a doença de maior prevalência HAS (72,41%, n=21), DM (48,28%, n=14) e dislipidemia (37,93%, n=11), respectivamente. Os pacientes desenvolveram alterações metabólicas, após a introdução da TARV, como a

dislipidemia (96,55%, n=28) sendo a doença mais prevalente, seguido de HAS e DM ambas com 24,14% (n=7). Não se observou a associação significativa entre DM ($p=0,9165$, OR= 1,6000, IC 95%:= 0,876 - 8,9011), HAS ($p=0,6756$, OR= 0,9375, IC 95%= 0,1417 – 6,2014) e dislipidemia ($p=1,0000$) simultaneamente nos pacientes e na sua história mórbido-familiar. Portanto os antecedentes familiares não foram fatores de risco nesta casuística (Quadro 3).

Quadro 3: Distribuição dos antecedentes mórbidos-familiares e pessoais em relação aos pacientes HIV positivos em uso da TARV.

PACIENTE Nº	DM ^{a*}		HAS ^{a*}		DISLIPIDEMIA ^{b*}	
	AMF	AMD	AMF	AMD	AMF	AMD
1	-	-	+	-	-	+
2	-	-	+	+	-	+
3	+	-	+	-	+	+
4	+	-	+	-	+	+
5	-	-	+	-	-	+
6	-	-	+	+	-	+
7	-	+	+	-	+	+
8	-	-	-	-	-	+
9	+	-	-	-	-	+
10	-	-	+	+	-	+
11	-	-	+	-	-	+
12	+	-	-	-	-	-
13	+	+	+	+	-	+
14	+	-	+	-	-	+
15	+	+	-	+	-	+
16	+	-	+	-	+	+
17	+	-	+	-	+	+
18	-	-	+	+	+	+
19	-	-	+	-	+	+
20	-	+	-	-	-	+
21	-	+	-	-	-	+
22	+	+	-	+	-	+
23	-	-	+	-	+	+
24	+	-	-	-	+	+
25	-	-	+	-	-	+
26	-	-	+	-	+	+
27	+	+	+	-	-	+
28	+	-	+	-	+	+
29	+	-	+	-	-	+

Fonte: Protocolo de pesquisa

Testes: ^a Odds Ratio; ^b Exato de Fisher; * $p>0,05$; ** $p<0,05$

Legenda: Em cinza, os pacientes que apresentam relação de doenças com os antecedentes mórbidos-familiares (AMF) e as alterações metabólicas desenvolvidas após a introdução da TARV (AMD).

5.2 CLASSIFICAÇÃO QUANTO AS SÍNDROMES LIPODISTRÓFICAS

Quanto à classificação da síndrome lipodistrófica, verificou-se que 11 pacientes (37,91%) apresentaram síndrome lipoatrófica, dois (6,9%) síndrome lipohipertrófica e 16 (55,17%) a síndrome mista. Não houve associação do sexo com as síndromes lipoatrófica e mista ($p = 0,4138$, $OR = 0,3750$, $IC\ 95\% = 0,0744 - 1,8891$), ao passo que, na síndrome lipohipertrófica houve predominância do sexo feminino, ao calcular-se o teste Odds Ratio para a presença de lipohipertrofia, observa-se que a chance do sexo feminino apresentar lipohipertrofia é de 2,66 vezes maior, no entanto os resultados não foram significativos ($p = 0,4130$, $IC\ 95\% = 0,5294 - 13,4334$), dados apresentados na Figura 8.

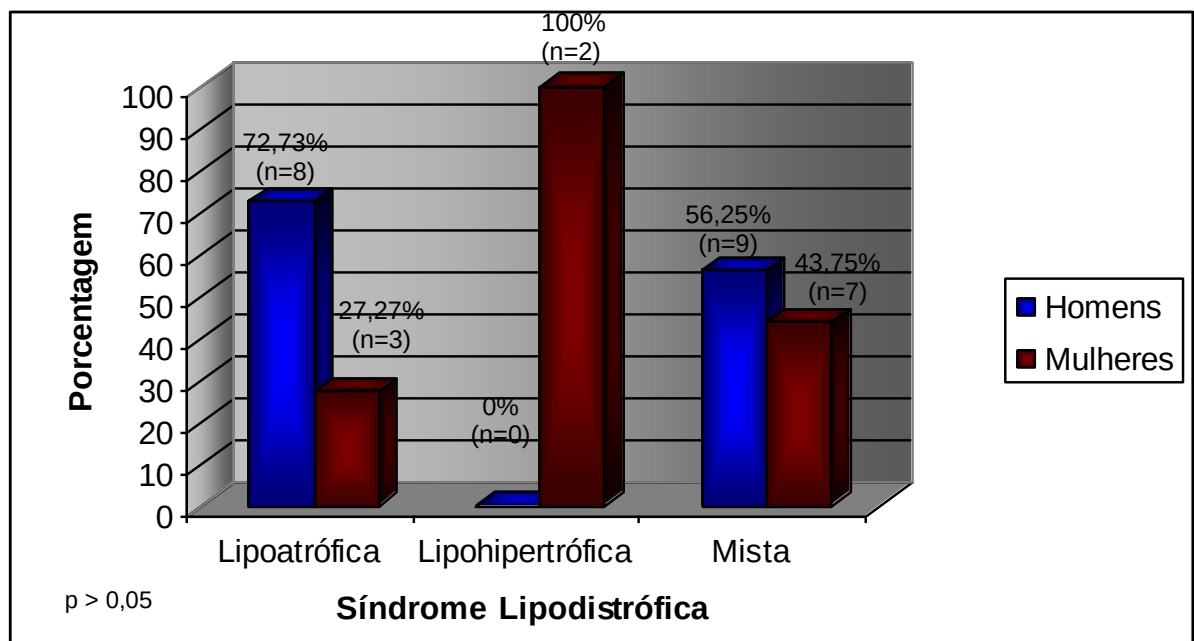


Figura 8: Distribuição da síndrome lipodistrófica em relação ao sexo.

Teste: Odds Ratio

Fonte: Protocolo de pesquisa

A análise temporal da TARV mostrou que houve uma evolução crescente da presença de lipoatrofia e de lipohipertrofia, em associação ao tempo prolongado do uso da TARV ($p = 0,0485$, $p = 0,0393$, respectivamente) (Tabela 5).

Tabela 5: Relação entre síndromes lipodistrófica e tempo do uso da TARV.

Síndrome Lipodistrófica	Tempo de TARV (anos)			p valor
	2 a 5	6 a 9	> 10	
Presença de lipoatrofia	6	13	8	0,0485
Presença de lipohipertrofia	6	10	2	0,0393

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado tendência

Os pacientes avaliados apresentaram TCD4+ e carga viral de 668.10 células /mm³ (± 269.86) e 3088.24 cópias/mL (± 10160.94), respectivamente, sendo que sete pacientes apresentaram carga viral indetectável. A distribuição esquemática dos pacientes quanto ao uso das classes da TARV, demonstrou que todos os pacientes faziam uso do ITRNs, 51,72% de ITRNNs e 48,28% de IPs, conforme dados mostrados na Tabela 6.

Tabela 6: Esquema de classe da TARV

Classe da TARV	Nº (%)
ITRNs	29 (100)
ITRNNs	15 (51,72)
IPs	14 (48,28)
IFs	1(3,45)

Fonte: Protocolo de pesquisa

Com relação ao esquema da TARV, 15 (51,72%) pacientes apresentaram o esquema 2ITRN + 1ITRNN, 13 (44,83%) a tríade 2 ITRN + 1IP e 1 o esquema 2 ITRN +1IP +1IF. Os anti-retrovirais mais utilizados dentre as classes foram: os ITRNs, 3TC (n=25) e d4T (n=12); os ITRNNs, Efavirenz (n=9) e Nevirapina (n=6) e

os IPs, Kaletra (n=7) e Atazanavir (n=4). Apenas um paciente utilizou no seu esquema da TARV o anti-retroviral da classe IF (T20). Dos pacientes que faziam uso do IP, Atazanavir, do ITRNN, Nevirapina e do ITRN, Tenofovir, apresentaram lipoatrofia, ou na forma isolada ou na mista (Tabela 7). Cabe ressaltar, que no início do tratamento da TARV, os pacientes faziam o uso da estavudina, que foi substituída, posteriormente, pelo Tenofovir. A síndrome lipohipertrófica foi encontrada nos pacientes que faziam o uso do ITRNN, Efavirenz, dos ITRNs, Lamivudina e estavudina, e do IP, Kaletra (lopinavir + ritonavir).

Tabela 7: Esquema da TARV atual x síndrome lipodistrófica

nº	Anti-retrovirais				Esquema da TARV atual	Síndrome Lipodistrófica
	ITRN	ITRNN	IP	IF		
1	3TC, Tenofovir		Kaletra	T20	2 ITRN+1IP + 1IF	Mista
2	3TC, d4T	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
3	3TC, Tenofovir		Atazanavir		2 ITRN + 1 IIP	Mista
4	3TC, Tenofovir		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Mista
5	3TC, AZT		Nelfinavir		2 ITRN + 1 IP	Lipoatrófica
6	3TC, d4T		Nelfinavir		2 ITRN + 1 IP	Mista
7	3TC, Tenofovir		Lopinavir/r		2 ITRN + 1 IP	Lipoatrófica
8	AZT, ddl		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Lipoatrófica
9	ddl, AZT	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
10	3TC, d4T		Atazanavir		2 ITRN + 1 IP	Lipoatrófica
11	3TC, ddl	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
12	3TC, Tenofovir	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
13	3TC, d4T	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
14	3TC, Tenofovir	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
15	d4T, ddl	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
16	3TC, d4T	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
17	3TC, Tenofovir	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
18	3TC, d4T		Atazanavir		2 ITRN + 1 IP	Mista
19	3TC, Tenofovir	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
20	3TC, d4T		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Lipohipertrófica
21	3TC, d4T		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Mista
22	3TC, AZT	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipohipertrófica
23	3TC, Tenofovir	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
24	3TC, d4T	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista
25	3TC, Tenofovir		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Mista
26	d4T, ddl		Atazanavir		2 ITRN + 1 IP	Lipoatrófica
27	3TC, AZT		Kaletra		2 ITRN + 1 IP	Mista
28	3TC, d4t	Efavirenz			2 ITRN + 1 ITRNN	Lipoatrófica
29	3TC, AZT	Nevirapina			2 ITRN + 1 ITRNN	Mista

Fonte: Protocolo de pesquisa

5.3 ALTERAÇÕES METABÓLICAS ASSOCIADAS À SÍNDROME LIPODISTRÓFICA

5.3.1 Alterações Lipídicas

O perfil lipídico encontrado na avaliação dos 29 pacientes, incluindo aqueles que faziam uso de hipolipemiante, verificou alterações significativas quanto ao HDL e triglicerídeos na primeira e na quarta consulta (Figura 9 e Tabela 8).

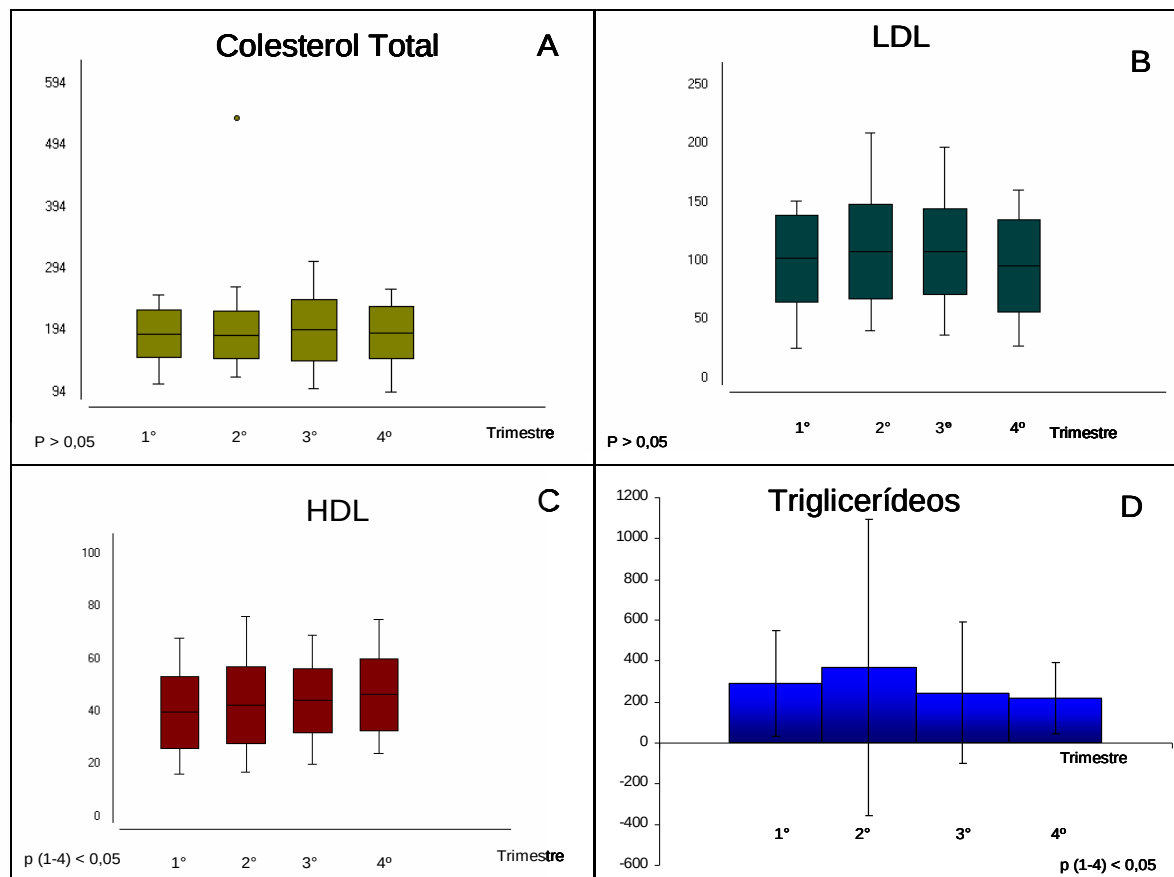


Figura 9: Níveis séricos de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante para: (A) Colesterol total, (B) LDL, (C) HDL e (D) triglicerídeos, distribuídos por trimestres.

Teste t amostras relacionadas.

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Tabela 8: Comparação de médias do perfil lipídico de todos os pacientes, inclusive aqueles que faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção clínico nutricional (1ª e 4ª consulta).

Testes Bioquímicos	Antes		Depois		p- valor
	M	DP	M	DP	
Colesterol total	188,31	± 37,93	190,15	± 41,80	0,7837
LDL colesterol	101,76	± 36,69	95,50	± 39,48	0,4096
HDL colesterol	39,62	± 13,74	46,40	±13,68	0,0009
Triglicerídeos	288,32	± 256,50	215,10	± 175,65	0,0219

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste t amostras relacionadas

M: média; DP: desvio padrão

Ao se analisar a amostra sem os pacientes que faziam uso de hipolipemiante (n=22), observou-se também alterações significativas quanto ao HDL e triglicerídeos ($p < 0,05$) na primeira e na quarta consulta (Figura 10 e Tabela 9).

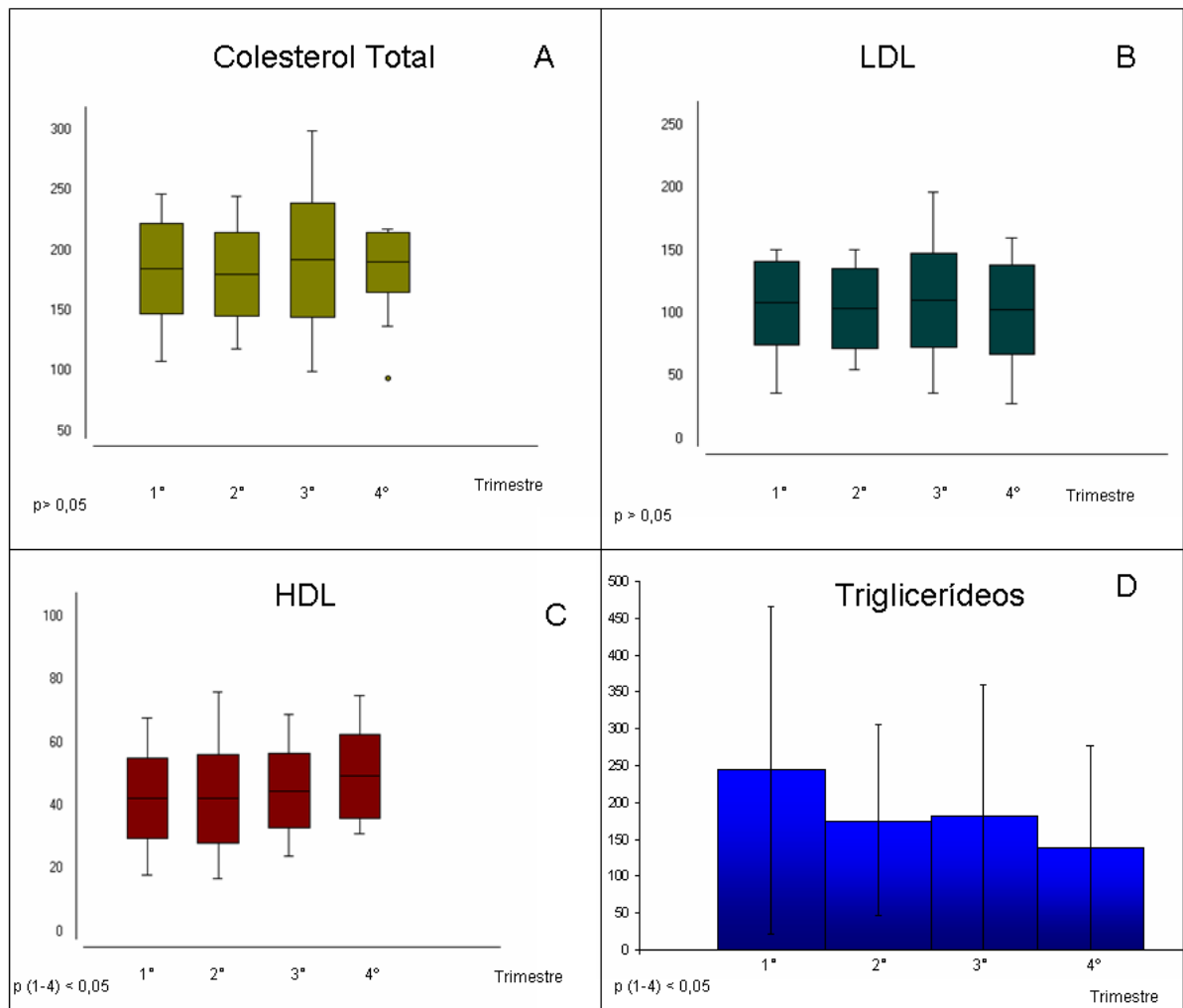


Figura 10: Níveis séricos dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante para: (A) Colesterol total, (B) LDL, (C) HDL e (D) triglicerídeos, distribuídos por trimestres.

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste t amostras relacionadas

Tabela 9: Comparação das médias do perfil lipídico, dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção clínico nutricional (1ª e 4ª consulta).

Testes Bioquímicos	Antes		Depois		p- valor
	M	DP	M	DP	
Colesterol total	184,95	± 37,61	183,36	± 35,33	0,5168
LDL colesterol	108,67	± 33,28	103,31	± 35,77	0,3385
HDL colesterol	42,39	± 12,88	49,36	±13,34	0,0224
Triglicerídeos	243,54	± 222,02	138,40	± 60,04	0,0051

Fonte: Protocolo de pesquisa
 Teste t amostras relacionadas
 M: média; DP: desvio padrão

5.3.1.1 Alterações lipídicas x síndrome lipodistrófica

Ao avaliar-se a relação do perfil lipídico e síndrome lipodistrófica, observou-se não haver associação significativa, conforme dados amostrais na Tabela 10.

Tabela 10: Associação entre perfil lipídico e síndrome lipodistrófica.

	Síndrome lipodistrófica			p-valor
	Lipoatrófica N (%)	Lipohipertrófica N (%)	Mista N (%)	
Colesterol total				
Níveis normais	3 (27,27)	0 (0,00)	7 (43,75)	0,3840
Níveis alterados	8 (72,73)	2 (100,00)	9 (56,25)	
LDL colesterol				
Níveis normais	9 (81,82)	1 (50,00)	14 (87,50)	0,4141
Níveis alterados	2 (18,18)	1 (50,00)	2 (12,50)	
HDL colesterol				
Níveis normais	1 (9,09)	0 (0,00)	5 (31,25)	0,2849
Níveis alterados	10 (90,91)	2 (100)	11 (68,75)	
Triglicerídeos				
Níveis normais	3 (27,27)	1 (50,00)	5 (31,25)	0,3023
Níveis alterados	8 (72,73)	1 (50,00)	11 (68,75)	

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

Na avaliação da comparação de médias do perfil lipídico de todos os pacientes, antes e depois da intervenção clínico-nutricional (primeira e quarta consulta), observou-se uma diferença não significativa entre os níveis de colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos entre a síndrome lipoatrófica e a mista ($p > 0,05$) (Tabela 11). Não foi feita análise quanto à síndrome lipohipertrófica devido à casuística de apenas dois pacientes.

Tabela 11: Comparação de médias do perfil lipídico de todos os pacientes, inclusive daqueles que faziam uso de hipolipemiante, antes e depois da intervenção na síndrome lipodistrófica.

Testes Bioquímicos	Antes			Depois		
	Lipoatrófica	Mista	p-valor	Lipoatrófica	Mista	p-valor
Colesterol total	196,91 (±35,05)	183,00 (±41,84)	0,3744	198,14 (± 39,26)	185,58 (±45,97)	0,5538
LDL colesterol	112,42 (±40,61)	94,54 (±34,67)	0,2308	110,37 (±50,44)	86,33 (±32,10)	0,2313
HDL colesterol	37,91 (±11,65)	40,28 (±15,92)	0,6809	42,14 (±9,25)	44,92 (±14,64)	0,4504
Triglicerídeos	299,36 (±27,77)	310,75 (±259,21)	0,9133	220,86 (±193,46)	218,90 (± 179,92)	0,9829

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste t amostras independentes

Quanto à comparação de médias dos quatro trimestres para avaliar a evolução do perfil lipídico nas três síndromes, para todos os pacientes (dos que faziam e não faziam uso de hipolipemiante), observou-se que na síndrome lipoatrófica, os triglicerídeos apresentaram alterações significativas na primeira e terceira consulta, ao passo que, na síndrome mista houve significância nos valores de HDL e triglicerídeos no primeiro e quarto trimestre (Tabela 12). Quando se analisou os pacientes que não faziam uso de hipolipemiante, observou-se quase o mesmo comportamento para evolução dos lipídios nas três síndromes, com exceção da alteração significativa, que ocorreu na síndrome lipoatrófica em relação aos triglicerídeos na primeira e quarta consulta (Tabela 13).

Tabela 12: Evolução dos níveis séricos dos lipídios na síndrome lipodistrófica de todos os pacientes (dos que faziam e não faziam uso de hipolipemiante).

Testes Bioquímicos	Síndrome Lipodistrófica											
	Lipoatrófica				Lipohipertrófica				Mista			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Colesterol total	196,91 (±35,05)	189,18 (±30,18)	195,45 (± 47,8)	198,14 * (± 39,26)	183,5 (±20,51)	210,00 (±16,97)	238,50 (±34,65)	189 0	183,00 (±41,84)	203,56 (±99,73)	188,44 (±53,15)	185,58 * (±45,97)
LDL colesterol	112,42 (±40,61)	108,56 (±30,92)	111,45 (±32,13)	110,37 * (±50,44)	112,00 (±4,95)	136,5 (±19,09)	153,00 (±62,22)	92 0	94,54 (±34,67)	106,12 (±47,35)	101,61 (±33,88)	86,33 * (±32,10)
HDL colesterol	37,91 (±11,65)	39,00 (±7,95)	45,18 (±13,39)	42,14 * (±9,25)	44,00 (±7,07)	45,00 (±0,00)	48,50 (±16,26)	70 0	40,28 (±15,92)	44,37 (±18,54)	42,75 (±11,39)	44,92 ** (±14,64)
Triglicerídeos	299,36 (±27,77)	186,45 (±95,63)	185,82 (±138,74)	220,86 *** (±193,46)	133,50 (±43,13)	132,50 (± 3,52)	147,00 (±3,53)	133 0	310,75 (±259,21)	516,5 (±940,24)	290,56 (± 442,80)	218,90 ** (± 179,92)

Fonte: Protocolo de pesquisa

*p > 0,05; **p_(1°-4°) < 0,05; *** p_(1°-3°) < 0,05

Teste t amostras relacionadas

Legenda: não foi possível aplicar o teste na síndrome lipohipertrófica, casuística de 2 pacientes.

Tabela 13: Níveis séricos dos lipídios em relação à síndrome lipodistrófica dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante.

Testes	Síndrome Lipodistrófica											
	Lipoatrófica				Lipohipertrófica				Mista			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Bioquímicos												
Colesterol total	194,9 (±31,09)	184,54 (±22,75)	192,71 (±28,45)	200,25 * (±24,25)	183,5 (±20,51)	210,00 (±16,97)	238,50 (±34,65)	189 0	175,38 (±40,04)	169,08 (±35,77)	176,85 (±45,36)	175,22 * (±39,84)
LDL colesterol	117,54 (±40,38)	111,03 (±21,15)	120,02 (±29,38)	132,9 * (±31,08)	112,00 (±4,95)	136,5 (±19,09)	153,00 (±62,22)	92 0	98,81 (±31,33)	89,15 (±30,44)	96,14 (±35,41)	91,42 * (±33,23)
HDL colesterol	42,28 (±12,22)	41,00 (±9,37)	47,00 (±12,12)	41,50 * (±11,73)	44,00 (±7,07)	45,00 (±0,00)	48,50 (±16,26)	70 0	42,61 (±14,91)	42,77 (±17,60)	41,85 (±11,39)	50,55 ** (±12,32)
Triglicerídeos	171,28 (±112,71)	128,86 (±59,80)	115,14 (±47,85)	114,25 ** (±84,50)	133,50 (±43,13)	132,50 (±3,52)	147,00 (±3,53)	133 0	222,07 (±163,11)	187,77 (±162,80)	189,92 (±122,94)	149,67 ** (±52,36)

Fonte: Protocolo de pesquisa

* $p > 0,05$; ** $p_{(1^{\circ}-4^{\circ})} < 0,05$

Teste t amostras relacionadas

Obs: Não foi possível aplicar o teste na síndrome lipohipertrófica, casuística de 2 pacientes.

5.3.2 Alterações de tolerância à Glicose

De acordo com a classificação dos níveis de glicose na primeira consulta, observou-se que 51,72% (n=15) dos pacientes apresentaram níveis séricos normais, 48,28% (n=14) apresentaram alterações da tolerância à glicose, sendo seis (20,69%) com hiperglicemia de jejum (HJ), quatro (13,79%) com intolerância a glicose (IG) e quatro (13,79%) com DM, ao passo que na terceira consulta após intervenção clínico-nutricional, verificou-se o aumento do número de pacientes dentro da normalidade com 62,06% (n=18) e a diminuição deles, em relação à HJ para três pacientes (10,34%), permanecendo os mesmos números de pacientes quanto a IG e DM na primeira consulta (n=4, 13,79% cada). Quanto ao índice Homa IR, dez (34,49%) pacientes apresentaram resistência à insulina. Observou-se que houve diminuição significativa da glicemia em jejum ao longo do período de pesquisa (Figura 11), bem quando comparados as suas médias antes e depois da intervenção clínico nutricional. Ademais não houve diminuição significativa da insulina e índice Homa IR quando se compara a primeira e a quarta consulta (Tabela 14).

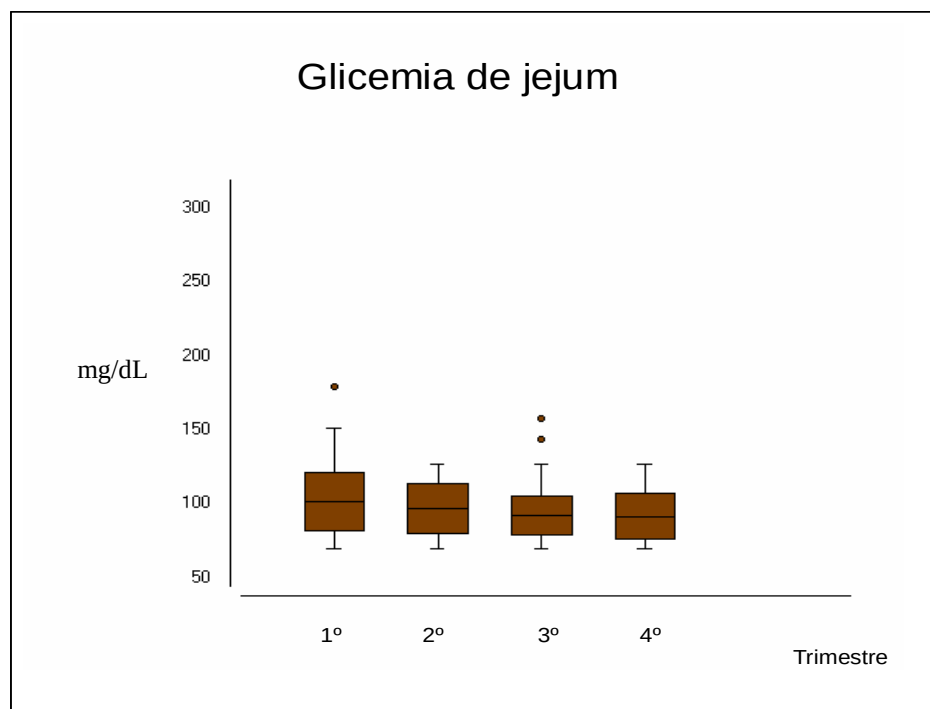


Figura 11: Perfil da glicemia de jejum nos quatro trimestres

Fonte: Protocolo de pesquisa.

Tabela 14: Comparação de médias do perfil glicídico de todos os pacientes antes e depois da intervenção (1ª e 4ª consulta).

Testes Bioquímicos	Antes		Depois		p-valor
	M	DP	M	DP	
Glicemia	104,32	± 24,35	91,53	± 15,24	0,0077
Insulina	12,62	± 11,38	10,35	± 5,23	0,7028
Homa IR	3,32	± 4,56	2,27	± 1,18	0,6161

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste t amostras relacionadas

M: média; DP: desvio padrão

Na correlação entre o índice HOMA IR e a circunferência abdominal não se observou relação significativa entre os pacientes estudados (Teste de Pearson, $p = 0,0767$, $r = 0,3338$) (Figura 12). Enquanto que a relação entre o perfil glicídico e a síndrome lipodistrófica também não se verificou associação significativa ($p > 0,05$), no entanto observou-se que a maior parte dos pacientes que apresentaram alterações da tolerância à glicose e resistência a insulina tinham síndrome mista e 100% deles a síndrome lipohipertrófica (Tabela 15).

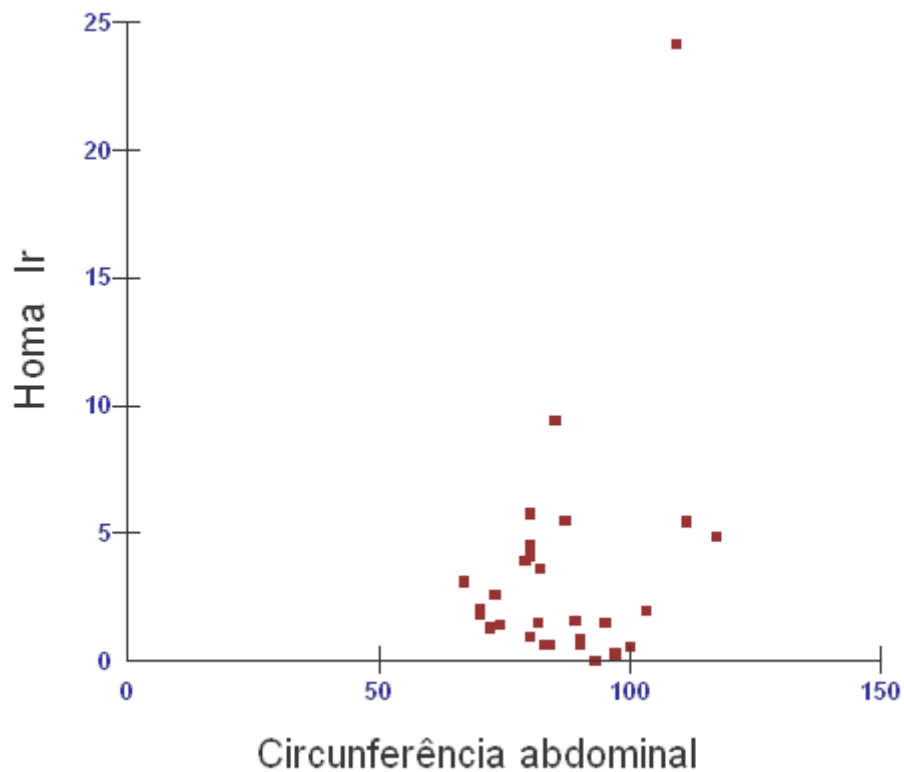


Figura 12: Correlação entre Homa IR e circunferência abdominal

Fonte: Protocolo de pesquisa

Tabela 15: Alterações da tolerância à glicose e avaliação da resistência a insulina em relação à síndrome lipodistrófica.

	Lipoatrófica	Lipohipertrófica	Mista	p valor
Parâmetros bioquímicos	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	
Glicemia Normal	7 (63,64)	0 (0)	8 (50)	0,2482
Alteração da tolerância à glicose	4 (36,36)	2 (100)	8 (50)	
Resistência à insulina	2 (18,18)	2 (100)	7(43,75)	NR

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

Obs: Glicemia normal durante todo o período estudado; N: número de pacientes; NR: não realizado.

Foi realizada, ainda, a comparação de médias dos quatro trimestres para avaliar a evolução do perfil glicídico nas três síndromes, para todos os pacientes, onde se observou que a glicemia de jejum teve diminuição significativa ($p < 0,05$) da primeira para quarta consulta, na síndrome lipoatrófica e mista. Ao passo que, a curva glicêmica não apresentou relação com a síndrome lipodistrófica para esta casuística. O índice HOMA IR e a insulina apresentaram diferenças significativas ($p = 0,0439$, $p = 0,0328$, respectivamente) quando comparam as síndromes lipoatrófica e lipohipertrófica mais mista (Tabela 16).

Tabela 16: Perfil glicídico em relação à síndrome lipodistrófica

	Síndrome Lipodistrófica											
	Lipoatrófica				Lipohipertrófica				Mista			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Glicemia de jejum ¹	95,91 (± 16,16)	95,09 (±18,22)	94,54 (±23,73)	89,86 ** (±18,68)	127,00 (±25,46)	118,00 (±12,73)	126,50 (±24,75)		106,19 (±27,31)	95,38 (±15,18)	93,19 (±13,73)	92,50 ** (±13,67)
Insulina (mU/L) ²		7,59 (± 4,86)				20,95 (± 7,71)				13,76 ** (± 11,39)		
HOMA IR ²		1,80 (± 1,39)				6,81 (± 3,73)				3,77 ** (± 4,95)		

Fonte: Protocolo de pesquisa

¹ Teste t amostras relacionadas ** $p_{(1^{\circ}-4^{\circ})} < 0,05$

² Teste t amostras independentes ** $p \text{ (unilateral)} < 0,05$

OBS: Não realizado teste estatístico para a síndrome lipohipertrófica, devido casuística de 2 pacientes

5.3.3 Alteração Hepática

Dos 29 pacientes avaliados, 51,72% (n=15) apresentaram esteatose hepática ao primeiro exame de ultra-sonografia e 55,17% (n=16) no segundo exame, realizado após um ano de acompanhamento. A análise da média das enzimas hepáticas verificou que na primeira e ultima consulta houve o aumento, porém não significativo ($p>0,05$), dessas enzimas, com AST de 36,50 UI/mL ($\pm 17,78$) para 42,13 UI/mL ($\pm 18,82$) e ALT de 35,89 UI/mL ($\pm 21,00$) para 44,20 UI/mL ($\pm 22,33$).

As médias de AST e ALT para os pacientes com esteatose hepática foram na primeira e na última consulta: AST com 44,60 UI/mL ($\pm 14,72$) e 42,00 UI/mL ($\pm 8,28$) e ALT com 52,25 UI/mL ($\pm 21,40$) e 48,25 UI/mL ($\pm 18,02$), respectivamente. Dentre estes pacientes que apresentaram níveis alterados para as enzimas hepáticas, dois iniciaram com valores de AST normais e atingiram níveis séricos elevados (1,08 vezes maior do que o valor de referência) ao longo do estudo. Um iniciou com nível alto (1,1 vezes maior) e progrediu para a normalidade e dois pacientes apresentaram níveis altos durante toda a pesquisa, apesar da diminuição dos valores entre as consultas de AST (média de 59 UI/mL para 47,5 UI/mL). Quanto ao ALT, um paciente iniciou o tratamento com nível normal, elevando-se 1,15 vezes maior do que o padrão; outro paciente começou com nível alto alcançando a normalidade no final do período e dois apresentaram níveis altos tanto na primeira como na ultima consulta (média de 69,5 UI/mL para 60 UI/mL).

Dos pacientes com esteatose hepática que faziam uso de hipolipemiante (n=7), três tinham síndrome lipoatrófica e quatro à forma mista. Dos pacientes que não faziam uso de hipolipemiante (n=9), seis (66,67%) apresentaram alterações fora dos padrões de normalidade para os triglicerídeos, colesterol total (n=3; 33,33% e HDL (n=7; 77,78%). Entretanto, todos esses pacientes não apresentaram alterações de níveis séricos de LDL. Oito (53,33%) dos dezesseis pacientes que tinham esteatose hepática apresentavam concomitantemente resistência à insulina, representando 50% dos pacientes que tinham esteatose hepática, apesar de não ser significativo ($r= 2,2500$, $p=0,5050$, IC 95% 0,4861 – 10,4138).

Na distribuição da esteatose hepática quanto ao sexo, não houve diferença significativa ($p>0,05$). Dentre os 16 pacientes não se constatou associação entre esteatose hepática com o tempo de uso da TARV ($p>0,05$) e etilismo ($p>0,05$). Quanto à associação entre esteatose hepática e síndrome lipodistrófica, cinco (31,25%) pacientes apresentaram síndrome lipoatrófica, dois (12,50%) lipohipertrófica e nove (56,25%) a síndrome mista, não observando valores estatísticos significantes ($p>0,05$) (Tabela 17).

Cabe ressaltar, que dos pacientes estudados, apenas, três possuíam hepatite C, sendo que estes realizavam tratamento na Santa Casa de Misericórdia, especificamente no Grupo do Fígado.

Tabela 17: Relação da esteatose hepática quanto ao sexo, tempo de uso da TARV e etilismo.

Categoria	Esteatose Hepática		
	Número	%	p-valor
Sexo Masculino ¹	+	10	34,48
	-	7	24,14
Sexo Feminino ¹	+	6	20,69
	-	6	20,69
Tempo de TARV ²	2 a 5	5	26,67
	6 a 9	7	46,66
	≥ 10	4	26,67
Etilismo ¹	+	3	p= 0,1130
	-	12	OR= 1978 IC 95%: 0,0375 - 1,0433

Fonte: Protocolo de pesquisa

¹ Teste de Odds Ratio; ² Teste Qui-quadrado tendência

5.3.4 Alterações renais e níveis de ácido úrico

De acordo com os níveis séricos de uréia, creatinina e ácido úrico observados ao longo do trabalho, não se verificou diferenças significativas ($p>0,05$) em relação à síndrome lipodistrófica, bem como naqueles pacientes que apresentaram *Diabetes Mellitus*.

5.3.5 Alterações Cardiovasculares

Quanto às alterações cardiovasculares na síndrome lipodistrófica, verificou-se que quanto à síndrome lipoatrófica, 81,82% dos pacientes apresentaram o eletrocardiograma (ECG) normal e 81,82% não eram hipertensos. Na síndrome lipohipertrófica, apenas um paciente apresentou HAS assim como alteração no ECG. Na síndrome mista, 93,75% dos pacientes apresentaram ECG normal e apenas 25% apresentaram hipertensão arterial. Não foi observada a relação entre a frequência de alterações eletrocardiográficas com o tipo de síndrome lipodistrófica. Foi realizada a relação entre os pacientes que apresentaram HAS ($n=7$) com etilismo, tabagismo e alterações da tolerância à glicose, no entanto não foram observadas alterações significativas com a síndrome lipodistrófica ($p>0,05$). Dados mostrados na Tabela 18.

Tabela 18: Frequência de alterações eletrocardiográficas, HAS com etilismo, tabagismo e alterações da tolerância à glicose em relação ao tipo de síndrome lipodistrófica.

		Lipoatrófica		Lipohipertrófica		Mista		p-valor	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%		
ECG ¹	Normal	9	81,82	1	50	15	93,75	0,2071	
	Alterado	2	18,18	1	50	1	6,25		
HAS ¹	Sim	2	18,18	1	50	4	25	0,6218	
	Não	9	81,82	1	50	12	75		
HAS em relação	Etilismo ¹	+	0	0	0	1	25	0,6456	
		-	2	100	1	100	3		75
	Tabagismo ²	+	0	0	0	0	0	1,0000	
		-	2	100	1	100	4		100
	Alterações da tolerância à glicose ¹	+	2	100	1	100	1	25	0,1396
		-	0	0	0	0,00	3	75	

Fonte: Protocolo de pesquisa

Testes: ¹ Qui-quadrado partição; ² Teste exato de Fisher.

Nº: número de pacientes

Na análise do risco cardiovascular, segundo os escores de risco de Framingham (ERF), verificou-se que houve nove pacientes que apresentaram diminuição do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, devido a diminuição dos níveis de colesterol e HDL, entre a primeira a quarta consulta. Entretanto, não se observou alterações significativas ($p = 0,1334$) quando comparado à evolução do risco cardiovascular nos dois períodos (Quadro 5, Figura 13). Quanto à avaliação do risco cardiovascular e a síndrome lipodistrófica não se verificou relação ($p > 0,05$) durante o período de estudo.

Quadro 5: Cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, segundo ERF, antes e depois da intervenção clínico-nutricional (1ª e 4ª consulta).

Nº de pacientes	Antes	Depois
1	3	2
2	4	5
3	10	16
4	3	2
5	6	4
6	4	4
7	16	16
8	4	3
9	2	1
10	12	10
11	1	1
12	5	5
13	12	8
14	<1	<1
15	16	12
16	6	6
17	<1	<1
18	1	1
19	<1	<1
20	2	3
21	1	1
22	1	6
23	2	2
24	<1	<1
25	<1	<1
26	<1	<1
27	1	<1
28	<1	<1
29	1	1
Média	3,89	3,76
Desvio padrão	4,78	4,62

Fonte: Protocolo de pesquisa

Em cinza os pacientes que apresentaram diminuição do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos entre a primeira e quarta consulta.

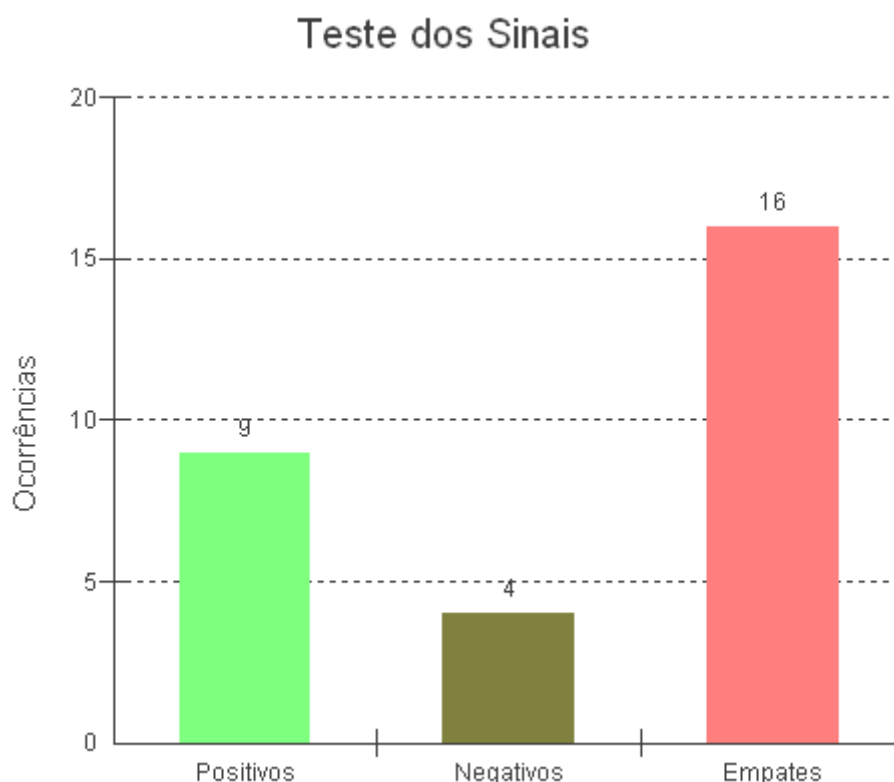


Figura 13: Risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, segundo ERF, antes e depois da intervenção clínico-nutricional.

Legenda: Positivo: Houve diminuição; Negativo: Houve aumento

Teste dos Sinais; $p= 0,1334$

Fonte: Protocolo de pesquisa

5.3.6 Alteração da densidade mineral óssea

Na análise de perda de massa óssea verificou-se que 55% ($n=16$) dos pacientes apresentaram osteopenia, 24% ($n=7$) osteoporose e 21% ($n=6$) níveis dentro da faixa de normalidade (Figura 14), permanecendo assim essa prevalência durante todo o estudo.

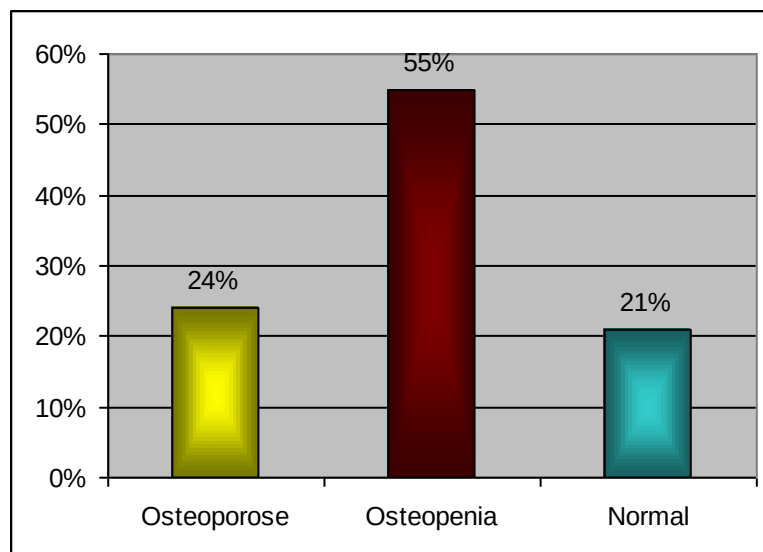


Figura 14: Distribuição dos pacientes em relação à densidade mineral óssea.

Fonte: Protocolo de pesquisa.

A avaliação da alteração da densidade mineral óssea em relação ao sexo verificou que para a osteopenia 50% dos pacientes eram do sexo masculino, sendo a osteoporose mais freqüente no sexo masculino, entretanto não foi observada associação significativa ($p > 0,05$). Com relação ao tempo de uso da TARV não foi verificado relação significativa ($p > 0,05$) (Tabela 19). A avaliação da densidade mineral óssea foi realizada no início do tratamento e após um ano de intervenção, contudo não se observou diferenças significantes ($p > 0,05$) entre os dois exames. Com relação à síndrome lipodistrófica não foi observado valor de significância entre as síndromes ($p > 0,05$) e alterações do metabolismo ósseo.

Tabela 19: Distribuição dos pacientes quanto ao sexo e tempo da TARV em relação à densidade mineral óssea.

Parâmetros		Densidade Mineral Óssea			p-valor
		Normal	Osteopenia	Osteoporose	
		N (%)	N (%)	N (%)	
Sexo	Feminino	3 (50%)	8 (50%)	1 (14,29%)	0,2475
	Masculino	3 (50%)	8 (50%)	6 (85,71%)	
Tempo de TARV (anos)	2 a 5	2	5	1	0,4395
	6 a 9	4	6	3	
	> 10	0	5	3	
Síndrome	Lipoatrófica	1	9	1	0,1515
	Lipohipertrófica	1	1	0	
	Mista	4	6	6	

Fonte: Protocolo de pesquisa
 Teste: Qui-quadrado partição
 N = número de pacientes

5.3.7 Parâmetros avaliados das alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica

De acordo com a avaliação das seguintes alterações metabólicas como: esteatose hepática e presença de lipohipertrofia e hipertrigliceridemia; densidade mineral óssea alterada e sexo; alterações da tolerância à glicose, HAS e a presença de lipoatrofia e lipohipertrofia; e análise da associação da hipercolesterolemia, HDL baixo, hipertrigliceridemia, hiperlipidemia mista e Homa IR com a síndrome lipodistrófica, não houve associação significativa ($p > 0,05$) entre essas variáveis (Tabela 20).

Tabela 20: Associação entre os parâmetros avaliados das alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica

Parâmetros		Prevalência	OR (IC 95%)	p-valor
Esteatose hepática				
*Síndrome lipohipertrófica + mista	+	11/17	1,8857 (0,4129 – 8,6112)	0,6615
*Síndrome lipohipertrófica + mista	–	5/17		
Sem Esteatose hepática				
*Síndrome lipohipertrófica + mista	+	7/13	0,7407 (0,1568 – 3,5003)	0,9892
*Síndrome lipohipertrófica + mista	–	6/13		
Sem Esteatose hepática				
Esteatose hepática				
Hipertrigliceridemia	+	10/16	0,7407 (0,1568 – 3,5003)	0,9892
Hipertrigliceridemia	–	6/16		
Sem Esteatose hepática				
Hipertrigliceridemia	+	9/13	1,5556 (0,2555 – 9,4690)	0,9872
Hipertrigliceridemia	–	4/13		
Sem Esteatose hepática				
Densidade mineral óssea alterada				
Sexo masculino		14/23	1,5556 (0,2555 – 9,4690)	0,9872
Sexo feminino		9/23		
Sem alterações de tolerância à glicose				
Densidade mineral óssea normal				
Sexo masculino		3/6	1,600 (0,2876 – 8,9011)	0,9165
Sexo feminino		3/6		
Sem alterações de tolerância à glicose				
Alterações da tolerância à glicose				
HAS	+	4/14	1,600 (0,2876 – 8,9011)	0,9165
HAS	–	10/14		
Sem alterações de tolerância à glicose				
HAS	+	3/15	1,600 (0,2876 – 8,9011)	0,9165
HAS	–	12/15		
Sem alterações de tolerância à glicose				
Alterações da tolerância à glicose				
Síndrome lipoatrófica		6/14	1,600 (0,2876 – 8,9011)	0,9165
*Síndrome lipohipertrófica + mista		8/14		
Sem alterações de tolerância à glicose				
Sem alterações de tolerância à glicose				
Síndrome lipoatrófica		5/15	0,8980 (0,1903 – 4,2372)	0,7961
*Síndrome lipohipertrófica + mista		10/15		
Sem Hipercolesterolemia				
Hipercolesterolemia				
Síndrome lipoatrófica		4/11	0,8980 (0,1903 – 4,2372)	0,7961
*Síndrome lipohipertrófica + mista		7/11		
Sem Hipercolesterolemia				
Síndrome lipoatrófica		7/18	0,8980 (0,1903 – 4,2372)	0,7961
*Síndrome lipohipertrófica + mista		11/18		

Continuação

Parâmetros	Prevalência	OR (IC 95%)	p-valor
HDL Baixo			
Síndrome lipoatrófica	6/16		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	10/16		
		0,9600 (0,2126 – 4,3354)	0,7401
HDL Normal			
Síndrome lipoatrófica	5/13		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	8/13		
Hipertrigliceridemia			
Síndrome lipoatrófica	6/19		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	13/19		
		0,4615 (0,0958 – 2,2238)	0,5692
Sem Hipertrigliceridemia			
Síndrome lipoatrófica	5/10		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	5/10		
Hiperlipidemia mista			
Síndrome lipoatrófica	3/8		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	5/8		
		0,8000 (0,1503 – 4,2586)	0,8729
Sem Hiperlipidemia mista			
Síndrome lipoatrófica	9/21		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	12/21		
Homa IR > 3,2			
Síndrome lipoatrófica	3/12		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	9/12		
		0,2,6667 0,,5294 – 13,4334	0,4138
Homa IR < 3,2			
Síndrome lipoatrófica	8/17		
*Síndrome lipohipertrófica + mista	9/17		

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Oddis Ratio

* Presença de lipohipertrofia

5.3.8 Associação entre atividade física e alterações metabólicas

Dos 29 pacientes avaliados, apenas oito (27,59%) faziam algum tipo de atividade física regular, sendo o sexo masculino (62,5%, n=5) mais prevalente apesar da não significância estatística ($p= 0,7935$). Na avaliação das alterações metabólicas para os pacientes que praticavam algum tipo de atividade física regular, observou-se que os níveis séricos de colesterol total, LDL, e os exames de eletrocardiograma estavam normais, ao passo que os níveis de HDL e triglicerídeos apresentaram-se alterados. O metabolismo da glicose e a presença de esteatose hepática mostraram-se indiferente para a prática de exercício físico, para esta casuística. Com relação à síndrome lipodistrófica, a síndrome mista foi a que se apresentou mais prevalente. É interessante ressaltar, que apesar de todas essas alterações descritas não houve diferenças significativas entre os pacientes que faziam e não faziam atividade física (Tabela 21).

Tabela 21: Associação entre atividade física e alterações metabólicas

Parâmetros		Atividade física		p-valor
		Sim N (%)	Não N (%)	
Sexo ¹	Masculino	5 (62,5)	12 (57,14)	0,7935
	Feminino	3 (37,5)	9 (42,86)	
	Total	8 (100)	21 (100)	
Parâmetros	Níveis séricos	Sim N (%)	Não N (%)	p
Colesterol total ¹	Alterado	2 (25)	9 (42,86)	0,3737
	Normal	6 (75)	12 (57,14)	
LDL ²	Alterado	0 (0)	0 (0)	1,0000
	Normal	8 (100)	21 (100)	
HDL ¹	Alterado	6 (75)	11 (52,38)	0,2690
	Normal	2 (25)	10 (47,62)	
Triglicerídeos ¹	Alterado	5 (62,5)	14 (66,67)	0,8329
	Normal	3 (37,5)	7 (33,33)	
Metabolismo da glicose ¹	Alterado	4 (50)	10 (47,62)	0,9087
	Normal	4 (50)	11 (52,38)	
ECG ¹	Alterado	0 (0)	4 (19,05)	0,1837
	Normal	8 (100)	17 (80,95)	
Esteatose hepática ¹	Sim	4 (50)	11 (52,38)	0,9087
	Não	4 (50)	10 (47,62)	
Metabolismo ósseo ¹	Alterado	6 (75)	17 (80,95)	0,7236
	Normal	2 (25)	4 (19,05)	
Síndrome lipodistrófica ¹	Lipoatrófica	3 (37,5)	8 (38,10)	0,7569
	Lipohipertrófica	1 (12,5)	1 (4,76)	
	Mista	4 (50)	12 (57,14)	

Fonte: Protocolo de Pesquisa

Testes: ¹ Qui-quadrado partição; ² Exato de Fisher

N: número de pacientes

5.3.9 Síndrome Lipodistrófica X Síndrome Metabólica

Na avaliação dos 29 pacientes com síndrome lipodistrófica em relação à síndrome metabólica foi observada uma frequência de 27,59% (n=8) para a presença da síndrome metabólica nestes pacientes. Sendo que destes, 50% (n=4), possuíam síndrome mista, 37,5% (n=3) a síndrome lipoatrófica e 12,5% (n=1) a síndrome lipohipertrófica. Verificou-se que na síndrome lipoatrófica os fatores de riscos encontrados como critérios de classificação para a síndrome metabólica foi hipertrigliceridemia, HDL baixo e glicemia acima de 110 mg/dL; hipertrigliceridemia, HDL baixo e aumento da pressão arterial (acima de 135/85 mmHg); e hipertrigliceridemia, HDL baixo, glicemia acima de 110 mg/dL e aumento da pressão arterial (acima de 135/85 mm Hg). Na síndrome lipohipertrófica, verificou-se hipertrigliceridemia, HDL baixo e glicemia acima de 110 mg/dL. Na síndrome mista foi observado 2 pacientes com hipertrigliceridemia, HDL baixo e glicemia acima de 110 mg/dL e 2 com hipertrigliceridemia, glicemia acima de 110 mg/dL e circunferência abdominal maior que 88 cm (pacientes do sexo feminino).

Quanto à análise do risco cardiovascular, calculado a partir do ERF, nesses pacientes com síndrome metabólica verificou que os pacientes com síndrome lipoatrófica, lipohipertrófica e mista apresentaram a média de 11,33%, 1% e 4,25%, respectivamente, do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos.

5.4 PERFIL NUTRICIONAL

5.4.1 Avaliação antropométrica

Na avaliação dos dados antropométricos como peso, altura, IMC, circunferências (abdominais, braço direito, braço esquerdo, coxa direita, coxa esquerda e circunferência muscular do braço - CMB), pregas cutâneas e porcentagem de gordura corporal - %GC, observaram-se que não houve alterações significativas ($p > 0,05$), quando se analisa a evolução dos dados ao longo das quatro consultas de acompanhamento nutricional, dentre de cada tipo de síndrome lipodistrófica estudada (Tabela 22).

Na análise de comparação dos dados antropométricos entre as síndromes lipodistróficas verificou-se que quanto ao peso, não houve diferença significativa ($p > 0,05$) entre as síndromes, apesar da síndrome lipoatrófica apresentar valores mais baixos que as outras duas síndromes (Tabela 23). Quanto à estatura houve diferença significativa ($p = 0,0498$) quando comparado à síndrome lipoatrófica com a lipohipertrófica (considerar que são pacientes do sexo feminino). O IMC apresentou diferenças significantes ($p < 0,05$) entre as síndromes, na lipoatrófica o IMC apresentou-se dentro do limite da normalidade, com exceção de um paciente que estava com magreza grau III e progrediu para grau I. Na lipohipertrófica todos os pacientes apresentaram-se com obesidade grau I. Na síndrome mista, 56,25% dos ($n=9$) pacientes permaneceram eutróficos, 25% ($n=4$) com sobrepeso, 6,25% ($n=1$) com obesidade grau I e 12,5% ($n=2$) iniciaram com sobrepeso e progrediram para a normalidade.

A circunferência abdominal mostrou-se diferenças significativas ($p < 0,05$) entre as síndromes, com menores valores para a síndrome lipoatrófica independente do sexo. Na circunferência do braço (CB) houve diferenças significativas quando avaliado o braço direito ($p < 0,05$) entre as síndromes e o braço esquerdo apresentou alterações significativas entre síndrome lipoatrófica e a mista. Quanto ao CMB, 22 pacientes apresentaram-se eutróficos e sete pacientes com variações do grau de

desnutrição, sendo que quatro com desnutrição moderada e três com desnutrição leve, conforme a CB. Para a CMB observaram-se seis pacientes com desnutrição leve e um com desnutrição moderada. Quanto à avaliação da síndrome lipodistrófica nos pacientes que apresentaram desnutrição, verificou-se que seis pacientes tinham síndrome lipoatrófica e um com síndrome mista para a CB. Para a CMB, cinco pacientes tinham síndrome lipoatrófica e dois à síndrome mista. Houve diferenças significativas ($p < 0,05$) da CMB, onde se observou menores valores na síndrome lipoatrófica (Tabela 23).

As pregas cutâneas assim como a %GC apresentaram-se significativamente maiores ($p < 0,05$) nos pacientes com síndrome lipohipertrófica e menores nos pacientes com síndrome lipoatrófica (Tabela 23). Na somatória das pregas cutâneas observaram-se diferenças significativas menores ($p < 0,05$) para os pacientes com síndrome lipoatrófica (Tabela 23). O ponto de corte da somatória das pregas cutâneas encontrado, na comparação do grupo controle na síndrome lipoatrófica, na mista e na relação das duas síndromes foi para o sexo masculino de 30 mm, 54 mm e 47 mm, respectivamente, enquanto para o sexo feminino 56 mm, 71mm e 71mm respectivamente (Tabela 24, Figura 15). Foi encontrado, no sexo masculino, 7 pacientes abaixo do ponto de corte para a síndrome lipoatrófica e 8 para a síndrome mista, ao passo que, no sexo feminino 2 estavam abaixo do ponto de corte na síndrome lipoatrófica e 6 na síndrome mista (Tabela 25). Na análise da %GC, o ponto de corte encontrado para os homens na síndrome lipoatrófica, mista e na associação das duas síndromes foram 18,6% e 21,4% e 19,6%, respectivamente e para as mulheres 32,1%, 32,5% e 32,5%, respectivamente (Tabela 24, Figura 16). Dentro deste contexto, observou-se no sexo masculino 8 pacientes abaixo do ponto de corte na síndrome lipoatrófica e 6 na mista, enquanto que no sexo feminino 2 pacientes estavam abaixo da referencia na lipoatrófica e 3 na forma mista (Tabela 25). Quanto à avaliação da circunferência abdominal obteve-se o ponto de corte para na síndrome mista para o sexo masculino e feminino de 90 cm e 85 cm respectivamente (Tabela 24, Figura 17). Observou-se que 6 pacientes do sexo masculino estavam acima do ponto de corte para a síndrome mista enquanto que 5 estavam abaixo para o sexo feminino (Tabela 25). Não foi realizado ponto de corte para a síndrome lipohipertrófica por causa da casuística de apenas dois pacientes.

Tabela 22: Avaliação antropométrica em relação à evolução dos dados, conforme a síndrome lipodistrófica.

Parâmetro	Trimestre	Síndrome Lipodistrófica											
		Lipoatrófica				Lipohipertrófica				Mista			
		1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Peso (Kg)		58,38 ± 10,67	58,60 ± 9,82	58,40 ± 9,62	59,05 * ± 9,94	74,5 ± 6,36	74,25 ± 11,67	73,65 ± 10,39	75,0 ± 0	63,7 ± 10,77	63,3 ± 10,15	62,7 ± 9,45	62,7 * ± 10,13
Estatuta (m)		1,64 ± 0,07	1,64 ± 0,07	1,64 ± 0,07	1,64 * ± 0,07	1,51 ± 0,06	1,51 ± 0,06	1,51 ± 0,06	1,51 ± 0,06	1,60 ± 0,09	1,60 ± 0,09	1,60 ± 0,09	1,60 * ± 0,09
IMC (Kg/m ²)		20,23 ± 2,80	20,50 ± 2,75	20,59 ± 2,67	20,59 * ± 2,40	33,5 ± 1,60	33,2 ± 2,08	33,0 ± 3,52	33,4 ± 3,89	24,8 ± 2,08	24,5 ± 2,06	24,2 ± 2,19	24,4 * ± 2,33
Circ. Abdominal (Masc.) cm		75,38 ± 4,21	74,88 ± 4,79	75,25 ± 4,13	75,13 * ± 3,98	- -	- -	- -	- -	93,9 ± 8,27	93,3 ± 8,46	92,0 ± 8,76	92,8 * ± 7,93
Circ. Abdominal (Fem.) cm		79,67 ± 0,58	79,67 ± 2,52	79,67 ± 2,52	78,33 * ± 3,21	113 ± 5,66	109 ± 0,0	107,5 ± 2,12	103,5 ± 9,19	84,2 ± 9,01	83,8 ± 6,79	82,3 ± 5,22	83,6 * ± 5,68
Circ. Braço Direito		25,68 ± 3,38	26,36 ± 3,78	26,45 ± 3,67	26,36 * ± 3,47	32,0 ± 0	32,0 ± 0	31,50 ± 0,71	31,50 ± 0,71	27,97 ± 2,76	28,09 ± 2,71	28,03 ± 2,76	27,44 * ± 2,85
Circ. Braço Esquerdo		25,23 ± 3,91	25,73 ± 3,85	26,36 ± 3,41	26,18 * ± 3,52	30,50 ± 2,12	31,0 ± 1,41	31,0 ± 1,41	31,0 ± 1,41	27,56 ± 2,71	27,72 ± 2,83	27,72 ± 2,83	27,13 * ± 3,05
CMB		23,31 ± 3,97	24,36 ± 4,12	24,52 ± 3,06	24,57* ± 3,35	24,34 ± 1,15	24,78 ± 0	24,28 ± 0,71	24,74* ± 0,02	25,54 ± 3,27	25,86 ± 2,37	25,65 ± 3,02	25,10* ± 6,75
Circ. Coxa Direita		44,05 ± 4,38	44,59 ± 3,98	44,45 ± 3,83	44,64 * ± 4,43	60,0 ± 7,07	60,0 ± 9,90	59,0 ± 8,49	58,0 ± 7,07	48,91 ± 4,00	48,84 ± 4,01	48,88 ± 4,16	48,97 * ± 3,99
Circ. Coxa Esquerda		44,0 ± 4,36	44,18 ± 3,68	44,91 ± 3,78	44,91 * ± 4,18	59,5 ± 6,36	58,5 ± 6,36	58,5 ± 6,36	57,0 ± 4,24	48,84 ± 3,78	48,28 ± 4,07	48,34 ± 4,61	48,81 * ± 4,05

continuação

Síndrome Lipodistrófica												
Trimestre	Lipoatrófica				Lipohipertrófica				Mista			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Parâmetro												
Bíceps (mm)	4,20 ± 2,11	4,90 ± 2,11	4,80 ± 2,28	4,50 * ± 2,33	20,5 ± 0,70	19,5 ± 0,07	20,5 ± 2,12	19,5 ± 0,70	6,0 ± 2,19	5,8 ± 2,34	6,2 ± 2,09	6,8 * ± 2,57
Tríceps (mm)	6,21 ± 3,24	6,30 ± 3,18	6,20 ± 2,51	6,30 * ± 3,01	23,5 ± 0,0	23,0 ± 0,0	20,5 ± 0,70	23,5 ± 0,70	7,8 ± 3,38	7,4 ± 3,07	7,7 ± 3,36	8,1 * ± 3,97
Sub-escapular (mm)	11,80 ± 5,83	12,20 ± 5,74	12,80 ± 4,52	13,30 * ± 5,05	31,5 ± 2,12	35,0 ± 7,07	35,0 ± 7,07	34,0 ± 1,41	19,1 ± 7,97	20,9 ± 7,47	21,1 ± 7,35	22,7 * ± 7,29
Supra-iliaca (mm)	9,60 ± 4,82	8,80 ± 4,63	8,70 ± 4,27	8,50 * ± 4,34	30,5 ± 4,94	30,5 ± 4,94	30,5 ± 4,94	31,5 ± 6,36	16,1 ± 5,67	12,8 ± 5,21	13,3 ± 5,35	13,4 * ± 4,91
Somatório das pregas (mm)	31,2 ± 14,27	31,73 ± 13,39	32,36 ± 11,12	32,68 * ± 3,11	106,0 ± 5,66	105,0 ± 2,12	106,5 ± 2,12	105,5 ± 4,95	49,0 ± 15,00	46,9 ± 14,31	48,2 ± 14,27	50,9 * ± 15,06
%GC	19,97 ± 7,44	20,59 ± 7,13	19,27 ± 7,05	19,37 * ± 7,26	42,60 ± 0	42,60 ± 0	42,60 ± 0	42,60 ± 0	26,16 ± 6,40	25,55 ± 6,26	26,01 ± 6,30	26,69 * ± 6,42

Fonte: Protocolo de pesquisa

* p > 0,05; **p < 0,05;

Teste t amostras relacionadas (para análise das quatro consultas).

Obs: não foi possível aplicar o teste na síndrome lipohipertrófica, casuística de apenas 2 pacientes para análise das quatro consultas.

Circ.: Circunferência; %GC: porcentagem de gordura corporal

Tabela 23: Avaliação antropométrica em comparação com a síndrome lipodistrófica

Parâmetros	Síndrome Lipodistrófica			Síndrome Lipodistrófica		
	Lipoatrófica	Mista	p - valor	Lipoatrófica	lipohipertrófica	p - valor
Peso (Kg)	58,38 ± 10,67	63,7 ± 10,77	0,2369	58,38 ± 10,67	74,5 ± 6,36	0,0713
Estatura (m)	1,64 ± 0,07	1,60 ± 0,09	0,4693	1,64 ± 0,07	1,51 ± 0,06	0,0498
IMC (Kg/m ²)	20,23 ± 2,80	24,8 ± 2,08	0,0003	20,23 ± 2,80	33,5 ± 1,60	0,0005
Circ. Abdominal (Masc.) cm	75,38 ± 4,21	93,9 ± 8,27	0,0002	75,38 ± 4,21	-	-
Circ. Abdominal (Fem.) cm	79,67 ± 0,58	84,2 ± 9,01	0,2324	79,67 ± 0,58	113 ± 5,66	0,0016
Circ. Braço Direito	25,68 ± 3,38	27,97 ± 2,76	0,0188	25,68 ± 3,38	32,0 ± 0	0,0264
Circ. Braço Esquerdo	25,23 ± 3,91	27,56 ± 2,71	0,0247	25,23 ± 3,91	30,50 ± 2,12	0,0744
CMB	23,31 ± 3,97	25,54 ± 3,27	0,0438	23,31 ± 3,97	24,34 ± 1,15	0,3484
Circ. Coxa Direita	44,05 ± 4,38	48,91 ± 4,00	0,4737	44,05 ± 4,38	60,0 ± 7,07	0,6652
Circ. Coxa Esquerda	44,0 ± 4,36	48,84 ± 3,78	0,1620	44,0 ± 4,36	59,5 ± 6,36	0,4413
Bíceps (mm)	4,20 ± 2,11	6,0 ± 2,19	<0,0001	4,20 ± 2,11	20,5 ± 0,70	0,0372
Tríceps (mm)	6,21 ± 3,24	7,8 ± 3,38	<0,0001	6,21 ± 3,24	23,5 ± 0,0	0,2183
Sub-escapular (mm)	11,80 ± 5,83	19,1 ± 7,97	0,0004	11,80 ± 5,83	31,5 ± 2,12	0,0029
Supra-ilíaca (mm)	9,60 ± 4,82	16,1 ± 5,67	0,0003	9,60 ± 4,82	30,5 ± 4,94	0,0211
Somatório das pregas (mm)	31,2 ± 14,27	49,0 ± 15,00	<0,0001	31,2 ± 14,27	106,0 ± 5,66	0,0051
%GC	19,97 ± 7,44	26,16 ± 6,40	<0,0001	19,97 ± 7,44	42,60 ± 0	0,0091

Fonte: Protocolo de pesquisa

Test t amostras independentes

Tabela 24: Ponto de corte da síndrome lip oatrófica e mista em relação ao somatório das pregas, %GC e circunferência abdominal.

Somatório das pregas	Masculino			Feminino		
	Síndrome Lipodistrófica			Síndrome Lipodistrófica		
	Lipoatrófica	Mista	Lipoatrófica + Mista	Lipoatrófica	Mista	Lipoatrófica + Mista
Ponto de corte (mm)	30	54	47	56	71	71
Sensibilidade (%)	100	100	88,2	100	100	100
Especificidade (%)	100	82,4	94,1	75	58,3	58,3
Acurácia (%)	100	88,49	91,15	80	73,65	77,27
%GC						
Ponto de corte (mm)	18,6	21,4	19,6	32,1	32,5	32,5
Sensibilidade (%)	100	66,7	70,6	100	57,1	70
Especificidade (%)	94,1	70,6	88,2	58,3	58,3	58,3
Acurácia (%)	95,99	69,25	79,40	66,64	57,86	63,62
Circunferência Abdominal	Masculino		Feminino			
	Síndrome Mista		Síndrome Mista			
Ponto de corte (cm)	90		85			
Sensibilidade (%)	66,7		85,7			
Especificidade (%)	58,8		50			
Acurácia (%)	61,53		63,14			

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Distribuição de probabilidade condicional: Ponto de Corte.

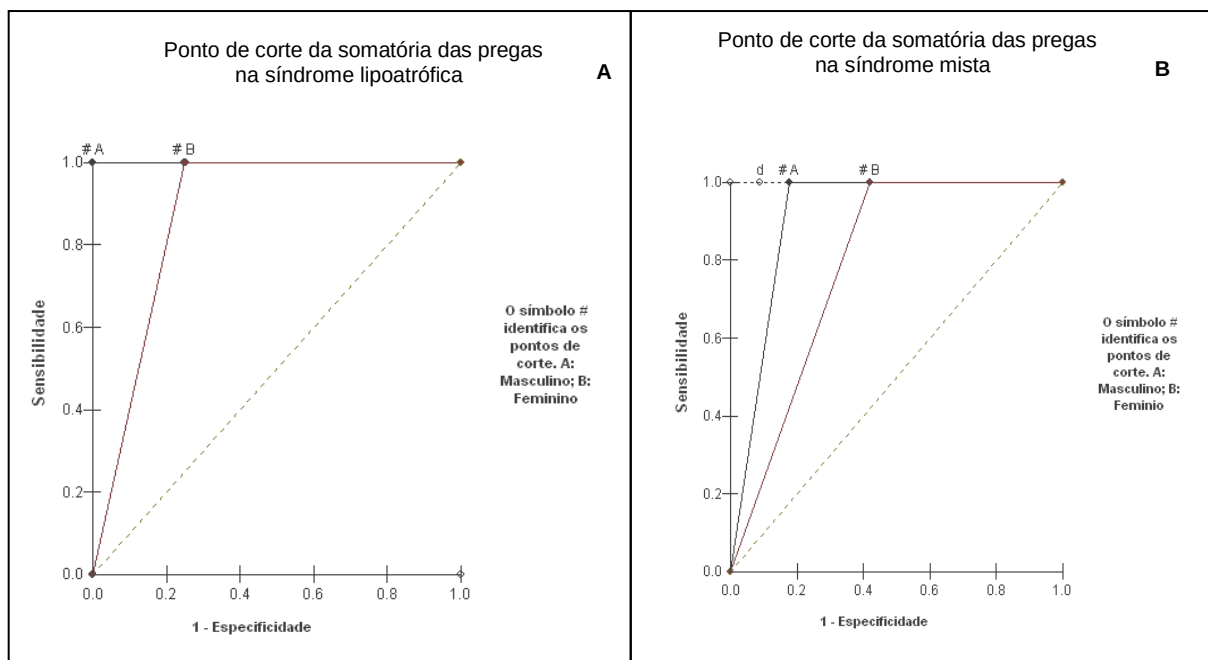


Figura 15: Curva ROC: síndrome lipoatrófica (A) e mista (B), sexo masculino e feminino quanto à medida do somatório das pregas.

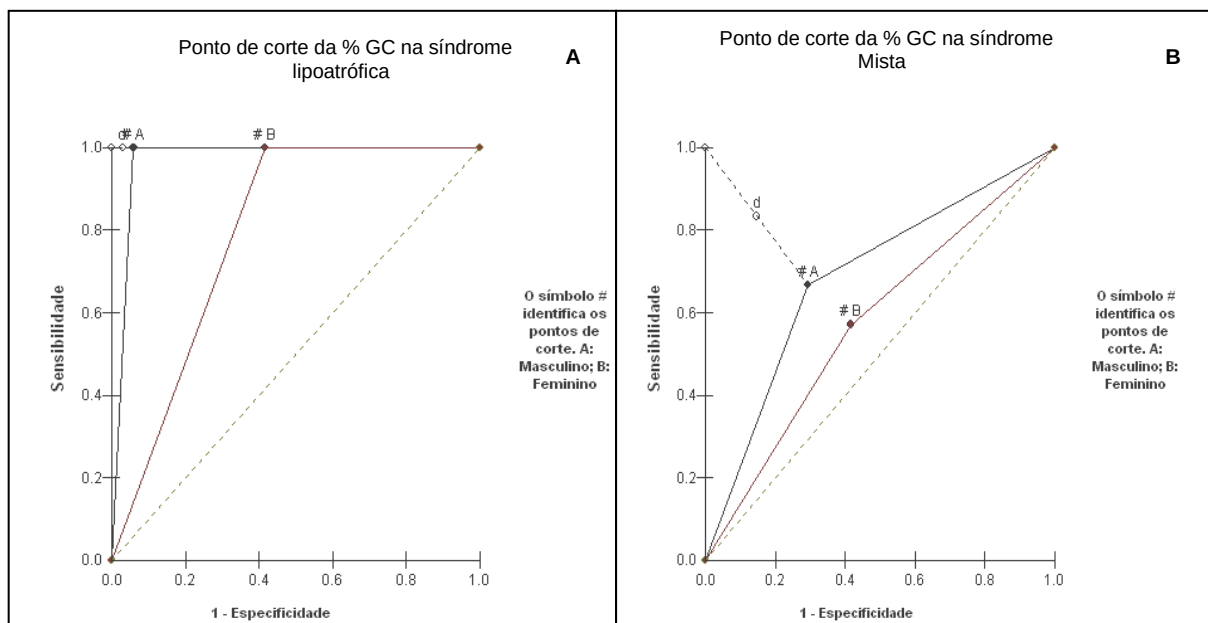


Figura 16: Curva ROC: síndrome lipoatrófica (A) e mista (B), sexo masculino e feminino quanto à medida da percentagem de gordura corporal (%GC)

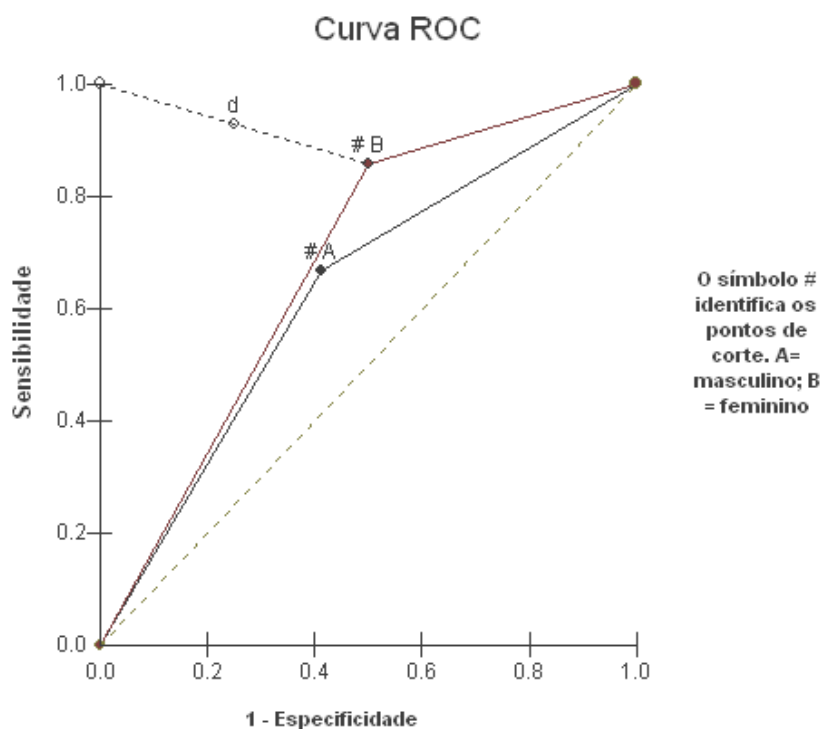


Figura 17: Curva ROC: síndrome mista, sexo masculino e feminino quanto à medida da circunferência abdominal.

Tabela 25: Avaliação do ponto de corte em relação aos pacientes masculinos e femininos na síndrome lipoatrófica e mista.

		Masculino		Feminino			
		Lipoatrófica	Mista	Lipoatrófica	Mista		
Parâmetros		N=8	N=9	p valor	N= 3	N=7	p-valor
		N (%)	N (%)		N (%)	N (%)	
Somatório das pregas	Acima	1 (12,5)	1 (11,11)	1,0000	1 (33,33)	1 (14,29)	1,0000
	Abaixo	7 (87,5)	8 (88,89)		2 (66,67)	6 (85,71)	
%GC	Acima	0 (0)	3 (33,33)	0,2059	1 (33,33)	4 (57,14%)	1,0000
	Abaixo	8 (100)	6 (66,67)		2 (66,67)	3 (42,86)	
		Mista		Mista			
		Masculino		Feminino			p-valor
		N=9		N=7			
Circunferência abdominal	Acima	6 (66,67)		2 (28,57)			0,3575
	Abaixo	3 (33,33)		5 (71,43)			

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste Exato de Fisher

Na análise do somatório das pregas em relação ao sexo, quanto à comparação da síndrome lipoatrófica e mista, observou-se que houve apenas significância quando compara-se síndrome lipoatrófica e mista no sexo masculino. E quanto à associação entre o grupo controle e o sexo verificou-se que não houve diferenças significativas de um sexo para o outro. Quanto ao somatório das pregas em relação à síndrome lipoatrófica e grupo controle foi observado que tanto o sexo masculino como feminino apresentam o somatório das pregas menor do que o grupo controle ($p < 0,0001$ e $p = 0,0044$, respectivamente). Dados apresentados na Figura 18.

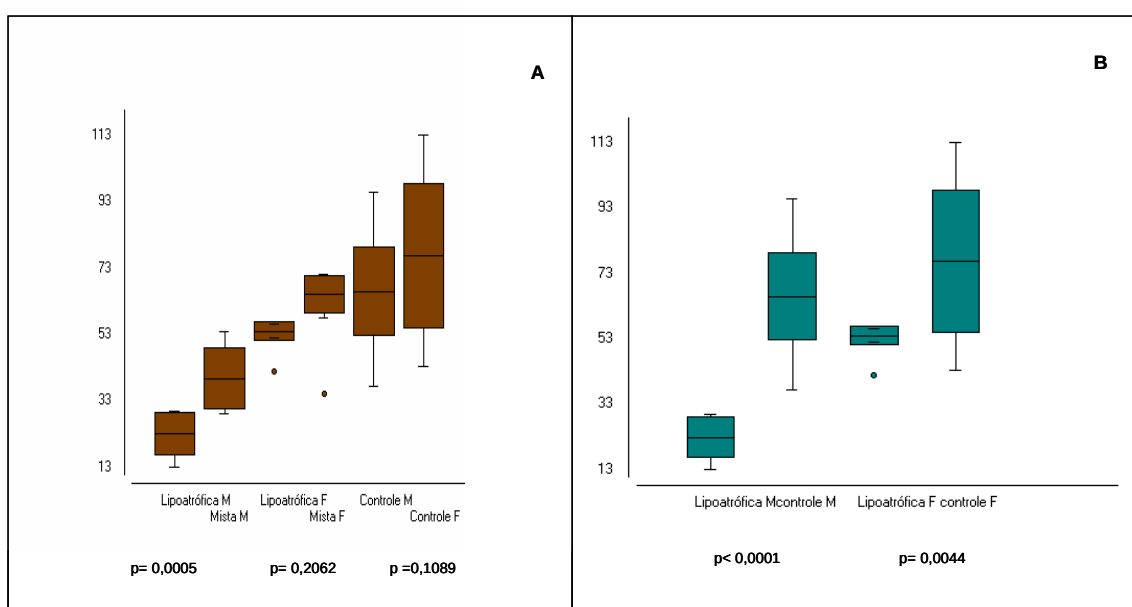


Figura 18: A) Somatório das pregas em relação ao sexo, quanto à comparação da síndrome lipoatrófica e mista e a associação entre o grupo controle e o sexo; B) Somatório das pregas em relação à síndrome lipoatrófica e grupo controle.

Fonte: Protocolo de pesquisa

Na avaliação da %GC em relação ao sexo, observou-se que a %GC no homem com síndrome lipoatrófica é menor do que naqueles que possuem síndrome mista ($p = 0,001$). No entanto não houve diferenças no sexo feminino. Quanto ao grupo controle verificou-se que as mulheres possuem maior %GC do que os homens

($p < 0,0001$) (Figura 19). Quanto à %GC relacionado ao sexo para a síndrome lipoatrófica e grupo controle, observou-se houve diferença significativa dos pacientes que tinham síndrome lipoatrófica e o grupo controle, independente do sexo ($p < 0,05$) (Figura 19).

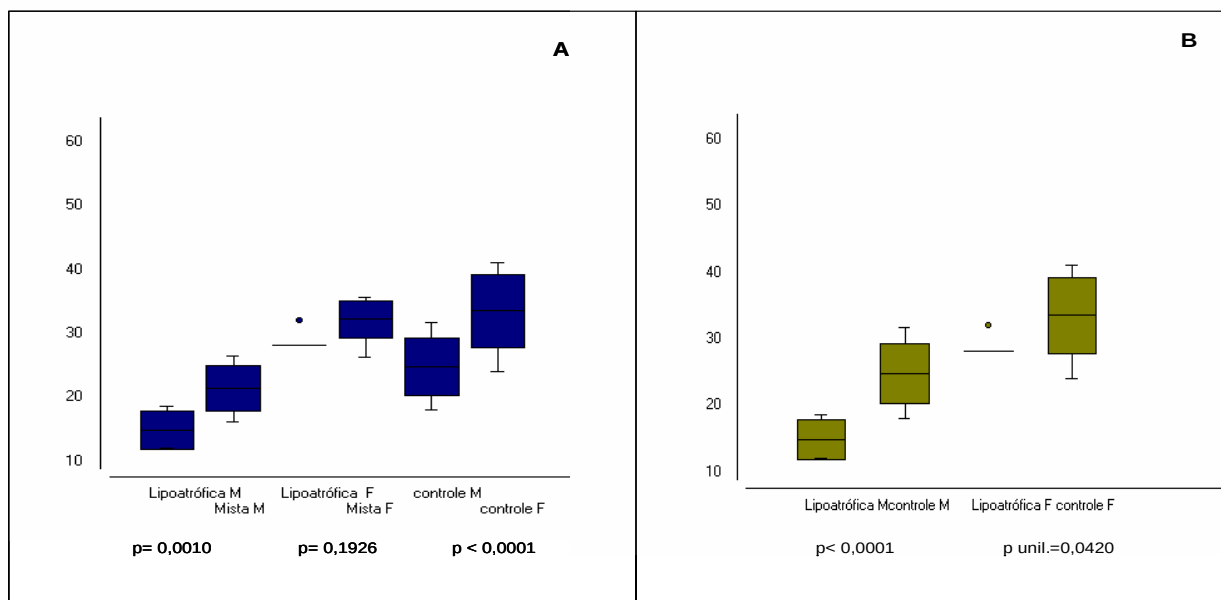


Figura 19: A) %GC em relação ao sexo, quanto à comparação da síndrome lipoatrófica e mista e a associação entre o grupo controle e o sexo; B) %GC relacionado ao sexo para a síndrome lipoatrófica e grupo controle.

Fonte: Protocolo de pesquisa

Quanto à circunferência abdominal em relação ao sexo, quanto à síndrome lipohipertrófica e mista, verificou-se que a síndrome lipohipertrófica apresentou circunferência abdominal maior do que a síndrome mista assim quando comparado ao grupo controle ($p = 0,0042$, $p = 0,0109$, respectivamente). Não houve diferença significativa dos pacientes que tinham síndrome mista e o grupo controle, independente do sexo ($p > 0,05$) (Figura 20).

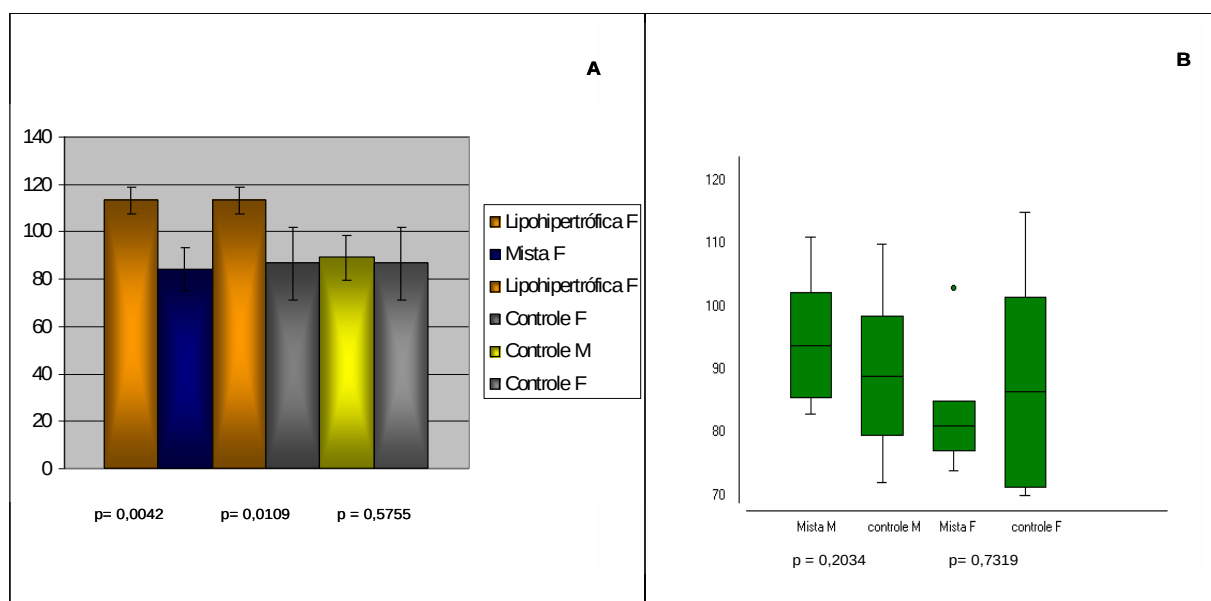


Figura 20: A) Circunferência abdominal em relação ao sexo, quanto à síndrome lipohipertrófica e mista e grupo controle; B) Circunferência abdominal quanto ao sexo, em relação à síndrome mista e grupo controle.

Fonte: Protocolo de pesquisa

5.4.2 Avaliação nutricional

Na avaliação sobre a adesão ao tratamento nutricional, dos 29 pacientes analisados, 13 (44,83%) pacientes apresentaram adesão acima de 75% do tratamento nutricional, e 16 deles (55,17%) não apresentaram adesão (menor que 75%) sendo que o sexo feminino foi o que mais correspondeu ao tratamento (Figura 21).

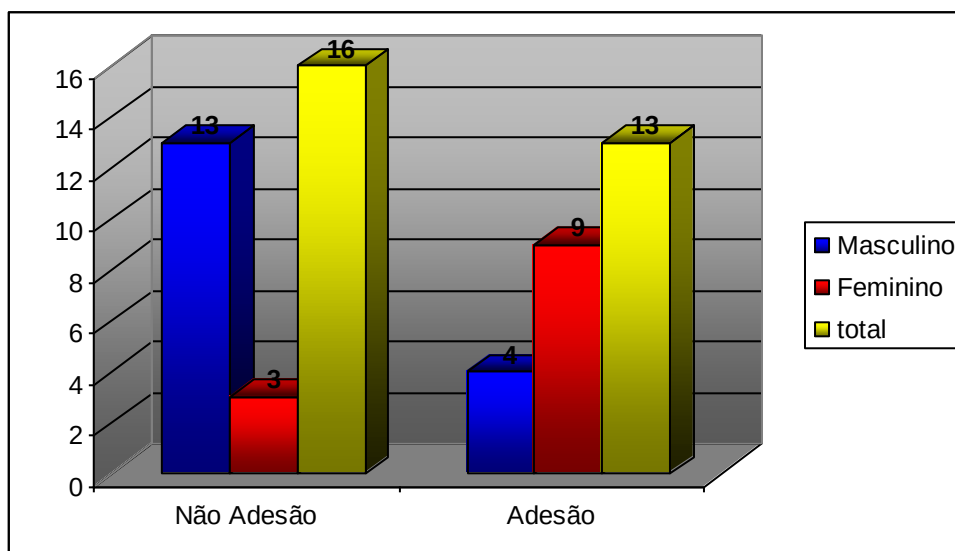


Figura 21: Adesão ao tratamento nutricional e distribuição conforme o sexo.

Para análise do perfil lipídico dos 16 pacientes que não tiveram adesão (<75%) ao tratamento nutricional, foram excluídos sete pacientes por fazerem uso de hipolipemiante, restando nove pacientes. Sendo que os 13 pacientes que tiveram adesão (>75%) ao tratamento, não faziam uso de hipolipemiante. Dentro deste contexto, observaram-se alterações significativas nos níveis de colesterol total entre os pacientes que não realizavam a dieta (n=5) permanecendo com seus níveis elevados durante todo o período de estudo. Quanto à análise de LDL, HDL, triglicerídeos, glicose e esteatose hepática não se verificaram alterações significativas entre os grupos antes e após a intervenção nutricional (Tabela 26).

Tabela 26: Perfil lipídico e glicídico dos pacientes antes e após a intervenção nutricional (1ª e 4ª consulta).

		Adesão	Não adesão	
Exames	Avaliação antes e	Nº (%)	Nº (%)	p-valor
Bioquímicos	após a intervenção nutricional			
Colesterol Total	Normal a Normal	9 (69,23)	1 (11,11)	0,0226 (Alto a Alto)
	Normal a alto	2 (15,38)	2 (22,22)	
	Alto a Normal	2 (15,38)	1 (11,11)	
	Alto a Alto	0 (0,00)	5 (55,56)	
	Total	13 (100)	9 (100)	
LDL	Normal a Normal	13 (100)	8 (88,89)	0,4693
	Normal a alto	0 (0,00)	1 (11,11)	
	Alto a Normal	0 (0,00)	0 (0,00)	
	Alto a Alto	0 (0,00)	0 (0,00)	
	Total	13 (100)	9 (100)	
HDL	Normal a Normal	4 (30,79)	4 (44,44)	0,2764
	Normal a Baixo	4 (30,79)	0 (0,00)	
	Baixo a Normal	2 (15,38)	4 (44,44)	
	Baixo a Baixo	3 (23,08)	1 (11,11)	
	Total	13 (100)	9 (100)	
Triglicerídeos	Normal a Normal	7(53,85)	3 (33,33)	0,6368
	Normal a Baixo	0 (0)	0 (0)	
	Baixo a Normal	3 (23,07)	3 (33,33)	
	Baixo a Baixo	3 (23,07)	3 (33,34)	
	Total	13 (100)	9 (100)	
Glicose	Normal a Normal	8 (61,54)	5 (55,56)	0,9822
	Normal a alto	0 (0,00)	0 (0,00)	
	Alto a Normal	2 (15,38)	2 (22,22)	
	Alto a Alto	3 (23,08)	2 (22,22)	
	Total	13 (100)	9 (100)	
Esteatose hepática	Triglicerídeos			0,2119
	Normal a Normal	3 (50)	0 (0,00)	
	Normal a alto	1 (16,67)	0 (0,00)	
	Alto a Normal	2 (33,33)	2 (50,00)	
	Alto a Alto	0 (0,00)	2 (50,00)	
	Total	6 (100)	4 (100)	

Fonte: Protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

5.4.2.1 Consumo de alimentos

Segundo a adequação percentual do consumo de macronutrientes, observou-se que a maior parte dos pacientes (79,31% e 82,76%, antes e após a intervenção, respectivamente), apresentou um consumo de proteínas acima dos níveis toleráveis de recomendação. Enquanto que para o consumo de carboidratos e lipídios, a maioria dos pacientes apresentou um percentual dentro dos valores de recomendação. Cabe ressaltar que, o número de pacientes que tinham adequação inadequada para os carboidratos e excessiva para os lipídios diminuíram após a intervenção nutricional. Não foram observadas alterações significativas ($p>0,05$) quando comparado o recordatório 24 horas da primeira e da última consulta (Tabela 27).

Tabela 27: Distribuição de todos os pacientes segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes, em relação ao total energético das dietas, antes e após a intervenção nutricional.

RECORDATÓRIO 24 HORAS						
MACRONUTRIENTES	Intervalo de adequação (%)	ANTES DA INTERVENÇÃO		DEPOIS DA INTERVENÇÃO		p-valor
		N °	%	N °	%	
Proteína	<10 (inadequado)	1	3,45	0	0,00	0,6001
	10 a 15 (adequado)	5	17,24	5	17,24	
	15 (excessivo)	23	79,31	24	82,76	
Carboidratos	< 50 (inadequado)	13	44,83	10	34,48	0,2970
	50 a 60 (adequado)	14	48,27	13	44,83	
	> 60 (excessivo)	2	6,90	6	20,69	
Lipídios	<25 (inadequado)	7	24,14	10	34,48	0,5429
	25 a 35 (adequado)	14	48,27	14	48,28	
	> 35 (excessivo)	8	27,59	5	17,24	

Fonte: protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

Obs:Nº: número de pacientes

Na avaliação dos pacientes que tiveram adesão à dieta acima de 75%, verificou-se que o consumo de proteínas continuou acima das recomendações para a maioria deles (61,54% e 53,85% antes e após a intervenção, respectivamente) por todo o período de estudo. Quanto ao consumo de carboidratos, na primeira consulta 53,84% dos pacientes apresentavam-se abaixo das recomendações (< 50%) e na última consulta 61,54% deles apresentaram-se dentro do intervalo de adequação (50 - 60%). Ao passo que, para os lipídios observou-se que 46,15% dos pacientes estavam consumindo dentro das recomendações na primeira consulta, aumentando esse valor na última consulta para 61,54% dos pacientes (Tabela 28).

Tabela 28: Distribuição dos pacientes, com adesão superior a 75%, segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes em relação ao total energético das dietas, antes e após a intervenção nutricional.

RECORDATÓRIO 24 HORAS						
MACRONUTRIENTES	Intervalo de adequação	ANTES DA INTERVENÇÃO		DEPOIS DA INTERVENÇÃO		p-valor
		N °	%	N °	%	
Proteína	<10 (inadequado)	1	7,69	0	0,00	0,4803
	10 a 15 (adequado)	4	30,77	6	46,15	
	15 (excessivo)	8	61,54	7	53,85	
Carboidratos	<50 (inadequado)	7	53,85	3	23,08	0,2691
	50 a 60 (adequado)	5	38,46	8	61,54	
	> 60 (excessivo)	1	7,69	2	15,38	
Lipídios	<25 (inadequado)	3	23,08	2	15,38	0,7303
	25 a 35 (adequado)	6	46,15	8	61,54	
	> 35 (excessivo)	4	30,77	3	23,08	

Fonte: protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

Obs: N°: número de pacientes.

Na análise dos pacientes que tiveram adesão à dieta menor que 75%, observou-se o mesmo comportamento para o consumo de proteínas dos pacientes analisados anteriormente, acima dos níveis de recomendação. O consumo de carboidratos apresentou-se dentro das recomendações para a maioria dos pacientes (50% e 62,50%, na primeira e última consulta, respectivamente) e, quanto aos lipídios, apesar de 68,75% e 56,25% dos pacientes apresentarem-se dentro dos níveis de adequação antes e após a intervenção nutricional, houve um aumento do número de pacientes que apresentaram um consumo acima de 35% do valor calórico total da dieta (Tabela 29).

Tabela 29: Distribuição dos pacientes, com adesão inferior a 75%, segundo adequação percentual do consumo dos macronutrientes em relação ao total energético das dietas, antes e após a intervenção nutricional.

RECORDATÓRIO 24 HORAS						
MACRONUTRIENTES		ANTES DA INTERVENÇÃO		DEPOIS DA INTERVENÇÃO		p-valor
	Intervalo de adequação	N °	%	N °	%	
Proteína	<10 (inadequado)	0	0,00	0	0,00	0,2850
	10 a 15 (adequado)	1	6,25	3	18,75	
	15 (excessivo)	15	93,75	13	81,25	
Carboidratos	<50 (inadequado)	6	37,50	4	25,00	0,7326
	50 a 60 (adequado)	8	50,00	10	62,50	
	> 60 (excessivo)	2	12,50	2	12,50	
Lipídios	<25 (inadequado)	1	6,25	1	6,25	0,7408
	25 a 35 (adequado)	11	68,75	9	56,25	
	> 35 (excessivo)	4	25,00	6	37,50	

Fonte: protocolo de pesquisa

Teste: Qui-quadrado partição

Obs: N°: número de pacientes.

Na análise do consumo alimentar entre o recordatório 24 horas realizado antes da intervenção e na última consulta, foram observadas alterações significativas na ingestão de calorias, proteínas e lipídios, em todos os pacientes. No entanto, quando se avalia os pacientes quanto à adesão nutricional (>75% e < 75%), verificou-se também diminuição, mas não significativa dos macronutrientes (Tabela 30, Figuras 22, 23 e 24).

Tabela 30: Média do consumo alimentar dos macronutrientes em calorias, de todos os pacientes que participaram do estudo, antes e após a intervenção nutricional.

		Calorias			Proteínas			Carboidratos			Lipídios		
		Média	DP	p	Média	DP	p	Média	DP	p	Média	DP	p
Todos	Antes	2620.37	±1330.37	**	529.80	±281,13	**	1186.88	692,65	*	903.69	±508.5	**
	Após	1988.73	±545.37		394,80	±137,64		1012,08	±327,90		581,85	±200,1	
Adesão	Antes	2571.19	±1542.40	*	468.88	±280,48	*	1212.48	±901.76	*	889.83	±702,1	*
	Após	1710,64	±539.05		308,80	±86,13		879,12	±107,62		522,72	333,3	
Não adesão	Antes	2685.35	±1181.57	*	579.32	±281,7	*	1191,00	±417,24	*	915.03	±707,73	*
	Após	2354.95	±459.03		471.08	±192,90		1141,64	± 301,14		742,23	±231,02	

Fonte: Protocolo de pesquisa

*p>0,05; **p<0,05

Teste t amostras relacionadas

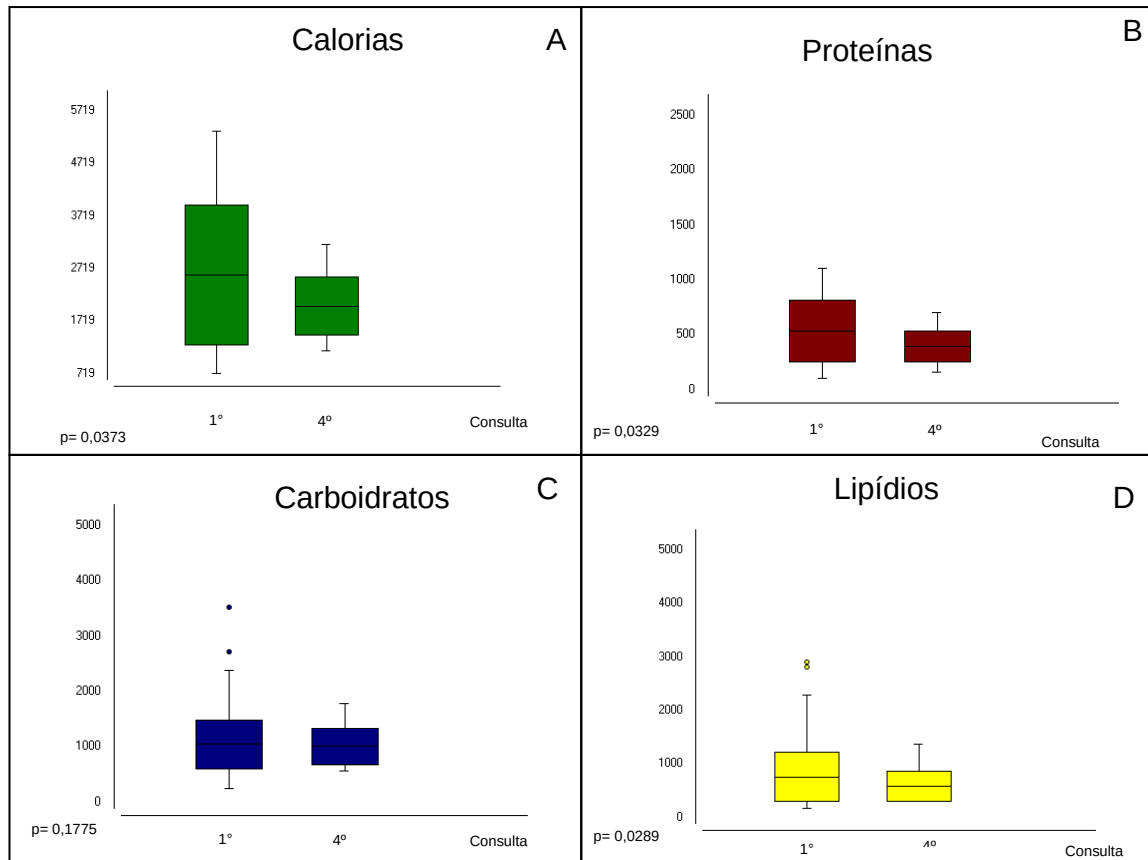


Figura 22: Consumo alimentar dos macronutrientes de todos os pacientes, antes e após intervenção nutricional.

Fonte: Protocolo de pesquisa

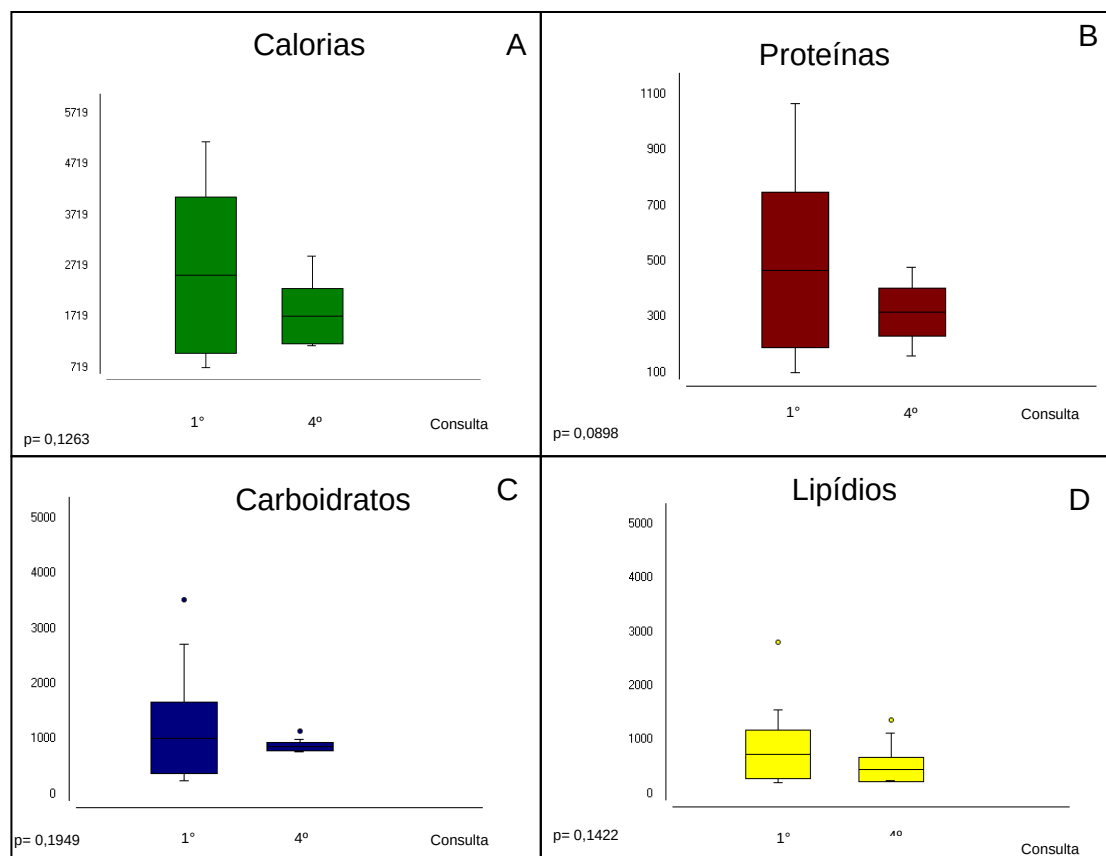


Figura 23: Consumo alimentar dos macronutrientes dos pacientes que tiveram adesão maior que 75%, antes e após intervenção nutricional.

Fonte: Protocolo de pesquisa

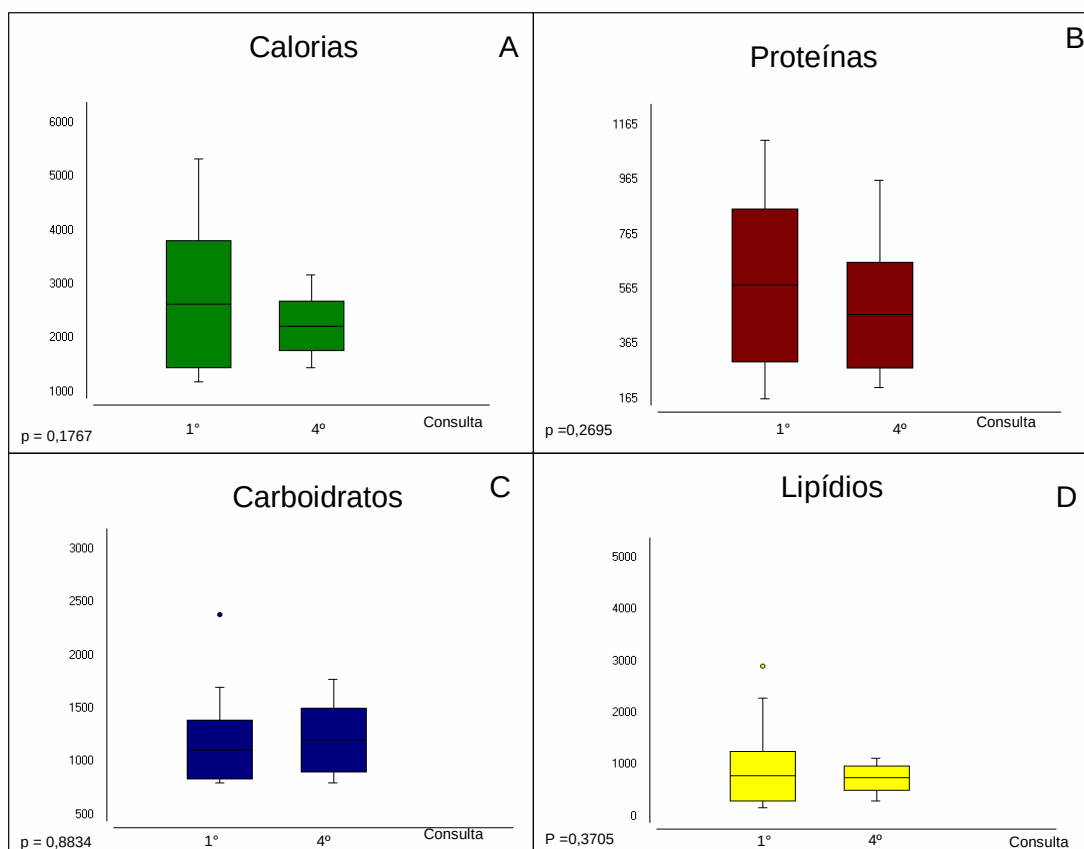


Figura 24: Consumo alimentar dos macronutrientes dos pacientes que tiveram adesão menor que 75%, antes e após intervenção nutricional.

Fonte: Protocolo de pesquisa

A avaliação da porcentagem (%) de adequação dos macronutrientes consumidos dos recordatórios 24 horas antes e após a intervenção nutricional, revelou que todos os pacientes, inclusive aqueles que tiveram ou não adesão, diminuíram a porcentagem de adequação de proteínas e lipídios e aumentaram as de carboidratos, sendo que todos ficaram mais próximos das recomendações. (Tabela 31, 32 e 33, Figuras 25, 26 e 27).

Tabela 31: Análise nutricional dos macronutrientes de todos os pacientes, antes e depois da intervenção nutricional.

Macronutrientes	Período	Porção g/dia	DP	Média (%)	Recomendação*	% adequação
Proteínas	Antes	132,45	70,28	20,22	15 %	134,79
	Depois	98,70	34,41	19,85		132,34
Carboidratos	Antes	296,72	173,16	45,29	55 %	82,35
	Depois	253,02	81,98	50,89		92,53
Lipídios	Antes	100,41	78,05	34,49	30%	114,96
	Depois	64,65	31,00	29,26		97,52

Fonte: Protocolo de Pesquisa

Tabela 32: Análise nutricional dos macronutrientes dos pacientes que aderiram >75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Macronutrientes	Período	Porção g/dia	DP	Média (%)	Recomendação	% adequação
Proteínas	Antes	117,22	70,12	18,23	15 %	121,57
	Depois	77,20	21,53	18,05		120,33
Carboidratos	Antes	303,12	232,76	47,15	55 %	85,74
	Depois	219,78	26,91	51,16		93,02
Lipídios	Antes	98,87	80,49	34,61	30%	115,36
	Depois	58,08	37,49	30,42		101,40

Fonte: Protocolo de Pesquisa

Tabela 33: Análise nutricional dos macronutrientes dos pacientes que aderiram <75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Macronutrientes	Período	Porção g/dia	DP	Média (%)	Recomendação	% adequação
Proteínas	Antes	144,83	70,16	21,57	15 %	143,82
	Depois	117,77	48,23	20,00		133,36
Carboidratos	Antes	297,75	104,31	44,35	55 %	80,64
	Depois	360,41	75,29	48,48		88,14
Lipídios	Antes	101,67	78,64	34,07	30%	113,58
	Depois	82,47	25,67	31,52		105,06

Fonte: Protocolo de Pesquisa

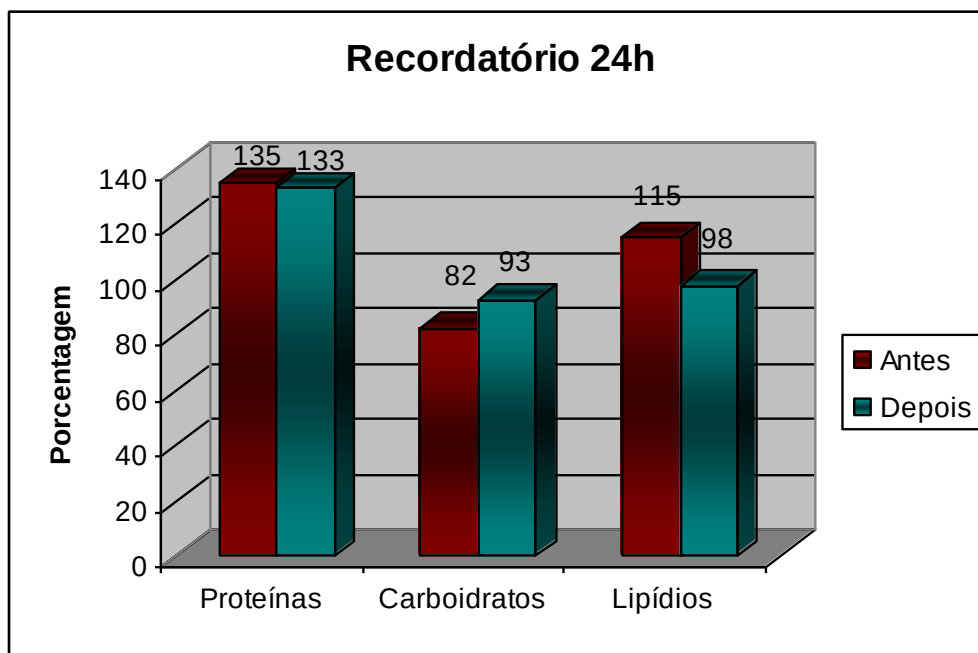


Figura 25: Percentual de adequação dos macronutrientes de todos os pacientes antes e depois da intervenção nutricional.

Fonte: Protocolo de pesquisa

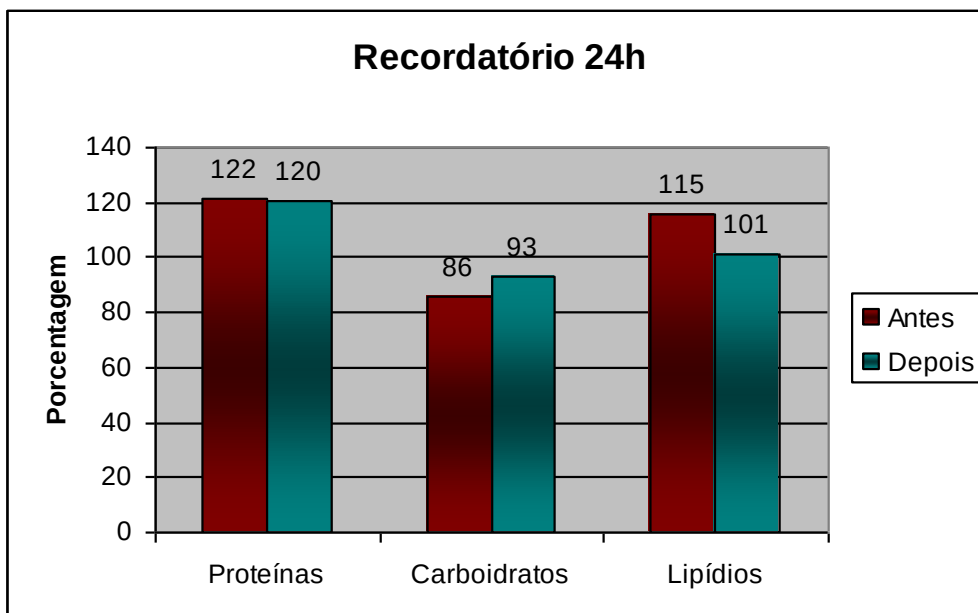


Figura 26: Percentual de adequação dos macronutrientes dos pacientes que aderiram > 75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Fonte: Protocolo de pesquisa

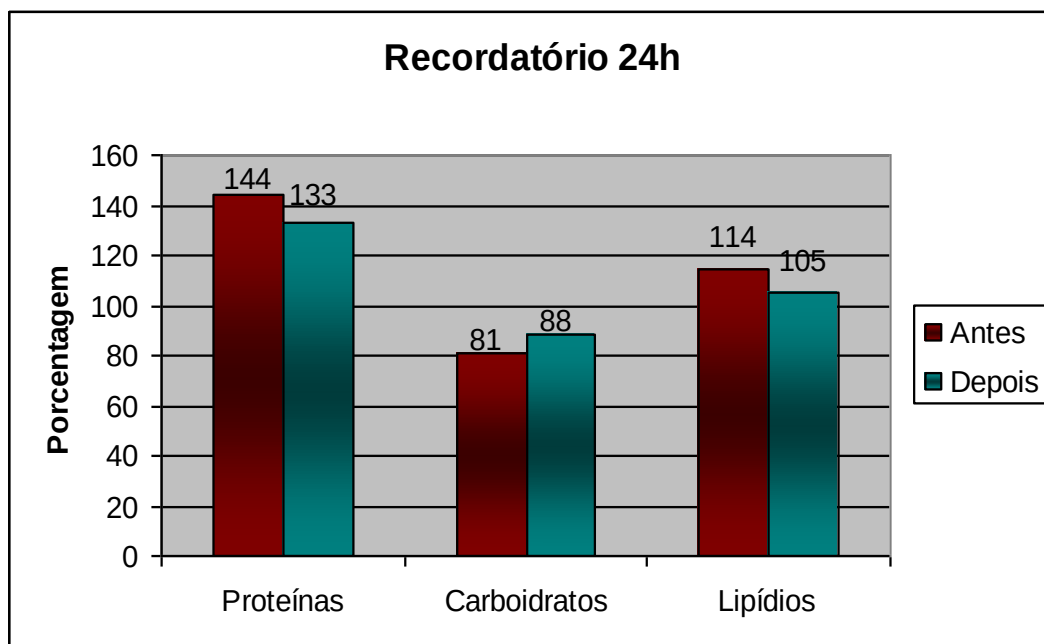


Figura 27: Percentual de adequação dos macronutrientes dos pacientes que aderiram < 75% do tratamento nutricional, antes e depois da intervenção.

Fonte: Protocolo de pesquisa

6 DISCUSSÃO

A introdução da TARV, com associação de três drogas ou mais (Terapia Anti-retroviral de Alta Potência - HAART), em 1997, acrescida às alterações de prevenção e controle da infecção pelo HIV, tem causado alterações no padrão da epidemia da Aids (OLIVEIRA & LINS, 2003). Segundo Jaime et al. (2004), o uso contínuo da TARV vem diminuindo substancialmente a progressão da Aids e a mortalidade dos pacientes infectados pelo HIV, no entanto seus resultados mostram complicações como síndrome lipodistrófica e as alterações metabólicas. Muitos trabalhos vêm tentando compreender os mecanismos de ação da TARV bem como suas complicações metabólicas, visando diminuir os efeitos adversos da TARV e, conseqüentemente, melhorar a sobrevida dos pacientes com HIV (KOTLER et al., 2000; CURRIER et al., 2002; ROCA, 2003; ENGELSON et al., 2005; VALENTE et al., 2005).

O tratamento de cuidados nutricionais para pacientes com síndrome lipodistrófica tem como principais objetivos orientar os pacientes sobre as formas adequadas de alimentação, baseados na reeducação alimentar. A literatura é unânime em afirmar que o uso da TARV aumenta o risco de alterações no metabolismo dos lipídios, glicose, densidade mineral óssea (CARR et al., 1998; CURRIER et al., 2002; LIMA et al., 2005; VALENTE et al., 2005) e problemas cardiovasculares (LICHTENSTEIN, 2005; MOYLE, 2001; GRINSPOON & CARR, 2005), que podem ser amenizados com a intervenção e o acompanhamento dietoterápico, proporcionando melhora do estado geral de saúde desses pacientes (POLACOW et al., 2004).

Ao se analisar os dados sociodemográficos do grupo em estudo, observou-se a prevalência de pacientes infectados pelo HIV, na faixa etária de 41 a 50 anos, com média 46,7 anos, pertencente ao sexo masculino, o que corrobora com os dados de kotler et al. (2000), num estudo amostral em populações afro-americana e espanhola (Estados Unidos), e com os dados epidemiológicos brasileiros (BRASIL, 2007a; GUIMARÃES et al., 2007), no entanto, diferindo quanto à faixa etária do estudo Luis et al. (2001), num estudo de amostragem da população

procedente da zona rural de Valladolid (Espanha), cuja média de idade populacional de 37 anos.

Em relação ao estado civil, a predominância dos pacientes foi solteiro, assim como descrito por Guimarães et al. (2007), no entanto diferindo quanto à escolaridade, onde a maioria dos pacientes possuía o ensino médio completo e não incompleto como descrito na literatura (QUINTAES & GARCIA, 1999; GUIMARÃES et al., 2007). A renda per capita dos pacientes foi de zero a três salários mínimos mensais, estando de acordo com Quintaes & Garcia (1999), e desacordo com a ocupação, onde neste estudo verificou-se uma maior prevalência de aposentados, e não de desempregados (QUINTAES & GARCIA, 1999).

Dentre os antecedentes mórbidos-familiares é importante investigar a presença de HAS, dislipidemia, diabetes e problemas cardiovasculares, bem como o hábito de vida, tal qual etilismo, tabagismo, uso de medicamentos (por exemplo, o estrógeno) (GRINSPOON & CARR, 2005) e prática de atividades físicas (LAZZAROTTO, 2001; EIDAM et al., 2006), visto que esses fatores podem estar associados a uma maior predisposição do paciente em desenvolver doenças de cunho hereditário, a alterações metabólicas decorrentes ao consumo de álcool, fumo e medicamentos (não TARV), bem como na qualidade de vida dos pacientes. Na história familiar dos pacientes analisados, observou-se maior prevalência de HAS, seguido de DM e dislipidemia. Nas alterações metabólicas desenvolvidas pelos pacientes, após a introdução do uso da TARV, destacou-se a dislipidemia como a doença mais prevalente, seguido de HAS e DM. No entanto, não se observou a associação significativa entre HAS, DM e dislipidemia simultaneamente nos pacientes e na sua história familiar pregressa. É interessante ressaltar que os estudos de uma forma geral sugerem que a predisposição genética aumenta o risco do aparecimento de doenças de cunho familiar (WAGNER et al., 1997; MACHADO et al., 2005). Nessa casuística, a não associação com os antecedentes mórbidos familiares pode ser devido ao pequeno número amostral.

No grupo de estudo, o etilismo e o tabagismo não foram predominantes, sendo que dentre os que consumiam bebidas alcoólicas e fumavam, a maior predominância foi em indivíduos do sexo feminino. O baixo número de indivíduos que consumiam bebidas alcoólicas e fumavam favoreceu este estudo em relação à

observação dos efeitos adversos da TARV, uma vez que o etilismo e o tabagismo estão fortemente ligados às alterações metabólicas.

A manifestação da síndrome lipodistrófica em relação ao sexo, não apresentou diferenças significativas para síndrome lipoatrófica ou mista. No entanto, a síndrome lipohipertrófica esteve relacionada ao sexo feminino corroborando com outros estudos (GALLI et al., 2002; HEATH et al., 2002) e discordando da maioria dos dados na literatura que mostram risco maior de síndrome lipoatrófica entre mulheres. Tien et al. (2003) estudou sobre o risco da síndrome lipodistrófica entre mulheres, tendo encontrado risco de 2,1 vezes comparado com mulheres sadias, sendo que a síndrome lipohipertrófica não diferiu entre os dois grupos e a forma mais prevalente foi à síndrome mista (81%). Van Griensven et al. (2007) avaliou a prevalência da síndrome lipodistrófica entre pacientes com uso de estavudina na TARV, encontrando a prevalência de síndrome lipoatrófica em 9,8% dos pacientes em uso de estavudina e 4,9% de síndrome lipohipertrófica. A análise temporal da TARV mostrou que houve uma evolução crescente do aparecimento da lipoatrofia e lipohipertrofia associado ao tempo prolongado do uso da TARV, conforme demonstrou os estudos de Lichtenstein et al. (2001) e Goujard et al. (2003).

A distribuição dos pacientes quanto ao uso das classes da TARV, demonstrou que todos os pacientes faziam uso do ITRN, 51,72% de ITRNN e 48,28% de IPs, sendo que 51,72% apresentaram o esquema 2ITRNs + 1ITRNN e 44,83%, a tríade 2ITRNs + 1IP refletindo as recomendações atuais para pacientes HIV positivos elaborado pela Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST e Aids (BRASIL, 2007b), que tem como recomendação inicial a associação de dois ITRNs com um ITRNN ou mais um IP. Os ITRNNs e os IPs vêm sendo cada vez mais utilizados na TARV, conforme um estudo canadense (HEATH et al., 2002) que demonstrou que 62% dos pacientes usavam IPs e 38% ITRNNs, resultados semelhantes foram encontrados nos estudos de Guimarães et al (2007). Dos pacientes cuja TARV incluía Atazanavir (IP), Nevirapina (ITRNN), Tenofovir (ITRN), todos apresentavam lipoatrofia, ou na forma isolada ou na mista, assim como descrito na literatura (GALLI 2002; VAN GRIENSVEN 2007; HEATH 2002, MILLER 2003). É interessante ressaltar que no início da TARV, os pacientes faziam uso de estavudina, que foi substituída, posteriormente, pelo tenofovir. Os pacientes que apresentaram a síndrome lipohipertrófica utilizavam o ITRN, Lamivudina, o

ITRNN, Efavirenz e o IP, Kaletra. No entanto, não se pode afirmar a associação entre esses esquemas da TARV utilizado por esses pacientes atualmente e a síndrome lipodistrófica, pois antes do esquema atual existiram outros esquemas pregressos que foram influenciados pelo tempo de uso da TARV e a droga utilizada.

Quanto à avaliação das alterações metabólicas associadas ao uso da TARV aliada ao tratamento de orientação nutricional, cabe ressaltar alguns fatores que podem ter interferido no resultado deste trabalho como: à baixa adesão ao tratamento clínico-nutricional, o não seguimento das recomendações prévias para a realização dos exames bioquímicos e ao reduzido número amostral de pacientes disponíveis para realização deste estudo. Essa dificuldade na adesão ao tratamento clínico e/ou dietoterápico também foi encontrado por outros autores (QUINTAES & GARCIA, 1999, CECCATO et al, 2004, PARENTI et al., 2005, BARROS et al, 2007, CHENCINSKI & GARCIA, 2006). A relutância dos pacientes ao tratamento nutricional pode estar relacionada ao baixo poder aquisitivo (BARROS et al., 2007), aos hábitos culturais e alimentares próprios da região amazônica, que abusam de alimentos ricos em lipídios, além dos fatores psicossociais dos pacientes, onde o preconceito, o isolamento social e os distúrbios emocionais como angústia e depressão comumente observado em pacientes infectados por HIV dificultam a mudança do estilo de vida (pessoal e alimentar) assim como sugerido por Quintaes & Garcia (1999) Chencinski & Garcia (2006).

Na análise das alterações lipídicas dos pacientes em uso de TARV, observou-se que o perfil dos pacientes avaliados refletiu um aumento dos níveis séricos do colesterol total e triglicerídeos, e a diminuição do HDL, assim como descrito na literatura (CARR et al, 1998; HADIGAN et al, 2006; TER HOFSTEDE et al, 2003; ABREU et al, 2006), discordando dos principais estudos analisados apenas com relação ao LDL, onde a maior parte dos pacientes permaneceu dentro da faixa de normalidade. As alterações lipídicas e a associação com a síndrome lipodistrófica foram comuns em todos os pacientes, principalmente na síndrome mista, de acordo com os estudos de Thiebaut et al. (1999) e Haugaard et al. (2005).

A evolução das alterações lipídicas dos pacientes após a intervenção clínico-nutricional durante o período de estudo, verificou alterações significativas de diminuição de triglicerídeos e aumento de HDL, independente do uso de

hipolipemiante. O aumento dos níveis de HDL tem sido associado à diminuição do risco cardiovascular, como tem sido discutido nos trabalhos de Manninen et al. (1988) que relatou que para cada 1% de aumento de HDL houve 3% de redução de eventos coronarianos e Pederson et al. (1998) que referiu que para cada 1% de aumento do HDL houve 1% de redução de eventos coronarianos, ambos independentemente da variação dos níveis de LDL.

O perfil lipídico dos pacientes antes e após a intervenção nutricional observou que tiveram pacientes que apresentaram níveis séricos de triglicerídeos, colesterol total e frações (LDL e HDL) normais no início, aumentando-os no final do tratamento. Estes pacientes possuíam valores limítrofes facilitando o risco de aumento de colesterol total, LDL e triglicerídeos e diminuição do HDL, associados a uma adesão nutricional inferior a 75% . Outros pacientes apresentaram na primeira consulta valores acima dos níveis de referência para colesterol total, frações LDL e triglicerídeos bem como a diminuição do HDL, alcançando valores normais devido à boa adesão ao cuidado nutricional. O restante dos pacientes apresentou níveis de colesterol total, frações LDL, HDL e triglicerídeos alterados ao longo da pesquisa, provavelmente por não perceberem a importância do tratamento nutricional. Houve, ainda, casos de pacientes que tiveram seu perfil lipídico dentro da faixa de normalidade, o que sugere que, não apenas, o uso da TARV interferiu nessas alterações metabólicas, mas outros fatores estão implicados com a predisposição genética.

Quando comparamos os pacientes que tiveram adesão, maior ou menor que 75%, do tratamento nutricional com o perfil lipídico não se observaram alterações significativas de um grupo para o outro. Com exceção, do grupo de não adesão (<75%), onde os níveis de colesterol total permaneceram altos desde o início, provavelmente por falta dos cuidados nutricionais. É interessante ressaltar que o ponto de corte (maior ou menor que 75% do tratamento nutricional) utilizado para classificar os pacientes em adesão e não adesão pode ter influenciado nos resultados deste trabalho, pois os pacientes que tiveram adesão menor que 75%, os considerados não adesão, de alguma forma aderiram à intervenção nutricional, interferindo de forma positiva nos resultados da nutrição, fazendo com os resultados quando comparados entre o grupo adesão e não adesão não fossem significativos. No geral, todos os pacientes aderiram de certa forma a orientação nutricional, uns

mais que os outros, podendo observar uma melhora geral no comportamento dos lipídios. Com relação à síndrome lipodistrófica, a média do colesterol e o LDL apresentaram-se significativamente maiores na síndrome lipoatrófica do que na síndrome mista quando comparado antes e após a intervenção. Os níveis de triglicerídeos apresentaram aumento independente da síndrome lipodistrófica, enquanto que o HDL apresentou-se níveis alterados na síndrome mista.

No metabolismo da glicose, aproximadamente, 52% do total de pacientes apresentaram glicemia normal. Entretanto foi observada uma prevalência de 48% de alterações glicêmicas (dentre elas: hiperglicemia de jejum, intolerância à glicose e *diabetes mellitus*) e 34% de resistência à insulina, concordando com a literatura que descreveu essas alterações metabólicas como representativas em pacientes com lipodistrofia, sugerindo associação entre a medicação e os distúrbios glicêmicos (DUBE et al., 1997; LUMPKIN, 1997; CANDELA et al., 2002; BROWN et al., 2005; SABIN et al., 2005; GUIMARÃES et al., 2007; CASTELO FILHO & ABRAÃO, 2007). Quanto à síndrome lipodistrófica não foi observado diferenças significativas entre as síndromes em relação à avaliação do metabolismo da glicose. Não houve associação significativa entre o índice HOMA IR e a circunferência abdominal. Quando se avaliou o índice HOMA IR e a insulina em relação à síndrome lipodistrófica obtiveram-se diferenças significativas. Convém ressaltar, que a síndrome lipohipertrófica encontra-se associada as variáveis de resistência à insulina (insulina > 15 μ UI / ml, HOMA IR > 3,2), e as alterações de tolerância a glicose, apesar de não atingir significância estatística, devido à casuística do estudo. O perfil da glicemia diminuiu após a intervenção nutricional ressaltando a importância do acompanhamento dietoterápico.

Na avaliação das alterações hepáticas verificou-se que cerca da metade dos pacientes (51%) apresentou esteatose hepática conforme o estudo de Torres et al. (2007) que demonstrou o aumento da frequência de esteatose hepática em pacientes com HIV em uso de IPs. Nossos dados encontraram, ainda, três pacientes com hepatite C, os quais não foram significantes dentro da casuística para análise sobre alterações hepáticas, uma vez que, estes também realizavam tratamento medicamentoso periodicamente (faziam parte do grupo do fígado da Santa Casa de Misericórdia). Engelson & kotler (2005) relataram que as doenças do fígado vêm crescendo e tornando-se uma causa importante de morbidade e mortalidade de

pacientes infectados com HIV. Nossos dados demonstraram que 53% dos pacientes que possuíam esteatose hepática apresentaram resistência a insulina corroborando com os estudos de Sutinen et al. (2002) e Lemoine et al. (2006). Com relação à síndrome lipodistrófica, observaram-se predominância não significativa estatisticamente, de esteatose hepática na síndrome lipohipertrófica e mista.

A síndrome metabólica foi encontrada em 27,59% dos pacientes com síndrome lipodistrófica, discordando do estudo de Samaras et al. (2007) que analisou a prevalência da síndrome metabólica em pacientes HIV positivos em uso de TARV, e encontrou a prevalência de 14%. No entanto, estes autores estudaram os pacientes HIV positivos, independentes de possuir ou não a síndrome lipodistrófica. Dentro deste contexto, considera-se a prevalência de síndrome metabólica nos pacientes com síndrome lipodistrófica elevada, comparada com a população de HIV e da população geral. Os pacientes com lipohipertrofia (síndrome mista mais síndrome lipohipertrófica) obtiveram maior prevalência para a síndrome metabólica, de acordo com dados já descritos que demonstram a associação entre aumento da gordura visceral e síndrome metabólica (RIBEIRO FILHO et al, 2006). Os dados desta pesquisa sugerem um aumento do risco cardiovascular para esta casuística.

O risco da ocorrência de problemas cardiovasculares está associado a pessoas infectadas com HIV que fazem uso da TARV (BARBARO et al., 2001; EGGER et al., 2001) principalmente de IPs (RHEW et al., 2003). Neste estudo, a análise do risco cardiovascular, segundo ERF, demonstrou que apesar dos dados não estatisticamente significantes, 31% dos pacientes avaliados apresentaram diminuição do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, entre a primeira e a última consulta, devido à diminuição dos níveis de colesterol total e aumento de HDL. Segundo Bergersen et al. (2004), em seu estudo, realizado em 2000-2001, a prevalência do escore de risco de Framingham foi maior que 20% para indivíduos HIV positivos tratados ou não tratados com TARV quando comparado com a idade e sexo do grupo controle. Egger et al. (2001) determinou o risco de doenças cardiovasculares, através do ERF, entre os indivíduos que recebiam TARV e detectou que a idade, o sexo e o tabagismo eram os determinantes de riscos primários. Observou, ainda, que homens que não fumavam, na faixa etária de 50 anos de idade, que recebiam TARV, com e sem complicações metabólicas tinham

um risco de 26,5% e 13%, respectivamente, e as mulheres 18,1% e 5,5%, respectivamente, em 10 anos para problemas cardiovasculares. Segundo Bergersen et al. (2004), a dislipidemia pode aumentar o risco de acometimento de doenças cardiovasculares. O tipo e a quantidade de gordura da dieta está associada às concentrações de lipídios e lipoproteínas séricas tanto em crianças como em adultos, predispondo a morbi-mortalidade (FONTAL & ESPIN, 2000). Quanto às alterações cardiovasculares analisadas a partir do ERF e do ECG em relação à síndrome lipodistrófica não se verificou relação significativa durante o período de estudo.

A perda de massa óssea observada nos pacientes avaliados foi relevante, pois a maior parte dos pacientes apresentou alterações da densidade mineral óssea (osteopenia e osteoporose), em concordância com o estudo de Powderly (2002) que relatou a ocorrência de risco para osteopenia, osteoporose e necrose avascular. No entanto, no trabalho de Amiel et al. (2004) foi encontrado alteração da densidade mineral óssea em pacientes HIV independentes do uso de TARV. Thomas & Doherty (2003) recomendam que os pacientes que tenham fatores de risco para osteoporose associado ao uso contínuo da TARV devem ser investigados e tratados de acordo com a sua situação clínica. Nossos dados, ainda, demonstraram que o sexo masculino apresentou maior relação com a osteoporose de acordo com o trabalho de McDermott et al (2001) que descreveu o efeito de redução da densidade mineral óssea em pacientes HIV em uso de TARV do sexo masculino. Outro estudo, também referiu a ocorrência de osteopenia em homens relacionados à acidemia láctica assintomática, em uso de ITRNs (CARR et al., 2001). Quanto à relação de tempo de uso de TARV e síndrome lipodistrófica com perda de massa óssea não foi observado alterações significativas discordando dos estudos de Thomas & Doherty (2003) e Rosenthal & Falutz (2005), respectivamente. Com relação à síndrome lipodistrófica, as mesmas não tiveram associação com as alterações da densidade mineral óssea. Não foram observadas diferenças significativas quanto à alteração da densidade mineral óssea, antes e após a intervenção clínico-nutricional.

A associação entre a atividade física e as alterações metabólicas na população de estudo não mostrou diferenças estatisticamente significantes discordando do trabalho de Werner (2005). A maior parte dos pacientes (72%) era sedentária, sendo considerada condição insatisfatória, assim como descrito por

Eidam et al. (2006) e Abreu et al. (2006), uma vez que a atividade física praticada por pacientes infectados pelo HIV pode amenizar ou retardar algumas complicações decorrentes da Aids ou da TARV, especialmente a síndrome lipodistrófica, além de melhorar a capacidade cardiorespiratória, resistência muscular, diminuição da massa gorda, aumento da massa magra, diminuição da ansiedade e da depressão (LAZZAROTTO, 2001).

Na avaliação antropométrica, não houve alterações significativas, quando se analisa a evolução dos dados, ao longo dos quatro trimestres de acompanhamento, em cada síndrome lipodistrófica isoladamente. No entanto, houve diferenças significativas quando se comparam os dados antropométricos entre as síndromes (lipoatrófica, lipohipertrófica e mista). A síndrome lipoatrófica esteve relacionada à condição de eutrofia enquanto que a síndrome lipohipertrófica e mista não apresentaram predominância significativa (GUIMARÃES et al., 2007; JAIME et al., 2004; HADIGAN et al., 2006). O peso dos pacientes com síndrome lipoatrófica foi o menor dentre as síndromes, no entanto, cabe ressaltar que a síndrome mista possuía IMC mais próximo dos valores limítrofes. A síndrome lipohipertrófica apresentou-se IMC superior à normalidade (obesidade). A circunferência abdominal mostrou-se, menor para a síndrome lipoatrófica, independente do sexo e maior para a síndrome lipohipertrófica, com prevalência para o sexo feminino. A circunferência muscular braquial esteve significativamente menor na síndrome lipoatrófica do que na mista, ressaltando a diminuição muscular nos pacientes com síndrome lipoatrófica, o qual é evidenciado pela sua condição clínica.

As pregas cutâneas apresentaram-se significativamente menores na síndrome lipoatrófica do que na síndrome mista. A maior parte dos pacientes do sexo masculino e feminino apresentou valores significativamente menores do que o grupo controle na somatória das pregas cutâneas e na % GC. A síndrome mista manteve valores abaixo do grupo controle, bem como a síndrome lipoatrófica, onde os valores foram bem mais significativos quanto à diferença da média da população normal. O ponto de corte calculado para a somatória das pregas cutâneas, baseado na comparação do grupo controle, na síndrome lipoatrófica, na mista e quando associadas às duas síndromes foi para o sexo masculino de 30 mm, 54 mm e 47 mm, respectivamente, enquanto para o sexo feminino 56 mm, 71 mm e 71 mm respectivamente. Foi encontrado, no sexo masculino, 7 pacientes abaixo do ponto

de corte para a síndrome lipoatrófica e 8 para a síndrome mista, ao passo que, no sexo feminino 2 estavam abaixo do ponto de corte na síndrome lipoatrófica e 6 na síndrome mista.

O ponto de corte calculado para a % GC nos homens na síndrome lipoatrófica, mista e quando associadas às duas síndromes foram de 18,6% e 21,4% e 19,6%, respectivamente e para as mulheres 32,1%, 32,5% e 32,5%, respectivamente. Observou-se que o ponto de corte encontrado de %GC nos homens estava abaixo do ponto de corte utilizado para a população sadia, enquanto que para as mulheres esteve próximo dos valores de referência, de acordo com Lohman et al. (1991) que utiliza como ponto de corte 25% de % GC para homens e 32% para mulheres. A % GC diminuída na síndrome lipoatrófica foi mais prevalente no sexo masculino para esta casuística. Para análise da síndrome mista o cálculo da % GC não é um bom parâmetro para análise, por causa da lipohipertrofia, sendo o mais indicado à utilização da bioimpedância elétrica.

Quanto à avaliação da circunferência abdominal obteve-se o ponto de corte na síndrome mista para o sexo masculino e feminino de 90 cm e 85 cm, respectivamente. Observou-se que 66,67% pacientes do sexo masculino estavam acima do ponto de corte para a síndrome mista e 71,43% estavam abaixo no sexo feminino para a síndrome mista. Os pontos de corte para a circunferência abdominal encontraram-se dentro do intervalo utilizado para a população sadia. Segundo WHO (2000) para diagnóstico de obesidade abdominal em adultos utiliza-se para o sexo masculino e feminino a circunferência abdominal ≥ 94 cm e ≥ 80 , respectivamente, evidenciando a necessidade de se padronizar medidas adequadas para o diagnóstico de obesidade abdominal neste grupo de pacientes. Entretanto, outros pontos de corte são encontrados na literatura, pois se considera alto risco para doenças relacionadas à obesidade valores de circunferência abdominal > 102 cm para homens e > 88 cm para as mulheres (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 1998). Não foi realizado ponto de corte para a síndrome lipohipertrófica devido à casuística de apenas dois pacientes. Com a intervenção nutricional, houve diminuição da circunferência abdominal na síndrome lipohipertrófica, apesar de não significativo, corroborando com o estudo de Zinczenko & Spiker (2005) que refere que a dieta interfere na diminuição da circunferência abdominal. É interessante

ressaltar que para melhorar a estética corporal é importante à prática de atividades físicas, associada ao tratamento nutricional.

Na avaliação do consumo de alimentos durante o período analisado, observou-se que as proteínas apresentaram em média 20,10% do total de energia consumida, concordando com as DRI's (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002), que sugere o intervalo de adequação entre 10 a 35%. No entanto, diferindo da pesquisa de orçamento familiar (POF), 2002-2003, realizada pelo IBGE, onde foram verificados 13,58% de ingestão protéica, bem como para a Associação Americana de Diabetes (ADA, 2001), que considera a adequação de proteínas entre 10 a 20% do valor calórico total. Quanto aos carboidratos a média do consumo alimentar antes e após a intervenção nutricional foi de 48,28% corroborando com as DRI's (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002), que estimam 45 a 65% de energia proveniente dos carboidratos, entretanto em desacordo com a POF (IBGE, 2002-2003) e ADA (2001) que refere 55,90% e 60% do valor energético total consumido pela população brasileira, respectivamente. Para os lipídios, obteve-se, a média de 32% de energia de ingestão lipídica, concordando com as DRI's (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002), com 20 a 35% e a Associação Americana do Coração (AHA, 2006) com 25 a 35% e discordando da POF (IBGE, 2002-2003) que referiu 30,52% de ingestão de lipídios pela população.

Na análise da porcentagem de adequação dos macronutrientes, verificou-se que todos os pacientes no geral apresentaram alterações nos seus valores de consumo para mais ou para menos, progredindo para a faixa de recomendação preconizada após a intervenção nutricional. O consumo alimentar dos pacientes estudados revelou algumas dificuldades para viabilizar sua concretização, sendo de maior relevância a manutenção do acompanhamento nutricional para que não houvesse perda do seguimento, permitindo o estudo identificar hábitos desfavoráveis e ingestão inadequada. Convém ressaltar, que o método de recordatório 24 horas é considerado capaz de fornecer estimativas razoáveis da ingestão alimentar média dos indivíduos, comparáveis às técnicas mais trabalhosas (BEATON et al., 1979). Considera-se um grande desafio obter de maneira acurada a informação sobre a ingestão habitual de alimentos por um indivíduo, devido à ocorrência de subestimação do consumo e, também, à grande variabilidade da ingestão no dia-a-dia, a qual é chamada de variação intrapessoal (CUPPARI, 2001).

Cabe ressaltar que a intervenção dietética neste estudo proporcionou de uma forma geral a redução dos níveis séricos dos lipídios e glicose, demonstrando a sua importância no tratamento dos pacientes HIV positivos, diminuindo assim o uso de drogas hipolipemiantes e hipoglicemiantes, evitando a toxicidade potencial dessas drogas redutoras para o organismo, corroborando com Barrios et al. (2002) que realizou uma intervenção dietoterápica de seis meses em pacientes com dislipidemia relacionado ao uso da TARV proporcionando uma redução de 10 a 23% de seus níveis séricos de colesterol e triglicerídeos. No entanto, sabe-se da dificuldade da adesão dos pacientes ao aconselhamento dietético, pois as escolhas alimentares dependem não somente da aceitação individual como também da disponibilidade e custo dos alimentos. Assim, a história alimentar, a cultura, o meio ambiente e a condição socioeconômica exercem papel importante tanto na escolha como no planejamento das refeições. Embora a terapêutica nutricional seja desafiante, o nutricionista tem papel relevante, desde o início da epidemia, na equipe multidisciplinar, contribuindo de forma decisiva no tratamento e na melhoria da qualidade de vida das pessoas com HIV/AIDS (CHENCINSKI & GARCIA, 2006).

Dentro desta perspectiva, uma equipe multidisciplinar coesa, envolvendo médicos, psicólogos, nutricionistas, profissionais de educação física, entre outros, é de fundamental importância para orientação e conscientização do paciente quanto à adesão as atividades terapêuticas, psíquico-sociais, nutricionais e físicas para o sucesso de um programa eficaz para melhoria de vida do paciente HIV positivo em uso de TARV.

7 CONCLUSÃO

- Faixa etária de 41 a 50 anos;
- Estado civil, predominância de pacientes solteiros;
- Ensino Médio completo;
- Renda per capita de zero a três salários mínimos;
- Ocupação, predominância de pacientes aposentados;
- Na HMF: HAS, DM e dislipidemia. Na AMD: dislipidemia mais prevalente, seguido de HAS e DM. Não houve significativa entre HMF e AMD;
- O etilismo e o tabagismo não foram predominantes neste estudo. As mulheres foram à maioria dentre os pacientes que consumiam bebidas alcoólicas e fumavam;
- A manifestação da síndrome lipodistrófica para esta casuística, não apresentou associação quanto ao sexo dos indivíduos, na síndrome lipoatrófica e mista.
- Houve predominância do sexo feminino para a síndrome lipohipertrófica;
- Houve associação entre a presença da lipoatrofia e da lipohipertrofia associado ao tempo prolongado do uso da TARV;
- Observou-se o aumento dos níveis séricos do colesterol total e dos triglicerídeos, e diminuição dos níveis séricos de HDL. Ao passo que, os níveis de LDL permaneceram normais.
- A média do colesterol e o LDL apresentaram-se maiores na síndrome lipoatrófica do que na síndrome mista quando comparado a 1ª e a 4ª consulta;
- Quanto ao perfil glicídico: 48% dos pacientes apresentaram alterações glicêmicas; e 34% resistência à insulina.
- Houve diferenças significativas entre as síndromes lipodistróficas quanto ao HOMA-IR e níveis de insulina; A síndrome lipohipertrófica encontrou-se associado as variáveis de resistência à insulina (insulina > 15 μ UI / ml, HOMA-IR > 3,2),
- A maior parte (51%) dos pacientes apresentou esteatose hepática; sendo que 53% desses pacientes tiveram resistência à insulina concomitantemente;

- Observou-se predominância não significativa estatisticamente, de esteatose hepática com a presença de lipohipertrofia;
- A síndrome metabólica encontrou-se em 27,59% dos pacientes com síndrome lipodistrófica;
- A presença da lipohipertrofia esteve associada à síndrome metabólica. Os achados deste estudo sugerem um aumento do risco cardiovascular para esta casuística;
- A análise do risco cardiovascular demonstrou que 31% dos pacientes apresentaram diminuição do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos, devido à redução dos níveis de colesterol e aumento do HDL;
- A maior parte (79%) dos pacientes apresentou alguma forma de alteração da densidade mineral óssea. Não houve diferenças após a intervenção clínico-nutricional;
- A maioria (72%) dos pacientes não praticava nenhuma atividade física regular, entretanto nesta casuística não houve diferença significativa quando se avaliou os pacientes que praticavam e não praticavam atividade física;
- Observaram-se medidas globais menores na síndrome lipoatrófica, do que na mista. A maior parte dos pacientes apresentou valores menores do que o grupo controle;
- O ponto de corte calculado para somatória das pregas cutâneas, baseado na comparação do grupo controle, na síndrome lipoatrófica, na mista e quando associadas às duas síndromes foi para o homem de 30 mm, 54 mm e 47 mm, respectivamente, enquanto que para mulher 56 mm, 71 mm e 71 mm, respectivamente;
- O ponto de corte calculado para % GC nos homens na síndrome lipoatrófica, mista e na associação das duas síndromes foram de 18,6% e 21,4% e 19,6%, respectivamente e para as mulheres 32,1%, 32,5% e 32,5%, respectivamente;
- O ponto de corte para circunferência abdominal, na síndrome mista para os homens e mulheres foi de 90 cm e 85 cm, respectivamente;
- A avaliação nutricional revelou que a maior parte dos pacientes apresentou uma dieta hiperprotéica, normolipídica e normoglicídica;
- Após a intervenção nutricional observou-se uma melhora significativa no consumo alimentar das calorias, proteínas e lipídios e uma sutil melhora quanto à análise do percentual de adequação dos macronutrientes;

- Apesar da dificuldade na adesão efetiva da intervenção nutricional, concluiu-se que o direcionamento nutricional diminuiu as alterações metabólicas, minimizando os efeitos colaterais da TARV, promovendo a recuperação e/ou manutenção do estado nutricional e proporcionando um melhor prognóstico e qualidade de vida a esses pacientes.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, L. M.; ESCOSTEGUY, C. C.; GODOMICZER, A.; BRITO, L. M.; OLIVEIRA, F. Tratamento anti-retroviral e hipercolesterolemia em população hiv positiva. **Revista da Socerj**. v. 19, n. 3, p. 219-24, maio/jun. 2006.

AHA; ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute. **AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease**, 2006.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Diabetes care**. v.24, n. 1. p. 544-7.2001.

_____. Position of the american dietetic association and dietitians of canada: nutrition intervition in the care of persons with human immunodeficiency virus infection. **J Am Diet Assoc**. v. 104, p. 1425-41. 2004.

_____. **Pirâmide de alimentos**. Disponível em: <http://www.diabete.com.br/biblio/alimento.html>. Acesso em: 10. mar. 2008.

AMIEL, C.; OSTERTAG, A.; SLAMA, L.; BAUDOUIN, C.; N'GUYEN, T.; LAJEUNIE, E.; NEIT-NGEILH, L.; ROZENBAUM, W.; DE VERNAJOUL, M.C. BMD is reduced in hiv-infected men irresective of treatment. **J Bone Miner Res**. v.19, n. 3, p. 402-409, 2003.

AREY, B. D.; BELA, M. W. The role of exercise in the prevention and treatment of wasting in acquired immunedeficiency syndrome. **J Assoc Nurses AIDS Care**. v. 13, n. 1, p. 29-49, jan/fev. 2002.

AYRES, M.; AYRES JUNIOR, M.; AYRES, L. D.; SANTOS, A. A. S. **Bio Estat**. Aplicações estatísticas nas áreas das ciências bio-médicas (software). Pará: 2005.

BARBARO, G.; BARBARINI, G.; PELLICELLI, A. M. HIV-associated coronary arteritis in a patient with fatal myocardial infarction . **N Engl J Med**. v. 344, n. 23, p. 1799-800, jun. 2001.

BARROS, E. S.; ARAUJO, A. B.; FREITAS , M. R.; LIBERATO, E. G. Influencia da alimentação na lipodistrofia em portadores de HIV-Aids praticantes de atividade física regular. **Revista brasileira de prescrição e fisiologia do exercício**, São Paulo, v. 1, n. 2, p. 13-18, mar/abril. 2007.

BARRIOS, A.; BLANCO, F.; GARCIA – BENAYAS, T.; GOMEZ-VIEIRA, J. M., DE LA CRUZ, J. J. SORIANOS, V. et al. Effect of dietary intervention on highly active antiretroviral therapy-related dislipidemia. **AIDS**. v. 12, n. 15, p. 2079-2081. 2002

BEATON, G. H.; MILNER, J.; COREY, P.; McGUIRE, V.; COUSINS, M.; STEWART, E.; DE RAMOS, M.; HEWITT, D.; GRAMBSCH, P. V.; KASSIM, N.; LITTLE, J. A. Sources of variance in 24-hour dietary recall data: implications for nutrition study design and interpretation. **Amer. J. Clin. Nutr**. v. 32, p. 2546-59. 1979.

BERGERSEN, B. M.; SANDVIK, L.; BRUUN J. N.; TONSTAD, S. Elevated Framingham risk score in HIV- positive patients on highly active antiretroviral therapy: results from a Norwegian study of 721 subjects Journal. **European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases**. v. 23, n. 8, p.625-30. 2004.

BLACKBURN, G. L.; THORNTON, P. A. **Nutritional assessment of the hospitalized patients**. Med Clin North Am. v. 63. p. 1103 -15, 1979.

BRASIL a. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **HIV/Aids, hepatites e outras DST**. Brasília, 2006. 196 p.

BRASIL b. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância e Saúde. Programa nacional de DST e AIDS: **Manual DST**. Brasília, 2006. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/assistencia/manualdst/item12.htm>. Acesso em: 07. mar. de 2007.

BRASIL c. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/AIDS. **Manual clínico de alimentação e nutrição na assistência a adultos infectados pelo HIV**. Brasília, 2006. 89p.

BRASIL d. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/Aids. **Alimentação e nutrição para pessoas que vivem com HIV e Aids**. Brasília, 2006. 60 p.

BRASIL a. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST E AIDS. **Boletim epidemiológico AIDS e DST**. Brasília, 2007.48p. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/data/Pages/LUMIS9A49113DPTBRIE.htm>. Acesso em: 23 de fev. 2008.

BRASIL b. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST E AIDS. **Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV**: 2005/2006. 6. ed. Brasília, 2007. 188p.

BRASIL c. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST E AIDS. Anti-retrovirais. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/data/Pages/LUMIS1EE683AEPTBRIE.htm> Acesso em: 05 de Abr. 2008.

BROWN, T. T.; LI, X.; COLE, S. R.; KINGSLEY, L. A.; PALELLA, F. J.; RIDDLER, S. A.; CHMIEL, J. S.; VISSCHER, B. R.; MARGOLICK, J. B.; DOBS A.S. Cumulative exposure to nucleoside analogue reverse transcriptase inhibitors is associated with insulin resistance markers in the Multicenter AIDS Cohort Study. **Arch Intern Med**. v. 19, n. 13, p. 1375-83, set. 2005.

CANDELA, C. G.; COS BLANCO, A. L.; MATEO, R.; CASTRO, E.; LORENZO, A.; POLO, R. Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA. **Nutr Hosp**. v. 17, p.147-53. 2002.

CARR, A.; SAMARAS, K.; BURTON, S.; LAW, M.; FREUND, J.; CHISHOLM, D. J.; COOPER, D. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hiperlipidaemia and insulin

resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. **AIDS**. v. 12, n. 7, p. F51-58, mai. 1998.

CARTER, M. **Nutrition**. 6 ed. 2006. Disponível em: <http://www.aidsmap.com>. Acesso em: 22 de nov 2007.

CASTELLAR, E.; VILAR, L. Distúrbios endócrinos e metabólicos na AIDS. In: VILAR, L, CASTELLAR, E.; MOURA, E.; LEAL, E.; MACHADO, A.C.; TEIXEIRA, L, et al. **Endocrinologia clínica**. 2ª ed. Rio de Janeiro: MEDSi; 2001. p. 871-82.

CASTELO FILHO, A.; ABRÃO, P. Alterações metabólicas do paciente Infectado por HIV. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v. 51, n. 1, p. 5-7, fev. 2007.

CARVALHO, D. F. de; PAIVA, A. A.de; MELO, A. S. de O. et al. Blood lipid levels and nutritional status of adolescents. **Rev. bras. epidemiol**. São Paulo, v. 10, n. 4, 2007.

CECCATO, M. G. B.; ACURCIO, F. A.; BONOLO, P. F.; ROCHA, G. M.; GUIMARÃES, M. D. C. Compreensão de informações relativas ao tratamento anti-retroviral entre indivíduos infectados pelo HIV. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n.5, set/out. 2004.

CDC-CENTROS PARA DOENÇA DE CONTROLE E PREVENÇÃO. **Vírus da Imunodeficiência Humana Tipo 2**. Disponível em: <http://www.cdc.gov/hiv/resources/factsheets/hiv2.htm>. Acesso em: 23 de nov. de 2007

CHENCINSKI, J.; GARCIA, V. R. S. **Dislipidemia em pacientes HIV/AIDS**. CRN-3 Notícias. n.82, Abr/ mai/jun. 2006. Disponível em: http://www.crn3.org.br/atualidades/revistas/arquivos/edicao_082_atualidades.pdf. Acesso em: 10. mar. 2008.

COPPINI, L. Z. & FERRINI, M. T. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). In: CUPPARI L (org.). **Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto**. Barueri: Manole Ltda, 2005. p. 257-71.

CORCORAN, C.; GRINSPOON, S. Treatments for wasting in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. **N Eng J Med**. v. 340, n. 22, p. 1740-50, jun. 1999.

CUPPARI, L. Aplicações das DRIs na avaliação da ingestão de nutrientes para indivíduos. In: INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL **Usos e aplicações das “Dietary Reference Intakes”** . DRIs. São Paulo. 2001. p.22-34.

CURRIER, J.; CARPENTER, C.; DAAR, E.; KOTLER, D.; WANKE, C. Identifying and managing morphologic complications of HIV and HAART. **AIDS Read**. v. 12, n. 3, p. 114-25, 2002.

CURRIER, J. S.; HAVLIR, D. V. Complications of HIV Disease and Antiretroviral Therapy. **Top HIV Med**. v.11, n. 3, p. 86-91, 2003.

CURTIS, J.R.; SMITH, B.; WEAVER, M.; LANDERS, K.; LOPEZ-BEN, R.; RAPER, J.L.; SAAG, M.; VENKATARAMAN, R.; SAAG, K.G. Ethnic variations in the prevalence of metabolic bone disease among HIV-positive patients with lipodystrophy. **AIDS Res Hum Retroviruses**. v.22, n.2, p.125-131, fev. 2006.

DREYFUSS, M. L.; FAWZI, W. W. Micronutrients and vertical transmission of HIV-1. **Am J Clin Nutr**. v. 75, n. 6, p. 959-70, jun. 2002.

DUBE, M. P.; JOHNSON, D. L.; CURRIER, J. S.; LEEDOM, J. M. Protease inhibitor associated hyperglycaemia. **Lancet**, v. 35, n. p. 713-14, mês. 1997.

EGGER, M.; JUNGHANS, C.; FRIIS-MOLLER, N.; LUNDGREN, J. D. Highly active antiretroviral therapy and coronary heart disease: the need for perspective. **AIDS**. v. 15. n. 5, p. S193 - S201. 2001.

EIDAM, C. L.; LOPES, A. S.; GUIMARÃES, M. D. C.; OLIVEIRA, O. V. Estilo de vida de pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e sua associação com a contagem de linfócitos TTCD4+. **Revista brasileira de cineantropometria & desempenho humano**. v. 8, n. 3, p. 51-57, 2006.

ELDRIDGE, B. Cuidado nutricional na infecção por HIV e AIDS. In: MAHAN LK, ESCOTT-STUMP S. KRAUSE, **Alimentos e dietoterapia**. 8 ed. São Paulo: Roca; 1998. p. 848-59.

ENGELSON, E. S.; KOTLER, E. D. P. **Nutrition: lipodystrophy, Liver Disease, and Endocrine Function**. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/418955>. Acesso em: 12. Dez. 2007.

FAO/WHO/UNU **Expert Consultation on Energy and Protein Requirements, Roma**, 1981. Report. Geneva, World Health Organization, 1985. (WHO Technical Reports. Series, 724).

FAUQUET, C. M.; MAYO, M. A.; MANILOFF, J.; DESSELBERGER, U.; BALL, L. A., Retroviridae In: Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses. **Eighth Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses**. San diego, California: Elsevier Academic Press, 2005, p. 421-440.

FERNANDES, A.P.M.; SANCHES, R. S.; PORFIRIO, E. M. A. A.; DONADI, E. A. Lipodistrofia em portadores do HIV. **J. Bras. AIDS**. v. 6, n. 3, p. 97-99, mai./ jun. 2005.

FIELDS, B. N.; KNIPE, D M.; CHANOCK, R. M.; HIRSCH, M. S.; MELNICK, J. L.; MONATH, T. P.; ROIZMAN, B. **Fields virology**. 2 ed. New York: Raven Press, 1990. 2v.

FILHO RIBEIRO, F. F.; MARIOSIA, L. S.; FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Gordura Visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arq. Brás. Endocrinol. Metab**. v. 50, n. 2, p. 230-38 abr. 2006.

FOOD AND NUTRITION TECHNICAL ASSISTANCE PROJECT, ACADEMY FOR EDUCATIONAL DEVELOPMENT. **HIV/AIDS: A Guide for nutritional care and support.** 2 ed. Washington DC, 2004. p.10-7.

FRIEDL, A. C.; ATTENHOFER, J. C. H.; SCHALCHER, C. B.; AMANN, F. W. B.; FLEPP, M. A.; JENNI, R. B.; LINKA, A. B.; WEBER, R. A. Acceleration of confirmed coronary artery disease among HIV-infected patients on potent antiretroviral therapy. **Aids.** v. 14, n. 17, p. 2790-92, dez. 2000.

FRISANCHO, A. R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **Amer. J. clin. Nutr.** v. 34, p. 2540-5. 1981.

FRISANCHO, A.R. **Anthropometric standards for the assessment oh growth and nutritional status.** Universidade de Michigan, 1990. 189p.

FONTAL, M. R; Espín, A. R. Hipercolesterolemia en la poblacion adolescente. **Revista de la Facultad de Medicina.** v. 23, n. 1, p.1-7. 2000.

GALLI, M.; COZZI-LEPRI, A.; RIDOLFO, A. L.; GERVASONI, C.; RAVASIO, L.; CORSICO, L.; GIANELLI, E.; VACCAREZZA, M.; VULLO, V.; CARGNEL, A.; MINOLI, L.; CORONADO, O.; GIACOMETTI, A.; ANTINORI, A.; ANTONUCCI, G.; D'ARMINIO MONFORTE, A.; MORONI M. Incidence of adipose tissue alterations in first-line antiretroviral therapy: the LipolCoNa Study. **Arch Intern Med.** v. 22, n. 162, p. 2621-8, dez. 2002.

GALLO, R.C.; MONTAGNIER, L. The discovery of HIV as the cause of Aids. **N Engl J med**, Massachusetts, v. 349, n. 2, p. 2283-85, dez. 2003.

GARG, A. Acquired and inherited lipodystrophies. **N Engl J med**, Massachusetts, v. 350, n.12, p. 1220-34, mar. 2004.

GARIJO, P. V. Informando y educando en la consulta. Estudio de contactos. Intervención precoz In: CHACÓN, J. A; TABERNÉ, C. A; GARCÍA-MAURICIO, A. A.; MARTINEZ, L.A.; FRÍAS, G.A. et al. **La infección por el VIH.** Guía práctica. 2 ed. Local. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. 2000.

GRINSPOON, S.; CARR, A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. **N Engl J Med.** v. 352, n. 1, p.48-62, jan 2005.

GUIMARÃES M. M. M.; GRECO, D. B.; OLIVEIRA JÚNIOR, A. R.; PENIDO M. G.; MACHADO, L. J. C. Distribuição da gordura corporal e perfis lipídico e glicêmico de pacientes infectados pelo HIV. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 1, n. 51, fev. 2007.

GOUJARD, C et al. Steady-state pharmacokinetics of amprenavir coadministered with ritonavir in human immuno deficiency virus type 1 infected patients. **Antimicrob. Agent. Chemother**, v. 47, n. 1, p. 118-23, 2003.

HAUGAARD, S. B.; ANDERSEN, O.; STORGAARD, H.; DELA, F.; HOLST, J. J.; IVERSEN, J.; NIELSEN, J. O.; MADSBAD, S. Insulin secretion in lipodystrophic HIV-infected patients is associated with high levels of non-glucose secretagogues and insulin resistance of β -cells. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** May 18, 2004.

HADIGAN, C. Modifiable dietary habits and their relation to metabolic abnormalities in men and women with immunodeficiency virus infection and fat redistribution. **Clin Inf Dis**. v. 33, n.5, p. 710-17, 2001.

HADIGAN, C.; KAMIN, D.; LIEBAU, J.; MAZZA, S.; BARROW, S.; TORRIANI, M.; RUBIN, R.; WEISE, S.; FISCHMAN, A.; GRINSPOON, S. Depot-specific regulation of glucose uptake and insulin sensitivity in HIV-lipodystrophy. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. v.2, n. 290, p.289-98, 2006.

HARDAM, J.; LIMBIRD, L; Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 10 ed. México: McGrawHill. 2003. In: RAMIREZ, V. H. **Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA):** terapia antiretroviral. Centro Nacional de Información de medicamentos, Universidade de Costa Rica. Ago, 2003. p. 2- 36.

HAUGAARD, S. B.; ANDERSEN, O.; DELA, F.; HOLST, J. J.; STORGAARD, H; FENGER, M. IVERSEN, J.; MADSBAD, S. Defective glucose and lipid metabolism in human immunodeficiency virus-infected patients with lipodystrophy involve liver, muscle tissue and pancreatic β -cells. **European Journal of Endocrinology**. v. 152, n. 1. p.103-112. 2005.

HEANEY, R. P.; RAFFERTY, K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. **Amj.clin nutr**. v. 74, n. 3, p. 343-47, set. 2001.

HEALTH, K. V.; CHAN, K. J.; SINGER, J.; O'SHAUGHNESSY, M. V.; MONTANER, J. S. G.; HOOGG, R. S. Incidence of morphological and lipid abnormalities: gender and treatment differentials after initiation of first antiretroviral therapy. **Int J Epidemiol**. v.31, n.5, p. 1016-20, out. 2002.

HIGHLEYMAN, L. Nutrition and HIV. Bolletín of experimental treatments for aids. Winter. **Foundation San francisco AIDS**. v.18, n. 2, p. 18-32, 2006.

IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Índices de Preços. **Pesquisa de Orçamentos Familiares**, 2002-2003.

INSTITUTE OF MEDICINE/FOOD AND NUTRITION BOARD. **Dietary Reference intakes**. Energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington, National Academy Press, 2002. Partes 1 e 2.

JAIME, P. C.; FLORINDO, A. A.; LATORRE M. R. D. O.; BRASIL, B.G.; SANTOS, E. C. M.; SEGURADO, A. A. C. Prevalência de sobrepeso e obesidade abdominal em indivíduos portadores de HIV/AIDS, em uso de terapia anti-retroviral de alta potência. **Rev. Bras. Epidemiol**. v. 7, n. 1, p. 65-72, mar. 2004.

KOTLER, D. P.; LOPES, J.; ENGELSON, E. S.; WANG, J.; AGIN, D.; HEYMSFIELD, S. B. Interactions among sex, HIV infection, and fat redistribution. **AIDS Read**. v. 10, n. 10, p. 589-94, 2000.

KAMINURA, A. K.; BAXMANN, A.; SAMPAIO, LR; CUPPARI, L. Avaliação nutricional. In: CUPPARI, L. Guia de nutrição: nutrição no adulto 2ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2005. p. 89-115.

LAZZAROTT, A. Conceção da atividade física dos pacientes soropositivos e doentes de Aids. **Ciência em Movimento**, Porto Alegre, v.3, n. p. 26-30, 2001.

LEMOINE, M.; BARBU, V.; GIRARD, P. M.; KIM, M.; BASTARD, J. P. et al Altered hepatic expression of SREBP-1 and PPARGgamma is associated with liver injury in insuli-resistant lipodystrophic hiv-infected patients. **AIDS**. v. 3, n. 20, p. 387-95, fev. 2006.

LICHTENSTEIN, K. A. Redefining lipodistrophy syndrome: risks and impact on clinical decision making. **Journal of acquired immune deficiency syndromes**. v. 39, n. 4, p. 395-400, Ago. 2005.

LIMA, G.A.B.; VERDEAL J.C.R.; FARIAS, M.L.F. Osteonecrosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): report of two cases and review of the literature. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v. 49, n. 6, p. 996-99, dez. 2005.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Abridged, 1991.p. 90.

LUIS D. A. d; BACHILLER P.; IZAOLA O.; EIROS BOUZA J. M.; ALLER R. Estado nutricional de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). **An. Med. Interna**, Madrid, v. 18, n. 12, p. 619-623, jul. 2001.

LUMPKIN M. FDA Public health advisory: **Reports of diabetes and hyperglycemia in patients receiving protease inhibitors for the treatment of human immunodeficiency virus (HIV)**. Washington, DC: US Government Printing office, 1997.

MACHADO, H. B; SOPRANO, A. T. B.; A MACHADO, C; LUSTOSA, A. C. P.; LIMA, M. H. DE; MOTA, A. C. G. Identificação de riscos na família a partir do genograma. **Fam. Saúde Desenv.**, Curitiba, v.7, n.2, p.149-157, maio/ago. 2005.

MADGE, S.; KINLOCH, L. S.; MERCEY, D. Lipodystrophy in patients naive to HIV protease inhibitors (correspondence). **AIDS**. v. 13, n. 6, p.735-7, 1999.

MALLON, P. W. G.; MILLER, J.; COOPER, D. A.; CARR, A. Prospective evaluation of the effects of antiretroviral therapy on body composition in HIV-1-infected men starting therapy. **AIDS**. v. 17 , n. 7, p. 971-9, mai. 2003.

MANNINEN, V.; ELO ,M. O.; FRICK, M. H.; HAAPA, K.; HEINONEN, O. P.; HEINSALMI, P.; HELO, P.; HUTTUNEN, J. K.; KAITANIEMI, P.; KOSKINEN, P. et al. **JAMA**.v. 260, p.641-651. 1988.

MAYO CLINIC DIET MANUAL. The Mayo Foundation, W. B. Saunders, Co., Phil. PA, 1981.

MARÍN, J.; ALARCÓN, A.; SERRANO, P. **Pérdida de peso en el paciente VIH. In: La infección por el VIH: Guia práctica**. 2. ed. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. p. 221-32. 2000.

MCCOMSEY, G. A.; WARD, D. J.; HESSENTHALER, S. M.; SENSION, M. G.; SHALIT, P.; LONERGAN, J. T.; FISHER, R. L.; WILLIAMS, V. C.; HERNANDEZ, J.E. Improvement in Lipoatrophy Associated with Highly Active Antiretroviral Therapy in Human Immunodeficiency Virus–Infected Patients Switched from Stavudine to Abacavir or Zidovudine: The Results of the TARHEEL Study. **HIV/AIDS**. v. 38, jan.p. 263-270. 2004. Disponível em: <http://www.journals.uchicago.edu/doi/pdf/10.1086/380790>> Acesso em: 26 jan. 2008.

MCDERMOTT, A. Y.; SHEVITZ, A.; KNOX, T.; ROUBENOFF, R.; KEHAYIAS, J.; GORBACH, S. Effect of highly antiretroviral therapy on fat, lean and bone mass in HIV. **seropositive men and women AM J Clin Nutr**. v. 5, n. 74, p. 679-86, nov. 2001

MILLER, J.; CARR, A.; EMERY, S.; LAW, M.; MALLAL, S.; BAKER, D.; SMITH, D.; KALDOR, J.; COOPER, D. A. HIV lipodystrophy: prevalence, severity and correlates of risk in Australia. **HIV Med**. v. 3, n. 4, p. 293-301, jul. 2003.

MONDY, K.;TEBAS, P. Emerging bone problems in patients infected with human immunodeficiency virus. **Clin Infect Dis**. v. 36, n. 2, p. S101-5. 2003

MONTESORI, V.; PRESS, N.; HARRIS, M.; AKAGI, L.; MONTANER, J. S. G. Adverse effect of antiretroviral therapy for HIV infection. **Canadian Med Association J**. v. 170, n. 2, p. 229-38, jan. 2004.

MORA, S.; SALA, N.; BRICALLI, D.; ZUIN, G.; CHIUMELLO, G.; VIGANO, A. Bone mineral loss through increased bone turnover in HIV-infected children treated with highly active antiretroviral. **AIDS**. v. 14, n. 15, p. 1823-9, sep. 2001.

MOYLE, G.J. Adverse Effects of Therapy: it's Not Just Lipodystrophy. **8th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections**: complications of HIV and Its Therapy. March 2001.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. **Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults**: the evidence report. U.S. Department of Health and Human Service

NICHOLSON M. Diet & Lipodystrophy. In: POSITIVELY AWARE. **The journal of the positive aware network**. v. 15, n. 3. p. 23-5, mai/jun 2004.

OLIVEIRA S, LINS D. Lipodistrofia relacionada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). In: Bandeira F, MACEDO G, CALDAS G, GRIZ L, FARIA MS. **Endocrinologia e diabetes**. Rio de Janeiro: MEDSi, 2003. p. 1018-22.

OMS -ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Genebra,1998.

PARENTI, C. F.; PEREIRA, L. M. R.; BRANDAO, Z. S.; SILVÉRIO, A. P. C. Perfil dos pacientes com AIDS acompanhados pelo Serviço de Assistência Domiciliar Terapêutica do Município de Contagem, Estado de Minas Gerais, Brasil, 2000-2003. **Epidemiol. Serv. Saúde**. v. 14, n. 2, p. 91-96, jun. 2005

PEDERSEN, T. R. ; OLSSON, A. G.; FAERGEMAN, O.; KJEKSHUS, J.; WEDEL, H.; BERG, K.; WILHELMSSEN, L.; HAGHFELT, T.; THORGEIRSSON, G.; PYÖRÄLÄ, K.; MIETTINEN, T.; CHRISTOPHERSEN, B.; TOBERT, J. A; MUSLINER, T. A.; COOK, T. J. ; Lipoprotein changes and reduction in the incidence of coronary heart disease events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). **Circulation**. v. 97,p.1453-61, 1998.

PÉRES, L. **Mulher é o principal alvo da Aids**. Disponível em: http://portal.sespa.pa.gov.br/portal/page?_pageid=73,36425&_dad=portal&_schema=PORTAL. Acesso: 17. mar. 2008.

PHILIPPI, S. T; SZARFARC, S. C.; LATTERZA, AR. **Virtual Nutri** (software), versão 1.0. for windows. Departamento de Nutrição / Faculdade de Saúde Pública/ U.S.P. São Paulo: 1996.

PHIMISTER, E. In search of a better HIV vaccines – The heat is on. **NEJM**. v. 348, n. 7, p. 643-44, Fev. 2003.

POLO R. **Manual de nutrición y SIDA**. 3 ed. Madrid: Fundación Wellcome España, 2002.

POLACOW, V. O., SCAGLIUSI, F. B, FURTADO, L DE S M.; CARRÉ, M. L.; PEREIRA, G. M.; AVILEIS, C. G.; GUIDIN, D.; SOUZA, S. B. DE; MARUCCI, M. F. N. Alterações do estado nutricional e dietoterapia na infecção por HIV. **Rev Bras Nutr Clin**. v. 19, n. 2, p.79-85, 2004.

POWDERLY, W. G. Long-term exposure to lifelong therapies. **J Acquir Immune Defic Syndr**. v.29, n. 1, p. S28-40, feb. 2002.

QUINN, T. C. Epidemiologia da infecção pelo HIV e da Aids. In: GOLDMAN L, AUSIELLO D. **Cecil, Tratado de Medicina Interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 2505-10, v.2.

QUINTAES, D. K.; GARCIA, R. W. D. Adesão de pacientes hiv positivos à dietoterapia ambulatorial adherence of positive hiv patients to ambulatory diet therapy. **Rev. Nutr**, Campinas, v. 12, n. 2, p. 175-81, maio/ago. 1999.

RANG, H. P; DALE, M. M; RITTER, JM. **Farmacologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 595-604.

RHEW, D. C.; BERNAL, M; AGUILAR, D., ILOEJE, U.; GOETZ, M. B. Association between protease inhibitor use and increased cardiovascular risk in patients infected with human immunodeficiency virus: a systematic review. **Clinical Infectious Disease**, v. 7, p. 959-72. 2003.

ROCA, B. Trastornos metabólicos relacionados con el VIH y el tratamiento antirretroviral. **An Med Interna**, Madrid, v. 20, n. 11, p. 37-45, nov. 2003.

ROSENTHALL, L.; FALUTZ, J. Bone mineral and soft-tissue changes in AIDS-associated lipodystrophy. **J Bone Miner Metab**. v. 23, n. 1, p. 53-7, jan. 2005.

SABIN, C.; FRIIS-MOLLER, N.; REISS, P.; WEBER, R.; D'ARMINIO MONFORTE, A.; DABIS F, et al. Risk factors for new onset DM(DM) in HIV patients. **Program, 3rd IAS Conference on HIV Pathogenesis and Treatment**; July 24-27, 2005; Rio de Janeiro, Brazil.

SALYER, J.; LYON, D. E.; SETTLE, J.; ELSWICK, R. K.; RACKLEY, D. Coronary heart disease risks and lifestyle behaviors in persons with HIV infection. **Assoc nurses aids care**. v. 17, n. 3, p. 3-17, mai. 2006.

SAMARAS, K; WAND, H.; LAW, M.; EMERY, S.; COOPER, D. & CARR A. Prevalence of metabolic syndrome in HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy using International Diabetes Foundation and Adult Treatment Panel III criteria: associations with insulin resistance, disturbed body fat compartmentalization, elevated C-reactive protein, and (corrected) hypoadiponectinemia. **Diabetes Care**. v. 1, n. 30, p. 113-9, jan. 2007.

SCEVOLA, D.; MATTEO, D. A.; UBERTI, F.; MINOIA, G.; POLETTI, F.; FAGA, A. Reversal of cachexia in patients treated with potent antiretroviral. **AIDS read**. v. 10, n 6, p. 365-75, jun. 2000.

SCHELD WM. Introdução ao HIV e desordens associadas. In: Goldman L, Ausiello D. **Cecil, Tratado de Medicina Interna**. 22 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. v. 2, p. 2496-97.

SHEVITZ, A. H.; KNOX, T. A. Nutrition in the era of highly active antiretroviral therapy. **Clin Infect Dis**. v. 32, n.12, p. 1769-75, jun. 2001.

SLEASMAN, J. W.; GOODNOW, M. M. HIV-1 Infection. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v. 111, n. , p.582- 592. 2003.

SOARES, R. L. ESTIGMAS DA AIDS: em busca da cura. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIÊNCIAS DA COMUNICAÇÃO, 25, 2002, Salvador. **Anais**. São Paulo: Intercom, 2002. CD-ROM.

SUTINEN, J.; HAKKINEN, A. M.; WESTERBACKA, J.; SEPPALA, L. A.; VEHKAVAARA, S.; HALAVAARA, J.; JARVINEN, A.; RISTOLA, M.; YKI, J. H. Increased fat accumulation in the liver in HIV-infected patients with antiretroviral therapy-associated lipodystrophy. **AIDS**. v. 16, n. 16, p. 2183-93, nov. 2002.

SWEET, D E. Metabolic complications. of Antiretroviral Therapy. **Top. HIV Med**. v.13, n.2, p.70-4, **2005**.

TER HOFSTEDE, H. J; BURGER, D. M.; KOOPMANS, P. P. Antiretroviral therapy in HIV patients: aspects of metabolic complications and mitochondrial toxicity. **Neth J Med**. v. 12, n. 61, p. 393-403, dez. 2003.

THE HIV/AIDS TREATMENT INFORMATION SERVICE (ATIS): **Glossary of HIV/AIDS-Related Terms**. 4 ed. 2002. Disponível em <http://www.hiv.gov.gy/edocs/glossary.pdf>. Acesso em:: 10. mar. 2008.

THIÉBAUT, R.; DAUCOURT, V.; MERCIÉ, P.; EKOUEVI, D. K.; MALVY, D.; MORLAT, P.; DUPON, M.; NEAU, D.; FARBOS, S.; MARIMOUTOU, C.; DABIS, F. Lipodystrophy, metabolic disorders, and human immunodeficiency virus infection: aquitaine cohort, France, 1999. **Clin Infect Dis.** v. 31, p. 1482-7, dec. 2000.

THOMAS, J.; DOHERTY, S. M. HIV infection – a risk for osteoporosis. **J Acquir Immune Defic Syndr.** v. 3, n. 133, p. 281-91, jul. 2003.

TIEN, P. C.; COLE, S. R.; WILLIAMS, C. M.; LI, R.; JUSTMAN, J. E.; COHEN, M. H.; YOUNG, M.; RUBIN, N.; AUGENBRAUN, M.; GRUNFELD C. Incidence of lipoatrophy and lipohypertrophy in the women's interagency HIV study. **J Acquir Immune Defic Syndr.** v. 5, n. 34, p. 461-6, dez. 2003.

TORRES, M. A.; DOMINGO, P.; PUJOL, J.; BLANCO-VACA, F.; ARROYO, J. A.; SAMBEAT, MA. Liver triglyceride content in HIV-1-infected patients on combination antiretroviral therapy studied with ¹H-MR spectroscopy. **Antivir ther.** v. 2, n. 12, p.195-203. 2007.

TSIODRAS, S.; MANTZORAS, C.; HAMMER, S.; SAMORE, M. Effects of protease inhibitors on hyperglycemia, hiperlipidemia and lipodystrophy- a 5 years cohort study. **Arch Inter Med.** v. 160, n. 13 p. 2050-6, jul. 2000.

UNITED NATIONS PROGRAMME ON HIV/AIDS; WORLD HEALTH ORGANIZATION. **AIDS epidemic update.** Switzerland. 2007. disponível em: http://data.unaids.org/pub/epispedes/2007/2007_epiupdate_en.pdf. Acesso em 22. nov. 2007.

VALENTE, A. M. M.; REIS, A. F.; MACHADO, D. M.; SUCCI, R.C. M.; CHACRA, A. R. HIV lipodystrophy syndrome. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 49, n. 6, p. 871-81, dez. 2005.

VAN GRIENSVEN, J.; DE NAEYER, L.; MUSHI, T.; UBARIJORO, S.; GASHUMBA, D.; GAZIELLE, C.; ZACHARIAH, R. High prevalence of lipoatrophy among patients on stavudine-containing first-line antiretroviral therapy regimens in Rwanda. **Trans R Soc Trop Med Hyg.** v. 8, n. 01, p. 793-8, ago. 2007.

VANNUCCHI, H.; MENEZES, E. W.; CAMPANA, A.O.; LAJOLO, F. M. **Aplicação das recomendações nutricionais à população brasileira.** Ribeirão Preto, Editora Legis Suma Ltda, 1990.

WAGNER, H. L; TALBOT, Y.; WAGNER, A. B. P, OLIVEIR, A. E. Ferramenta de descrição da família e dos seus padrões de relacionamento – Genograma – uso em saúde da família. In: Abordagem familiar sistêmica. **Curso Básico para o Programa Saúde da Família.** Rio Grande: Fazenda; 1997.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva: WHO, 2000. (WHO Technical Report Series, 894).

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Nutrient requirements for people living with HIV/Aids:** reports of a technical consultation. Switzerland, 2003. 26p. Disponível em: <http://www.popline.org/docs/1999/191985.html>. Acesso em: 20. dez. 2007.

ZINCZENKO, D; SPIKER, T. **A dieta do abdômen**: um programa de alimentação e de exercício para perder a barriga, ganhar força e se manter em forma pelo resto da vida. 1 ed. Rio de Janeiro: Sextante, 2005. 256p

APÊNDICE I

Universidade Federal do Pará Núcleo de Medicina Tropical Avaliação Clínica e Nutricional Lipodistrofia em pacientes HIV-positivo

1. IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ Matrícula: _____
Endereço _____ Telefone _____
Sexo: () Fem () Masc Idade: _____ anos
Profissão: _____ Grau de instrução _____
Estado civil: _____ Procedência: _____

2. CONDIÇÕES SOCIO-ECONOMICAS

Renda Familiar: R\$ _____
Nº de pessoas na família: _____

3. HISTÓRIA CLÍNICA:

- FATORES DE RISCO:

- () Tabagismo
- () Etilismo
- () Atividade física Qual _____ Tempo _____ Quantas vezes/sem _____
- () Diagnóstico de HIV: _____ Tempo de tratamento: _____
- () Medicação utilizada: _____
- () Antecedentes pessoais: _____
- () Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus _____
- () Antecedentes familiares de Hipertensão Arterial _____
- () Antecedentes familiares de Dislipidemia _____
- () Antecedentes familiares de eventos cardiovasculares: _____
- () Antecedentes familiares de eventos cerebrovasculares: _____
- () Uso de medicações que alteram os níveis lipídicos: _____

- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- () Lipoatrofia facial
- () Lipoatrofia de membros
- () Lipohipertrofia visceral abdominal
- () Lipohipertrofia mamária
- () Lipohipertrofia dorso-cervical

4. EXAME FÍSICO:

- Inspeção geral:

- Medidas antropométricas:

1. Altura: _____ cm
2. Peso atual: _____ kg

3. Peso Usual _____ kg
4. P. ideal _____ kg
5. MPI: _____ % Em quanto tempo _____
6. IMC: _____ kg/m²
7. Braço D: _____ cm
8. Braço E: _____ cm
9. Coxa E: _____ cm
10. Coxa D: _____ cm
11. Circ. Abdominal: _____ cm

• Espessura da prega cutânea:

1. Tríceps: _____ mm
2. Bíceps: _____ mm
3. Supraílica: _____ mm
4. Subscapular: _____ mm
5. Somatório: _____ mm
6. CMB: _____ cm
7. TMB: _____ Kcal
8. VET: _____ Kcal

5. RESULTADOS DE EXAMES:

1. Hemograma: _____ Em: ____/____/____
 () Anemia (Hb<10)
 () Leucocitose (>10,000)
 () Plaquetopenia (<140,000)
 () CD4: _____
 () Carga viral: _____
2. Glicemia de jejum: _____ Em: ____/____/____
3. Colesterol: _____ Em: ____/____/____
4. Triglicerídeos: _____ Em: ____/____/____
5. LDL: _____ Em: ____/____/____
6. HDL: _____ Em: ____/____/____
7. AST: _____ Em: ____/____/____
8. ALT: _____ Em: ____/____/____
9. Insulina basal: _____ Em: ____/____/____
10. Curva glicêmica _____ Em: ____/____/____
11. T4 livre: _____ Em: ____/____/____
12. TSH: _____ Em: ____/____/____
13. LH: _____ Em: ____/____/____
14. FSH: _____ Em: ____/____/____
15. Prolactina: _____ Em: ____/____/____
16. Testosterona: _____ Em: ____/____/____
17. Ácido úrico: _____ Em: ____/____/____
18. Uréia: _____ Em: ____/____/____
19. Creatinina: _____ Em: ____/____/____
20. Mioglobínúria: _____ Em: ____/____/____
21. Densitometria óssea: _____ Em: ____/____/____
22. Eletrocardiograma: _____ Em: ____/____/____
23. Ultrassonografia abdominal: _____ Em: ____/____/____

6. FREQUÊNCIA e HÁBITOS ALIMENTARES:

Grupos	Semana	Mês	Observações
Leite e derivados			
Carne bovina			
Peixe, frango			
Vísceras			
Mariscos			
Ovos			
Feijão			
Folhosos			
Legumes			
Massas			
Frutas			
Frituras			
Lata de óleo gorduras			
Guloseimas			

**Alergia alimentar _____

7. RECORDATÓRIO ALIMENTAR 24 HORAS

Desjejum: _____

Colação: _____

Almoço: _____

Lanche: _____

Jantar: _____

Ceia: _____

8. DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL: _____

9. PLANO DIETOTERÁPICO _____

ANEXO I

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

1. **Protocolo:** N°058/2006-CEP/NMT
2. **Projeto de Pesquisa:** PERFIL METABÓLICO E NUTRICIONAL DE DOENTES HIV, COM LIPODISTROFIA EM USO DE TERAPIA ANTIRETROVIRAL, ATENDIDOS NO HOSPITAL JOÃO DE BARROS BARRETO, BELÉM – PARÁ.
3. **Pesquisador Responsável:** Rosana Maria Feio Libonati.
4. **Instituição / Unidade:** HUJBB/NMT/UFPA.
5. **Data de Entrada:** 19/09/2006.
6. **Data do Parecer:** 05/10/2006.

PARECER

O Comitê de Ética em Pesquisa do NMT/UFPA apreciou o protocolo em tela e, verificou que foram atendidas todas as exigências da Resolução 196/96-CNS/MS. Portanto, manifesta-se pela sua aprovação.

Parecer: **APROVADO.**

Belém, 19 de outubro de 2006.

Profº Teiichi Oikawa
Coordenador do CEP NMT/UFPA.

ANEXO II

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ CURSO DE MESTRADO MEDICINA TROPICAL TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: Perfil metabólico e nutricional de pacientes HIV, com lipodistrofia submetidos à terapia anti-retroviral: orientação nutricional.

Pesquisadora Responsável: Claudia Daniele Tavares Dutra

Justificativa, Objetivos e Procedimentos da Pesquisa

O tratamento da Aids conhecido como terapia anti-retroviral tem levado a uma substancial redução na mortalidade dos pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) em todo o mundo, No entanto, vêm trazendo efeitos colaterais ao uso de sua medicação como perdas de peso, diabetes, dislipidemia (níveis de colesterol e triglicerídeos), gordura localizada, obesidade e problemas cardiovasculares,

As mudanças características deste tratamento incluem: acúmulo de gordura com aumento da cintura abdominal, da gordura dorsocervical (na parte superior da costa), crescimento das mamas e lipomatose (nódulos de gordura), Podendo, também, manifestar-se por perda ou diminuição de gordura no glúteo (bumbum), membros (braços e pernas) e face (rosto),

Os pacientes podem apresentar-se apenas acúmulo e/ou diminuição de gordura, sugerindo dois fenômenos distintos, ou seja, o paciente não necessariamente vai apresentar os dois sinais clínicos juntos,

Dentro deste contexto, para que se tenha mais conhecimento sobre a segurança dessa terapia, faz-se necessário através deste estudo, compreender a gravidade e as proporções do tratamento em pacientes em uso de terapia anti-retroviral e seus efeitos colaterais, Pois assim será possível garantir aos pacientes infectados um regime terapêutico seguro e uma melhoria de sua qualidade de vida em curto e em longo prazo,

Todos os pacientes portadores de HIV diagnosticados na cidade de Belém serão encaminhados ao Hospital Barros Barreto, para avaliação e acompanhamento da doença,

Os procedimentos incluem:

- a) Esclarecimento sobre o tratamento e seus efeitos colaterais, através de uma abordagem educativa a fim de diminuir o temor à adesão à terapia anti-retroviral e possíveis falhas;
- b) Entrevista ao paciente para preenchimento dos dados clínico-epidemiológicos e nutricionais contidos na ficha protocolar;
- c) Solicitação de exames para avaliação do quadro clínico,
- d) Realização de exame físico, onde serão avaliados: pressão, altura, peso, circunferência abdominal, da coxa e braço em ambos os lados (através de fita métrica), além de espessura da prega cutânea suprailíaca, subescapular e em bíceps e tríceps, utilizando-se de adipômetro,

Desconforto e possíveis riscos associados à pesquisa

O risco neste projeto restringe-se ao sigilo a identificação do paciente, no entanto, todos os cuidados serão tomados para preservar a sua identidade, não havendo maiores riscos a este,

Benefícios da pesquisa

Em relação aos benefícios, busca-se a promoção de uma melhor qualidade de vida e prognóstico da doença a esses pacientes que decorrem de complicações associados ao uso da terapia anti-retroviral.

Métodos Alternativos Existentes

Neste trabalho não há a pratica de outros métodos, apenas os citados acima.

Forma de acompanhamento e Assistência

Quando necessário, o voluntário receberá toda a assistência médica aos agravos decorrentes das atividades da pesquisa, Basta procurar a pesquisadora Claudia Daniele Tavares Dutra, pelo telefone do 3257-3444 ou 8154-6710, e também no endereço Rua dos Mundurucus, 4487 - Guamá (ambulatório de endocrinologia, terça-feira de 11 as 15 horas),

Esclarecimentos e Direitos

Em qualquer momento o voluntário poderá obter esclarecimentos sobre todos os procedimentos utilizados na pesquisa e nas formas de divulgação dos resultados, Tem também a liberdade e o direito de recusar sua participação ou retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem prejuízo do atendimento usual fornecido pelos pesquisadores,

Confidencialidade e Avaliação dos Registros

As identidades dos voluntários serão mantidas em total sigilo por tempo indeterminado. Os resultados dos procedimentos serão analisados e divulgados de forma que propicie o repasse dos conhecimentos para a sociedade e para autoridades normativas em saúde nacionais ou internacionais, de acordo com as normas/leis legais regulatórias de proteção nacional ou internacional.

Ressarcimento de Pesquisas e Indenizações

Não há qualquer tipo de despesa por parte do paciente e nem sequer qualquer forma de indenização pelo mesmo pela sua participação neste estudo,

Consentimento Pós- Informado

Eu, _____, portador da Carteira de identidade nº _____ expedida pelo Órgão _____, por me considerar devidamente informado (a) e esclarecido (a) sobre o conteúdo deste termo e a pesquisa **Perfil metabólico e nutricional de pacientes HIV com lipodistrofia submetidos à terapia anti-retroviral: orientação nutricional** a ser desenvolvida, livremente expressei meu consentimento para inclusão, como sujeito da pesquisa, Recebi cópia desse documento por mim assinado,

Assinatura do Participante Voluntário

Assinatura do Responsável pelo Estudo

_____/_____/_____
_____/_____/_____