



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

**SIMONE DO SOCORRO FERNANDES MARQUES**

Avaliação da efetividade da Farinha da casca do maracujá sobre as alterações metabólicas secundárias à terapia antirretroviral em pacientes portadores de Síndrome Lipodistrófica

Belém  
2010

SIMONE DO SOCORRO FERNANDES MARQUES

Avaliação da efetividade da Farinha da casca do maracujá sobre as alterações metabólicas secundárias à terapia antirretroviral em pacientes portadores de Síndrome Lipodistrófica

Dissertação apresentada para obtenção do grau de mestre em Doenças Tropicais, Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará.

Área de concentração: Patologia das Doenças Tropicais

Orientador: Rosana Maria Feio Libonati

Co- Orientador: Armando Sabaa-Srur

Belém  
2010

SIMONE DO SOCORRO FERNANDES MARQUES

Avaliação da efetividade da Farinha da casca do maracujá sobre as alterações metabólicas secundárias à terapia antirretroviral em pacientes portadores de Síndrome Lipodistrófica

Dissertação apresentada para obtenção do grau de mestre em Doenças Tropicais, Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará.  
Área de concentração: Patologia das Doenças Tropicais  
Orientador: Rosana Maria Feio Libonati  
Co- Orientador: Armando Sabaa-Srur

Data da aprovação: 01 de Setembro de 2010

Banca Examinadora:

---

Dra. Rosana Maria Feio Libonati (Orientadora)

Universidade Federal do Pará

---

Dr. Armando Sabaa-Srur (Co – orientador)

Universidade Federal do Rio de Janeiro

---

Dra. Ana Maria Revorêdo Ventura - Universidade do Estado do Pará

---

Dra. Rita Catarina Medeiros - Universidade Federal do Pará

---

Dra. Helena dos Santos - Centro Universitário do Pará

*A minha família,  
por me amar incondicionalmente.*

## AGRADECIMENTOS

À DEUS, por estar presente em todos os momentos de minha vida.

À Prof. Dra. Rosana Maria Feio Libonati, pela dedicação e orientação fundamentais na construção deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Armando Sabaa – Srur, por fornecer a Farinha da casca do maracujá para que fosse possível a realização deste trabalho, além das contribuições primorosas na elaboração do mesmo.

À minha família, especialmente meus pais, por me amarem e me apoiarem sem limites em todas as etapas e desafios.

Ao meu marido Rodrigo pelo apoio constante.

À equipe do ambulatório de lipodistrofia do HUIBB.

A todos os pacientes integrantes deste trabalho, pela colaboração e receptividade, o meu eterno agradecimento.

## RESUMO

Alterações anatômicas e metabólicas são comuns nos indivíduos portadores de HIV que fazem uso de Terapia Antiretroviral de elevada potência (TARV). Foi realizado um ensaio clínico para avaliar a efetividade da utilização da farinha da casca do maracujá (FCM) associado à orientação dietoterápica sobre as alterações metabólicas secundárias a TARV em pacientes com lipodistrofia do ambulatório de lipodistrofia do Hospital Universitário João de Barros Barreto. Foram avaliados 36 pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de HIV, com síndrome lipodistrófica em uso de TARV. Esses indivíduos foram divididos em dois grupos (n= 18 cada); o grupo 1 recebeu 30 gramas diárias de FCM durante 90 dias associado a orientação dietoterápica; o grupo 2 recebeu apenas orientação dietoterápica. As alterações metabólicas foram analisadas antes e após a intervenção. Os resultados foram analisados através software BioEstat 5.0 e Diet Pro com nível de significância  $p < 0,05$ . Observou-se maior prevalência do sexo masculino, faixa etária de 40 a 49 anos, solteiros e renda familiar de 1 a 3 salários mínimos. A maioria apresentava 10 a 15 anos de tempo de diagnóstico do HIV e mesmo tempo de utilização de TARV. O esquema de TARV mais prescrito foi 1 ou 2 INTR + 2 IP. A síndrome lipoatrófica foi mais prevalente e a síndrome metabólica foi detectada em 19,4 % da amostra. A maioria apresentou diagnóstico nutricional de Eutrofia. Não houve diferença significativa entre os 2 grupos em nenhuma dessas variáveis citadas, demonstrando a homogeneidade dos grupos. A utilização da FCM foi efetiva na redução dos valores plasmáticos do colesterol total após 30 dias de utilização, sem, no entanto, alterar a sua classificação; houve melhora nos valores plasmáticos de LDL – c após uso de FCM por 90 dias e melhora de categoria (aumento da classificação LDL – c ótimo); ocorreu um aumento do HDL – c após 90 dias de consumo de FCM sem melhora na classificação desta lipoproteína; houve diminuição dos valores plasmáticos de triglicerídeos após 30 dias de FCM e melhora de categoria. Não houve alterações na glicemia após a utilização da FCM. Os indivíduos que utilizaram a FCM apresentaram um risco inferior de desenvolver doença arterial coronariana após 90 dias de utilização. Não houve diferença entre os dois grupos no que diz respeito ao consumo dos principais componentes da alimentação. A utilização de 30 gramas de FCM durante 90 dias associado à orientação dietoterápica é eficaz na melhora dos níveis plasmáticos de colesterol total, LDL – c, HDL – c e Triglicerídeos sem interferir nos valores de glicemia.

Palavras – chaves: Farinha da Casca do Maracujá; HIV; Síndrome Lipodistrófica.

## ABSTRACT

Anatomical and metabolic changes are common in individuals with HIV who use high-Retroviral Therapy (HAART). We conducted a clinical trial to evaluate the effectiveness of using flour of passion fruit peel (FCM) associated with the Dietary Guideline on the metabolic changes secondary to HAART in patients with lipodystrophy in lipodystrophy clinic of the Hospital Universitário João de Barros Barreto. We evaluated 36 adult patients of both sexes, people with HIV with lipodystrophy syndrome in use of HAART. These individuals were divided into two groups (n = 18 each), group 1 received 30 grams daily FCM for 90 days associated with dietotherapeutic counseling, group 2 received only dietotherapeutic counseling. The metabolic changes were analyzed before and after intervention. The results were analyzed by BioEstat 5.0 and Diet Pro and significance level  $p < 0.05$ . There was greater prevalence of males, age 40-49 years, singles and family income 1-3 times the minimum wage. The majority had 10-15 years time of HIV diagnosis and the same time the use of HAART. The scheme was first prescribed HAART 1 or 2 NRTIs + 2 IP. Lipodystrophy syndrome was more prevalent and the metabolic syndrome was detected in 19.4% of the sample. Most patients presented diagnostic nutritional Eutrophic. There was no significant difference between the two groups mentioned in any of these variables, demonstrating the homogeneity of the groups. The use of FCM was effective in reducing plasma levels of total cholesterol after 30 days of use, without, however, changing its classification, there was improvement in the plasma levels of LDL - c after the use of FCM for 90 days and improvement category (increased LDL - c rating - great) there was an increase in HDL - c after 90 days of consumption of FCM without improvement in the classification of lipoproteins, there was a decrease of plasma levels of triglycerides after 30 days of FCM and improvement category. There were no changes in blood glucose after the use of FCM. Individuals who used the FCM showed a lower risk of developing coronary artery disease after 90 days of use. There was no difference between the two groups regarding the consumption of the main components of food. The use of 30 grams of FCM for 90 days associated with the Dietary Guideline is effective in improving plasma levels of total cholesterol, LDL - c, HDL - c, Triglycerides without interfering with blood glucose values.

Key - words: Flour the passion fruit peel, HIV, lipodystrophy syndrome.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Estrutura do HIV	21
Figura 2- Número estimado de pessoas vivendo com HIV em 2008 por continente.	22
Figura 3- Ciclo de replicação do HIV e mecanismo de ação dos anti-retrovirais	28
Figura 4- Presença de gibosidade (búfalo- hump)	34
Figura 5- Diminuição da gordura facial	34
Figura 6- Efeitos precoces dos IPs no metabolismo da Glicose	38
Quadro 1- Características clínicas e laboratoriais da infecção pelo HIV	26
Quadro 2- Esquemas preferenciais para terapia inicial.	28
Quadro 3- Fármacos Antiretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores Nucleosídeos da Transcriptase Reversa (INTR)	29
Quadro 4- Fármacos Antiretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores Não-Nucleosídeos da Transcriptase Reversa (INNTR)	30
Quadro 5- Fármacos Antiretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores da Protease (IP)	30
Quadro 6- Fármacos Antiretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores de Entrada e Inibidores de Fusão	31
Quadro 7- Fármacos Antiretrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores da Integrase	31
Quadro 8- Composição centesimal da farinha da casca do maracujá	41
Quadro 9- Composição de 30g da farinha da casca do maracujá	44
Gráfico 1- Evolução dos valores plasmáticos de CT no grupo 1	70
Gráfico 2- Evolução dos valores plasmáticos de CT no grupo 2	70
Gráfico 3- Evolução dos valores plasmáticos de LDL-c (média e desvio padrão) no grupo 1	76
Gráfico 4- Evolução dos valores plasmáticos de LDL-c (média e desvio padrão) no grupo 2	76
Gráfico 5- Evolução dos valores plasmáticos de TG (média e desvio padrão) no grupo 1	87
Gráfico 6- Evolução dos valores plasmáticos de TG (média e desvio padrão) no grupo 2	87

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Características demográficas e sócio-econômicas dos indivíduos avaliados no ambulatório do HUIBB, Belém – Pa	49
Tabela 2- Distribuição dos pacientes de acordo com características referentes ao tempo de diagnóstico e tratamento	52
Tabela 3- Distribuição dos pacientes de acordo com características referentes à TARV utilizada	53
Tabela 4- Esquema da TARV atual e tipo de síndrome lipodistrófica dos pacientes do grupo 1	54
Tabela 5- Esquema da TARV atual e tipo de síndrome lipodistrófica dos pacientes do grupo 2	56
Tabela 6- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de fatores de risco	56
Tabela 7- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de antecedentes pessoais	57
Tabela 8- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de antecedentes familiares	58
Tabela 9- Distribuição dos pacientes de acordo com a localização da lipodistrofia	59
Tabela 10- Distribuição dos pacientes de acordo com o tipo de síndrome lipodistrófica	60
Tabela 11- Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de SM	61
Tabela 12- Distribuição dos pacientes de acordo com o critério de diagnóstico de SM alterado e o tipo de SLHIV no grupo 1	62
Tabela 13- Distribuição dos pacientes de acordo com o critério de diagnóstico de SM alterado e o tipo de SLHIV no grupo 2	63
Tabela 14- Distribuição dos pacientes de acordo com a média e o desvio padrão das medidas antropométricas e o sexo	64
Tabela 15- Classificação dos indivíduos avaliados de acordo com o IMC	65
Tabela 16- Distribuição dos indivíduos avaliados segundo o IMC e o tipo de SLHIV	
Tabela 17- Classificação dos indivíduos de acordo com a CA	67
Tabela 18- Distribuição dos indivíduos avaliados de acordo com o risco de	67

desenvolver complicações metabólicas de acordo com a CA e o tipo de SLHIV

Tabela 19- Classificação do tipo de dislipidemia da população avaliada	68
Tabela 20- Distribuição dos indivíduos avaliados de acordo com o tipo de dislipidemia e SLHIV	69
Tabela 21- Médias e diferença entre as médias dos valores de CT durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor basal com os demais períodos	70
Tabela 22- Médias e diferença entre as médias dos valores de CT durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor observado após 30 dias com os demais períodos	71
Tabela 23- Classificação dos indivíduos do grupo 1 de acordo com o valor do CT	71
Tabela 24- Classificação dos indivíduos do grupo 2 de acordo com o valor do CT	72
Tabela 25- Classificação dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor do CT basal	72
Tabela 26- Classificação dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor do CT após 90 dias	73
Tabela 27- Média e desvio padrão dos valores e CT basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1	73
Tabela 28- Média e desvio padrão dos valores e CT basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2	73
Tabela 29- Avaliação da efetividade da FCM sobre o CT	74
Tabela 30- Médias e diferença entre as médias dos valores de LDL-c durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor basal com os demais períodos	77
Tabela 31- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação de LDL-c	77
Tabela 32- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação de LDL-c	78
Tabela 33- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de LDL-c basal	79
Tabela 34- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de LDL-c basal após 90 dias	79
Tabela 35- Média e desvio padrão dos valores de LDL-c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1	
Tabela 36- Média e desvio padrão dos valores de LDL-c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1	80

Tabela 37- Avaliação da efetividade da FCM sobre o LDL-c	80
Tabela 38- Médias e diferença entre as médias dos valores de HDL-c durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor basal com os demais períodos	82
Tabela 39- Médias e diferença entre as médias dos valores de HDL-c durante a intervenção do grupo 2. Comparação do valor basal com os demais períodos	82
Tabela 40- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação de HDL-c	83
Tabela 41- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação de HDL-c	83
Tabela 42- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de HDL-c basal	84
Tabela 43- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de HDL-c após 90 dias	84
Tabela 44- Avaliação da efetividade da FCM sobre o HDL-c	85
Tabela 45- Média e desvio padrão dos valores de HDL-c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1	85
Tabela 46- Média e desvio padrão dos valores de HDL-c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2	85
Tabela 47- Médias e diferença entre as médias dos valores de TG durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor basal com os demais períodos	88
Tabela 48- Médias e diferença entre as médias dos valores de TG durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor após 30 dias de intervenção com os demais períodos	88
Tabela 49- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação do TG	89
Tabela 50- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação do TG	89
Tabelas 51- Classificação dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor do TG basal	90
Tabela 52- Classificação dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor do TG após 90 dias	90
Tabela 53- Média e desvio padrão dos valores de TG basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1	
Tabela 54- Média e desvio padrão dos valores de TG basal e após 90 dias de	91

acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2

Tabela 55- Avaliação da efetividade da FCM sobre o TG	91
Tabela 56- Evolução dos níveis de glicemia (média e desvio padrão) do grupo 1	93
Tabela 57- Evolução dos níveis de glicemia (média e desvio padrão) do grupo 1	93
Tabela 58- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação da glicemia	94
Tabela 59- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação da glicemia	94
Tabela 60- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor da glicemia basal	95
Tabela 61- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 e 2 de acordo com o valor da glicemia após 90 dias	95
Tabela 62- Evolução do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF após a intervenção	96
Tabela 63- Média e desvio padrão do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF dos dois grupos antes e após a intervenção	97
Tabela 64- Média e desvio padrão do consumo dos principais componentes alimentares antes e após a intervenção dos grupos 1 e 2	98

ApoB - Apolipoproténa B  
CA - Circunferência Abdominal  
CDC - Center for Disease Control and Prevention  
DCVs - Doenças Cardiovasculares  
DSTs - Doenças Sexualmente Transmissíveis  
ERF - Escore de risco de Framingham  
FCM - Farinha da Casca do Maracujá  
FDA - Food and Drug Administration  
HAART - Highly Active Antiretroviral Therapy  
HDL – c - High Density Lipoprotein Cholesterol  
HIV - Human Immunodeficiency Virus  
HTLV – III - Human T – Lymphotropic Retrovirus  
HUIBB - Hospital Universitário João de Barros Barreto  
IMC - Índice de Massa Corporal  
INNTR - Inibidores da Transcriptase Reversa não análogos de Nucleosídeos  
INTR - Inibidores da Transcriptase Reversa Análogos de Nucleotídeos  
IP - Inibidores da Protease  
LDL – c - Low Density lipoprotein Cholesterol  
R24 - Recordatório de 24 horas  
SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia  
SM - Síndrome Metabólica  
SREBP - *Sterol regulatory element – binding protein*  
SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Humana  
SLA - Síndrome lipoatrófica  
SLH - Síndrome lipohipertrófica  
SLHIV - Síndrome Lipodistrófica do HIV  
SLM - Síndrome lipodistrófica mista  
TARV – Terapia Anti-retroviral  
TGI - Trato Gastrointestinal  
VLDL – c - Very Low Density lipoprotein Cholesterol

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	17
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	19
2.1 OBJETIVO GERAL .....	19
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	19
<b>3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	20
3.1 HISTÓRIA .....	20
3.2 ETIOLOGIA .....	21
3.3 EPIDEMIOLOGIA .....	22
3.4 TRANSMISSÃO .....	23
3.5 DIAGNÓSTICO .....	24
3.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS .....	25
3.7 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO.....	26
3.8 SÍNDROME LIPODISTRÓFICA DO HIV .....	31
3.8.1 <b>Dislipidemia – Alterações lipídicas</b> .....	32
3.8.2 <b>Alterações Glicêmicas</b> .....	33
3.8.3 <b>Lipodistrofia</b> .....	34
3.8.4 <b>Doença Cardiovascular</b> .....	35
3.8.5 <b>Mecanismo fisiopatológico das alterações anatômicas e metabólicas</b> .....	36
3.9 TRATAMENTO DIETOTERÁPICO DAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS E NUTRICIONAIS .....	38
<b>4 METODOLOGIA</b> .....	42
4.1 TIPO DE ESTUDO .....	42
4.2 TAMANHO DA AMOSTRA .....	42
4.3 SELEÇÃO DE PACIENTES E GRUPOS DE ESTUDO.....	42
4.4 CRITÉRIO DE INCLUSÃO .....	43
4.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO .....	43
4.6 FARINHA DA CASCA DO MARACUJÁ (FCM).....	43
4.7 COLETA DE DADOS E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO .....	44
4.7.1 <b>Avaliação antropométrica</b> .....	45
4.7.2 <b>Avaliação dietética</b> .....	45
4.7.3 <b>Exames bioquímicos</b> .....	46
4.7.4 <b>Diagnóstico da Síndrome Metabólica</b> .....	46

4.7.5 <b>Diagnóstico da Síndrome Lipodistrófica</b> .....	46
4.7.6 <b>Cálculo do risco cardiovascular</b> .....	47
4.8 <b>ANÁLISE DOS DADOS</b> .....	47
4.9 <b>ASPECTOS ÉTICOS</b> .....	48
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	49
5.1 <b>ASPECTOS DEMOGRÁFICOS E SÓCIO – ECONÔMICOS</b> .....	49
5.2 <b>TRATAMENTO</b> .....	51
5.3 <b>FATORES DE RISCO</b> .....	56
5.4 <b>SÍNDROME LIPODISTRÓFICA</b> .....	59
5.5 <b>SÍNDROME METABÓLICA</b> .....	61
5.6 <b>AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA</b> .....	63
5.7 <b>AVALIAÇÃO LABORATORIAL</b> .....	68
5.8 <b>EFEITO DA FARINHA DA CASCA DO MARACUJÁ</b> .....	69
5.8.1 <b>Colesterol total</b> .....	69
5.8.2 <b>Low Density Lipoprotein Cholesterol – LDL – c</b> .....	76
5.8.3 <b>High Density Lipoprotein Cholesterol - HDL - c</b> .....	82
5.8.4 <b>Triglicerídeos</b> .....	87
5.8.5 <b>Glicemia</b> .....	93
5.8.6 <b>Risco de desenvolver Doença Arterial Coronariana (DAC)</b> .....	96
5.9 <b>AVALIAÇÃO DIETÉTICA</b> .....	98
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	100
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	102

## ANEXOS

ANEXO A - Valores de referência de lípedes plasmáticos para indivíduos acima de 20 anos

ANEXO B - Valores de referência para o diagnóstico do estado nutricional de indivíduos adultos de acordo com o IMC

ANEXO C - Risco de complicações metabólicas segundo circunferência da Cintura

ANEXO D - Valores de Referência para Glicemia Plasmática

ANEXO E - Critérios para o diagnóstico de Síndrome Metabólica

ANEXO F – Escores de risco de Framingham (ERF) para cálculo de risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres

## APÊNDICES

APÊNDICE A - Orientação dietoterápica.

APÊNDICE B – Protocolo de coleta de dados

Apêndice D – Termo de aprovação

## 1 INTRODUÇÃO

O tratamento terapêutico através da combinação de drogas antiretrovirais representou um impacto positivo na taxa de sobrevivência dos indivíduos portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). Porém, quando a utilização da terapia anti-retroviral de alta potência (Highly Active Antiretroviral Therapy –HAART) tornou-se uma rotina no tratamento de pacientes infectados pelo HIV, mudanças na distribuição da gordura corporal e alterações do perfil lipídico e glicêmico foram observadas. Estas alterações foram posteriormente denominadas de Síndrome lipodistrófica do HIV (GUIMARÃES et al, 2007; ARAÚJO et al, 2007; TIEN et al, 2006).

Inicialmente, essas alterações metabólicas foram associadas ao uso dos Inibidores da Protease (IP), porém a Síndrome Lipodistrófica foi posteriormente descrita em pacientes sem uso de IP, ficando mais claro que sua gênese é multifatorial, incluindo fatores genéticos, idade, sexo, tempo de exposição aos HAART, índice de massa corporal, duração da infecção pelo HIV entre outros (SCHAMBELAN et al, 2002; BRASIL, 2007).

Há inúmeras evidências sobre a associação entre hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, lipoproteínas plasmáticas e doença arterial coronariana. A ingestão de fibras dietéticas, encontradas principalmente em cereais, leguminosas e frutas, é uma alternativa para redução dos fatores de risco às doenças cardiovasculares (RAMOS, 2007).

As fibras dietéticas constituem uma associação complexa de diferentes polissacarídeos de plantas, resistentes a hidrólise e são classificadas em fibras solúveis (pectinas, gomas e mucilagens) e insolúveis (celulose, hemicelulose e lignina) de acordo com a solubilidade de seus componentes em água (GONÇALVES, 2007; RAMOS, 2007).

De acordo com Gonçalves et al (2007), as fibras dietéticas solúveis são potencialmente eficazes na regulação dos níveis plasmáticos de glicose, colesterol e triglicérides, além de proporcionarem outros benefícios, como prevenção de arteriosclerose e diabetes. Muitos estudos, conduzidos tanto em animais quanto em humanos, permitem confirmar os efeitos benéficos das fibras solúveis na diminuição da dislipidemia, a partir de diferentes mecanismos de ação.

Segundo Teixeira Neto (2003) a utilização de 6 a 40 g/ dia de fibra solúvel, como a pectina, é responsável pela diminuição do LDL – colesterol em torno de 14 %. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007) recomenda a utilização de 5 a 10 g / dia de fibra solúvel, para redução da dislipidemia.

A casca do maracujá (*Passiflora edulis DEG*) constitui um produto vegetal rico em fibra do tipo solúvel (pectinas e mucilagens) e a farinha, obtida através dessa casca contém cerca de 21,5% de fibra solúvel (CORDOVA, 2005; RAMOS, 2007).

Diante do exposto e considerando a boa fonte de pectina existente na farinha da casca de maracujá, este estudo avaliou a efetividade da pectina presente nessa farinha, sobre as alterações metabólicas de indivíduos portadores de HIV em tratamento com antiretroviral que desenvolveram lipodistrofia.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Avaliar a efetividade da farinha de casca do maracujá, sobre as alterações metabólicas de indivíduos portadores de HIV em tratamento antiretroviral com síndrome lipodistrófica.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Avaliar a efetividade da farinha de casca do maracujá sobre os valores de colesterol total, LDL- colesterol, HDL – colesterol, triglicérides e tolerância à glicose de pacientes com síndrome lipodistrófica secundária à terapia antiretroviral;

Realizar avaliação nutricional dos pacientes estudados.

### 3 REVISÃO DA LITERATURA

#### 3.1 HISTÓRIA

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) foi descrita pela primeira vez em 1981 nos EUA quando o *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) relatou a ocorrência de inúmeros casos de pneumonia por *Pneumocystis carinii* e Sarcoma de Kaposi em homens que faziam sexo com homens, jovens e previamente saudáveis. Essas duas patologias até então eram restritas basicamente a pessoas idosas ou debilitadas por neoplasias. Dentro de meses a doença foi identificada em usuários de drogas injetáveis de ambos os sexos e posteriormente em receptores de transfusões de sangue (LANE, ANTHONY, 2008; GRECO et al., 2009).

À medida que se elucidava o padrão epidemiológico da doença, ficou evidente que a etiologia mais provável da epidemia era um agente infeccioso transmissível por contato sexual, pelo sangue e hemoderivados e de forma vertical (de mãe para o filho). Em 1983, o vírus foi isolado na França, em paciente com linfadenopatia, porém foi inicialmente chamado de HTLV – III (*Human T – Lymphotropic Retrovirus*) e somente em 1986 passou-se a utilizar a denominação de HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). No mesmo ano foi relatado o isolamento de um novo retrovírus em pacientes da África Ocidental com SIDA e foi denominado HIV – 2 (LANE, ANTHONY, 2008; GRECO et al., 2009).

O HIV – 2 representa uma segunda classe principal de vírus da imunodeficiência humana. Apesar de ser descrito inicialmente na África Ocidental, o HIV – 2 atualmente têm sido identificado em pacientes na Europa, Estados Unidos, América do Sul e Índia. Esta classe tem 40 a 50% de similaridade com o HIV – 1 na homologia da sequência global de nucleotídeos (SHAW, 2009)

A partir do isolamento do agente etiológico foi possível o desenvolvimento de testes sorológicos para detectar a infecção pelo HIV através da pesquisa de anticorpos pelas técnicas de imunoensaio enzimático (ELISA) e Western blot. Desde então houve grande avanço no controle da epidemia pela possibilidade de seleção de doadores em bancos de sangue e diagnóstico precoce do HIV possibilitando a diminuição da cadeia de transmissão (GRECO et al., 2009)

### 3.2 ETIOLOGIA

A SIDA é causada através da infecção pelo HIV, um retrovírus da família *retroviridae* e do gênero *Lentivírus*. Infecções por lentivírus tipicamente caracterizam-se por infecções de longo período de latência, replicação viral persistente e envolvimento do sistema nervoso central (HOFFMANN, ROCKSTROH, KAMPS, 2006).

Existem 2 tipo de HIV, o HIV – 1, o tipo mais predominante e o HIV – 2 com menor patogenicidade e originalmente restrito a África Ocidental, porém foram identificados no mundo todo diversos casos que podem ser rastreados até a África Ocidental ou atribuídos a contatos sexuais com africanos ocidentais (GRECO et al, 2009)

O HIV é uma estrutura icosaédrica que contem numerosas espículas externas formadas pelas duas proteínas principais do envoltório, a gp120 externa e a gp41 transmembrana. O vírus brota da superfície da célula infectada e incorpora uma variedade de proteínas do hospedeiro, incluindo antígenos do complexo principal de histocompatibilidade em sua bicamada lipídica (LANE, ANTHONY, 2008)

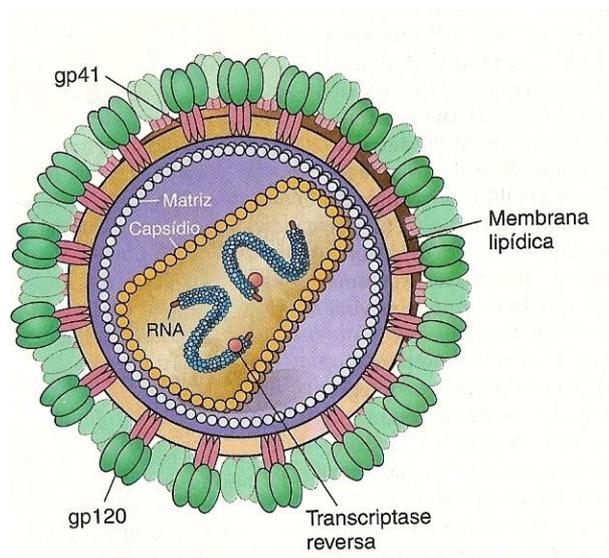


Figura 1- Estrutura do HIV – 1, incluindo a membrana externa de GP 120, os componentes transmembrânicos GP 41 do envoltório, o RNA genômico, a enzima transcriptase reversa, a membrana interna p18 (matriz e a proteína do cerne).

Fonte: adaptado de RC Gallo: Sci Am 256: 46, 1987 *apud* LANE, ANTHONY, 2008.

### 3.3 EPIDEMIOLOGIA

A identificação, em 1982, da SIDA tornou-se um marco na história da humanidade. Em 2007, havia aproximadamente 33,2 milhões de pessoas convivendo com o HIV no mundo, tendo ocorrido 2,1 milhões de mortes por essa doença sendo que 76% desses óbitos ocorreram na África. Apesar do número elevado de indivíduos com HIV houve redução de 16% quando comparado com 2006 quando foi contabilizado 39,5 milhões de infectados (WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO, 2007).

O número de pessoas vivendo com HIV no mundo cresceu em 2008 e foi estimado em 33,4 milhões (figura 2), desse total, 2,7 milhões foram infectadas no mesmo ano e 2 milhões evoluíram a óbito por patologias decorrentes da SIDA . O total de pessoas vivendo com HIV em 2008 era 20% maior em relação a 2000 e foi três vezes maior do que 1990 (WHO, 2009).

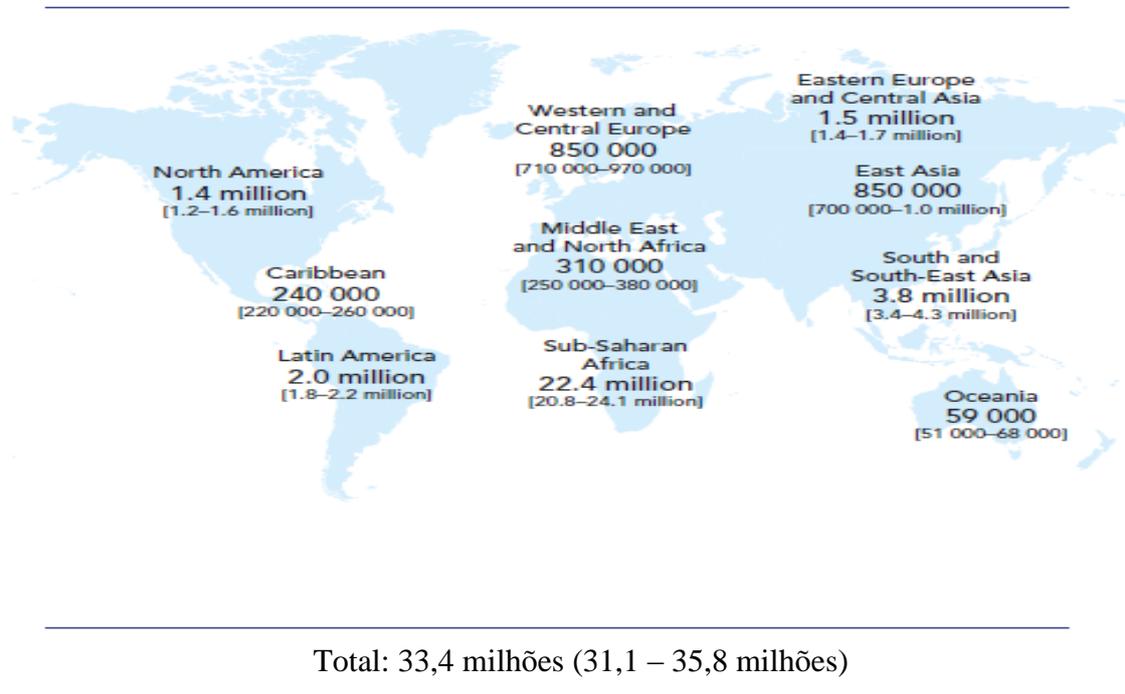


Figura 2- Número estimado de pessoas vivendo com HIV em 2008 por continente  
Fonte: WHO, 2009

No Brasil, desde a identificação da SIDA até junho de 2007, foram notificados 474.273 casos dessa patologia no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), com total de óbitos acumulados até 2006, de 192.709 (BRITO, CASTILHO, SZWARCOWALD, 2001; BRASIL, 2006b).

O número crescente de pessoas vivendo com HIV reflete a combinação entre os novos casos de infecção com o impacto benéfico da Terapia Antiretroviral (TARV). No Brasil aproximadamente 120.000 pessoas recebem TARV (WHO, 2009; NEMES, CARVALHO, SOUZA, 2004).

Na década de 80, a epidemia de SIDA no Brasil atingia, principalmente, as regiões metropolitanas de São Paulo e do Rio de Janeiro, e os casos caracterizavam-se, em sua maioria, por serem do sexo masculino, por terem alto nível socioeconômico e por pertencerem às categorias de transmissão entre homens que fazem sexo com homens ou com homens e mulheres, além dos casos portadores de hemofilia ou em receptores de sangue. A partir de 1990, constatou-se uma mudança do perfil epidemiológico resultando na heterossexualização, feminização, pauperização e interiorização da epidemia (RODRIGUES JÚNIOR, CASTILHO, 2004).

### 3.4 TRANSMISSÃO

As formas pelas quais uma pessoa pode ser infectada pelo HIV estão bem definidas, conforme segue:

#### a) Relação Sexual

É a forma mais importante de transmissão do HIV no mundo. Dissemina-se bidirecionalmente e parece ser mais eficientemente transmitido de homem para mulher. O risco de aquisição de HIV por relação foi estimado como sendo de 5 para cada 10.000 relações insertivas vaginais desprotegidas até 50 a cada 10.000 relações receptivas anais desprotegidas (GRECO et al., 2009).

A presença de outras doenças sexualmente transmissíveis aumenta o risco de infecção, pois o vírus parece concentrar-se no fluido seminal particularmente nas situações em que ocorre aumento do número de linfócitos e monócitos no fluido, como na presença de estados inflamatórios genitais, afecções associadas a outras Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs). (LANE, ANTHONY, 2008);

#### b) Utilização de drogas injetáveis

Desde a década de 80 do século XX este grupo passou a ocupar posição de destaque entre os casos por transmissão parenteral, ocorrendo devido ao compartilhamento de agulhas e seringas contaminadas (BRITO, CASTILHO, SZWARCOWALD, 2001)

#### c) Materno – Fetal

Se não houver intervenção, estima-se que 15 a 30% das mães que vivem com HIV irão transmitir o vírus durante a gravidez e parto. Houve aumento dessa forma de transmissão como consequência direta da maior participação dos casos femininos. No Brasil, até o ano de 2000 essa forma de transmissão representou cerca de 2,8% do total acumulado de casos (BRITO, CASTILHO, SZWARCOWALD, 2001; HOFFMANN, ROCKSTROH, 2006).

#### d) Transfusão de sangue e hemoderivados

O HIV pode ser transmitido por transfusão de sangue, plasma fresco ou congelado, eritrócitos, crioprecipitado, fatores de coagulação e plaquetas. Apesar de atualmente ser raro, no início da epidemia foi considerada a forma de transmissão mais importante (BRITO, CASTILHO, SZWARCOWALD, 2001; HOFFMANN, ROCKSTROH, 2006; DEL RIO, 2009).

### 3.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce da infecção pelo HIV garante ao indivíduo ter acesso ao tratamento com TARV, o que tem promovido qualidade e aumento do tempo de vida dessas pessoas consideravelmente (WHO, 2004; HOFFMANN, ROCKSTROH, 2006; BRASIL, 2008b).

A política de testagem e aconselhamento em AIDS foi iniciado mundialmente, inclusive no Brasil, em 1985, quando a *Food and Drug Administration* (FDA), órgão norte-americano regulador da liberação e uso de medicamentos, aprovou o primeiro teste para detecção de anticorpos contra o HIV, o *Enzyme- Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) (BERNARD, 2000; BRASIL, 2008b).

O diagnóstico sorológico da infecção por HIV é baseado na detecção de anticorpos após a exposição ao vírus e devem ser realizados em 2 etapas (BRASIL, 2008b):

#### a) Teste de triagem e

b) Teste confirmatório.

É importante salientar que são necessários 2 testes antes de confirmar o diagnóstico, para que seja evitado o falso- positivo. O primeiro teste é o ELISA que é considerado de alta sensibilidade, o que produz poucos resultados falso- negativos. Seguido pelo Western – Blot ou teste de imunofluorescência, que é altamente específico e produz poucos resultados falso - positivos (BERNARD, 2000; BRASIL, 2008b; HOFFMANN, ROCKSTROH, 2006).

### 3.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Segundo Brasil (2008), a infecção pelo HIV – 1 pode cursar com várias apresentações clínicas desde a fase aguda até a fase avançada da doença com as manifestações da AIDS. A história natural da doença pode ser dividida em 3 fases e suas características são mostradas no quadro 1 :

- a) Síndrome retroviral aguda;
- b) Latência clínica e fase sintomática;
- c) Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.

<i>Fase da doença</i>	<i>Características clínicas</i>	<i>Achados Laboratoriais</i>
Infecção Aguda	Febre, cefaléia, mialgia, faringite, exantema maculopapular, linfadenopatia	Viremia plasmática elevada Queda na contagem de LTCD4+ (Alterações transitórias)
Latência clínica	Sintomas constitucionais, linfadenopatia generalizada, afecções de pele e mucosas	Queda progressiva de LTCD4+ (entre 200 e 500 células / mm <sup>3</sup> )
SIDA	Infecções oportunistas: P. jiroveci, Cryptosporidium, Toxoplasma gondii, Salmonella spp., Candida spp., Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, citomegalovírus, herpes simples, varicela – zoster Neoplasias: linfomas, sarcoma de Kaposi Encefalopatia Síndrome de emaciação	Imunosupressão avançada LTCD4+ < 200 células / mm <sup>3</sup> )

Quadro 1- Características clínicas e laboratoriais da infecção pelo HIV.  
Fonte: GRECO et al., 2009

### 3.7 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Em 1987, a primeira droga, Zidovudina (AZT), foi aprovada. Nos anos seguintes, três outras drogas da mesma classe Inibidores da Transcriptase Reversa Análogos de Nucleotídeos (ITRN), como a zalcitabina, didanozina, lamivudina e estavudina foram colocadas no mercado. Os Inibidores da Protease (IP) e os Inibidores da Transcriptase Reversa não análogos de Nucleosídeos (ITRNN) foram lançados no período de 1995 a 1998 (BARBOSA, 2004; GRECO et al, 2009).

A partir de 1996, após o emprego de regimes terapêuticos com a combinação de três ou mais drogas antiretrovirais, incluindo os IPs no tratamento da infecção pelo HIV, observou-se um impacto positivo na história natural da SIDA, levando à uma significativa redução na taxa de morbimortalidade dos indivíduos soropositivos (ARAÚJO et. al., 2007; VALK, et al, 2001; TROIAN, et. al. 2005).

Os fármacos atualmente disponíveis para o tratamento da infecção pelo HIV pertencem a 4 categorias (LANE, ANTHONY, 2008):

- a) Os que inibem a enzima viral transcriptase reversa;
- b) Os que inibem a enzima viral protease;
- c) Os que inibem a enzima viral integrase;
- d) Os que interferem na entrada do vírus.

O HIV, através de suas glicoproteínas de superfície, adere à célula hospedeira e introduz seu material genético no citoplasma da célula. A enzima viral transcriptase reversa transforma a dupla fita de RNA viral em DNA pró-viral, que migra até o núcleo da célula hospedeira unindo-se ao seu material genético. Ocorre o processo de transcrição, pelo qual se formam novas moléculas de RNA viral, as quais migram até o citoplasma e, por ação da enzima viral protease, se unem aos demais componentes virais, havendo a formação de um novo HIV. Dessa forma, as drogas da classe dos inibidores da transcriptase (análogos de nucleosídeos – INTR – ou não análogos de nucleosídeos – INNTR) inibem a primeira fase do ciclo viral através da inibição da enzima viral transcriptase reversa. As drogas da classe dos inibidores da protease impedem a ocorrência da última fase do ciclo viral por inibirem a enzima viral protease (figura 3) (VALENTE et al, 2005).

## Mecanismo de Ação dos Antiretrovirais

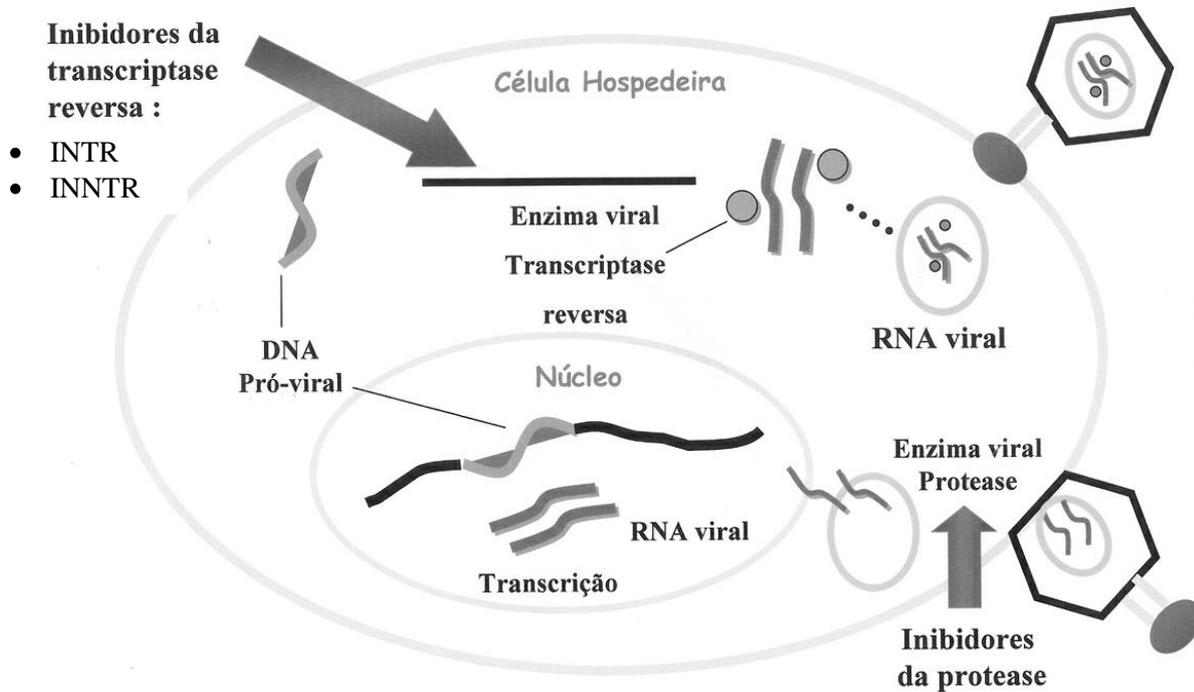


Figura 3- Ciclo de replicação do HIV e mecanismo de ação dos anti-retrovirais.  
Fonte: VALENTE et al, 2005

É importante ressaltar que nenhum dos referidos fármacos deverá ser utilizado como monoterapia da infecção pelo HIV. A TARV de combinação é a base do tratamento dos pacientes com infecção pelo HIV (LANE, ANTHONY, 2008). Segundo Brasil (2008) o esquema inicial de TARV deve ser conforme o quadro 2:

Preferencial	2 INTR + INNTR
Alternativo	2 INTR + IP

Quadro 2- Esquemas preferenciais para terapia inicial.  
Fonte: BRASIL (2008a)

Apesar desses avanços em 1995 surgiram os primeiros relatos de alterações metabólicas e nutricionais nos indivíduos soropositivos que utilizavam a TARV especialmente os IPs. Essas alterações incluíam: resistência à insulina, aumento dos lipídios plasmáticos, mudanças na distribuição da gordura corporal entre outras. Posteriormente, tais

alterações foram denominadas de Síndrome Lipodistrófica do HIV (SLHIV) (ARAÚJO, et al., 2007; TIEN, et. al. 2006; VALK, et. al., 2001).

Para muitos pacientes, esses efeitos adversos tiveram impacto negativo substancial na qualidade de vida, e levantaram interesses sobre riscos cardiovasculares e outros possíveis danos em longo prazo que poderiam se desenvolver. Antes do advento da TARV, a perda de peso e a desnutrição conseqüentes das infecções oportunistas, eram os maiores problemas nutricionais (JAIME et al, 2004).

No quadro 3,4, 5, 6 e 7 os fármacos antiretrovirais com seus possíveis efeitos adversos.

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Abacavir (ABC)	Reação de hipersensibilidade (o que pode ser fatal), febre, exantema, náuseas, vômitos, mal estar ou fadiga e perda do apetite
Didanosina (DdI)	Pancreatite, neuropatia periférica, anormalidade do teste da função hepática, acidose láctica, hepatomegalia com esteatose
Emtricitabine (FTC)	Cefaléia, náuseas, diarreia, erupções cutâneas, redistribuição de gordura corporal, lipoatrofia de membros e face, elevação dos triglicerídeos
Estavudina (d4T)	Neuropatia periférica, pancreatite, acidose láctica, hepatomegalia com esteatose, fraqueza neuromuscular ascendente, lipodistrofia.
Lamivudina (3TC)	Hepatotoxicidade
Tenofovir (TDF)	Potencial para toxicidade renal
Zidovudina (AZT)	Anemia, granulocitopenia, miopatia, acidose láctica, hepatomegalia com esteatose, cefaléia, náuseas

Quadro 3- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da Classe Inibidores Nucleosídeos da Transcriptase Reversa (INTR)  
Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Efavirenz (EFV)	Exantema, disforia, elevação dos testes de função hepática, sonolência, sonhos anormais, depressão
Etravirine	Erupção cutânea grave, febre, dores articulares ou musculares, bolhas, lesões orais, edema facial, ou edema e vermelhidão dos olhos
Nevirapina (NVP)	Exantema, hepatotoxicidade
Delavirdine (DLV)	Erupção cutânea grave difusa macupapilar eritematoso, astenia, fadiga, febre, cefaléia.
Etravirine (ETV)	Náuseas, erupção cutânea, neuropatia periférica, insuficiência renal aguda, insuficiência hepática, hipertensão arterial sistêmica

Quadro 4- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da classe Inibidores Não-Nucleosídeos da Transcriptase Reversa (INNTR)  
 Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008; FDA, 2008

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Amprenavir/r (APV)	Náuseas, vômitos, diarreia, exantema, parestesias orais, elevação dos testes de função hepática, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas (lipodistrofia)
Atazanavir/r (ATV)	Hiperbilirrubinemia, prolongamento do espaço PR, náuseas, vômitos, hiperglicemia, má distribuição da gordura (lipodistrofia)
Fosamprenavir /r (f-APV)	Erupções cutâneas, náuseas, dor abdominal, diarreia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia.
Indinavir (IDV)	Nefrolitíase, hiperbilirrubinemia indireta, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas
Lopinavir/r (LPV/r)	Diarreia, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas
Nelfinavir (NFV)	Diarreia, fezes amolecidas, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas. Pode conter traços do potencial carcinógeno/ teratígeno sulfonato de etilmetano

Quadro 5- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da classe Inibidores da Protease (IP)  
 Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008; FDA, 2008

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Ritonavir (RTV)	Náuseas, dor abdominal, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas; pode alterar os níveis de muitos outros fármacos, inclusive o Saquinavir
Saquinavir (SQV)	Diarréia, náuseas, cefaléia, hiperglicemia, redistribuição de gordura, anormalidades lipídicas
Darunavir (DRV)	Diarréia, náuseas, cefaléia
Tipranavir (TPV)	Diarréia, náuseas, febre, fadiga, cefaléia, dor abdominal e vômito, hiperglicemia

Quadro 5- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da classe Inibidores da Protease (IP) - Continuação

Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008; FDA, 2008

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Enfuvirtida (T20)	Neuropatia periférica, sinusite, conjuntivite, pancreatite, anorexia, astenia, tosse, depressão, prurido, insônia, mialgia, perda de peso e maior taxa de pneumonia bacteriana
Maraviroc (MVC)	Hepatotoxicidade, erupções cutâneas, tosse, febre, infecções respiratórias, dor abdominal, tonturas, eventos cardiovasculares

Quadro 6- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da classe Inibidores de Entrada e Inibidores de Fusão

Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008; FDA, 2008

<b>Nome</b>	<b>Efeito adverso</b>
Raltegravir (RAL)	Diarréia, náuseas, fadiga, cefaléia e prurido. Outros efeitos adversos relatados incluíram a constipação, flatulência e suor

Quadro 7- Fármacos Anti-Retrovirais usados no tratamento da infecção pelo HIV da classe Inibidores da Integrase

Fonte: Brasil, 2010; LANE, ANTHONY, 2008; FDA, 2008

### 3.8 SÍNDROME LIPODISTRÓFICA DO HIV (SLHIV)

A SLHIV foi oficialmente descrita pelo FDA em 1997. Inicialmente foi chamada de “Crixbelly”, pois as primeiras alterações metabólicas e nutricionais foram observadas nos

indivíduos que faziam uso de Crixivan<sup>®</sup> (Indinavir), medicamento da classe dos IPs. Após o advento de novos IPs, observaram-se alterações semelhantes, então se concluiu que tais manifestações não eram exclusividade da utilização do Crixivan<sup>®</sup>, portanto a denominação inicial foi alterada (MONTESSORI et al, 2004; VALENTE et. al. 2005).

Posteriormente, a SLHIV foi descrita em pacientes sem uso de IP e em uso de INTR e INNTR, confirmando que sua gênese é multifatorial (BRASIL, 2007; HEATH et. al., 2002; VALENTE et. al., 2005).

Apesar de exaustivos estudos, o exato mecanismo da associação entre as alterações metabólicas e nutricionais e a utilização da TARV permanece incerto. Tem-se sugerido que a gênese desta síndrome não advém de um único fator, podendo ser potencializada de acordo com a duração do tratamento antiretroviral, Índice de Massa Corporal (IMC), duração da infecção pelo HIV, idade, sexo entre outros (ARAÚJO et. al., 2007; SCHAMBELAN et. al., 2002; TROIAN et. al., 2005). Brinkman et al. apud Caron et al, (2004) foram os primeiros a sugerir que a lipodistrofia poderia resultar de toxicidade mitocondrial induzida pela utilização de ITRN.

As alterações anatômicas e metabólicas descritas na SLHIV incluem (VALENTE et. al., 2005; BRASIL, 2007):

- a) Dislipidemia: elevação do colesterol total, do LDL colesterol e dos triglicérides e diminuição do HDL colesterol;
- b) Alterações glicêmicas: glicemia de jejum alterada (pré-diabetes), diabetes mellitus e resistência insulínica;
- d) Doença cardiovascular e
- c) Lipodistrofia.

A dislipidemia, resistência insulínica, anormalidades na distribuição de gordura corporal e hipertensão arterial, associados, caracterizam a síndrome metabólica (BRASIL, 2007; TROIAN et. al., 2005).

### **3.8.1 Dislipidemia – Alterações lipídicas**

Antes da introdução da TARV, já existiam registros de hipertrigliceridemia em pacientes portadores de HIV, porém após o seu advento novas alterações lipídicas foram observadas. Além da hipertrigliceridemia, incluem, ainda, baixos níveis de *High Density*

*Lipoprotein Cholesterol* (HDL – c) e elevação da *Low Density lipoprotein Cholesterol* (LDL – c), constituindo perfil lipídico aterogênico. Além disso, pode haver mudança no fenótipo das partículas de LDL – c, que se tornam menores e mais densas, devido à ação da lipase hepática (MONTESSORI et al, 2004; SCHAMBELAN et. al., 2002; VALENTE et. al., 2005; PONTE et al., 2009).

Indivíduos que vivem com HIV frequentemente desenvolvem alterações no metabolismo dos lipídeos que podem influenciar no desenvolvimento de doença arterial coronariana. A HDL tem papel importante na prevenção da aterogênese, porém nos indivíduos portadores de HIV esta lipoproteína tem propriedades antioxidantes reduzidas evidenciada pela menor atividade da paroxonase 1 e transferência de lipídeos alterada, sugerindo que a HDL tem função comprometida nesses indivíduos (DAMINELLI et al, 2008)

Vale ressaltar que a dislipidemia é mais prevalente em indivíduos que utilizam IP. Friis-Moller et. al., (2003), realizaram um estudo com indivíduos soropositivos da Europa, Estados Unidos e Austrália, no qual dividiram a amostra em 5 grupos e a presença de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, foram as seguintes, respectivamente:

Grupo 1: Indivíduos sem utilização de antiretroviral – 10% e 26%;

Grupo 2: Indivíduos que utilizavam apenas INTR – 10% e 23%;

Grupo 3: Associação entre INNTR e INTR (sem IP) – 23% e 32%;

Grupo 4: Associação entre IP e INTR – 27% e 40% e

Grupo 5: Combinação entre IP, INTR e INNTR – 44% e 54%

Ponte (2009) cita que nem todos os pacientes que recebem TARV desenvolvem dislipidemias, o que sugere a participação de fatores ambientais no desenvolvimento desta complicação, como o sedentarismo e dietas hipercalóricas.

### **3.8.2 Alterações Glicêmicas**

Em 1997, no início do advento da TARV, o FDA relatou a ocorrência de 83 casos de hiperglicemia em indivíduos que viviam com HIV e utilizavam IPs, sugerindo a associação entre a alteração da homeostase da glicose e esta medicação (LUMPKIN, 1997).

Resistência à insulina, tolerância diminuída à glicose e *Diabetes mellitus* eram raros em indivíduos soropositivos antes da utilização da TARV. Embora os níveis de glicemia de jejum permaneçam normais na maioria dos pacientes recebendo TARV, até 40% dos

pacientes em utilização de IP apresentam tolerância à glicose diminuída com significativa resistência a insulina e a utilização da TARV aumenta o risco de desenvolver diabetes tipo 2 (SCHAMBELAN et. al., 2002; FLINT, 2009).

Guimarães et al (2007) relataram maior incidência de resistência insulínica em indivíduos com utilização de TARV, e sugere que pacientes infectados com HIV em uso de TARV tem uma menor sensibilidade à insulina .

Palácios (2003) sugeriu que a resistência insulínica no indivíduo soropositivo tinha etiologia multifatorial, podendo estar associado à própria infecção pelo HIV, provavelmente por ação direta do vírus sobre as células  $\beta$ - pancreáticas, à utilização de IP, de INTR ou ainda associado à fatores como a idade e IMC.

### 3.8.3 Lipodistrofia

A Lipodistrofia caracteriza-se pela redistribuição de gordura corporal em pacientes portadores de HIV. Segundo Montessori et al, (2004); Valente et. al., (2005) e Brasil, (2007) , a lipodistrofia subdivide-se em 3 categorias:

- a) Lipohipertrofia: caracterizado pelo acúmulo de gordura visceral no abdome, presença de gibosidade (búfalo- hump) (figura 4), ginecomastia e lipomas;
- b) Lipoatrofia: caracterizado pela diminuição da gordura em regiões periféricas (face – figura 5, membros e nádega) e proeminência venosa;
- c) Mista: com características de ambos.



Figura 4- Presença de gibosidade (búfalo- hump)  
Fonte: Ambulatório de lipodistrofia do HUIBB, 2009



Figura 5- Diminuição da gordura facial  
Fonte: Ambulatório de lipodistrofia do HUIBB, 2009

Montessori et al (2004) consideram como sendo fatores de risco para o desenvolvimento da Lipodistrofia a duração do tratamento com IP, aumento da idade e avanço da patologia (SIDA). Porém, apesar do tratamento com IP ser considerado um fator de risco para o desenvolvimento de Lipodistrofia, Carr et. al. (2000) observaram a ocorrência de lipodistrofia tanto em indivíduos que utilizavam IP, quanto nos que faziam uso de INTR (sem IP).

Schambelan et. al. (2002) citaram que a prevalência de Lipodistrofia varia de 40% a 50% em pacientes soropositivos, enquanto que Carr (2000) observou uma prevalência de Lipodistrofia em 64% dos pacientes por ele avaliado, que faziam uso de IP por aproximadamente 13 meses. Ponte (2009) ressalta que há muitos indivíduos com lipoatrofia sub-clínica, pois essas alterações são apenas percebidas clinicamente quando há perda superior a 30% do tecido subcutâneo.

Classicamente, os IPs têm sido a classe de medicamentos da TARV mais implicada no surgimento da SLHIV. No entanto nas últimas décadas, tem se observado que embora alguns IPs realmente contribuam para as alterações anatômicas do HIV, a patogênese é multifatorial, com a participação de outras drogas utilizadas para o tratamento do HIV, de fatores do próprio paciente e da própria infecção pelo vírus em questão (PONTE et al., 2009).

O aumento da adiposidade central pode estar associado ao aumento do risco de intolerância à glicose. Com a progressão da lipodistrofia, um número considerável de pacientes apresenta diminuição de gordura na face, característica da SLHIV, o que traz o estigma da SIDA de volta levando muitos pacientes a interrupção do tratamento (CARR, 2000; MONTESSORI et. al, 2004; MANSUR et al., 2006).

### **3.8.4 Doença Cardiovascular**

Antes do advento da TARV, as manifestações cardiovasculares mais comuns nos indivíduos soropositivos, incluíam cardiomiopatia dilatada, endocardites, miocardites, pericardites e alterações no sistema de condução do coração. Desde a introdução da TARV, observou-se um declínio nessas patologias e o surgimento de relatos de ocorrência de doença arterial coronariana em pacientes soropositivos jovens em uso de IP, sugerindo que esses pacientes apresentariam risco aumentado para doença cardiovascular (SCHAMBELAN et. al. 2002; VALENTE et. al., 2005).

Apesar da diminuição da morbimortalidade após a utilização do TARV, observa-se que tal terapia pode ser causa de morte prematura por doença cardíaca coronária. Porém, o que pode ser controlado são os fatores de risco modificáveis, tais como: dislipidemias, fumo, obesidade, hipertensão e sedentarismo (COTTER, 2003).

As alterações anatômicas e metabólicas presentes nesses indivíduos, como a resistência à insulina, dislipidemia, adiposidade central e aumento da pressão sanguínea diastólica são conhecidos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) em indivíduos saudáveis e conseqüentemente de forma semelhante pode precipitar o desenvolvimento de DCV em indivíduos portadores de HIV (HADIGAN et al, 2001).

De forma geral, a utilização da TARV está associada a sintomas de DCV em aproximadamente 9 a 10% dos indivíduos que a utilizam, porém em números absolutos isso significa que em 2 a 5 anos, 3 milhões de pessoas que vivem com HIV no mundo, irão desenvolver DCV (BARBARO, 2001)

### **3.8.5 Mecanismo fisiopatológico das alterações anatômica e metabólicas da SLHIV**

A SLHIV é caracterizada pela excessiva lipólise dos adipócitos resultando em liberação de Ácidos Graxos Livres (AGL) para o plasma e maior produção hepática de Lipoproteína de muito baixa densidade – VLDL (rica em triglicerídeo) para o seu transporte, levando a hipertrigliceridemia. Em situação pós- prandial, um segundo mecanismo contribui para hipertrigliceridemia. Ao comparar o *pool* de quilomícrons de indivíduos com SLHIV com indivíduos controle, observou-se atraso na conversão de AGL em quilomícrons no grupo de SLHIV. Além disso, proporção maior de AGL foi encontrada no plasma ao invés de estar nos adipócitos (LICHTENSTEIN, 2007).

As *Sterol regulatory element – binding protein* (SREBPs) são fatores de transcrição ligados à membrana, regulados por esterol, que interferem no metabolismo das lipoproteínas e dos ácidos graxos. Essas proteínas desempenham papel central na regulação de triglicerídeos, colesterol, insulina e formação de tecido adiposo. O controle do clearance de lipoproteínas ricas em colesterol e triglicerídeos ocorre pela regulação da lipase lipoproteica. Por outro lado, a inibição dessa enzima resulta em hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (DENKE, 2009; MISEREZ, MULLER, SPANIOL, 2002).

Outra função da SREBP é controlar a síntese de ácidos graxos através da regulação do ácido graxo sintetase que participa na determinação e diferenciação dos adipócitos. Atua também no controle do efeito da insulina via regulação da glicocinase (MISEREZ, MULLER, SPANIOL, 2002).

Uma vez ativadas, as SREBPs ligam-se a elementos promotores específicos encontrados em diversos genes – alvos. A simples ação de regulação da SREBP é capaz de produzir alterações no índice de transcrição de diversos genes – alvos, causando efeitos pleiotrópicos. Os IPs modificam a ação das SREPs, o que pode explicar em parte as alterações anatômicas e metabólicas observadas em indivíduos que utilizam TARV (DENKE, 2009; MISEREZ, MULLER, SPANIOL, 2002).

Os IPs atuam também no metabolismo intermediário da glicose, através da diminuição da captação de glicose pelos miócitos e adipócitos, além disso, estimulam a lipogênese pelos hepatócitos. A resistência à insulina adquirida nos tecidos periféricos é exacerbada pela redução da função das células  $\beta$ - pancreáticas. Uma vez desencadeada, esta cascata pode ser agravada por mediadores inflamatórios produzidos devido à infecção pelo HIV. O resultado é a hiperlipidemia, juntamente com a lipotoxicidade nos hepatócitos e lipoatrofia e resistência à insulina em tecidos adiposos. Esses processos juntos podem explicar lipodistrofia e síndrome metabólica observada em pacientes que vivem com HIV e são tratados com IP (figura 6) (FLINT, 2009).

Entretanto, o tratamento normalmente combina medicamentos de diversas classes incluindo os INTR e os INNTR. Alguns dos INTRs também podem inibir a diferenciação de novos adipócitos e pré- adipócitos, embora não esteja evidente de que afete o adipócito maduro. É possível que este seja o mecanismo responsável pela lipoatrofia relatada em indivíduos que vivem com HIV e não são tratados com IPs. E o efeito combinado da associação entre IPs e INTRs pode ser responsável pela alta prevalência de relatos de SLHIV (FLINT, 2009).

A perda de gordura periférica foi observada em pacientes que haviam sido tratados apenas com INTR. As principais drogas da classe dos INTRs implicadas no aparecimento de lipoatrofia são a estavudina análogos da timidina e, embora em um menor grau, a zidovudina. Vários mecanismos fisiopatológicos foram propostos para explicar a síndrome lipodistrófica relacionada a esta classe de antiretroviral entre elas o surgimento da toxicidade mitocondrial induzida pela utilização de INTR. Esta toxicidade poderia ser explicada pela ação dos INTR sobre o DNA polimerase mitocondrial, mas também por outros mecanismos. De fato, significativa depleção do DNA mitocondrial e células apoptóticas

foram observadas em amostras de tecido adiposo de pacientes com lipoatrofia em uso de TARV. O tecido adiposo de pacientes com lipoatrofia tratados com IP e INTR (principalmente a estavudina) apresentaram uma morfologia alterada e sinais de disfunção mitocondrial, bem como a redução da expressão de marcadores de diferenciação e responsividade de insulina (CARON et al, 2004).

Além disso, Ponte et al. (2009) sugere que os IPs, em especial o ritonavir, inibem a degradação da Apolipoprotéina B (ApoB) no hepatócito, gerando um aumento na produção de partículas de VLDL – c (*Very Low Density lipoprotein Cholesterol*). Porém, alterações na ApoB ocorrem em pacientes que recebem terapia combinada (INTR + INNTR), neste caso com aumento de LDL – c pequena e densa, de ApoB e triglicerídeos.

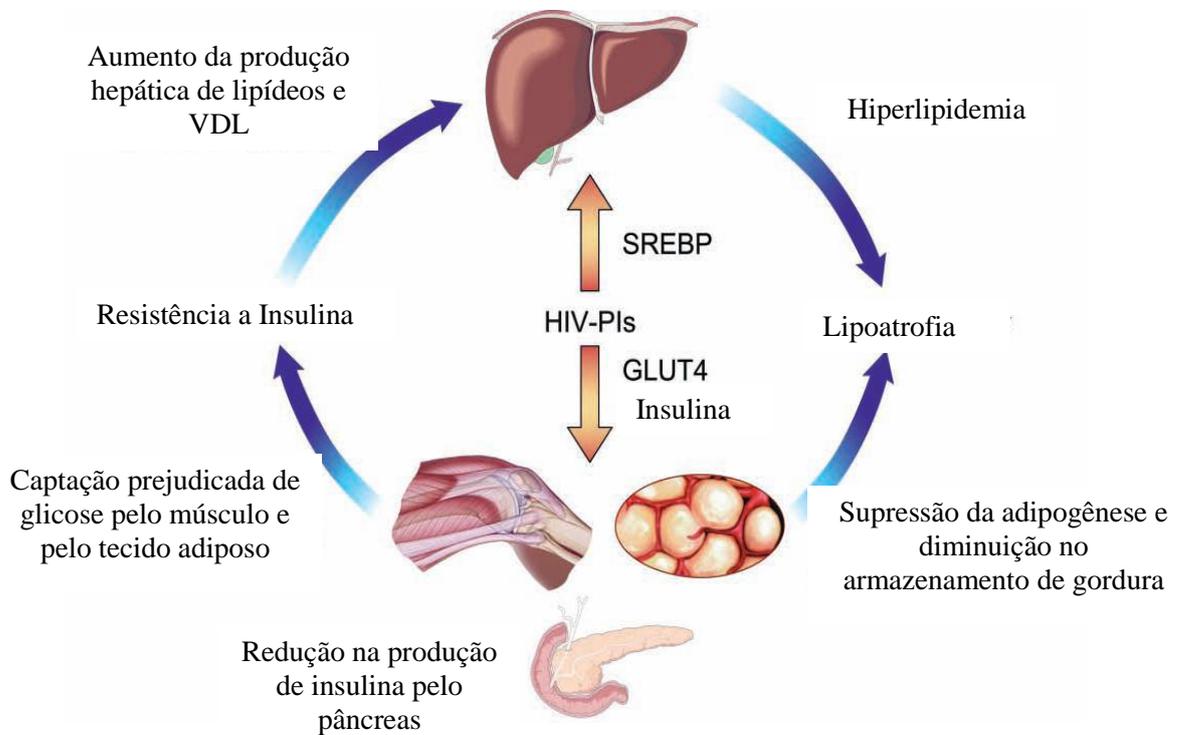


Figura 6- Efeitos precoces dos IPs no metabolismo da Glicose.  
Fonte: FLINT, 2009

### 3.9 TRATAMENTO DIETOTERÁPICO DAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS E NUTRICIONAIS

A dislipidemia, adiposidade central e obesidade são fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de doença cardíaca coronária e a intervenção dietoterápica deve ser a primeira opção de tratamento, especialmente com a introdução de fibras na alimentação (COTTER, 2006).

Fibra dietética ou alimentar é uma associação complexa de diferentes polissacarídeos análogos aos carboidratos, que são resistentes às enzimas secretadas pelo trato digestivo dos seres humanos, porém sofrem fermentação parcial ou total no intestino grosso (GONÇALVES et. al., 2007; JONES, 2002; RAMOS et. al. 2007).

De acordo com Gonçalves et. al., (2007) e Ramos et. al. (2007), as fibras são classificadas, de acordo com sua solubilidade em água, em dois grupos:

- a) Fibras solúveis: representadas pelas pectinas, gomas e mucilagens;
- b) Fibras insolúveis: representadas pela celulose, algumas hemiceluloses e lignina.

As insolúveis são necessárias no organismo humano por aumentar o bolo fecal em função da capacidade de adsorver água, tornando o bolo mais tenro, bem como, estimular a peristalse intestinal, enquanto que as solúveis têm a propriedade de se ligar à água formando um gel que tem a propriedade de reduzir a absorção de lipídios e açúcares (GONÇALVES, 2007).

A fibra alimentar tem inúmeros efeitos fisiológicos importantes sobre o trato gastrointestinal (TGI), que podem ser atribuídos em grande parte às propriedades físico – químicas das fontes de fibras. Na porção superior do TGI, a viscosidade pode levar ao atraso no esvaziamento gástrico e conseqüentemente ao retardo na absorção de nutrientes como o colesterol e a glicose com diminuição dos seus níveis plasmáticos (LUPTON, TRUMBO, 2009).

Estudo realizado com 28 indivíduos americanos com doença cardiovascular, demonstrou que o consumo diário de 10,5 gramas de fibra solúvel associada à uma dieta com baixos níveis de colesterol e gordura saturada, foi capaz de reduzir significativamente os níveis sanguíneos de Triglicerídeos e LDL – C (SOLÁ, 2007).

Aumento de 1 grama no total de fibra alimentar ingerida está associada em uma redução de 7% no risco de deposição de gordura. As fibras são responsáveis por diminuir os níveis sanguíneos de lipídeos (especialmente o colesterol), auxiliam no controle glicêmico e diminuem a hiperinsulinemia, portanto uma dieta rica em fibra pode ser benéfica na prevenção do desenvolvimento da deposição de gordura em pessoas que vivem com HIV. (HENDRICKS et al, 2003).

Estudos conduzidos tanto em animais quanto em humanos, confirmam o efeito benéfico das fibras solúveis no controle da dislipidemia por diferentes mecanismos de ação, entre eles, podemos destacar: redução de absorção intestinal de colesterol dietético; aumento da excreção fecal de ácidos biliares e inibição da síntese endógena de colesterol pela succinil - CoA - formada a partir do propionato originado do metabolismo das fibras solúveis no intestino (GONÇALVES et. al., 2007; TEIXERA NETO, 2003).

Estudos epidemiológicos mostraram que dietas ricas em fibra dietética estão associadas com um risco reduzido de diabetes e doenças cardiovasculares assim como inversamente relacionadas com a resistência à insulina e com conseqüente aumento na sensibilidade desta (LIU et al., 2000).

Para o controle da síndrome metabólica, especialmente da dislipidemia, recomenda-se a ingestão diária de pelo menos 20g de fibra alimentar, sendo que de 5 a 10g deveram ser de fibra solúvel (SBC,2005, 2007).

O maracujá (*Passiflora edulis f. flavicarpa*) possui características funcionais no que diz respeito à sua quantidade e qualidade de fibras presentes em sua casca, de modo que a mesma não é mais considerada um resíduo industrial. A família Passifloraceae consiste de aproximadamente 16 gêneros e 650 espécies, sendo o gênero *Passiflora* considerado o mais importante, com cerca de 400 espécies. Essas plantas crescem essencialmente nas regiões tropicais, mas também estão presentes nas áreas subtropicais e temperadas do mundo (PETRY et al., 2001; CÓRDOVA et. al., 2005; RAMOS et. al., 2007).

A farinha elaborada a partir da casca do maracujá (FCM) é rica em fibra solúvel, a pectina, com 21,53%, que têm a capacidade de reter água formando géis viscosos que retardam o esvaziamento gástrico e o trânsito intestinal, além de apresentar teores significativos de proteína e fibra insolúvel (GALISTEO, DUARTE, ZARZUELO, 2008).

Souza, Ferreira e Vieira (2008) avaliaram a composição centesimal e propriedades funcionais tecnológicas da farinha da casca do maracujá e concluíram que é um alimento que pode ser incluído na dieta de um indivíduo por ser fonte de fibras, e devido à sua propriedade de aumentar o volume e a maciez das fezes, atuar no controle da constipação intestinal; no controle glicêmico, uma vez que retarda a absorção de glicose e de dislipidemias, pelo fato de poder absorver ácidos biliares, reduzindo o colesterol sanguíneo.

A Capacidade de absorção de moléculas orgânicas (CAMO) mede a quantidade de lipídeos que uma determinada fibra é capaz de absorver e relaciona-se com a capacidade da fibra em unir-se a substâncias no intestino, como ácidos e sais biliares e colesterol. O valor de CAMO encontrado para a farinha da casca do maracujá se apresentou maior que o valor

apresentado pelo farelo de soja, o que implica em sua potencial utilização na tentativa de redução do colesterol sanguíneo (SOUZA, FERREIRA, VIEIRA, 2008).

A composição centesimal da farinha da casca do maracujá pode ser observada no quadro 8.

<i>Conteúdo</i>	<i>G/100 gr de Farinha</i>
Umidade	7,97
Resíduo mineral fixo	4,25
Extrato etéreo total	0,45
Proteína total	6,95
Glicídeos redutores	6,04
Glicídeos não redutores	0,30
Amido	5,68
Fibra insolúvel	36,80
Fibra solúvel	21,53
Pectina	21,00
Fibra alimentar total	58,33

Quadro 8- Composição centesimal da farinha da casca do maracujá.  
Fonte: RAMOS, 2007

## 4. METODOLOGIA

### 4.1 TIPO DE ESTUDO

Ensaio clínico terapêutico randomizado com os indivíduos portadores de HIV, com Síndrome Lipodistrófica, em uso de TARV com dislipidemia, em acompanhamento no ambulatório de Lipodistrofia do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB), no período de Janeiro a Dezembro de 2009 e que preenchessem os critérios para participação no estudo.

### 4.2 TAMANHO DA AMOSTRA

A amostra foi calculada através do cálculo de Proporção: duas amostras Para a primeira amostra (grupo que utilizaria FCM) utilizou-se uma proporção estimada de 50% de melhora do colesterol plasmático e para a segunda de 10%. Estipulou-se relação entre as amostras de 1:1. Fixou-se o poder do teste em 0,8 o nível alfa unilateral de 0,05. A amostra foi calculada em 16 indivíduos em cada grupo.

### 4.3 SELEÇÃO DE PACIENTES E GRUPOS DE ESTUDO

A amostra foi constituída de 41 pacientes atendidos no ambulatório de Lipodistrofia do HUIBB, com sorologia positiva para HIV, em uso de TARV, com diagnóstico clínico de lipodistrofia e que apresentavam algum tipo de dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia ou ambos) de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001) – Anexo A. A amostra foi então dividida de forma sistemática em 2 grupos:

*Grupo 1- (n=21):* Indivíduos que receberam orientação dietoterápica + 30 g / dia de farinha da casca do maracujá.

*Grupo 2- (n=20):* Indivíduos que receberam orientação dietoterápica.

Os indivíduos de ambos os grupos receberam orientação dietoterápica por escrito (Apêndice A) e cada indivíduo foi acompanhado durante 90 dias, com reavaliações mensais.

Além da orientação dietoterápica, os indivíduos do grupo 1 receberam 7 embalagens individuais por semana, contendo a quantidade supracitada da FCM e foram orientados a consumi-la diluída em água, sucos e/ou vitaminas de frutas.

#### 4.4 CRITÉRIO DE INCLUSÃO

Foram incluídos na pesquisa os pacientes adultos de ambos os sexos em tratamento com TARV, atendidos no ambulatório de Lipodistrofia do HUIBB, que apresentavam alteração nos exames de colesterol total e/ou das lipoproteínas LDL – c e/ou Triglicerídeos , que aceitaram participar da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, que apresentavam carga viral indetectável e LTCD4+ acima de 300 células / mm<sup>3</sup> .

#### 4.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os indivíduos que não apresentavam dislipidemia, ou apresentavam triglicerídeos acima de 700mg/dl, ou em uso de hipolipemiantes, os que não atingiram os 90 dias de acompanhamento, os que não toleraram a utilização da FCM, que não aceitaram participar da pesquisa, ou que faltaram as consultas, indivíduos portadores de doença mental e crianças e adolescentes.

#### 4.6 FARINHA DA CASCA DO MARACUJÁ

O produto botânico de origem vegetal que foi utilizado para o estudo foi a Farinha da Casca de Maracujá (FCM), fornecida pelo professor Armando Sabaa-Srur, docente e pesquisador da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Em sacos plásticos com 1Kilo com alta impermeabilidade ao vapor d'água e ao oxigênio atmosférico foi transportada via aérea para Belém - PA.

A pesagem da quantidade diária fornecida para o paciente foi realizada no Laboratório do Centro Universitário do Pará (CESUPA) em balança analítica digital da marca Shimadzu Ay220 com precisão de 0,01 a 220 g e posteriormente colocadas individualmente em embalagens plásticas de 30 gramas.

A composição da quantidade diária fornecida para os integrantes da pesquisa encontra-se no quadro 9.

<i>Conteúdo</i>	<i>G/30 gr de FCM</i>
Umidade	2,39
Resíduo mineral fixo	1,27
Extrato etéreo total	0,13
Proteína total	2,08
Glicídeos redutores	1,81
Glicídeos não redutores	0,09
Amido	1,70
Fibra insolúvel	11,0
Fibra solúvel	6,46
Pectina	6,3
Fibra alimentar total	17,5

Quadro 9- Composição de 30g de FCM.  
Fonte: Adaptado de RAMOS, 2007

#### 4.7 COLETA DE DADOS E CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

Para a coleta de dados foi utilizado um protocolo de atendimento elaborado para este fim (Apendice B), que foi aplicado pela própria pesquisadora. Nele foram registrados dados sobre a identificação do paciente, idade, sexo, escolaridade, renda familiar, antecedentes mórbidos pessoais e familiares, medicação, tempo de diagnóstico de HIV, tempo de tratamento com TARV, tipo de lipodistrofia, pressão arterial, dados antropométricos, exames bioquímico e dados dietéticos.

#### 4.7.1 Avaliação Antropométrica

a) Medição do Peso: verificado através de balança antropométrica previamente calibrada. Os indivíduos foram posicionados em pé, no centro da base da balança, descalços e com roupas leves (SISTEMA DE VIGILÂNCIA ALIMENTAR E NUTRICIONAL - SISVAN, 2004).

b) Medição da Estatura: Com estadiômetro, os indivíduos foram medidos em pé, descalços, com calcanhares juntos, costas retas, braços estendidos ao lado do corpo e cabeça posicionada em um ângulo de 90° com o pescoço (SISVAN, 2004).

c) Cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC): índice definido pela divisão do peso (kg), pela altura (m) elevada ao quadrado. O valor de referência utilizado foi o proposto pela Organização Mundial da Saúde (1998) – anexo B.

d) Medição da Circunferência Abdominal (CA): Uma fita métrica circunda o indivíduo no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A leitura foi feita no momento da expiração. Os valores de referência utilizados foram os adotados pela Organização Mundial da Saúde, 1998, apud Cuppari, 2005 (anexo C).

#### 4.7.2 Avaliação dietética

Os dados referentes à ingestão alimentar foram obtidos pelo método do recordatório de 24 horas (R24), que tem como objetivo avaliar a qualidade e a quantidade dos alimentos consumidos. O método do R24 é retrospectivo sendo o sujeito da pesquisa convidado pelo pesquisador a recordar e descrever todos os alimentos e bebidas ingeridos no período prévio de 24 horas. As quantidades dos alimentos consumidos foram estimadas em medidas caseiras. O R24 foi realizado no momento da primeira avaliação (início da intervenção) e na última avaliação (término da pesquisa).

### 4.7.3 Exames Bioquímicos

Os indivíduos dos dois grupos foram orientados a realizarem exames bioquímicos (glicemia, colesterol total, LDL – c, HDL-c e triglicerídeos) mensalmente no laboratório do HUIBB.

a) Glicemia: Os valores de referência utilizados foram os propostos pela Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006 (Anexo D).

b) Colesterol total, LDL- c, HDL - c e Triglicerídeos: Foram utilizados os valores de referência propostos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001(Anexo A).

c) Classificação do tipo de dislipidemia: foi utilizada a classificação proposta pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007), onde considera:

Hipercolesterolemia isolada: elevação isolada do LDL-C ( $\geq 160$  mg/dL);

Hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada dos TG ( $\geq 150$  mg/dL)

Hiperlipidemia mista: valores aumentados de ambos LDL-C ( $\geq 160$  mg/dL) e TG ( $\geq 150$  mg/dL).

Nos casos com TG  $\geq 400$  mg/dL, considerou-se hiperlipidemia mista quando o CT foi maior ou igual a 200 mg/dL.

### 4.7.4 Diagnóstico de Síndrome metabólica

Para o diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM) utilizou-se os critérios NCEP-ATP III recomendado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005) (Anexo E).

A definição do NCEP-ATP III foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando a sua utilização. Segundo o NCEP-ATP III, a SM representa a combinação de pelo menos três componentes dos apresentados no anexo E.

### 4.7.5 Diagnóstico clínico da Síndrome Lipodistrófica

A classificação clínica da síndrome lipodistrófica dos pacientes selecionados foi realizada pelo corpo clínico do ambulatório de lipodistrofia do HUIBB, classificando-os em três categorias: Síndrome lipoatrófica (SLA) (perda de gordura subcutânea em face, membros superiores e inferiores); Síndrome lipohipertrófica (SLH) (acúmulo de gordura em dorso cervical, mama e /ou abdome) e Síndrome lipodistrófica mista (SLM) (associação entre a perda de gordura subcutânea e a lipoacumulação).

#### **4.7.6 Cálculo do risco cardiovascular**

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, HDL – c, tabagismo e pressão arterial sistólica, que é indicado pela SBC, 2007 (Anexo F).

#### **4.8 ANÁLISE DOS DADOS**

Os dados obtidos foram tabulados e analisados empregando o programa Bioestat 5.0 (AYRES et al., 2007), estabeleceu-se como nível de significância o valor de  $p \leq 0,05$ .

Para avaliação do R24h foi utilizado o programa dietpro (ESTEVES, MONTEIRO, 2002).

Utilizou-se o teste Qui- quadrado para verificação da homogeneidade dos 2 grupos em relação aos dados referentes à caracterização da amostra.

Para avaliar a variação dos exames laboratoriais foi realizado Análise de variância de Friedman, Qui- quadrado com correção de Yates e Qui-quadrado de partição. Para avaliar a efetividade da FCM foi calculado o Risco relativo.

Os resultados foram apresentados em tabelas.

#### 4.9 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os participantes da presente pesquisa foram estudados segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, respeitando as normas de pesquisa envolvendo seres humanos (resolução 196/96) do Conselho Nacional de Saúde. A pesquisa foi autorizada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do HJBB da Universidade Federal do Pará sob protocolo n.º 1945/08 (Apêndice C).

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS E SÓCIO- ECONÔMICOS

Foram selecionados 41 pacientes, dos quais 3 foram eliminados do grupo 1 (2 relataram sabor desagradável da FCM e um iniciou medicação hipolipemiante durante a pesquisa); do grupo 2, foram eliminados 2 pacientes (1 iniciou medicação hipolipemiante e outro faltou as consultas subsequentes). Foram então avaliados 36 pacientes. As características demográficas e sócio- econômicas de ambos os grupos podem ser visualizadas na Tabela 1.

Tabela 1- Características demográficas e sócio-econômicas dos indivíduos avaliados no ambulatório do HUIBB, Belém – Pa.

Características demográficas e sócio-econômicas	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Gênero</b>							
Masculino	12	66,7	12	66,7	24	66,7	1,0000
Feminino	6	33,3	6	33,3	12	33,3	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Faixa etária</b>							
30 a 39	3	16,7	2	11,1	5	13,9	0,7791
40 a 49	8	44,4	10	55,6	18	50,0	
50 a 59	7	38,9	6	33,3	13	36,1	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Escolaridade</b>							
Ens. Fundamental	4	22,2	4	22,2	8	22,2	0,8854
Ens. Médio	12	66,7	11	61,1	23	63,9	
Ens. Superior	2	11,1	3	16,7	5	13,9	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Estado Civil</b>							
Casado (a)	1	5,6	1	5,6	2	5,6	1,0000
Solteiro (a)	13	72,2	13	72,2	26	72,2	
União estável	2	11,1	2	11,1	4	11,1	
Viúvo (a)	2	11,1	2	11,1	4	11,1	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- Quadrado

Tabela 1- Características demográficas e sócio-econômicas dos indivíduos avaliados no ambulatório do HUIBB, Belém – Pa. (Continuação)

Características demográficas e sócio-econômicas	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Renda Familiar</b>							
Até 1 SM	7	38,9	6	33,3	13	36,1	0,4743
1 a 3 SM	8	44,4	6	33,3	14	38,9	
3 a 5 SM	3	16,7	4	22,2	7	19,4	
> 5 SM	0	0,0	2	11,1	2	5,6	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100	
<b>Procedência</b>							
Belém	10	55,6	14	77,8	24	66,7	0,1573
Outros municípios	8	44,4	4	22,2	12	33,3	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- Quadrado

Pode-se observar que não houve diferença significativa entre os grupos em nenhuma das variáveis, demonstrando a homogeneidade dos grupos, o que é benéfico para realização de ensaio clínico.

A amostra foi constituída por 66% de indivíduos do sexo masculino, demonstrando uma relação homem: mulher de 2:1, superior a proporção registrada para o Brasil no ano de 2005, que foi de 1,5: 1. Vale ressaltar que a razão de sexo (H:M) no Brasil vem diminuindo ao longo da série histórica passando de 15 homens para cada mulher em 1986, para 15 homens para cada 10 mulheres em 2005 (BRASIL, 2007).

A maior prevalência do sexo masculino também foi encontrada por Araújo et al. (2007), pois ao avaliarem 372 pacientes portadores de HIV que utilizavam TARV detectaram que 73,4% dos indivíduos eram deste sexo; assim como Friis-Moller et al. (2003), ao avaliarem 17.852 indivíduos portadores de HIV observaram que 76% eram do sexo masculino.

Quando avaliamos a faixa etária, observa-se que a grande maioria (86,1%) da amostra possuía mais que 40 anos. Segundo Effros (2008), a idade influencia no curso da infecção pelo HIV, pois a contagem de células T CD4+ diminui com a idade e o tempo entre a infecção pelo HIV e o desenvolvimento da AIDS é menor. Discordando do atual estudo, Bonfanti et al. (2000) ao avaliarem 1.207 indivíduos portadores de HIV que utilizavam

TARV detectaram que 57,2% dos indivíduos apresentavam mais do que 35 anos e a média de idade observada foi de  $37,1 \pm 8$  anos.

Quanto à escolaridade, nota-se que 63,9% da amostra possuía o ensino médio. Ainda que com restrições utiliza-se a escolaridade como variável *proxis* de situação sócio-econômica e o fenômeno de pauperização tem sido caracterizado pelo aumento da proporção de casos de SIDA em indivíduos com baixa escolaridade (BRITO, CASTILHO, SZWARCOWALD, 2001). Isto pode ser confirmado com a variável renda familiar que nos mostra que 75% da amostra recebia até 3 salários – mínimos.

Rodrigues Júnior e Castilho (2004) confirmam esta informação quando relatam que a partir de 1990 constatou-se uma transição no perfil epidemiológico resultando, entre outros, em uma pauperização da epidemia e crescente ocorrência de casos em indivíduos com baixa escolaridade.

Em relação ao estado civil o presente estudo entrou em concordância com estudo realizado por Guimarães et al. (2007), ao avaliarem 176 indivíduos portadores de HIV, usuários de TARV e não usuários, e observaram que 61% dos indivíduos eram solteiros.

Brito, Castilho e Szwarcwald (2001) citam que as transformações no perfil da AIDS incluem a difusão geográfica da doença a partir dos grandes centros urbanos em direção aos municípios de médio e pequeno porte do interior do país, dado que pode ser confirmado no presente estudo, no qual verificou-se que 44,4% dos indivíduos eram de outros municípios do Pará e não da capital.

## 5.2 TRATAMENTO

A Tabela 2 apresenta as variáveis tempo de diagnóstico da infecção pelo HIV, tempo de utilização e classe de TARV realizada durante a avaliação dos indivíduos.

Tabela 2- Distribuição dos pacientes de acordo com características referentes ao tempo de diagnóstico e tratamento.

Diagnóstico/Tratamento	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Tempo de Diagnóstico</b>							
< 5 anos	6	33,3	5	27,8	11	30,6	0,6820
5 a 10	2	11,1	1	5,6	3	8,3	
10 a 15	7	38,9	6	33,3	13	36,1	
≥ 15	3	16,7	6	33,3	9	25,0	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Tempo de tratamento</b>							
< 5 anos	7	38,9	5	27,8	12	33,3	0,7690
5 a 10	3	16,7	2	11,1	5	13,9	
10 a 15	6	33,3	9	50,0	15	41,7	
≥ 15	2	11,1	2	11,1	4	11,1	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado

Observamos que mais da metade (61%) possui mais do que 10 anos de diagnóstico e 52,8% utiliza TARV durante este mesmo período. Esses valores estão em desacordo com os observados por Hadgan et al (2001) ao avaliar 71 pacientes em Massachusetts, detectando uma média de 7 anos de tempo de infecção e 4 anos de TARV. As características da lipodistrofia começam a surgir aproximadamente 2 anos após a introdução da TARV (MANSSUR et al, 2006).

Resultados diferentes foram detectados por Araújo et al. (2007) que ao avaliarem 372 pacientes portadores de HIV que faziam uso de TARV, encontraram apenas 21% da amostra com mais de 5 anos de tempo de diagnóstico. Enquanto que Hadigan et al. (2001b) ao avaliarem 85 indivíduos que viviam com HIV em Massachusetts detectaram uma média de tempo de infecção pelo referido vírus de  $7,2 \pm 0,4$  anos e exposição ao TARV de  $4,8 \pm 0,3$  anos.

Tabela 3- Distribuição dos pacientes de acordo com características referentes à TARV utilizada.

Tratamento	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Categoria da TARV atual</b>							
INTR	18	100	18	100	36	100	
IP	8	44,4	12	66,7	20	55,6	0,7189
INNTR	4	22,2	6	33,3	10	27,8	
<b>Esquema de TARV atual</b>							
1 INTR + 1 IP	4	22,2	1	5,6	5	13,9	
1 INTR + 2 IP	2	11,1	1	5,6	3	8,3	
2 INTR + 2 IP	0	0	1	5,6	1	2,8	0,3749
2 INTR + 1 IP	8	44,4	9	50	17	47,2	
1 INTR + 1 INNTR	1	5,6	1	5,6	2	5,6	
2 INTR + 1 INNTR	3	16,7	5	27,8	8	22,2	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado

Em relação à classe de medicações que os indivíduos utilizavam, verificamos que 100% recebiam INTR, enquanto que 55,6% e 27,8% recebiam drogas das classes IP e INNTR respectivamente. Os INTRs e os IPs estão cada vez mais prescritos na TARV, como demonstra Guimarães (2007), em um estudo realizado em Belo Horizonte que observou a utilização de INTR por 98,5% dos pacientes e 46,3% que utilizavam IP, enquanto que Heath (2002) em estudo canadense observou que 59% dos 366 pacientes avaliados utilizavam IP, 30% INNTR e 100% INTR.

A terapia inicial recomendada para o tratamento do HIV é composta por dois INTR associada a um INNRT ou a um IP, sendo que mudanças no esquema inicial podem ser necessários devido à falha terapêutica, toxicidade, ou intolerância ao medicamento, razões que podem levar a não aderência ao tratamento. A baixa adesão a TARV pode acelerar o desenvolvimento de resistência a droga (BRASIL, 2008a; CHESNEY, 2000).

Nos indivíduos avaliados observa-se que 69,4% faziam uso do esquema recomendado como sendo prioritário para terapia inicial (2 INTR + 1IP ou 1 INNTR)

Tabela 4- Esquema da TARV atual e tipo de síndrome lipodistrófica dos pacientes do grupo 1

n.º	Categoria da TARV			Tipo de	Síndrome
	INTR	INNTR	IP	Dislipidemia	Lipodistrófica
1	3TC, TDF		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
2	3TC, AZT		Ritonavir	HTI	Lipohipertrófica
3	3TC, AZT		Kaletra	DM	Mista
4	3TC, TDF		Atazanavir	HTI	Mista
5	d4T	Efavirenz		DM	Mista
6	3TC		Kaletra	HTI	Mista
7	3TC		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
8	d4T, TDF		Kaletra	HTI	Mista
9	3TC, AZT		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
10	3TC		Kaletra	HTI	Mista
11	3TC		Ritonavir, Darunavir	HTI	Lipoatrófica
12	3TC, AZT		Kaletra	HTI	Mista
13	3TC, TDF	Neviparina		HTI	Lipoatrófica
14	3TC, d4T	Efavirens		DM	Lipoatrófica
15	TDF		Atazanavir, Ritonavir	HTI	Mista
16	3TC, DdI	Efavirenz		DM	Mista
17	3TC		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
18	3TC, TDF		Kaletra	HTI	Mista

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Legenda: HTI = Hipertrigliceridemia isolada; HCI = Hipercolesterolemia Isolada; Dislipidemia mista.

Tabela 5- Esquema da TARV atual e tipo de síndrome lipodistrófica dos pacientes do grupo 2

n.º	Categoria da TARV			Tipo de Dislipidemia	Síndrome Lipodistrófica
	INTR	INNTR	IP		
1	3TC, TDF		Kaletra	HTI	Mista
2	3TC, TDF		Kaletra	HCI	Lipoatrófica
3	3TC, TDF		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
4	3TC, AZT		Kaletra	HTI	Mista
5	3TC, TDF	Efavirens		HTI	Mista
6	3TC, d4T	Efaviens		DM	Mista
7	3TC, TDF	Neviparina		HTI	Lipoatrófica
8	3TC, TDF		Atazanavir, Ritonavir	HTI	Lipoatrófica
9	TDF		Ritonavir, Atazanavir	HTI	Mista
10	AZT	Efavirens		HTI	Lipoatrófica
11	3TC, AZT		Kaletra	HTI	Lipoatrófica
12	3TC, TDF	Neviparina		HCI	Lipoatrófica
13	AZT		Lopinavir	DM	Lipoatrófica
14	3TC, AZT	Nevirapina		DM	Mista
15	3TC, AZT		Ritonavir	DM	Lipohipertrófica
16	3TC, TDF		Kaletra	DM	Lipoatrófica
17	3TC, AZT		Kaletra	DM	Mista
18	3TC, AZT		Ritonavir	HTI	Mista

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Legenda: HTI = Hipertrigliceridemia isolada; HCI = Hipercolesterolemia Isolada; Dislipidemia mista.

Com relação aos ARV mais utilizados na classe dos INTR, destaca-se o 3TC com n=15 em ambos os grupos, seguido do TDF (n=5) no grupo 1 e grupo 2 (n= 9). Na classe dos IPs o mais utilizado foi o Kaletra com n=10 e 7 nos grupos 1 e 2 respectivamente. Cabe ressaltar que o Kaletra é a associação de dois ARV da classe dos IPS, que são o Lopinavir e o Ritonavir. Segundo Flint, et al (2009), o Ritonavir ativa as proteínas SREBPs o que tem como consequência a hipercolesterolemia, além de diminuir o estímulo à produção de insulina podendo ocasionar intolerância à glicose.

Na classe dos INNTRs, prevaleceu o Efavirens (n=3) no grupo 1 e o no grupo 2 tanto o Nevirapina quanto o Efavirens foi utilizado pelo mesmo número de indivíduos (n=3).

Leth et al (2004) realizaram um estudo com 1216 indivíduos que utilizavam Efavirenz e Nevirapina e concluíram que o Efavirenz é mais prejudicial em relação ao aumento dos triglicérides do que a Nevirapina.

Antes da introdução da TARV existiam relatos de hipertrigliceridemia em pacientes portadores de HIV, entretanto após sua utilização, novas alterações lipídicas passam a ser observadas, como baixos níveis séricos de HDL – c e elevação do CT, LDL – c e TG (VALENTE et al. 2005). Em estudo canadense, indivíduos portadores de HIV foram acompanhados durante um ano após introdução inicial da TARV e foi observada uma incidência cumulativa de dislipidemia de 9% associada à utilização de IP (HEATH et al. 2002).

### 5.3 FATORES DE RISCO

Na Tabela 6 podem ser visualizados os fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de DCV. Não houve diferença significativa entre os grupos, demonstrando a homogeneidade dos mesmos em relação a estas variáveis também.

Tabela 6- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de fatores de risco

Fatores de risco	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Tabagismo</b>							
Sim	0	0,0	1	5,6	1	2,8	0,3105
Não	18	100,0	17	94,4	35	97,2	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Etilismo</b>							
Sim	3	16,7	7	38,9	10	27,8	0,1366
Não	15	83,3	11	61,1	26	72,2	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Sedentarismo</b>							
Sim	13	72,2	10	55,6	23	63,9	0,2979
Não	5	27,8	8	44,4	13	36,1	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Qui- quadrado

Ao serem questionados sobre o hábito de fumar, 97,2% dos indivíduos respondeu que não, quanto ao etilismo este número foi menor, 72%. Porém 63,9% relataram ser sedentários, o que pode ser justificado pela limitação física e emocional observada em muitos indivíduos o que limita a realização de atividade física.

Dentre os fatores de risco mais importantes para a morbi- mortalidade relacionada à doença crônica não transmissível está a inatividade física e o tabagismo. Especialmente o tabagismo que é considerado o mais importante fator de risco modificável para a ocorrência de doença arterial coronariana e a principal causa prevenível de morte nos Estados Unidos (BECKMAN, LIBY, CREAGER, 2006; SBC, 2005).

A prática do exercício físico de forma regular reduz a demanda de oxigênio pelo miocárdio e aumenta a tolerância ao esforço e ambas as situações se correlacionam com níveis mais baixos de risco coronariano, devido a isso, há uma forte associação entre os níveis de atividade física e a redução de taxas de morbidade cardiovascular e a mortalidade por todas as causa (BECKMAN, LIBY, CREAGER, 2006).

Guimarães et al. (2007) ao avaliarem 176 indivíduos portadores de HIV usuários ou não de TARV detectaram presença de tabagismo em 32% dos indivíduos avaliados e sedentarismo em 80% deles. Sem informações sobre o etilismo.

Nas Tabelas 7 e 8 estão demonstradas as informações a respeito de antecedentes mórbidos pessoais / familiares, ressaltando que estas são consideradas como sendo fatores de risco não modificáveis para o desenvolvimento de DCV. Não houve diferença significativa entre os grupos.

Tabela 7- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de antecedentes pessoais.

Antecedentes Pessoais	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Hipertensão Arterial</b>							
Sim	1	5,6	3	16,7	4	11,1	0,2888
Não	17	94,4	15	83,3	32	88,9	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Cardiopatía</b>							
Sim	1	5,6	2	11,1	3	8,3	0,5465
Não	17	94,4	16	88,9	33	91,7	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado

Tabela 8- Distribuição dos pacientes avaliados de acordo com a presença de Antecedentes familiares.

Antecedentes Familiares	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Diabetes Mellitus</b>							
Sim	10	55,6	6	33,3	16	44,4	0,1797
Não	8	44,4	12	66,7	20	55,6	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Hipertensão Arterial</b>							
Sim	14	77,8	9	50,0	23	63,9	0,0828
Não	4	22,2	9	50,0	13	36,1	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Cardiopatía</b>							
Sim	10	55,6	6	33,3	16	44,4	0,1797
Não	8	44,4	12	66,7	20	55,6	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui - Quadrado

A HAS foi detectada em 11,1% dos indivíduos avaliados (Tabela 7). Lembrando que a presença de Diabetes foi critério de exclusão neste estudo. Ressalta - se que 44,4 % e 63,9 % dos avaliados relataram apresentar antecedentes familiares de Diabetes e Hipertensão respectivamente (tabela 8). Resultados semelhantes em relação ao diagnóstico de HAS foram detectados por Friis – Moller et al. (2003) em estudo com indivíduos portadores de HIV nos EUA e na Austrália, onde detectaram aproximadamente 8% desta patologia.

A cardiopatía foi detectada em 8,3% dos indivíduos (Tabela 7) enquanto que a presença desta patologia na família foi referida por 44,4% dos mesmos (Tabela 8). Resultados inferiores a esses foram observados por Friis – Moller et al. (2003), em estudo supracitado, onde observaram que 11,4% dos indivíduos apresentavam história familiar de cardiopatía e apenas 1,4% apresentavam a patologia em questão.

Dentre os fatores de risco é importante investigar a presença de antecedentes mórbidos –familiares como HAS, diabetes e cardiopatías, bem como hábitos de vida pessoais como etilismo, tabagismo e prática de atividade física, visto que esses fatores são considerados importantes no desenvolvimento de doenças cardiovasculares especialmente se associados à dislipidemia (GRINSPOON, CARR, 2005).

A HAS costuma ser um fator de risco cardiovascular silencioso e sua prevalência cresce constantemente. Dos indivíduos portadores de HAS, quase um terço desconhece o diagnóstico e apenas 25% recebe tratamento eficaz (BECKMAN, LIBY, CREAGER, 2006).

#### 5.4 SÍNDROME LIPODISTRÓFICA

Na Tabela 9 estão demonstrados os dados referentes à localização das alterações anatômicas da SLHIV. Observando que quando se trata de faces e membros a alteração observada é a Síndrome lipoatrófica (SLA), enquanto que abdome, mamas e dorso-cervical temos a Síndrome lipohipertrofia (SLH). Em alguns casos temos características simultâneas o que classifica a Síndrome lipodistrófica mista (SLM), dado que também pode ser observado nesta mesma tabela.

Tabela 9- Distribuição dos pacientes de acordo com a localização da lipodistrofia.

<b>Síndrome Lipodistrófica</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>Amostra</b>		<b>p-valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
<b>Lipoatrofia Facial</b>							
Sim	16	88,9	15	83,3	31	86,1	0,6299
Não	2	11,1	3	16,7	5	13,9	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Lipoatrofia de Membros</b>							
Sim	15	83,3	15	83,3	30	83,3	1,0000
Não	3	16,7	3	16,7	6	16,7	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Lipohipertrofia Abdominal</b>							
Sim	10	55,6	8	44,4	18	50,0	0,5050
Não	8	44,4	10	55,6	18	50,0	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Lipohipertrofia Mamária</b>							
Sim	0	0,0	2	11,1	2	5,6	0,1456
Não	18	100,0	16	88,9	34	94,4	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	
<b>Lipohipertrofia Dorso-cervical (giba)</b>							
Sim	3	16,7	0	0,0	3	8,3	0,0704
Não	15	83,3	18	100,0	33	91,7	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado

A maioria dos indivíduos avaliados apresentava lipoatrofia de faces (86,1%) e membros (83,3%). A lipohipertrofia de mamas e dorso cervical foi observada em 5,6% e 8,3% dos indivíduos respectivamente. Ressalta-se que não houve diferença estatística entre os grupos avaliados.

Sàves et al. (2002) avaliaram 614 indivíduos em 47 centros de saúde na França que estavam expostos a TARV, em média, por 32 meses e detectaram a presença de lipoatrofia de membros superiores e inferiores em 18 e 24% respectivamente, lipohipertrofia mamária e abdominal em 12 e 37%, enquanto que o acúmulo em dorso cervical presente em apenas 2% dos indivíduos avaliados.

Os fatores de risco para desenvolvimento das alterações anatômicas da SLHIV incluem: o tipo e duração da exposição à TARV, especialmente do IP, aumento da idade, IMC, duração da infecção pelo HIV, efetividade da supressão viral e avanço da SIDA. Atualmente é reconhecida como um problema estético e suas manifestações são visíveis (especialmente faces) e representam abalo psicológico a esses indivíduos. Além disso, a lipohipertrofia abdominal caracterizada pelo aumento da circunferência abdominal está associada com o aumento do risco de desenvolver intolerância à glicose (MONTESSORI et al, 2004; SCHAMBELAN et al. 2002).

A Tabela 10 apresenta o tipo de SLHIV apresentada pelos indivíduos avaliados.

Tabela10- Distribuição dos pacientes de acordo com tipo de síndrome lipodistrófica.

<b>Tipo de síndrome lipodistrófica</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>Amostra</b>		<b>p-valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Lipoatrófica	7	38,9	9	50,0	16	44,4	0,7897
Lipohipertrófica	1	5,6	1	5,6	2	5,6	
Mista	10	55,6	8	44,4	18	50,0	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado

As síndromes mista e lipoatrófica foram mais comuns nos indivíduos avaliados (50% e 44,4% respectivamente), valores superiores aos relatados por Heath et al, (2002), ao avaliar 366 pessoas vivendo com HIV no Canadá, que observaram que 23% apresentavam lipoatrofia e 13% a forma mista da SLHIV, após em média 12 meses de TARV.

## 5.5 SÍNDROME METABÓLICA

A Tabela 11 apresenta os resultados da classificação da população avaliada, de acordo com os critérios da NCEP-ATP III descritos pela SBC (2005) para o diagnóstico da SM.

Tabela 11- Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de Síndrome Metabólica.

Síndrome metabólica	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p-valor
	N	%	N	%	N	%	
Presença	4	22,2	3	16,7	7	19,4	0,6737
Ausência	14	77,8	15	83,3	29	80,6	
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado

Não houve diferença significativa entre os grupos avaliados. A prevalência de SM na amostra avaliada foi de 19,4%. Ressaltando-se que esta classificação foi realizada antes e após a intervenção e não houve diferença em números absolutos.

O resultado está de acordo com o encontrado por Jerico et al. (2005) em estudo realizado na Espanha com 710 indivíduos portadores de HIV, a partir do qual observaram prevalência de 17 % de SM. No Brasil, Troian et al (2005) detectaram uma prevalência de 38,2% de SM em pacientes HIV positivos que utilizavam TARV por pelo menos 1 ano. Ressaltando-se que o autor detectou uma prevalência maior nos indivíduos que utilizavam IP (46,5%). Apesar da utilização de IP ter sido identificada como sendo um fator de risco para o desenvolvimento de SM pelo estudo supracitado, Mondy et al. (2007) ao avaliarem 601 indivíduos portadores de HIV expostos a TARV há 3,9 anos que desenvolveram SM, referem que em seu estudo a utilização de IP não foi considerado como sendo um fator de risco independente para o desenvolvimento de SM quando comparado aos outros fatores de risco tradicionais.

Diehl et al.(2008) ao avaliarem 180 indivíduos portadores de HIV que realizavam tratamento com TARV há 6,5 anos detectaram a prevalência de SM em 42,4% dos indivíduos que apresentavam SLHIV enquanto que os que não apresentavam a síndrome esta prevalência foi de 28%.

Ressalta-se que segundo Zagury e Zagury (2007), a prevalência de SM na população em geral varia de acordo com a idade sendo 10% dentre os indivíduos com 20 a 29 anos e 20% em indivíduos entre 40 e 49 anos, portanto no presente estudo a prevalência observada de SM não foi maior do que na população sem HIV.

O critério utilizado para diagnóstico de SM tanto no presente estudo, quanto em todos citados foi o NCEP – ATP III, que segundo Hunt et al. *apud* Zagury e Zagury (2007), apresenta uma maior correlação com a mortalidade, tanto por causas gerais quanto por cardiovasculares quando comparado com os diagnósticos dados pelos critérios da OMS.

A resistência à insulina tem papel importante na patogênese da SM e é detectada comumente em indivíduos que vivem com HIV e utilizam TARV. A SM encontra-se freqüentemente associada ao aumento da morbi- mortalidade por doença cardiovascular, em pacientes portadores de HIV isto pode ser agravado em consequência da própria infecção pelo HIV, da TARV ou de uma relação sinérgica entre esses fatores. Ressalta-se ainda, que a presença de SM pode elevar em até duas vezes a chance de um indivíduo desenvolver DCV (CORNIER et al, 2008; TROIAN et al, 2005; GRUNDY et al, 2004).

Nas Tabelas 12 e 13 podem-se observar os critérios de diagnóstico da SM que se apresentaram alterados na população avaliada de acordo com o tipo de SLHIV nos grupos 1 e 2. Não houve relação significativa entre os critérios e o tipo de SLHIV em nenhum dos grupos.

Tabela 12- Distribuição dos pacientes de acordo com o critério de diagnóstico de SM alterado e o tipo de SLHIV no grupo 1

Critério Alterado	Tipo de SLHIV			Total	
	SLA	SLH	SLM	n	%*
Glicemia	2	0	1	3	16,7
CA	0	0	2	2	11,1
Triglicerídeos	7	1	10	18	100
HDL –c	3	1	4	8	44,4
Pressão arterial	1	0	1	2	11,1

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado partição

p – valor geral = 0,9034

\* % em relação ao número total do grupo - 18

Tabela 13- Distribuição dos pacientes de acordo com o critério de diagnóstico de SM alterado e o tipo de SLHIV no grupo 2

Critério Alterado	Tipo de SLHIV			Total	
	SLA	SLH	SLM	n	%*
Glicemia	1	0	2	3	16,7
CA	0	0	2	2	11,1
Triglicerídeos	7	1	8	16	88,9
HDL –c	3	1	4	8	44,4
Pressão arterial	1	0	0	1	55,5

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado partição

p – valor geral = 0,8275

\* % em relação ao número total do grupo - 18

Em ambos os grupos 1 e 2 vale salientar que a maioria apresentou hipertrigliceridemia (100% e 88,9% respectivamente) seguido de HDL – c baixo com 44,4% em ambos os grupos (Tabelas 12 e 13). A associação entre hipertrigliceridemia e baixo HDL – c constitui um perfil lipídico aterogênico e detectado em diversos estudos com indivíduos portadores de HIV que fazem uso de TARV (CARR, 2000; HEATH et al. 2002; VALENTE et al. , 2005).

## 5.6 AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Na Tabela 14 estão expostos os valores médios com seus respectivos desvios – padrões referentes à antropometria dos indivíduos participantes da pesquisa, observando que não houve diferença entre os grupos em nenhum dos parâmetros avaliados.

Tabela 14- Distribuição dos pacientes de acordo com a média e o desvio padrão das medidas antropométricas e o sexo.

Dados Antropométricos		Grupo 1		Grupo 2		p-valor
		Média	Dp	Média	Dp	
Peso (kg)	Homens	62.33	9.68	61.11	8.71	0.7476
	Mulheres	54.58	9.70	50.30	10.23	0.4738
	Amostra	59.75	10.12	57.51	10.36	0.6485
Altura (m)	Homens	1.63	0.07	1.64	0.06	0.8547
	Mulheres	1.53	0.07	1.55	0.06	0.5033
	Amostra	1.598	0.085	1.611	0.074	0.5153
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Homens	23.26	2.52	22.79	3.27	0.6967
	Mulheres	23.40	3.52	20.83	4.03	0.2666
	Amostra	23.31	2.789	22.14	3.55	0.2787
C.A. (cm)	Homens	86.00	5.59	83.21	13.67	0.5231
	Mulheres	85.58	15.26	77.00	13.57	0.3274
	Amostra	85.86	9.42	81.14	13.57	0.2335

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado

O IMC, que é um indicador simples e muito utilizado na prática clínica para realizar diagnóstico nutricional. O valor médio observado nos indivíduos avaliados foi 23,31 kg/m<sup>2</sup> ± 2,78 kg/m<sup>2</sup> para o grupo 1 e 22,14 kg/m<sup>2</sup> ± 3,55 kg/m<sup>2</sup> para o grupo 2. Ambos caracterizando o estado nutricional Eutrofia.

Valores semelhantes foram encontrados por Jaime et al. (2004) que ao realizar avaliação nutricional de 223 indivíduos portadores de HIV em uso de TARV, onde durante pelo menos 3 meses, detectaram IMC médio de 23,75 kg/m<sup>2</sup> ± 3,8 kg/m<sup>2</sup>; Saghayam et al. (2007), encontraram valores semelhantes ao avaliarem 190 indivíduos portadores de HIV no Sul da Índia, IMC médio = 22,0 kg/m<sup>2</sup> ± 4,5 kg/m<sup>2</sup>. Ressaltando-se que todos correspondem ao diagnóstico nutricional de Eutrofia.

Em relação à CA, ressalta-se que ela tem sido recomendada como medida isolada, tendo em vista que sua medida independe da altura, correlaciona - se fortemente com o IMC e parece prever melhor o tecido adiposo visceral do que a relação cintura – quadril (CUPARI, 2005). Nos indivíduos avaliados o que pode ser comentado é que a média da CA nas mulheres do grupo 1 (85,58 cm ± 9,42 cm) foi superior ao observado nas mulheres do grupo 2 (77 cm ± 13,57cm) (Tabela 14). Apesar da diferença não ser significativa do ponto de vista estatístico,

o valor observado no grupo 1 é classificado como “obesidade abdominal com risco elevado para complicações metabólicas”, enquanto que o valor do grupo 2 tem como diagnóstico “sem risco de complicações associado a obesidade”. Em relação aos homens, em ambos os grupos as médias observadas demonstram ausência de risco.

Valores semelhantes foram encontrados por Jaime et al. (2004) ao avaliarem 223 indivíduos que utilizavam TARV, onde detectaram média de CA igual a 86,97 cm  $\pm$  9,55 cm para homens e 84,26 cm  $\pm$  1,57 cm para mulheres cujas classificações são iguais a do presente estudo (sem risco e risco elevado respectivamente).

Na Tabela 15 podemos visualizar a classificação do estado nutricional baseado no IMC.

Tabela 15- Classificação dos indivíduos avaliados de acordo com o IMC.

<b>Diagnóstico Nutricional (IMC)</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>Amostra</b>		<b>p-valor geral</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Desnutrição Grau III	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Desnutrição Grau II	0	0.0	2	11.1	2	5.6	
Desnutrição Grau I	1	5.6	2	11.1	3	8.3	0.4361
Eutrófico	13	72.2	10	55.6	23	63.9	
Pré-Obeso	4	22.2	4	22.2	8	22.2	
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Ratificando o que foi exposto na tabela anterior, podemos verificar que a maioria dos indivíduos (63,9%) estava eutrófica, porém vale salientar que 22,2% apresentavam pré-obesidade, conhecida também como sobrepeso. Não houve nenhum indivíduo com obesidade (I, II ou III). Barbosa (2004) detectou valores semelhantes de sobrepeso (22%) ao avaliar 60 indivíduos portadores de HIV atendidos em uma unidade de referência em Belém – Pa. Assim como no presente estudo, Diehl (2008) detectaram uma elevada prevalência de indivíduos Eutróficos (61%) ao avaliarem 180 pessoas portadoras de HIV em Londrina.

Por outro lado, podemos ressaltar que 13,9% dos indivíduos estavam com algum grau de desnutrição (I, II ou III). Jacobson et al. (2003) citam que o diagnóstico nutricional de desnutrição está relacionado a um mau prognóstico e pode ser causado pela baixa ingestão calórica, má absorção ou aumento do gasto energético. A perda de peso e a síndrome

consuptiva foi freqüentemente associada ao HIV anteriormente ao advento da TARV, chegando a atingir 18% dos indivíduos recém – diagnosticados no início da década de 90 (WANKE, 2000).

Na tabela 16 está demonstrada a distribuição do diagnóstico nutricional através do IMC de acordo com o tipo de SLHIV.

Tabela 16- Distribuição dos indivíduos avaliados segundo o IMC e o tipo de SLHIV

Diagnóstico nutricional	Grupo 1			Grupo 2		
	Tipo de SLIHV			Tipo de SLIHV		
	SLH	SLA	SLM	SLH	SLA	SLM
	N (%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
Pré-Obeso	1(100)	0(0)	3( 30)	1 (100)	0 (0)	3 (37,5)
Eutrófico	0 (0)	6*(85,7)	7 (70)	0 (0)	6 (66,7)	4 (50)
Desnutrição I	0 (0)	1 (14,3)	0 (0)	0 (0)	1 (11,1)	1 (12,5)
Desnutrição II	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2* (22,2)	0 (0)
Total	1 (100)	7 (100)	10 (100)	1 (100)	9 (100)	8 (100)

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado partição

p- valor geral = 0,1809

\* p-valor  $\leq$  0,05

Na análise da comparação do IMC entre os tipos de síndromes lipodistróficas (Tabela 16) verificou-se no grupo 1, que dos indivíduos portadores de SLA a maioria estava Eutrófico (85,7%) ( $p \leq 0,05$ ). Enquanto que no grupo 2, foi significativa a observação de SLA nos indivíduos que apresentavam desnutrição grau II ( $p \leq 0,05$ ). Na SLH todos os indivíduos estavam com pré – obesidade, tanto no grupo 1 quanto no grupo 2.

Na Tabela 17 encontra-se a classificação da obesidade abdominal a partir da CA que determina o nível do risco de complicações metabólicas.

Tabela 17- Classificação dos indivíduos de acordo com a CA

<b>Risco de complicações metabólicas de acordo com a CA</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>Amostra</b>		<b>p-valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Sem risco	13	72.2	13	72.2	26	72.2	
Risco Elevado	3	16.7	3	16.7	6	16.7	1.0000
Risco muito elevado	2	11.1	2	11.1	4	11.1	
Total	18	100	18	100	36	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – Quadrado partição

É importante salientar que 27,8% dos indivíduos apresentavam algum risco (elevado ou muito elevado) de desenvolver complicações metabólicas de acordo a medida da CA (Tabela 17). Destaca-se que tanto a classificação pelo IMC como da CA são baseadas em risco associado de co-morbidades e as duas medidas antropométricas são altamente correlacionadas.

Na Tabela 18 está demonstrado a distribuição dos indivíduos de acordo com a CA e o tipo de SLHIV nos grupos 1 e 2. Salienta-se que em ambos os grupos os indivíduos com SLA não apresentaram elevação da CA. Foi significativa a presença da categoria risco elevado na SLH em ambos os grupos.

Tabela 18- Distribuição dos indivíduos avaliados de acordo com o risco de desenvolver complicações metabólicas de acordo com a CA e o tipo de SLHIV

<b>Risco de complicações metabólicas</b>	<b>Grupo 1</b>			<b>Grupo 2</b>		
	<b>Tipo de SLHIV</b>			<b>Tipo de SLHIV</b>		
	<b>SLA</b>	<b>SLH</b>	<b>SLM</b>	<b>SLA</b>	<b>SLH</b>	<b>SLM</b>
	<b>N(%)</b>	<b>N(%)</b>	<b>N(%)</b>	<b>N(%)</b>	<b>N(%)</b>	<b>N(%)</b>
Sem risco	7(100)	0 (0)	6 (60)	9 (100)	0 (0)	4 (50)
Risco Elevado	0 (0)	1*(100)	2 (20)	0 (0)	1*(100)	2 (12,5)
Risco muito elevado	0 (0)	0 (0)	2 (20)	0 (0)	0 (0)	2 (12,5)
Total	7 (100)	1 (100)	10 (100)	9 (100)	1 (100)	8 (100)

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado partição

p- valor geral = 0,0354

\* p-valor  $\leq$  0,05

O excesso de peso associado ao acúmulo de gordura na região mesentérica, obesidade denominada do tipo central, visceral ou androgênica, está associado à maior risco de doença aterosclerótica. A medida da circunferência abdominal nos permite identificar portadores desta forma de obesidade (SBC, 2007).

## 5.7 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A Tabela 19 apresenta a classificação do tipo de dislipidemia diagnosticada nos indivíduos avaliados.

Tabela 19- Classificação do tipo de dislipidemia da população avaliada

Tipo de dislipidemia	Grupo 1		Grupo 2		Amostra		p- valor
	n	%	n	%	n	%	
Hipertrigliceridemia isolada	14	77,8	9	50,0	23	63,9	
Hipercolesterolemia isolada	0	0,0	2	11,1	2	5,5	0,1419 (geral)
Dislipidemia mista	4	22,2	7	38,9	11	30,6	
Total	18	100	18	100	36	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

A classificação do perfil lipídico nos dois grupos demonstrou que a maioria apresentava hipertrigliceridemia isolada, com 77,8% dos integrantes do grupo 1 e 50% do grupo 2 (Tabela 19). A hipercolesterolemia isolada foi a categoria menos freqüente com nenhum indivíduo no grupo 1 e n=2 (11,1%) no grupo 2. Não houve diferença significativa entre os grupos.

Ao analisar a classificação da dislipidemia de acordo com o tipo de síndrome lipodistrófica (Tabela 20), verifica-se que na SLA a maioria dos indivíduos apresenta hipertrigliceridemia isolada com 85,7% dos integrantes do grupo 1 e 55,6% do grupo 2. No grupo 1, dos indivíduos que foram classificados com SLM, 70% apresentavam

hipertrigliceridemia isolada. Ressalta-se que 100% (n=2) dos indivíduos que apresentavam hipercolesterolemia isolada de toda a amostra foram classificados com SLA ( $p < 0,05$ ).

Tabela 20- Distribuição dos indivíduos avaliados de acordo com o tipo de dislipidemia e SLHIV

Tipo de dislipidemia	Grupo 1			Grupo 2		
	Tipo de SLHIV			Tipo de SLHIV		
	SLA	SLH	SLM	SLA	SLH	SLM
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)
Hipertrigliceridemia isolada	6 (85,7)	1 (100)	7 (70)	5 (55,6)	0 (0)	4 (50)
Hipercolesterolemia isolada	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2*(22,2)	0 (0)	0 (0)
Dislipidemia mista	1 (14,3)	0 (0)	3 (30)	2 (22,2)	1 (100)	4 (50)
Total	7 (100)	1 (100)	10 (100)	9 (100)	1 (100)	8 (100)

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado partição

p- valor geral = 0,3237

\* p-valor  $\leq 0,05$

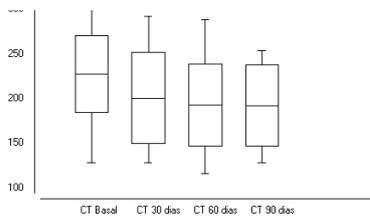
## 5.8 EFETIVIDADE DAFARINHA DA CASCA DO MARACUJÁ

Conforme descrito na metodologia, os indivíduos do grupo 1 receberam 30 g diárias de FCM e tiveram seus exames laboratoriais (glicemia, colesterol total, LDL – c, HDL – c e triglicérides) comparados aos indivíduos do grupo 2 cujo tratamento da dislipidemia consistiu apenas na orientação dietoterápica. Todos os indivíduos realizaram exames antes da intervenção, chamado no presente estudo de Basal e a cada 30 dias após a intervenção durante 3 meses. Cada valor laboratorial obtido foi comparado com o exame basal e entre si. Nos tópicos seguintes estão demonstrados os resultados obtidos, para cada exame.

### 5.8.1 Colesterol Total

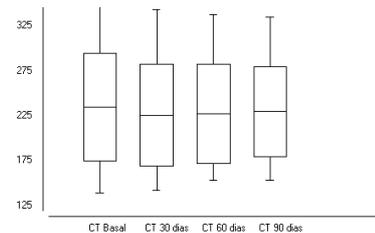
Nos Gráficos 1 e 2 estão expostos os resultados observados durante o período de 90 dias em relação à média e desvio - padrão dos valores de colesterol plasmático dos grupos 1 e 2.

Gráfico 1: Evolução dos valores plasmáticos de CT (média e desvio – padrão) no grupo 1



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,0008

Gráfico 2: Evolução dos valores plasmáticos de CT (média e desvio – padrão) no grupo 2



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,4100

Na análise dos níveis plasmáticos de CT durante os 90 dias de intervenção, foi observado uma redução altamente significativa ( $p = 0,008$ ) entre os indivíduos que utilizaram a FCM associado a dietoterapia (Gráfico 1). Nos indivíduos que não utilizaram a FCM (grupo 2) não foi observado melhora dos níveis plasmáticos de CT (Gráfico 2).

Nas Tabelas 21 e 22 estão expostos os valores médios e desvio – padrão dos indivíduos do grupo 1 a cada 30 dias de intervenção comparados entre si.

Tabela 21- Médias e diferença entre as médias dos valores de CT durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor Basal com os demais períodos.

		Avaliação	Diferença entre as médias		
			Basal/30 dias	Basal/60 dias	Basal/90 dias
Colesterol (Grupo 1)	Basal	227,3± 42,9	26,8 ± 40,8	34,5 ± 27,4	35,2 ± 39,5
	Após 30 dias	200,6 ± 51,2	P = 0,007	P = <0,0001	P = 0,0010
	Após 60 dias	192,8 ± 45,5			
	Após 90 dias	192,1± 45,2			

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Teste t (pareado)

Tabela 22- Médias e diferença entre as médias dos valores de CT durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor observado após 30 dias com os demais períodos.

Avaliação		Diferença entre as médias		
		30 dias/60 dias	30 dias/90 dias	
Colesterol	Basal	227,3± 42,9	7,8± 40,1	8,5 ± 39,9
(Grupo 1)	Após 30 dias	200,6 ± 51,2	P = 0,2183	P = 0,1974
	Após 60 dias	192,8 ± 45,5		
	Após 90 dias	192,1± 45,2		

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

A média do valor basal observado ( $227,3 \pm 42,9$  mg/dl) é considerado valor limítrofe de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007), porém após 90 dias de intervenção, a média observada diminuiu para  $192,1 \pm 45,2$  mg/dl, e é classificada como valor ótimo. Esta diminuição foi altamente significativa ( $p = 0,0010$ ) (Tabela 21). Ressalta-se que após 30 dias de intervenção já foi observada diminuição significativa no CT ( $p = 0,007$ ). Porém ao comparar o valor encontrado após 30 dias de intervenção com o valor dos demais períodos, não se observa diferença significativa, demonstrando que a utilização da FCM auxilia na redução dos níveis de CT plasmático nos primeiros 30 dias de utilização (Tabela 22).

Tabela 23- Classificação dos indivíduos do grupo 1 de acordo com o valor do CT.

Classificação	Basal		Após 90 dias		p-valor
	N	%	N	%	
Grupo 1					
Alto	6	33,3	3	16,7	
Limítrofe	8	44,4	5	27,8	0,1186
Ótimo	4	22,2	10*	55,6	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

\* p - valor < 0,05

Tabela 24- Classificação dos indivíduos do grupo 2 de acordo com o valor do CT.

Classificação	Basal		Após 90 dias		p-valor	
	Grupo 2	N	%	N		%
Alto		7	38,9	6	33,3	0.5538
Limítrofe		7	38,9	6	33,3	
Ótimo		4	22,2	6	33,3	
Total		18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Ao avaliar a classificação dos níveis de colesterol dos indivíduos do grupo 1 antes e após a intervenção observa-se que houve uma evolução significativa dos indivíduos que apresentavam – se na classificação colesterol ótimo ( $p < 0,05$ ) ao longo do estudo (Tabela 23).

No grupo 2 houve um aumento de 11,1% nos indivíduos que estavam com o colesterol nesta mesma categoria (ótimo), porém esta evolução não foi considerada significativa (Tabela 24).

Nas Tabelas seguintes (25 e 26) está demonstrada a comparação entre os dois grupos no início da pesquisa e após 90 dias de intervenção.

Tabela 25- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor do CT Basal.

Classificação	Grupo 1		Grupo 2		p-valor	
	Basal	N	%	N		%
Alto		6	33,3	7	38,9	0,1436
Limítrofe		8	44,4	7	38,9	
Ótimo		4	22,2	4	22,2	
Total		18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Tabela 26- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor do CT após 90 dias.

Classificação	Grupo 1		Grupo 2		p-valor
	N	%	N	%	
Após 90 dias					
Alto	3	16,7	6	33,3	0,3515
Limítrofe	5	27,8	6	33,3	
Ótimo	10	55,6	6	33,3	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

No início do presente estudo não havia diferença entre os grupos quanto ao número de indivíduos com o colesterol ótimo com 22,22% em ambos (Tabela 25). Porém ao término de 90 dias de intervenção houve diferença, não significativa, em relação a esta categoria (55,6% no grupo 1 e 33,3% no grupo 2) (Tabela 26).

Tabela 27- Média e desvio padrão dos valores do CT basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1

Tipo de SLHIV	Basal	90 dias	p – valor
SLA	218,57 ± 32.03	195,33 ± 52,51	0,1025
SLH	228 ± 0	197 ± 0	-
SLM	225,80 ± 56.46	189,70 ± 45,82	0,0114

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

Tabela 28- Média e desvio padrão dos valores de colesterol basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2

Tipo de SLHIV	Basal	90 dias	p – valor
SLA	223,0 ± 61,23	223,22 ± 43,66	0,3173
SLH	202 ± 0	196 ± 0	-
SLM	251,75 ± 60,97	241,38 ± 59,64	0,1573

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

Nas tabelas 27 e 28 pode-se observar a média e desvio padrão dos valores de colesterol plasmático no momento da avaliação inicial e final nos grupos 1 e 2 respectivamente de acordo com o tipo de SLHIV presente. Em ambos os grupos houve apenas 1 indivíduo com SLH. No grupo 1 houve uma redução significativa do colesterol nos indivíduos que apresentavam SLM. No grupo 2 não houve redução significativa em nenhuma categoria de SLHIV.

Na tabela 29 estão expostos dados referentes à avaliação da efetividade da utilização da FCM sobre os níveis de colesterol total. Foi considerado melhora os indivíduos que apresentaram evolução positiva na categoria de classificação do CT.

Tabela 29- Avaliação da efetividade da FCM sobre o CT

	<b>Falha</b>	<b>Melhora</b>	<b>Total</b>
Grupo 1	10	8	18
Grupo 2	12	6	18
Total	22	14	36

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Risco relativo

p – valor = 0,3662; IC = 0,49 – 1,41

Risco relativo (RR) = 0,83; Redução relativa do risco / Eficácia = 17%

A utilização da FCM não foi efetiva na melhora de categoria do colesterol ( $p = 0,3662$ ), porém ressalta-se novamente a diminuição significativa observada nos níveis plasmáticos de CT dos indivíduos que a consumiram (Gráfico 1).

Ramos et al. (2007), realizou ensaio clínico com a utilização de 30g / dia de FCM, mesma quantidade utilizada no presente estudo, em mulheres com dislipidemia em São Paulo e encontrou valores semelhantes em relação a diminuição do colesterol sanguíneo. Após 30 dias de intervenção foi observada uma diminuição de  $31,68 \pm 28,03$  mg/dl e após 60 dias,  $46,94 \pm 29,49$  mg/dl, ambos valores estatisticamente significantes ( $p = 0,0001$  e  $p = 0,0000$  respectivamente).

Medeiros et al. (2009) realizaram um ensaio clínico aberto, não-controlado, com 36 adultos saudáveis de ambos os sexos, que foram orientados a ingerir 10g da FCM três vezes ao dia, diariamente durante 8 semanas. Houve uma redução significativa nos valores do colesterol total, cerca de 18,2% (17,0% para mulheres e 19,5% para homens).

Barrios et al. apud Almeida, Giudici e Jaime (2009), avaliaram o efeito isolado da intervenção dietética sobre dislipidemia relacionada à TARV, indicando redução média de

11% da concentração sérica de colesterol total após 3 meses para pacientes com boa adesão à dieta hipolipídica.

Dentre os fatores de risco para desenvolvimento de doença cardiovascular que se tornaram mais freqüente entre os indivíduos que vivem com HIV após a era TARV, podemos citar a elevação do colesterol total, ressaltando-se o fato de que as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte na população geral dos EUA, e a redução do colesterol diminui o número de eventos coronarianos (FRIIS-MOLLER et al., 2003; BROWN et al., 2003).

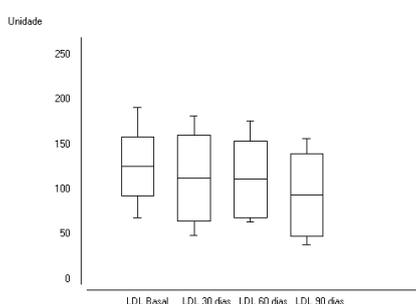
A relação entre o colesterol e a aterosclerose atualmente é amplamente aceita. A constatação da relação entre o colesterol e o risco de coronariopatias foi observada no Multiple Risk Factor Intervention Trial, estudo realizado no Reino Unido e na Europa (GENEST, LIBY, GOTTO JÚNIOR, 2006). O Programa Nacional Americano de Educação em Colesterol (NCEP), apud Martins (2004), estima que para cada 1% de redução da concentração de colesterol sanguíneo, o risco de doenças cardiovasculares diminuiria em 2%.

Hadgan et al. (2001b) em estudo realizado com 85 indivíduos portadores de HIV em Boston, encontraram uma forte associação entre alterações na dieta em relação a quantidade de fibras e a hiperlipidemia, independente da idade, sexo ou utilização de IPs. As fibras contidas neste alimento (FCM), principalmente a pectina, formam géis que são capazes de formar complexos com os sais biliares aumentando a excreção do colesterol, podendo ser usada para o tratamento ou prevenção de doenças cardiovasculares, obesidade, dislipidemias e DM2 (GALISTEO, DUARTE, ZARZUELO, 2008).

### 5.8.2 Low Density lipoprotein Cholesterol - LDL – C

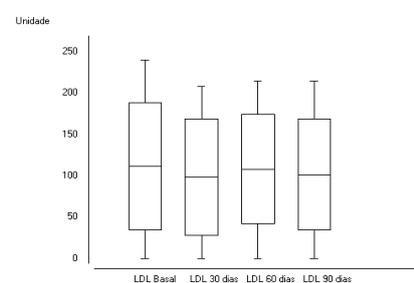
Nos Gráficos 3 e 4 estão expostos os resultados observados durante o período de 90 dias em relação à média e desvio - padrão dos valores de LDL - c plasmático dos grupos 1 e 2.

Gráfico 3: Evolução dos valores plasmáticos de LDL – c (média e desvio - padrão) no grupo 1



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,0422

Gráfico 4: Evolução dos valores plasmáticos de LDL – c (média e desvio - padrão) no grupo 2



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,3765

Os valores apresentados no Gráfico 3, demonstram que os indivíduos do grupo 1 apresentaram uma redução significativa ( $p = 0,0422$ ) nos níveis de LDL – c plasmáticos após 90 dias de utilização de FCM associado a intervenção dietoterápica. Já os indivíduos do grupo 2 esta diminuição não foi significativa ( $p=0,3765$ ) porém vale ressaltar que houve melhora nos valores médios observados neste grupo (Gráfico 4).

Nas Tabelas 30 e 31 encontram-se os valores médios de LDL – c observados durante os 90 dias de utilização de FCM.

Tabela 30: Médias e diferença entre as médias dos valores de LDL - c durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor Basal com os demais períodos.

		Avaliação	Diferença entre as médias		
			Basal/30 dias	Basal/60 dias	Basal/90 dias
LDL - c	Basal	125,8 ± 33,1	13,2 ± 36,4	14,5 ± 32,6	32,3 ± 34,72
(Grupo 1)	Após 30 dias	112,6 ± 47,7	P = 0,1409	P = 0,0967	P = 0,0082
	Após 60 dias	111,3 ± 42,6			
	Após 90 dias	93,5 ± 45,8			

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

Houve diminuição discreta e não significativa dos valores de LDL - c nos indivíduos que utilizaram FCM durante 30 e 60 dias. Diminuição significativa de LDL - c só foi observada após 90 dias de sua utilização (p = 0,0082) (Tabela 30).

Nas tabelas 31 e 32 estão apresentados os indivíduos dos 2 grupos de acordo com a classificação do LDL - c. Para esta avaliação, foram eliminados 6 pacientes do grupo 1 e 5 pacientes do grupo 2 devido não apresentar o valor do LDL - c basal ou após 90 dias, devido a hipertrigliceridemia.

Tabela 31- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação de LDL - c

Classificação	Basal		Após 90 dias		p - valor
	N	%	N	%	
<b>Grupo 1</b>					
Ótimo	1	8,3	7*	58,3	
Desejável	6	50,0	2	16,7	
Límitrofe	4	33,3	3	25,0	0,0526
Alto	0	0,0	0	0,0	
Muito alto	1	8,3	0	0,0	
Total	12	100	12	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui - quadrado partição

\* p < 0,05

Tabela 32- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação de LDL - c

Classificação	Basal		Após 90 dias		p- valor	
	Grupo 2	N	%	N		%
Ótimo		2	15,4	2	15,4	0,8266
Desejável		3	23,0	5	38,5	
Límitrofe		3	23,0	3	23,0	
Alto		3	23,0	1	7,7	
Muito alto		2	15,4	2	15,4	
Total		13	100	13	100,00	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Ratificando os resultados citados anteriormente, ao avaliar a classificação dos níveis de LDL – c verifica - se que no grupo 1, 8,3% dos indivíduos iniciaram o estudo com LDL – c considerado ótimo enquanto que ao final do ensaio clínico este número aumentou 7 vezes para 58,3% ( $p < 0,05$ ) (Tabela 31).

No grupo 2 não houve alteração no número de indivíduos que apresentaram a categoria de classificação ótimo do início até o final da pesquisa (15,4%). O mesmo aconteceu com a classificação de LDL – c muito alto (Tabela 32).

Ao comparar os dois grupos antes da intervenção em relação à classificação dos níveis de LDL – c nota-se que não houve diferença significativa ( $p = 0,3109$ ) entre os grupos (Tabela 33). Porém, ao final de 90 dias de intervenção (Tabela 34), observa - se que houve uma diferença significativa ( $p < 0,05$ ) entre os grupos do diagnóstico LDL – ótimo. No grupo 1 58,3% apresentavam este diagnóstico enquanto que no grupo 2, apenas 15,4%.

Tabela 33- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de LDL –c Basal

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p - valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Ótimo	1	8,3	2	15,4	
Desejável	6	50,0	3	23,0	
Límitrofe	4	33,3	3	23,0	0,3109
Alto	0	0,0	3	23,0	
Muito alto	1	8,3	2	15,4	
Total	12	100	13	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

Tabela 34- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de LDL –c após 90 dias

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p - valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Ótimo	7	58,3	2*	15,4	
Desejável	2	16,7	5	38,5	
Límitrofe	3	25,0	3	23,0	0,3109
Alto	0	0,0	1	7,7	
Muito alto	0	0,0	2	15,4	
Total	12	100	13	100,00	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

\*  $p \leq 0,05$

Nas tabelas 35 e 36 estão demonstrados os valores das médias e desvio padrão de LDL – c basal e após 90 dias de intervenção de acordo com o tipo de SLHIV nos dois grupos. No grupo 1 a diminuição do LDL – c foi maior nos indivíduos que apresentavam SLM, apesar do não ser significativo o valor do p (0,0588) sugere um benefício maior da FCM sobre os níveis de LDL - c nos indivíduos portadores deste tipo de lipodistrofia (Tabela 35).

No grupo 2 não há a categoria SLH devido a presença de hipertrigliceridemia ter impossibilitado a leitura do LDL – c no indivíduo portador deste tipo de lipodistrofia. Não houve diminuição significativa do LDL – c em nenhum tipo de lipodistrofia (Tabela 37).

Tabela 35- Média e desvio padrão dos valores de LDL - c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>Após 90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	107,83 ± 31,51	97 ± 40,74	0,4142
SLH	144 ± 0	76 ± 0	-
SLM	116,57 ± 51,6	102,33 ± 42,44	0,0588

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman

Tabela 36- Média e desvio padrão dos valores do LDL - c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	143,1 ± 19,4	133 ± 36	0,2568
SLM	143,6 ± 58,95	127,5 ± 53,49	0,4142

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman

Na Tabela 37 encontra-se a avaliação da efetividade da utilização da FCM sobre os valores de LDL – c. Foram considerados melhora os indivíduos que mudaram positivamente de categoria na classificação desta lipoproteína.

Tabela 37- Avaliação da efetividade da FCM sobre o LDL - c

	<b>Falha</b>	<b>Melhora</b>	<b>Total</b>
Grupo 1	4	8	12
Grupo 2	9	4	13
Total	13	12	35

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Risco relativo  
 p – valor = 0,0816; IC = 0,2 – 1,16  
 Risco relativo = 0,62; Redução relativa do risco / Eficácia = 38%

Pode-se observar que apesar do p-valor não ser significativo(0,0816), sugere uma melhora da categoria de LDL -c nos indivíduos que utilizaram a FCM. A eficácia observada foi de 38%.

O resultado observado em relação à diminuição do LDL – c está em concordância com o encontrado por Ramos et al. (2007) que observaram uma diminuição de  $33,63 \pm 33,3$  mg/dl do LDL – c ( $p=0,0003$ ) ao introduzir seis gramas de fibra solúvel na dieta habitual de 52 mulheres em São Paulo. Brown et al. (1999) realizaram uma meta análise sobre os efeitos da ingestão de fibras sobre os níveis de colesterol e concluíram que um aumento de fibra solúvel na alimentação tem resultados significante sobre os valores de LDL – c.

Davy et al. (2002) avaliaram a introdução de 14 gramas de fibra por dia em mulheres residentes em uma comunidade em Fort Collins e observaram uma redução de 8% nos valores de LDL – c após 90 dias de acompanhamento, valor inferior ao presente estudo que a redução observada foi de em média  $32,3 \pm 34,72$  mg/dl no grupo 1 o que equivale a 25,6% (Tabela 30).

O LDL – c é a principal lipoproteína do soro transportadora de colesterol e parece ser a mais aterogênica de todas. Devido a isso o *National Cholesterol Education Program* (NCEP) identificou esta lipoproteína como sendo o principal alvo do tratamento das dislipidemias. O LDL – c aumentado promove a aterogênese, porém a restauração de seus níveis séricos para o intervalo ideal reduz nitidamente o risco de doença cardiovascular aterosclerótica mesmo em pessoas que já apresentem esta patologia avançada. Cada diminuição de 39 mg/dl nesta lipoproteína, reduz-se em 30% o risco relativo para desenvolver doença arterial coronariana (GRUNDY, 2009; NCEP, 2002).

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco, dentre eles a elevação da LDL - c. A disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL - c sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, que é o início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma (SBC, 2007).

### 5.8.3 High Density lipoprotein Cholesterol - HDL – C

As Tabelas 38 e 39 apresentam os resultados observados durante o período de 90 dias em relação à média e desvio - padrão dos valores de HDL - c plasmático dos grupos 1 e 2.

Tabela 38- Médias e diferença entre as médias dos valores de HDL - c durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor Basal com os demais períodos.

		Avaliação	Diferença entre as médias		
			Basal/30 dias	Basal/60 dias	Basal/90 dias
HDL – c	Basal	43,9 ±12,2	-1,1 ± 9,2	0,6 ± 9,7	-5,9 ± 10,7
(Grupo 1)	Após 30 dias	44,8 ± 16,9	P= 0,3347	P = 0,4038	P = 0,0294
	Após 60 dias	43,1 ± 13,9			
	Após 90 dias	49,7 ± 19,1			

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

Tabela 39- Médias e diferença entre as médias dos valores de HDL - c durante a intervenção do grupo 2. Comparação do valor Basal com os demais períodos.

		Avaliação	Diferença entre as médias		
			Basal/30 dias	Basal/60 dias	Basal/90 dias
HDL – c	Basal	43,6 ±16,5	-0,6 ±10,6	2,77 ± 7,8	- 1 ± 10,4
(Grupo 2)	Após 30 dias	44,2 ± 17,3	P = 0,4025	P = 0,0857	P = 0, 3485
	Após 60 dias	40,9 ± 14,9			
	Após 90 dias	44,6 ±17,7			

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

Houve elevação discreta e não significativa dos valores de HDL – c nos indivíduos que utilizaram FCM durante 30 dias. Porém, elevação significativa de HDL – c só foi observada após 90 dias de sua utilização (p =0,0294) (Tabela 38). No grupo 2, não houve alteração significativa nos valores de HDL – c durante todo o período de intervenção (Tabela 39).

Nas tabelas 40 e 41 estão apresentados os indivíduos dos 2 grupos de acordo com a classificação do HDL – c. Para esta avaliação, foram eliminados 3 pacientes do grupo 1 devido não apresentar o valor do HDL – c basal ou após 90 dias. Quanto à classificação, é importante salientar que segundo os parâmetros estipulados pelo NCEP III (2004) os valores de HDL – c abaixo de 40 são considerados baixos, enquanto que acima de 60 são considerados altos, entre esses valores serão chamados neste estudo de Adequado.

Tabela 40- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação de HDL - c

Classificação	Basal		Após 90 dias		p- valor
	N	%	N	%	
<b>Grupo 1</b>					
Baixo	5	33,3	4	26,7	
Adequado	8	53,3	5	33,3	0,2462
Alto	2	13,4	6	40,0	
Total	15	100	15	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Tabela 41- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação de HDL - c

Classificação	Basal		Após 90 dias		p-valor
	N	%	N	%	
<b>Grupo 2</b>					
Baixo	8	44,44	11	61,11	
Adequado	7	38,89	4	22,22	0,5242
Alto	3	16,67	3	16,67	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

O número de indivíduos que apresentaram HDL – c baixo diminuiu de 33,3% para 26,7% no grupo 1 (Tabela 40), enquanto que no grupo 2 aconteceu o inverso subiu de 44,4% para 61,1% (Tabela 41). Porém vale ressaltar que ambos os resultados não foram significativos.

Tabela 42- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de HDL –c Basal

Classificação	Grupo 1		Grupo 2		p- valor
	N	%	N	%	
Baixo	5	33,3	8	44,44	0,7075
Adequado	8	53,3	7	38,89	
Alto	2	13,4	3	16,67	
Total	15	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Tabela 43- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor de HDL –c após 90 dias

Classificação	Grupo 1		Grupo 2		p-valor
	N	%	N	%	
Baixo	4	26,7	11*	61,1	0,1262
Normal	5	33,3	4	22,2	
Alto	6	40,0	3	16,7	
Total	15	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

\*  $p < 0,05$

A Tabela 42 expõe a classificação dos indivíduos de ambos os grupos em relação ao HDL – c no início da pesquisa. Pode-se verificar que não houve diferença entre os grupos de acordo com a categoria de classificação do HDL - c. Já na Tabela 43, está demonstrada a mesma classificação, porém após a intervenção. Ressalta-se que houve uma diferença significativa no número de indivíduos que apresentavam HDL – c baixo. No grupo 1 73,3% dos indivíduos finalizaram a pesquisa com valores normais e altos de HDL – c, enquanto que no grupo 2, apenas 38,9% estavam com estas classificações.

Na tabela 44 está demonstrada a avaliação da efetividade da FCM sobre a mudança de categoria de classificação do HDL-c. Foram considerados como melhora os indivíduos que mudaram positivamente de categoria de classificação desta lipoproteína. O p-valor (0,0540) apesar de não significativo foi sugestivo de melhora da classificação do HDL-c com a utilização da FCM, com eficácia de 29%.

Tabela 44- Avaliação da efetividade da FCM sobre o HDL - c

	<b>Falha</b>	<b>Melhora</b>	<b>Total</b>
Grupo 1	10	5	15
Grupo 2	17	1	18
Total	27	6	33

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Risco relativo

p – valor = 0,0540; IC = 0,49 – 1,03

Risco relativo = 0,71; Redução relativa do risco / Eficácia= 29%

Nas tabelas 45 e 46 estão demonstrados os valores das médias e desvio padrão de HDL – c basal e após 90 dias de intervenção de acordo com o tipo de SLHIV nos dois grupos. No grupo 1 o aumento do HDL – c foi maior nos indivíduos que apresentavam SLA, enquanto que no grupo 2 houve o inverso (diferenças não significantes).

Tabela 45- Média e desvio padrão dos valores de HDL - c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	50,1 ± 10	60,7 ± 16,2	0,1025
SLH	34 ± 0	42 ± 0	-
SLM	45,38 ± 18,1	47,7 ± 18,6	0,7055

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

Tabela 46- Média e desvio padrão dos valores do HDL - c basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	45,3 ± 19,4	45,8 ± 19,9	0,7389
SLH	35 ± 0	26 ± 0	-
SLM	42 ± 13,3	43,9 ± 15,2	0,4795

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

Janebro et al. (2008), avaliaram 43 adultos de ambos os sexos que receberam diariamente 30 g da farinha da casca de maracujá durante oito semanas e detectaram que em relação ao HDL – c, nas avaliações por gênero, as médias foram significativamente mais elevadas em ambos, fato observado tanto na quarta como na oitava semana. Nesta última avaliação os valores chegaram dentro da normalidade tanto para as mulheres quanto homens, respectivamente, com valores médios de  $53,50 \pm 10,82$  e  $43,20 \pm 8,13$ .

O aumento de níveis de HDL – C tem sido associado à diminuição do risco cardiovascular como foi relatado por Pederson et al. (1999) que referiram que para cada 1% de aumento do HDL – C houve 3% de redução dos eventos coronarianos independentemente da variação do LDL – C, isto porque esta lipoproteína age na proteção da artérias devido a esterificação e do transporte reverso do colesterol que promove sua retirada dos tecidos periféricos para o fígado, onde será eliminado pela bile (DAMINELLI et al. 2008).

A HDL – C também tem outras ações que contribuem para a proteção do leito vascular contra a aterogênese tais como: inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio e estimulação da liberação de óxido nítrico. Sendo assim, as ações das HDL – c são múltiplas na proteção contra a aterosclerose prematura (SBC, 2007).

Passareli, Nakandacare, Quintão (2007) citam um estudo realizado em 1998, chamado *Veterans Affairs Hight – Density Lipoprotein Itervention Trial*, cujos resultados reforçam que a elevação do HDL – c possa reduzir o risco de doença coronariana. Neste estudo houve uma redução em 22% de mortes por evento coronariano ou infarto do miocárdio não – fatal com a redução do colesterol e triglicerídeos em 4% e 31% respectivamente e elevação do HDL –c em 6%, sem alterações significativas do LDL – c. Ressalta-se que no presente estudo o aumento do HDL- c no grupo que utilizou FCM durante 90 dias foi em média  $5,9 \pm 10,7$  mg/dl o que corresponde a 13,43% do valor inicial enquanto que no grupo 2 o aumento foi de em média  $1 \pm 10,4$  mg/dl o que equivale a 2,3% do valor inicial (tabelas 38 e 39).

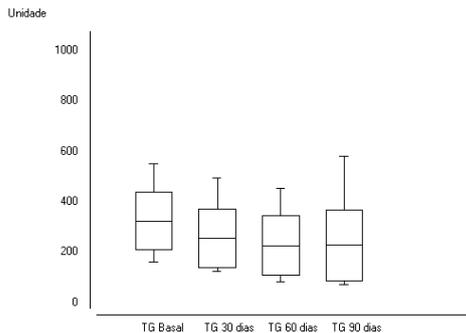
Apesar das fibras não interferirem diretamente nos níveis de HDL – c, esta lipoproteína varia de forma inversa com os triglicerídeos. A diminuição da lipólise das lipoproteínas ricas em triglicerídeos diminui o substrato disponível para a maturação do HDL – c. Além disso, o enriquecimento do HDL - c com triglicerídeos aumenta sua taxa catabólica e, por isso, reduz sua concentração plasmática e a troca de lipídios entre o HDL – c e as lipoproteínas ricas em triglicerídeos se reduzem levando a um desaparecimento mais rápido do HDL –c do plasma. A relação inversa entre os níveis de HDL – c e dos triglicerídeos

plasmáticos reflete a interdependência entre o metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos e das partículas de HDL – c (GENEST, LIBY, GOTTO JÚNIOR, 2006).

#### 5.8.4 Triglicerídeos (TG)

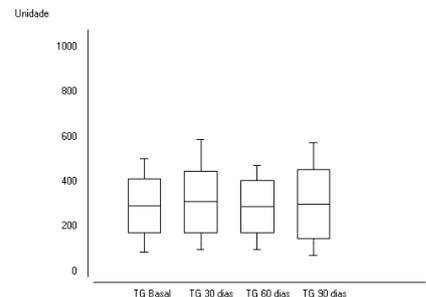
A classificação dos indivíduos de acordo com os valores de triglicerídeos, bem como a evolução de seus valores durante o ensaio clínico estão expostos nas tabelas e gráficos seguintes.

Gráfico 5: Evolução dos valores plasmáticos de TG (média e desvio – padrão) no grupo 1



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,001

Gráfico 6: Evolução dos valores plasmáticos de TG (média e desvio – padrão) no grupo 2



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman  
 P = 0,8614

Ao avaliar a evolução dos valores de TG do grupo 1, observa-se que houve uma diminuição muito significativa ao longo dos 90 dias de intervenção com a FCM associada a dietoterapia (Gráfico 5). Nos indivíduos que receberam apenas orientação dietoterápica não houve alteração nos valores de TG (Gráfico 6).

Tabela 47- Médias e diferença entre as médias dos valores de TG durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor Basal com os demais períodos.

Avaliação			Diferença entre as médias		
			Basal/30 dias	Basal/60 dias	Basal/90 dias
TG	Basal	323,9±114,4	68,6 ± 140,3	97,7 ± 149,1	96,47 ± 164,6
(Grupo 1)	Após 30 dias	255,2±115,2	p = 0,034	p = 0,0078	p = 0,0140
	Após 60 dias	226,1±118,4			
	Após 90 dias	227,4±139,30			

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

Tabela 48- Médias e diferença entre as médias dos valores de TG durante a intervenção do grupo 1. Comparação do valor após 30 dias de intervenção com os demais períodos.

Avaliação			Diferença entre as médias	
			30 dias/60 dias	30 dias/90 dias
TG	Basal	323,9±114,4	29,1 ± 92,1	27,82 ± 75,1
(Grupo 1)	Após 30 dias	255,2±115,2	p = 0,1053	p = 0,0751
	Após 60 dias	226,1±118,4		
	Após 90 dias	227,4±139,30		

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Teste t (pareado)

Em relação a evolução dos valores de TG, ressalta-se que após 30 dias de consumo de FCM associado a dietoterapia já observa-se diminuição significativa ( $p = 0,034$ ) em seus valores plasmáticos (Tabela 47). Porém ao comparar o valor encontrado após 30 dias de intervenção com o valor dos demais períodos, não se observa diferença significativa, demonstrando que a utilização da FCM auxilia na redução dos níveis de TG nos primeiros 30 dias de utilização (Tabela 48).

Tabela 49- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação do TG

Classificação	Basal		Após 90 dias		p-valor	
	Grupo 1	N	%	N		%
Ótimo		0	0	7*	38,9	0,0092
Límitrofe		2	11,1	4	22,2	
Alto		15	83,3	6	33,3	
Muito alto		1	5,6	1	5,6	
Total		18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

\*  $p < 0,05$

Tabela 50- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação do TG

Classificação	Basal		Após 90 dias		p-valor	
	Grupo 2	N	%	N		%
Ótimo		2	11,1	4	22,2	0,7098
Límitrofe		3	16,67	2	11,1	
Alto		12	66,7	10	55,6	
Muito alto		1	5,6	2	11,1	
Total		18	100,0	18	100,0	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

Ressalta-se que dos 88,9% dos indivíduos do grupo 1 que iniciaram a pesquisa com valores considerados alto e muito alto, apenas 38,9% finalizaram com estes diagnósticos. No caso de valores considerados ótimos houve uma evolução significativa ao longo do estudo ( $p < 0,05$ ). No início não havia nenhum indivíduo nesta categoria e ao término este valor foi 38,9% (Tabela 49). No grupo 2 houve também uma melhora dos níveis considerados ótimos (de 11,1% para 22,2%), porém não é considerada significativa (Tabela 50).

Tabela 51- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor do TG Basal

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p – valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
<b>Basal</b>					
Ótimo	0	0	2	11,1	0,4693
Límitrofe	2	11,1	3	16,7	
Alto	15	83,3	12	66,7	
Muito alto	1	5,6	1	5,6	
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>	<b>18</b>	<b>100,0</b>	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Tabela 52- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor do TG após 90 dias

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p – valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
<b>Após 90 dias</b>					
Ótimo	7	38,9	4	22,2	0,4205
Límitrofe	4	22,2	2	11,1	
Alto	6	33,3	10	55,6	
Muito alto	1	5,6	2	11,1	
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>	<b>18</b>	<b>100,0</b>	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

Na Tabela 51 está demonstrada a classificação dos indivíduos de acordo com o valor dos triglicerídeos de forma comparativa entre os dois grupos no início da pesquisa. Não houve diferença significativa entre os grupos em relação ao número de indivíduos que iniciaram o ensaio clínico com níveis de triglicerídeos considerados ótimos e limítrofes, com 11,1 e 27,8% respectivamente para os grupos 1 e 2. Ao término da intervenção, apesar de não ser significativo, vale observar que no grupo 1 estas classificações (ótima e limítrofe) aumentou para 61,1% dos indivíduos enquanto que no grupo 2 somente para 33,3% (Tabela 52).

Nas tabelas 53 e 54 estão demonstrados os valores das médias e desvio padrão de triglicerídeos basal e após 90 dias de intervenção de acordo com o tipo de SLHIV nos dois grupos. No grupo 1 a diminuição dos triglicerídeos foi maior nos indivíduos que apresentavam SLA ( $p < 0,05$ ), enquanto que no grupo 2 houve o inverso (não significativo).

Tabela 53- Média e desvio padrão dos valores de TG basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 1

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	303,7 ± 106,7	170,5 ± 134,5	0,0143
SLH	243 ± 0	226 ± 0	-
SLM	337,4± 123,5	244,7 ± 137,1	0,0578

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman

Tabela 54- Média e desvio padrão dos valores de triglicerídeos basal e após 90 dias de acordo com o tipo de SLHIV do grupo 2

<b>Tipo de SLHIV</b>	<b>Basal</b>	<b>90 dias</b>	<b>p – valor</b>
SLA	257,4 ± 133,9	250,1 ± 169,5	0,7389
SLH	502 ± 0	441 ± 0	-
SLM	308,4 ± 81,1	342,1± 128,1	0,4795

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Análise de variância de Friedman

Na tabela 55 pode-se observar a avaliação da efetividade da utilização da FCM sobre os valores de triglicerídeos e constatar seu papel protetor com eficácia de 46% na melhora dos triglicerídeos. Foram considerados melhora os indivíduos que mudaram positivamente de categoria na classificação do TG.

Tabela 55- Avaliação da efetividade da FCM sobre o TG

	<b>Falha</b>	<b>Melhora</b>	<b>Total</b>
Grupo 1	7	11	18
Grupo 2	13	5	18
Total	21	15	36

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009  
 Teste: Risco relativo  
 p – valor = 0,0468; IC = 0,28 – 1,03  
 Risco relativo = 0,52; Redução relativa do risco / Eficácia = 46%

Ratificando os resultados obtidos neste presente estudo, Mercanlingil et al. (2007), em seu trabalho avaliando o efeito de dietas enriquecidas com avelã, fonte de fibras

solúveis, sobre os níveis do colesterol total e suas frações, em homens hipercolesterolêmicos, verificaram que após oito semanas houve redução significativa dos triglicerídeos e aumento do colesterol HDL-c, sem diminuição do colesterol total e do colesterol LDL-c.

Jenkins et al. (2002) incluíram 8 gramas/dia de fibra solúvel na alimentação de 68 pacientes adultos portadores de dislipidemia e observaram que houve uma redução significativa ( $p=0,037$ ) dos triglicerídeos em relação ao grupo controle.

Em concordância com o presente estudo, Janebro et al. (2008), avaliaram 43 voluntários que receberam semanalmente sete embalagens plásticas, contendo cada uma delas, 30 g da farinha da casca de maracujá e observaram uma redução significativa dos triglicerídeos após 8 semanas de utilização da FCM (valores médios de  $211,98 \pm 119,31$  para  $161,21 \pm 91,09$ ).

Além disso, Medeiros et al (2009) introduziram 30 g de FCM em adultos saudáveis durante 8 semanas e detectaram que os triglicerídeos foram reduzidos em média 15% (13,1% para mulheres e 17,5% para homens) e concluíram que a administração da farinha do albedo de *Passiflora edulis*, na dose preconizada, (30 g por dia) é segura, sem apresentar alterações que possam comprometer seu uso como alimento com propriedade de saúde, e apresenta propriedades hipoglicemiantes e hipolipemiantes, mesmo em voluntários saudáveis.

A hipertrigliceridemia é um fator de risco independente na aterogênese, acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio. Em uma metanálise com 17 estudos epidemiológicos prospectivos observou-se que para cada aumento de 88 mg/dl na trigliceridemia havia um aumento no risco de doença cardiovascular de 32% nos homens e de 76% nas mulheres (LIMA et al., 2009). Stampfer et al. apud Lima et al. (2009), realizaram um estudo denominado *Physicians Health Study* e observaram que homens com níveis de triglicerídeos entre 250 e 300 mg/dl tiveram um risco de infarto agudo do miocárdio 2,5 vezes maior do que aqueles com triglicerídeos entre 50 e 100 mg/dl.

Quanto mais elevada for a trigliceridemia, maior será a formação de LDL – c do tipo B, que são menores e mais densas e conseqüentemente condiciona aumento no risco aterogênico, pois o risco para doença aterosclerótica depende da combinação da quantidade de LDL – c e de seu tamanho (PASSARELI, NAKANDAKARE, QUINTÃO, 2007).

### 5.8.5 Glicemia

A classificação dos indivíduos de acordo com os valores de glicemia plasmática bem como a evolução de seus valores durante o ensaio clínico está exposto nas tabelas seguintes.

Tabela 56- Evolução dos níveis de Glicemia (média e desvio – padrão) do grupo 1

<b>Glicemia (grupo1)</b>	<b>Média e Desvio padrão</b>	<b>p – valor</b>
Basal	91,9±14,2	
Após 30 dias	96,2±15,5	0,4585
Após 60 dias	93,2±12,0	
Após 90 dias	96,3±14,7	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

Tabela 57- Evolução dos níveis de Glicemia (média e desvio – padrão) do grupo 2

<b>Glicemia (Grupo 2)</b>	<b>Média e Desvio padrão</b>	<b>p – valor</b>
Basal	99,8±14,1	
Após 30 dias	99,2±14,5	0,9662
Após 60 dias	96,1±13	
Após 90 dias	97,5±13,56	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Análise de variância de Friedman

As Tabelas 56 e 57 demonstram os valores de glicemia plasmática ao longo da pesquisa nos dois grupos. Podemos visualizar que não houve diferença da glicemia antes e após a intervenção.

Tabela 58- Distribuição dos indivíduos do grupo 1 de acordo com a classificação da Glicemia

<b>Classificação</b> <b>Grupo 1</b>	<b>Basal</b>		<b>Após 90 dias</b>		<b>p-valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Glicemia normal	13	72,2	10	55,6	0,4877
Tolerância à glicose diminuída	05	27,8	08	44,4	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado com correção de Yates

Tabela 59- Distribuição dos indivíduos do grupo 2 de acordo com a classificação da Glicemia

<b>Classificação</b> <b>Grupo 2</b>	<b>Basal</b>		<b>Após 90 dias</b>		<b>p-valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
Glicemia normal	11	61,1	11	61,1	1,000
Tolerância à glicose diminuída	07	38,9	07	38,9	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado partição

Nas tabelas 58 e 59 estão as classificações, de acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (2006) dos valores de glicemia em jejum. No grupo 1, 72,2% dos indivíduos avaliados estavam com a glicemia normal, porém após a intervenção este número diminuiu para 55,6%, elevando o número de indivíduos com tolerância a glicose diminuída (de 27,8 para 44,4%), porém este aumento não foi significativo. No grupo 2, os valores encontrados não apresentaram alterações em números absolutos.

Tabela 60- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor da Glicemia Basal

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p – valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
<b>Basal</b>					
Glicemia normal	13	72,2	11	61,1	
Tolerância à glicose					0,3237
diminuída	05	27,8	07	38,9	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado com correção de Yates

Tabela 61- Classificação dos indivíduos dos grupos 1 e 2 de acordo com o valor da Glicemia após 90 dias

<b>Classificação</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>		<b>p – valor</b>
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	
<b>Após 90 dias</b>					
Glicemia normal	10	55,6	11	61,1	
Tolerância à glicose					1,000
diminuída	08	44,4	07	38,9	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui- quadrado com correção de Yates

Ao compararmos os dois grupos antes e após a intervenção, observa-se que não há diferença significativa em nenhum dos dois momentos.

Os resultados encontrados na presente pesquisa estão de acordo com Ramos et al. (2007), que ao introduzir 30 g por dia de FCM na alimentação de 19 mulheres saudáveis, não observou diferença significativa nos valores de glicemia plasmática. Porém, Janebro et al. (2008), introduziu a mesma quantidade de FCM durante 60 dias na alimentação de 43 diabéticos e pode observar diminuição significativa na glicose em jejum.

### 5.8.6 Risco de desenvolver Doença Arterial Coronariana (DAC)

Um evento coronariano agudo é a primeira manifestação da doença aterosclerótica em pelo menos metade dos indivíduos que apresentam essa complicação. Desta forma, a identificação dos indivíduos assintomáticos que estão mais predispostos é crucial para a prevenção efetiva com a correta definição das metas terapêuticas. A estimativa do risco de doença aterosclerótica resulta do somatório do risco causado por cada um dos fatores de risco mais a potenciação causada por sinergismos entre alguns desses fatores (SBC, 2007).

Um dos instrumentos mais utilizados é Escore de risco de Framingham (ERF) no qual se estima de modo bastante acurado, a probabilidade de ocorrer Infarto agudo do miocárdio ou morte por doença coronária, no período de 10 anos, em indivíduos sem diagnóstico prévio de aterosclerose clínica (GODOY - MATOS, MOREIRA, 2009).

A classificação da estimativa de risco pelo ERF divide-se em risco baixo (probabilidade menor que 10% de infarto ou morte por doença coronária no período de 10 anos), risco alto (probabilidade maior do que 20% de infarto ou morte por doença coronária no período de 10 anos) e risco intermediário (probabilidade entre 10% e 20% de infarto ou morte por doença coronária no período de 10 anos) (NCEP, 2002).

Na Tabela 62 podemos visualizar os dados referentes a alterações no risco de desenvolver Doença arterial coronariana (DAC) entre os dois grupos. Na categoria “Negativo” foram incluídos os indivíduos que apresentaram aumento no risco cardiovascular após a intervenção, na categoria “Positivo” foram enquadrados os que diminuíram o risco cardiovascular ao longo do estudo.

Tabela 62- Evolução do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF após a intervenção

Categoria	Grupo 1		Grupo 2		p - valor
	N	%	N	%	
Negativo	01	5,6	05	27,8	
Manutenção	09	50,0	07	38,9	0,2017
Positivo	08	44,4	06	33,3	
Total	18	100	18	100	

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: Qui – quadrado de partição

Legenda: Positivo = houve diminuição; Negativo= houve aumento; manutenção = não mudou

Não houve diferença estatística entre os grupos no que diz respeito aos indivíduos que apresentara evolução positiva no risco de desenvolver DAC, porém vale comentar que 5,6% dos indivíduos do grupo 1 apresentaram evolução negativa no risco de desenvolver DAC em 10 anos, enquanto que no grupo 2 este número foi cinco vezes maior (27,8%).

Na Tabela seguinte (63) estão expostas as médias e desvios padrões do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF de forma comparativa entre os dois grupos no início do estudo e após 90 dias de intervenção.

Tabela 63- Média e desvio – padrão do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF dos 2 grupos antes e após a intervenção.

<b>Risco de desenvolver DAC</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>p- valor</b>
Basal	3,1 ± 3	4,33 ± 3,22	0,1598
Após 90 dias	2,0 ± 1,6	4,22 ± 4	0,0228

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: t de student pareado

No momento inicial do presente estudo, não houve diferença do risco cardiovascular entre os dois grupos, porém após 90 dias de intervenção o risco absoluto de infarto e morte em 10 anos segundo ERF foi significativamente maior no grupo 2.

Lairon et al. (2005) ao acompanhar o recordatório de 24 horas bimestralmente de 12.741 indivíduos saudáveis durante 8 anos na França, encontraram evidências consistentes da associação inversa entre o consumo de fibras e o risco de desenvolver DAC.

A utilização da TARV trouxe uma qualidade de vida aos indivíduos que vivem com HIV, porém associado a isso observa-se elevação dos níveis de triglicerídeos e do LDL – c, diminuição do HDL – c e resistência à insulina. Esses fatores compõem um perfil aterogênico e risco de desenvolver DAC na população de modo geral, e consequentemente o risco de doença aterosclerótica prematura em indivíduos portadores de HIV tem sido observado (NOLAN et al., 2003).

## 5.9 AVALIAÇÃO DIETÉTICA

Na tabela 64, podemos avaliar o consumo dos principais macronutrientes e fibras, constituintes da dieta dos indivíduos que participaram desta pesquisa, ante e após a intervenção. No grupo 1 não foi computado nesta tabela o consumo dos constituintes da FCM.

Tabela 64- Média e desvio padrão do consumo dos principais componentes alimentares antes e após a intervenção nos grupos 1 e 2

Nutrientes	Grupo 1		Grupo 2		p- valor
	Média	DP	Média	DP	
<b>Calorias</b>					
Antes	2189.7	688.2	2265.1	829.8	0.7685
Depois	1883.2	499.0	1803.5	669.5	0.6881
<b>Carboidratos (g)</b>					
Antes	273.6	77.6	291.8	85.2	0.5076
Depois	246.8	75.9	235.9	76.4	0.6692
<b>Proteínas (g)</b>					
Antes	91.6	38.9	84.0	28.4	0.5075
Depois	75.2	24.3	78.3	40.4	0.7807
<b>Gordura total (g)</b>					
Antes	81.8	50.6	85.1	49.4	0.8400
Depois	67.5	41.0	61.0	29.5	0.5850
<b>Gordura saturada (g)</b>					
Antes	16.9	7.9	16.0	6.7	0.7044
Depois	13.3	7.0	14.5	13.7	0.7395

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: T de student

Tabela 64- Média e desvio padrão do consumo dos principais componentes alimentares antes e após a intervenção nos grupos 1 e 2 - Continuação

Nutrientes	Grupo 1		Grupo 2		p- valor
	Média	DP	Média	DP	
<b>Gordura monoinsaturada (g)</b>					
Antes	16.5	7.4	18.5	9.2	0.4736
Depois	12.4	8.0	14.3	10.3	0.5606
<b>Gordura poliinsaturada (g)</b>					
Antes	11.8	9.1	16.7	15.5	0.2523
Depois	5.9	4.7	5.7	4.4	0.8727
<b>Colesterol (mg)</b>					
Antes	354.6	303.5	382.5	326.7	0.7924
Depois	184.7	120.2	220.7	190.8	0.5036
<b>Fibras (g)</b>					
Antes	32.7	55.5	29.6	20.7	0.4765
Depois	36.6	56.4	32.7	7.1	0.6154

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2009

Teste: T de student

Na tabela 64 podemos observar que não houve diferença entre os grupos 1 e 2 em nenhum dos constituintes da dieta, ratificando a ação da FCM nos resultados obtidos.

## 6 CONCLUSÃO

Frente aos resultados obtidos, conclui-se que:

A maioria dos indivíduos era do sexo masculino, com faixa etária de 40 a 49 anos, solteiro e possuía renda familiar de 1 a 3 salários mínimos.

O tipo de lipodistrofia que predominou foi a mista e a síndrome metabólica foi observada em 19,4% dos indivíduos. Quanto a TARV, todos utilizavam INTR e o esquema mais observado foi 1 INTR + 2 IP ou 2 INTR + 2 IP.

Quanto à antropometria, destaca-se: IMC com classificação de eutrofia para ambos os sexos, circunferência abdominal aumentada para as mulheres e normal para os homens. Em relação a avaliação da dislipidemia apresentada o mais observado foi a hipertrigliceridemia isolada em ambos os grupos.

Quanto a efetividade da farinha da casca do maracujá podemos ressaltar que:

- Em relação ao colesterol total houve uma diminuição significativa dos valores plasmáticos após 30 dias de utilização da FCM. A diminuição nos valores plasmáticos foi significativa nos indivíduos que possuíam SLM. Eficácia de 17% na melhora de categoria.
- Sobre LDL – c, houve uma redução nos níveis plasmáticos após 90 dias de utilização de FCM, melhora na categoria de classificação ótimo. Redução nos valores mais observados na SLM. Eficácia de 38% na melhora de categoria
- Quanto ao HDL – c houve aumento dos valores plasmáticos após 90 dias de FCM, sem alteração na classificação. Eficácia de 29% na melhora de categoria.
- Em relação aos triglicerídeos, houve diminuição nos valores após 30 dias, evolução positiva na classificação e eficácia de 46% na melhora de categoria. Maior diminuição dos valores nos indivíduos com SLA.
- Sobre a glicemia não houve alteração nos valores plasmáticos ou na classificação.
- Diminuição do risco cardiovascular após 90 dias de utilização de FCM.

Em relação aos componentes da alimentação não houve diferença entre os grupos antes e após a intervenção.

Concluí-se que a utilização de 30 gramas de farinha da casca do maracujá durante 30 dias associada à orientação dietoterápica foi efetiva na redução dos níveis de colesterol e Triglicerídeos; durante 90 dias para a redução do LDL-c, e aumento dos valores de HDL -c; e não apresentou efeito sobre os valores de glicemia em indivíduos portadores de Síndrome lipodistrófica do HIV que desenvolveram dislipidemia.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, L. B.; GIUDICI, K. V.; JAIME, P. C. Consumo alimentar e dislipidemia decorrente da terapia antirretroviral combinada para infecção pelo HIV: uma revisão sistemática **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 53, n. 5, July 2009

ARAÚJO, P.S.R. et al. Antiretroviral treatment for HIV infection/AIDS and the risk of developing hyperglycemia and hyperlipidemia. **Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo**, v. 49, n. 2, p. 73-78, 2007

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS (AOAC). **Official Methods of Analysis**. 15 ed. Washington: D.C, 1998

AYRES, M. et al. Bio Estat 5.0 Aplicações Estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas, Belém: Instituto de Desenvolvimento Sustentável; CNPQ., 2007

BARBOSA, S. N. A. Incidência de lipodistrofia em portadores de HIV atendidos na Casa Dia – Perfil Nutricional (antropométrico e bioquímico). **Rev. Nutrição Brasil**, v. 3, n. 6, p.351-356, Nov./Dez., 2004

BARBARO G. Cardiovascular manifestations of HIV infection **J R Soc Med**, v. 94, p. 384 – 390, 2001

BECKMAM, J. A.; LIBY, P; CREAGER, M. Diabete Melito, Síndrome metabolica e doença vascular aterosclerótica In: BRAUNWALD, E. et al. **Tratado de doenças cardiovasculares**, Rio de Janeiro: Elsevier, 7 ed., 2006

BERNARD M. B. Rapid Tests for HIV Antibody **AIDS Rev**. v. 2, p. 76 – 83, 2000

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde - Secretaria de Vigilância em Saúde - Programa Nacional de DST/AIDS **Boletim Epidemiológico - Aids e DST** Brasília: MS, 2007.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/ AIDS. **Boletim epidemiológico DST - AIDS PCAP Pesquisa de Conhecimento Atitudes e Práticas na População Brasileira 2004**. Brasília: MS, 2006b.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST/AIDS. **Contribuição dos centros de testagem e aconselhamento para universalizar o diagnóstico e garantir a equidade no acesso aos serviços – Brasília : MS, 2008b.**

BRASIL, 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 : MS, 2006a.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST/ AIDS **Protocolo de assistência farmacêutica em DST/HIV/Aids : recomendações do Grupo de Trabalho de Assistência Farmacêutica**, Brasília : MS, 2010.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa nacional de DST/AIDS. **Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV - 2007/2008 - Documento preliminar**, Brasília: MS, 2008a.

BRITO, A. M.; CASTILHO, E. A.; SZWARCOWALD C. L. AIDS e infecção pelo HIV no Brasil: Uma epidemia multifacetada **Rev. da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. v.34, n. 2, p. 207-217, Mar./Abr. 2001.

BROWN, L. et al. Cholesterol- lowering effects of dietary fiber: a meta – analysis **Am J Clin Nutr**. v. 69, p. 30-42, 1999.

BONFANTI, P. et al. Incidence of adverse reactions in HIV patients treated with protease inhibitors: a cohort study **JAIDS – Jornal of Acquired Deficiency Syndromes**. v. 23, p. 236–245, 2000.

CARON M. et al The HIV-1 nucleoside reverse transcriptase inhibitors stavudine and zidovudine alter adipocyte functions in vitro **AIDS**. v. 18, p. 2127-2136, 2004.

CARR, A. et al. A syndrome of lipodystrophy, lactic acidemia and liver dysfunction associated with HIV nucleoside analogue therapy: contribution to protease inhibitor – related lipodystrophy syndrome. **AIDS**. v. 14, n. 3, p. 25-32, 2000.

CARR, A. HIV Protease Inhibitor – Related Lipodystrophy Syndrome **Clinical Infections Diseases** v. 30, suppl 2, p.135-142, 2000.

CHESNEY, M. A. Factors Affecting Adherence to Antiretroviral Therapy **Clinical Infectious Diseases**. v. 30, Suppl. 2, p. 171-6, 2000.

CORDOVA, K. V. et al. Características físico-químicas da casca de maracujá amarelo (*Passiflora edulis flavicarpa* Deg) obtida por secagem **Boletim CEPPA**. v. 23, p. 221-230, 2005.

CORNIER M. A. et al. The Metabolic Syndrome- **Endocrine Reviews**. v. 29, n. 7, p. 777-822, Dec. 2008.

COTTER, B. R. Epidemiology of HIV Cardiac Disease **Progress in Cardiovascular Diseases**. v. 45, n. 4, p. 319-326 Jan./Feb. 2003 .

CUPPARI, L. **Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar Escola Paulista de Medicina – Nutrição Clínica do Adulto**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2005.

DAMINELLI E. N. Alterations in lipid transfer to high-density lipoprotein (HDL) and activity of Paraoxonase-1 in HIV+ patients **Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo**. v. 50, n. 4, p. 223-227, Jul./Ago. 2008.

DEL RIO, C. Prevenção da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil Medicina** 23 ed, v. 2 Rio de Janeiro: Elsevier, 2009

DENKE M. A. Regulação genética e por nutrientes do metabolismo de lipoproteínas *in*: SHILS, M. E. et al **Nutrição moderna na saúde e na doença** 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2009.

DIEHL, L. A. et al. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab**.v. 52, n.4, p. 658-667, 2008.

EFFROS, R. B. et al. Workshop on HIV Infection and Aging: What is known and future research directions aging and infectious diseases **Clinical Infectious Diseases**. p. 542: 553, 2008.

ESTEVES, E. A., Monteiro J. B. R. Sistema de suporte a avaliação nutricional e prescrição de dietas. Dietpro [programa computacional]. Versão 4.0. Viçosa, MG: Agromídia Software, 2002.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA) **Intelligence Prescribing Information**, 2008.

FLINT O. P. The Role of Protease Inhibitors in the Pathogenesis of HIV-Associated Lipodystrophy: Cellular Mechanisms and Clinical Implications **Toxicologic Pathology**. v. 37, p. 65-77, 2009.

FRIIS-MOLLER, N. et al. Cardiovascular disease risk factors in HIV patients – association with antiretroviral therapy. Results from the DAD study. **AIDS**. v. 17, n. 8, p. 1179 – 1193, 2003.

GALISTEO M.; DUARTE J.; ZARZUELO A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. **J Nutr Biochem**. v. 19, p. 71-84, 2008.

GENEST, J.; LIBY, P.; GOTTO – JUNIOR, A. Distúrbios das lipoproteínas e doença cardiovascular In: BRAUNWALD, E. et al. **Tratado de doenças cardiovasculares** 7 ed Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

GODOY- MATOS, A. F., MOREIRA; R. O. Síndrome Metabólica – Implicações clínicas e tratamento. In: VILAR, L. **Endocrinologia Clínica** 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

GONÇALVES, M.C.R., et al. Fibras dietéticas solúveis e suas funções nas dislipidemias **Rev Bras Nutr Clin**; v. 22, n. 2, p. 167-173, 2007.

GRECO, D. B. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. In: ROCHA, M. O. C.; PEDROSO, E. R. P. **Fundamentos em Infectologia**. Rio de Janeiro: Ed. Rúbio, 2009.

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, 2005.

GRUNDY, S. M. et al. American Heart Association; National Heart, Lung and Blood Institute: Definition of metabolic syndrome report of National Heart, Lung and Blood Institute/ **American Heart Association Conference on Scientific Issues relatet to definition**. *Circulation*. v. 109, p. 433- 8, 2004.

GUIMARÃES, M. M. M. et al. Síndrome Lipodistrófica em portadores do HIV **Arq. Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**. v.51, n. 1, p.41- 51, 2007.

HADIGAN C. et al Metabolic Abnormalities and Cardiovascular Disease Risk Factors in Adults with Human Immunodeficiency Virus Infection and Lipodystrophy **Clinical Infectious Diseases**. v. 32, p. 130-9, 2001a.

HADIGAN C. et al. Modifiable Dietary Habits and Their Relation to Metabolic Abnormalities in Men and Women with Human Immunodeficiency Virus Infection and Fat Redistribution. **Clinical Infectious Diseases**. v. 33, p. 710-7, 2001b.

HEATH, K. V. et al. Incidence of morphological and lipid abnormalities: gender and treatment differentials after initiation of first antiretroviral therapy. **International Journal of Epidemiology**. v. 31, p. 1016- 1020, 2002.

HENDRICKS K. M. High-fiber diet in HIV-positive men is associated with lower risk of developing fat deposition **Am J Clin Nutr**. p. 78-790, 2003.

HOFFMANN C.; ROCKSTROH J.K.; KAMPS B. S. **HIV Medicine 2006**, Flying Publisher. Paris, Cagliari, Wuppertal, 2006.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ - IAL. **Normas Analíticas do Instituto Adolfo Lutz**. vol 1: Métodos químicos e físicos para Análise de Alimentos. 3. ed. São Paulo, 2005.

JACOBSON, D. L. et al. Difficulty Swallowing and Lack of Receipt of Highly Active Antiretroviral Therapy Predict Acute Weight Loss in Human Immunodeficiency Virus Disease, **Clinical Infectious Diseases**. v. 37, p. 1349–56, 2003.

JAIME, P. C. et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade abdominal em indivíduos portadores de HIV. **Rev. Bras. Epidemiol**. v. 7, n. 1, p. 65-72, 2004.

JANEBRO, D. I. et al. Efeito da farinha da casca do maracujá-amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Deg.) nos níveis glicêmicos e lipídicos de pacientes diabéticos tipo 2 **Revista Brasileira de Farmacognosia**. v. 18, p. 724-732, Dez. 2008. Suplemento.

JENKINS D.J.A. et al. Soluble fiber intake at a dose approved by the US Food and Drug Administration for a claim of health benefits: serum lipid risk factors for cardiovascular disease assessed in a randomized controlled crossover trial **Am J Clin Nutr**. v. 75, p. 834-9, 2002.

JERICO, C. et al. Metabolic Syndrome among HIV – infected patients – prevalence, characteristics and related factors . **Diabetes Care**. V. 28, n. 1, p. 132-7, 2005.

JONES, P. J. Clinical Nutrition: 7 functional foods – more than nutrition. **CMAJ**. v. 166, n. 12, p. 1555- 1563, June, 2002.

JUNQUEIRA-GUERTZENSTEIN S. M, SABAA-SRUR. Uso da casca de maracujá (*Passiflora edulis f. flavicarpa*, DEG) cv amarelo na alimentação de ratos (*Rattus norvegicus*) normal e diabéticos. **Rev Cadernos do Centro Universitário São Camilo**. v. 10, p. 213-8, 2002.

LAIRON, D. et al. Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults **Am J Clin Nutr** . v. 82, p. 1185-94, 2005.

LANE, H. C.; ANTHONY, S. F. Doenças causadas pelo vírus da imunodeficiência humana: AIDS e distúrbios relacionados. In: FAUCI, A. et al. **Harrison Medicina Interna**. 17 ed. v.1 Rio de Janeiro: McGraw – Hill Ineteramericana do Brasil, 2008.

LEE, S. C.; PROSKY, L.; DE VRIES, J. W. Determination of total, soluble and insoluble dietary fiber in foods- Enzymatic- Gravimetric method, MESTRIS Buffer: Collaborative Study. **J. AOAC Int**. v.75, n. 3, p. 395-416, 1992.

LETH, F.V. et al; Nevirapine and Efavirenz elicit different changes in lipid profiles in antiretroviral – therapy- naive patients infected with HIV 1. V. 19, n. 1, p. 64-74, 2004.

LICHTENSTEIN, K. et al; HIV-associated adipose redistribution syndrome (HARS): etiology and pathophysiological mechanisms - **AIDS Research and Therapy** v. 4, n. 14, p. 1 – 7, 2007.

LIMA, J. G. et al. Hipertrigliceridemia – Por que e como tratar. In: VILAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 4 ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

LIU S. et al. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: a prospective study. **JAMA**. v. 284, p. 1534-1540, 2000.

LUMPKIN M. **FDA Public Health Advisory: Reports of Diabetes and hyperglycemia in patients receiving protease inhibitors for the treatment of human immunodeficiency virus (HIV)**. Whashington, DC: US Government Printing Office, 1997.

LUPTON J. R.; TRUMBO P. R. Fibra Alimentar *in*: SHILS, M. E. et al **Nutrição moderna na saúde e na doença**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2009.

MANSUR C. et al Redistribution of body fat induced by HIV protease inhibitors in patients with AIDS **An Bras Dermatol**. v. 81, p. 317-9, 2006. Supl. 3.

MARTINS, S. L. C.; SILVA, H. F.; NOVAES, M. R. C. G. Efeitos terapêuticos dos fitosteróis e fotostanóis na colesterolemia **ALAN**. V. 54, p. 257- 263, 2004.

MERCANLIGIL S. M. et al., Effects of hazelnut-enriched diet on plasma cholesterol and lipoprotein profiles in hypercholesterolemic adult men. **Eur J Clinl Nutr**. v. 61, p. 212-220, 2007.

MEDEIROS J. S. et al. Avaliação das atividades hipoglicemiantes e hipolipemiantes da casca do maracujá-amarelo (*Passiflora edulis*, f. *flavicarpa*) **RBAC**. v. 41, n. 2, p. 99-101, 2009.

MISEREZ A.R.; MULLER P.Y.; SPANIOL V. Indinavir inhibits sterol-regulatory element-binding protein-1c-dependent lipoprotein lipase and fatty acid synthase gene activations - **AIDS**. v. 16, p. 1587-1594, 2002.

MONDY, K. et al. Metabolic Syndrome in HIV-Infected Patients from an Urban, Midwestern US Outpatient Population. **Clinical Infectious Diseases**. v. 44, p.726-34, 2007.

MONTEIRO, J. P. et al. Resposta de fase aguda, subnutrição e estado nutricional do ferro em adultos com AIDS. **Rev. da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** v. 33, n. 2, p.175-180, mar./abr. 2000.

MONTESSORI, V. et al. Adverse effects of antiretroviral therapy for HIV infection. **CMAJ**. v. 170, n. 2, p. 229-238, Jan. 2004.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation**. v. 106, p. 421-3143, 2002.

NEMES M. I. B., CARVALHO H. B., SOUZAM. F. M. Antiretroviral therapy adherence in Brazil **AIDS**. v. 18, p. 15-20, 2004. Supl. 3.

PETRY, R. D. et al. Comparative pharmacological study of hidroethanol extracts of *Passiflora alata* and *Passiflora edulis* leaves. **Phytother Res**. v. 15, p.162-167, 2001.

PONTE, C. M. M. et al. Distúrbios endócrinos- metabólicos na infecção pelo HIV e AIDS In: VILAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

RAMOS, A. T. et al. Uso de *Passiflora edulis f. flavicarpa* na redução do colesterol **Rev. Bras. Farmacogn Braz J. Pharmacogn** , v. 17, n.4, p. 592- 597 Out./Dez. 2007.

RODRIGUES JÚNIOR, L.; CASTILHO, E. A. A epidemia de AIDS no Brasil, 1991-2000: descrição espaço-temporal. **Rev da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 37, n. 4 p. 312-317, Jul./Ago. 2004.

PASSARELI, M.; NAKANDAKARE, E. R.; QUINTÃO, E. C. R. Dislipidemia. In:SAAD, M. J. A., MACIEL, R. M. B., MENDONÇA, B. B.; **Endocrinologia**. São Paulo: Atheneu, 2007.

SAGHAYAM, S. N. Weight and Body Shape Changes in a Treatment- Naive Population after 6 Months of Nevirapine- Based Generic Highly Active Antiretroviral Therapy in South India - **Clinical Infectious Diseases**. v. 44, p. 295-300, 2007.

SÀVES M.et al. Factors Related to Lipodystrophy and Metabolic Alterations in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection Receiving Highly Active Antiretroviral Therapy **Clinical Infectious Diseases**. v. 34, p. 1396-405, 2002.

SCHAMBELAN, M. et al. Management of Metabolic Complications Associated With Antiretroviral Therapy for HIV-1 Infection: Recommendations of an International AIDS Society–USA Panel. **JAIDS - Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes**. v. 31, n. 3, p. 257-275, Nov. 2002.

SHAW, G. M. A descoberta do vírus da imunodeficiência adquirida In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil Medicina**. 23 ed. v. 2, Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. **Orientações básicas para coleta, processamento, análise de dados e informações em serviços de saúde**. Brasília, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose **Arq Bras Cardiol**. v. 77, 2001. Suplemento 3.

\_\_\_\_\_. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq Bras Cardiol** .v. 84, Abr., 2005. Suplemento 1.

\_\_\_\_\_. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol** . v. 88, Abr., 2007. Suplemento 1.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (SBD). **Tratamento e Acompanhamento do Diabetes Mellitus**, Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006.

SOLÁ, R. et al. Effects of soluble fiber (*Plantago ovata husk*) on plasma lipids, lipoproteins and apolipoproteins in men with ischemic heart disease. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 85, p. 1157- 1163, 2007.

SOUZA, M. W. S, FERREIRA T. B. O., VIEIRA I. F. R. Composição centesimal e propriedades funcionais tecnológicas da farinha da casca do maracujá **Alim. Nutr.**, Araraquara. v.19, n.1, p. 33-36, jan./mar. 2008.

TEIXERA NETO, F. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

TIEN, P. C. et al. The study of fat redistribution and metabolic change in HIV infection (FRAM): methods, design, and sample characteristics. **American Journal of Epidemiology**. v.163, n. 9 p. 860-869, março, 2006.

TROIAN, C. M. et al. Prevalência de Síndrome Metabólica e Dislipidemia em Pacientes HIV – Positivos em uso de Terapia Anti-retroviral. **Jornal Brasileiro de Medicina**. v. 89, n. 3, p. 31-34, setembro, 2005.

VALK, M. V. D. et al. Lipodystrophy in HIV-1-positive patients is associated with insulin resistance in multiple metabolic pathways. **AIDS**. v. 15 n. 16, p. 2093-2100, 2001.

VALENTE, A. M. M. et al. Síndrome Lipodistrófica do HIV **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**. v.49, n. 6, p. 871-881, dezembro, 2005.

ZAGURY, R. L.; ZAGURY, L. Construindo e desconstruindo a Síndrome metabólica **Jornal Brasileiro de Medicina**. v. 93, p. 09-16, 2007.

WANKE, C. A. Weight Loss and Wasting Remain Common Complications in Individuals Infected with Human Immunodeficiency Virus in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy **Clinical Infectious Diseases**. v. 31, p. 5-803, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). AIDS Epidemic Update. **UNAIDS- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS**. December, 2007.

\_\_\_\_\_. Estimated number of people living with HIV by country, 1990-2007  
Source: 2008 Report on the global AIDS epidemic, **UNAIDS/WHO**, July. 2008a.

\_\_\_\_\_. AIDS deaths in adults and children by country, 1990-2007 Source: 2008  
Report on the global AIDS epidemic, **UNAIDS/WHO**, July. 2008b.

\_\_\_\_\_. AIDS Epidemic Update **UNAIDS/WHO** November. 2009.

\_\_\_\_\_. Policy Statement on HIV Testing **JOINT UNITED NATIONS  
PROGRAMME ON HIV/AIDS UNAIDS/WHO**. Geneva. 2004