

NUTRIÇÃO, EXERCÍCIO FÍSICO E ALTERAÇÕES METABÓLICAS NA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Erika Grasiela Marques de Menezes Barbosa

André Pereira dos Santos

Mariana Palma Guimarães

Anderson Marliere Navarro

INTRODUÇÃO: AIDS – HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA E O TRATAMENTO COM A TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

A primeira descrição da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) foi em 1981 nos Estados Unidos¹. É uma doença provocada por um retrovírus, o vírus da imunodeficiência humana (HIV), que ataca e prejudica o sistema de defesa natural do corpo contra doenças e infecções^{1,2}.

O Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV/AIDS (UNAIDS) relata que, no final de 2010, havia 34 milhões de pessoas entre adultos e crianças (31,6 milhões – 35,2 milhões) vivendo com HIV e AIDS em todo o mundo, correspondendo a um aumento de 17% a partir de 2001. Isso reflete um número contínuo de novas infecções pelo HIV e expansão significativa de acesso à terapia antirretroviral (TARV), o que reduziu a relação entre AIDS e morte, especialmente em anos mais recentes³. No Brasil, desde a identificação do primeiro caso de AIDS, no início da década de 1980, até junho de 2012, foram notificados 656.701 mil casos, e o boletim epidemiológico sinaliza queda na taxa de mortalidade; no ano de 2010 o país teve 11.965 óbitos e em 2009 foram 12.097⁴.

Os vírus da imunodeficiência humana tipos 1 e 2 (HIV-1 e HIV-2) pertencem ao gênero Lentivírus da família Retroviridae e possuem um genoma complexo contendo genes acessórios e regulatórios^{5,6}.

A transmissão do HIV pode ocorrer pela relação sexual e pelo sangue. A falta de uso do preservativo, a reutilização de seringas e agulhas, o recebimento de sangue contaminado ou acidentes ocupacionais envolvendo agulhas contaminadas estão associados com a infecção pelo HIV. A transmissão também pode ocorrer de mãe para filho – pré-parto, intraparto, pós-parto ou por aleitamento materno⁷.

Após a infecção pelo HIV, algumas pessoas podem desenvolver uma síndrome viral. O próximo estágio da infecção pelo HIV, que pode durar até 10 anos, também não tem sintomas importantes, mas, durante essa fase, o HIV destrói lentamente as células do sistema imunitário, incluindo as células T CD4+⁸. Ambos os linfócitos, T CD4+ e CD8+, são importantes para o controle da infecção pelo HIV⁹. Eventualmente, com a destruição das células T CD4+, o sistema imune não pode mais combater infecções por outros organismos causadores de doenças. Pessoas infectadas pelo HIV desenvolvem uma ou mais condições definidoras da AIDS, incluindo infecções graves e neoplasias⁸.

O estadiamento clínico dos pacientes soropositivos para HIV baseia-se no sistema de classificação recomendada pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC)¹⁰. A categorização do CDC de HIV/AIDS é baseada nas concentrações séricas de linfócitos CD4+ e em categorias clínicas (Tabela 27.1):

Tabela 27.1. Sistema de classificação de adultos infectados pelo HIV¹⁰

Categoria da contagem células CD4	Categorias clínicas		
	A*	B**	C***
	Assintomática, HIV aguda ou linfadenopatia	Condições sintomáticas (sem A ou C)	AIDS – Condições indicadoras
(1) ≥ 500 céls./ μ L	A1	B1	C1
(2) 200–499 céls./ μ L	A2	B2	C2
(3) < 200 céls./ μ L	A3	B3	C3

* Categoria A, condições assintomáticas – inclui: diagnóstico de infecção aguda pelo HIV; linfadenopatia $> 0,5$ cm em mais de dois sítios além do inguinal; hepatomegalia; esplenomegalia; dermatite; parotidite.

** Categoria B, condições sintomáticas – inclui: angiomatose bacilar; candidíase orofaríngea; candidíase vulvovaginal persistente ou resistente; doença inflamatória pélvica; displasia cervical (moderada ou severa)/carcinoma cervical; leucoplasia pilosa; herpes-zóster; púrpura trombocitopênica idiopática; sintomas constitucionais, como febre ($> 38,5$ °C), diarreia com duração > 1 mês; neuropatia periférica.

*** Categoria C, condições indicadoras da AIDS – inclui: pneumonia bacteriana recorrente (dois ou mais episódios em 12 meses); candidíase dos brônquios, traqueia ou pulmões; candidíase esofágica; carcinoma cervical; coccidioidomicose, disseminada ou extrapulmonar; criptococose extrapulmonar; citomegalovírus (com exceção do fígado, baço); encefalopatia; herpes simplex; histoplasmose; sarcoma de Kaposi; linfoma de Burkitt; micobactérias kansassi; tuberculose; pneumocistose; toxoplasmose cerebral; leucoencefalopatia; septicemia por *Salmonella* sp.; síndrome consumptiva.

A partir de 1996, iniciou-se a utilização da terapia antirretroviral combinada (TARVc), sendo altamente eficaz e capaz de trazer benefícios significativos¹¹, como a redução da mortalidade, ocorrências de doenças oportunistas e melhoria da qualidade de vida^{12,13}.

Com as evoluções técnico-científicas e, principalmente, farmacológicas, especialmente após o desenvolvimento da TARV, o indivíduo portador do HIV/AIDS tem a oportunidade de viver com a doença e não para a doença, como nos anos iniciais. A AIDS, que culturalmente era percebida como uma morte anunciada, transformou-se em uma doença com perspectiva de cronicidade e possibilitou mudanças de valores, crenças, hábitos e conhecimentos individuais¹⁴.

Os critérios definidos pelo Ministério da Saúde para o início da TARV para adultos vivendo com HIV/AIDS incluem¹⁵:

- Pessoas assintomáticas com LT-CD4+ < 500 células/ mm^3 – expansão da recomendação de início de tratamento, incluindo pessoas assintomáticas com contagem de linfócitos T-CD4+ abaixo de 500 células/ mm^3 .
- Pessoas assintomáticas com LT-CD4+ > 500 células/ mm^3 – indicação da TARV para pacientes com LT-CD4+ acima de 500 células/ mm^3 coinfectados por hepatite B e com indicação de tratamento da hepatite. Além disso, deve-se considerar o início da TARV em pacientes com doença cardiovascular (DCV) ou risco cardiovascular elevado e neoplasias que necessitam de tratamento imunossupressor, mesmo para pacientes com LT-CD4+ superior a 500 células/ mm^3 .
- Sintomáticos, independentemente da contagem de LT-CD4+ – maior ênfase à indicação de tratamento para todos sintomáticos ou na presença de manifestações associadas ao HIV, independentemente da contagem de LT-CD4+. Essa situação inclui tuberculose ativa, independentemente da forma clínica, alterações neurológicas, nefropatia e cardiomiopatia associadas ao HIV.

Atualmente, 25 antirretrovirais (ARV) estão licenciados pelo *Food and Drug Administration* (FDA), incluindo: os inibidores de transcriptase reversa análogos de nucleosídeos e nucleotídeos (ITRN): abacavir, didanosina, emtricitabina, lamivudina, estavudina, zidovudina, zalcitabina e tenofovir; os inibidores de transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos (ITRNN): delavirdina, efavirenz, nevirapina, rilpivirina e etravirina; inibidores de protease (IP): atazanavir, fosamprenavir, indinavir, ritonavir, nelfinavir, saquinavir, tipranavir, amprenavir.

vir e darunavir; o inibidor de fusão: enfuvirtida; o antagonista CCR5: maraviroc; o inibidor da integrase: raltegravir^{13,16,17}.

Apesar dos benefícios e da eficácia do uso da TARV, ela não está isenta dos efeitos adversos, e tem sido observado, especialmente, o surgimento de lipodistrofia e suas complicações metabólicas como alterações no metabolismo ósseo, resistência à insulina e síndrome metabólica^{18,19}.

Estudo de Deeks²⁰ mostrou que pessoas infectadas pelo HIV podem apresentar mais manifestações de envelhecimento precoce do que a população geral, com o aparecimento de doenças cardiovasculares e ósseas, distúrbios cognitivos, câncer e complicações metabólicas. Estudos clínicos sugerem que a fisiopatologia desse envelhecimento precoce pode ser multifatorial, incluindo a própria infecção pelo HIV, ativação imune (levando à imunodeficiência) e uso de alguns antirretrovirais, que podem contribuir para a inflamação sistêmica, levando à senescência de tecidos e ao surgimento de doenças degenerativas e proliferativas^{21,22}.

Embora ainda não haja cura para a infecção do HIV, a TARV proporcionou que a AIDS se tornasse uma doença crônica tratável⁸ e significativamente importante, por reduzir a relação entre HIV e morbidades, prolongar a duração e a qualidade de vida, preservar a função imunológica, suprimir a carga viral e prevenir a transmissão do HIV¹⁹.

SÍNDROME DA LIPODISTROFIA DO HIV

Como citado anteriormente, o uso da TARV alterou o curso da infecção pelo HIV. Do mesmo modo, os aspectos nutricionais do HIV têm mudado ao longo dos últimos anos, e os problemas relacionados à desnutrição estão sendo substituídos por alterações no metabolismo das gorduras, resistência à insulina, diabetes tipo 2, intolerância à glicose e redistribuição anormal de gordura corporal²³⁻²⁵.

O conjunto dessas alterações metabólicas e morfológicas é denominado síndrome da lipodistrofia do HIV (SL-HIV). Ela foi descrita inicialmente em 1998 e ainda hoje sua patogênese não está claramente definida. Sabe-se que fatores genéticos, ambientais, esquema e tempo de uso dos antirretrovirais, coinfecção com o vírus da hepatite C e o próprio HIV desempenham papel importante no seu desencadeamento²⁶⁻²⁹.

Alterações morfológicas

A redistribuição anormal de gordura corporal é uma característica importante na SL-HIV. Ela pode ser dividida em lipoatrofia e lipo-hipertrofia. Essas duas condições podem ocorrer juntas ou isoladamente²⁹.

A lipoatrofia (LA) é definida como a perda de gordura subcutânea, principalmente na face, nádegas, braços e pernas, o que torna as veias e os músculos mais proeminentes³⁰. Diferentemente da síndrome consumptiva do HIV, na lipoatrofia a massa muscular é preservada ou não se encontra diminuída²⁹.

Vários fatores de risco estão associados ao desenvolvimento da lipoatrofia, dentre eles destaca-se o uso dos inibidores de transcriptase reversa análogo de nucleosídeos e nucleotídeos (ITRN), principalmente a estavudina e a lamivudina^{31,32}. No entanto, alguns estudos também associam o uso de IP ao desenvolvimento dessa condição²⁹.

Outros fatores de risco para o desenvolvimento da lipoatrofia incluem maior idade do paciente, diminuição do índice de massa corporal (IMC) antes do início do uso do TARV, tempo de diagnóstico da AIDS, menor contagem de células T CD4, duração e severidade do HIV, raça branca, sexo masculino e a utilização de um IP por mais de dois anos²⁹.

Já a lipo-hipertrofia (LH) é caracterizada pelo acúmulo de tecido adiposo principalmente na região intra-abdominal. Também pode ocorrer acúmulo de gordura na região dorsocervical ("giba de búfalo"), nas mamas e nas áreas suprapúbica, sob a axila e anterior do pescoço. No entanto, observa-se que na lipo-hipertrofia, diferentemente da obesidade visceral tradicional, a gordura subcutânea não aumenta ou, ainda, pode estar diminuída³³.

Os fatores de risco associados com o desenvolvimento de LH no contexto do HIV e TARV incluem maior idade, sexo feminino, IMC maior que 25 kg/m², uso de IP e tempo da TARV^{31,29}.

A redistribuição anormal de gordura corporal vista nos pacientes soropositivos para HIV em uso de TARV está associada às alterações metabólicas como resistência à insulina, diabetes tipo 2, intolerância à glicose e dislipidemias²⁸.

Alterações metabólicas

A dislipidemia é um efeito colateral frequente entre os portadores de HIV. Antes da HAART (*Highly Active Antiretroviral Therapy*), os portadores desse vírus apresentavam hipertrigliceridemia e baixos níveis de colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL) e lipoproteína de alta densidade (HDL). Com a ampliação das classes dos ARV, essas pessoas passaram a apresentar níveis aumentados de triglicérides, colesterol total e LDL-c, além de níveis reduzidos de lipoproteína de alta densidade (HDL-c). Essas alterações podem ocorrer conjuntamente ou de forma isolada e estão associadas à resistência à insulina^{28,33}.

Cada classe dos antirretrovirais produz diferentes efeitos no metabolismo lipídico. Os IP estão associados ao aumento de triglicérides, colesterol total e LDL-c, mas não reduzem HDL-c. Os ITRNN associam-se ao aumento de colesterol total e HDL-c. Alguns ITRN estão associados à hipercolesterolemia^{29,25}. Os efeitos da TARV na patogênese da dislipidemia são agravados por fatores ambientais, genéticos, nutricionais e comportamentais²⁶.

Desordens no metabolismo da glicose também são observadas nos pacientes que usam ARV. A prevalência de resistência à insulina, intolerância à glicose e diabetes tipo 2 aumentou significativamente após a introdução da HAART, sendo os IP a classe de medicamentos mais relacionada com as alterações da homeostase da glicose^{33,25}. Um estudo prospectivo realizado por Walmsley e cols.³⁴ avaliou 74 pacientes soropositivos para HIV em uso de TARV e encontrou que, após dois anos de seguimento, 37% dos avaliados apresentaram alteração na resposta do teste de tolerância à glicose.

Os fatores de risco para o desenvolvimento de anormalidades no metabolismo da glicose, nessa população, incluem idade avançada, presença de lipoatrofia, raça não branca, história familiar de diabetes tipo 2 e coinfeção com o vírus da hepatite C^{33,28}.

DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA LIPODISTROFIA DO HIV

Não há consenso sobre a forma de diagnóstico mais apropriada para a SL-HIV. Os métodos como a **dupla absorção de raios X (DEXA)**, tomografia computadorizada e ressonância magnética fornecem imagens diretas do tecido adiposo e auxiliam no diagnóstico da lipodistrofia. No entanto, a utilização desses métodos combinados apresenta alto custo operacional, disponibilidade limitada e risco de exposição ionizante. Assim, os critérios mais utilizados atualmente são os clínicos e subjetivos, que incluem o relato do paciente de alterações na distribuição de gordura corporal associado à confirmação dessas alterações pela inspeção do avaliador. Nesse último, podem ser utilizadas medidas antropométricas, como circunferências e dobras cutâneas, para a estimativa de perda ou ganho de gordura corporal, e alguns exames bioquímicos^{29,35-38}.

Em virtude da falta de definição clara no diagnóstico da SL-HIV, sua incidência e prevalência permanecem indefinidas. Segundo Loonam e Mullen²⁵, os estudos que avaliaram a prevalência da SL-HIV variaram entre 9% e 83%, dependendo dos critérios de avaliação utilizados.

TRATAMENTO DA SÍNDROME DA LIPODISTROFIA DO HIV

Não existe um tratamento específico para a síndrome da lipodistrofia, uma vez que sua patogênese ainda não está definida. Assim, o tratamento é direcionado para as **anormalidades metabólicas e morfológicas**, pois estas aumentam o risco de doenças cardiovasculares entre os pacientes soropositivos para HIV³⁹. Segundo Crum e cols.⁴⁰, os eventos cardiovasculares

já respondem com mais de 20% das mortes observadas nesses pacientes. Assim, é importante que essas alterações sejam monitoradas e tratadas, principalmente nos pacientes com fatores de risco ou com alterações lipídicas preexistentes⁴¹.

As recomendações gerais incluem mudanças no estilo de vida, uso de hipolipemiantes e modificação da TARV⁴². Por sua eficácia e segurança, a dieta e a prática de atividade física têm sido consideradas o tratamento de primeira escolha²⁵.

Tratamento não medicamentoso

A nutrição desempenha papel fundamental na manutenção da saúde dos indivíduos infectados pelo HIV. Evidências indicam que uma alimentação saudável, baseada no padrão da dieta mediterrânea, reduz os riscos de desenvolver as anormalidades metabólicas e morfológicas da SL-HIV²⁵.

Um estudo conduzido por Lazzaretti e cols.⁴³ avaliou a eficácia da intervenção dietética, segundo as recomendações do *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III), no perfil lipídico de 83 pacientes portadores do HIV no início do TARV, e encontrou que no final do período de um ano 21% dos indivíduos que receberam intervenção nutricional desenvolveram alterações no perfil lipídico compatíveis com dislipidemia em comparação com 68% no grupo que não recebeu intervenções dietéticas ($p < 0,001$). Esse estudo mostra a importância da intervenção dietética na prevenção das alterações metabólicas da SL-HIV, sugerindo que elas devem ser iniciadas assim que os pacientes começam o tratamento com a TARV.

As condutas dietoterápicas para as pessoas com SL-HIV são as mesmas da população geral com dislipidemias, sendo focadas na redução da ingestão de gordura saturada e colesterol e no consumo adequado de frutas, vegetais e alimentos fontes de fibras alimentares. As calorias da dieta devem ser equalizadas para permitir o ajuste e a manutenção do peso saudável⁴⁴⁻⁴⁶. A Tabela 27.2 apresenta as recomendações dietéticas para o tratamento das dislipidemias.

– Gorduras

Recomenda-se baixa ingestão de alimentos ricos em gordura saturada, gordura *trans* e colesterol, uma vez que eles estão relacionados ao aumento dos níveis plasmáticos de LDL-c. Além disso, a gordura *trans* também exerce influência negativa no HDL-c, por isso se recomenda que seu consumo não ultrapasse 1% do valor energético total da dieta. A gordura saturada deve ser substituída pelos ácidos graxos insaturados, tais como ômega-6 e ômega-3 (poli-insaturados) e ômega-9 (monoinsaturado), já que a substituição reduz os níveis plasmáticos de LDL-c e o colesterol total. No entanto, o consumo excessivo de ácidos graxos poli-insaturados pode induzir maior oxidação lipídica e diminuir o HDL-c⁴⁴⁻⁴⁶.

– Carboidratos

A substituição dietética de gordura saturada por carboidratos reduz o LDL-c, entretanto dietas com mais de 60% do valor calórico total (VCT) na forma de carboidratos reduzem o HDL-c e aumentam os triglicérides. Essa resposta pode ser atenuada com a ingestão de fibras alimentares. Recomenda-se que, para pessoas com hipertrigliceridemia, o consumo de carboidratos seja em torno de 50% do VCT da dieta⁴⁴.

As fibras são carboidratos complexos, classificadas em solúveis e insolúveis. As fibras solúveis são capazes de reduzir o tempo de trânsito intestinal e a absorção enteral de colesterol. Já as fibras insolúveis aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão calórica⁴⁵. Além disso, o consumo de alimentos fontes de fibras contribui para a melhora da sensibilidade à insulina, reduzindo o risco de desenvolver diabetes. Recomenda-se ingestão total de fibras de 20 a 30 g/dia, sendo de 5 a 10g de fibras solúveis^{46,47}.

- Proteínas

A proteína tem pouca influência nos níveis de LDL-c e outras frações de lipoproteínas. Há evidências de que o consumo de proteína da soja (25 g/dia) pode diminuir os níveis plasmáticos de colesterol^{44,45}.

Deve-se priorizar o consumo de alimentos fontes de proteína vegetal, como as leguminosas, e de proteínas animais com reduzida quantidade de gorduras saturadas e colesterol, como peixes, frango sem pele e leite e derivados com baixo teor de gordura^{45,46}.

- Outras substâncias

Os fitoesteróis possuem funções análogas às do colesterol, portanto competem com a absorção dele na luz intestinal, reduzindo sua absorção. São encontradas somente em alimentos vegetais. A ingestão de 2g de fitoesterol reduz de 10%-15% o LDL-c^{44,46}.

Os alimentos de fonte vegetal também são fontes de substâncias antioxidantes importantes para a manutenção da saúde. Dentre eles, podemos destacar os flavonoides, que inibem a oxidação do LDL-c, prevenindo a aterogênese⁴⁵.

Tabela 27.2. Composição dietética para tratamento e prevenção das dislipidemias

Nutriente	Recomendação de ingestão
Carboidrato	50% a 60% do VCT
Proteína	Aproximadamente 15% do VET
Gordura total	25% a 35% do VCT
Gordura saturada	≤ 7% do VCT
Gordura poli-insaturada	≤ 10% do VCT
Gordura monoinsaturada	≤ 20% do VCT
Colesterol	< 200 mg/d
Fibras	20 a 30 g/d
Calorias	Ajustadas ao peso desejável

Fonte: IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose⁴⁵.

Tratamento farmacológico

A prescrição do tratamento medicamentoso deve ser feita quando não houver efeito satisfatório na mudança de estilo de vida ou quando não for possível aguardar os efeitos dela por prioridade clínica⁴⁵. Segundo Bonnet e cols.⁴⁸, o uso de estatinas e fibratos é seguro e está associado a efeitos favoráveis, porém modestos, nos lipídios plasmáticos de pacientes HIV+ em uso dos ARV. Silverberg e cols.⁴⁹ também observaram uma resposta mais atenuada dos hipolipemiantes nas dislipidemias de pacientes soropositivos quando comparados a pacientes soronegativos.

De acordo com a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose⁴⁵, os medicamentos que atuam predominantemente na colesterolemia são as estatinas (sinvastatina, lavastatina, provastatina, fluvastatina, atorvastatina e rosuvastatina). Elas podem ser usadas em associação com a ezetimiba, que é um inibidor da absorção de colesterol, ou a colestiramina, uma resina de troca que reduz a absorção intestinal de sais biliares. Para o tratamento da hipertrigliceridemia, os fibratos (bezafibrato, ciprofibrato, etofibrato, fenofibrato e gemfibrozil) são prioritariamente recomendados. Podem ainda ser indicados o ácido nicotínico, que reduz a ação da lipase tecidual nos adipócitos, e o ácido graxo ômega-3, que reduz a síntese hepática dos triglicerídeos.

Novos fármacos têm sido propostos atualmente. São eles: inibidores da proteína de transferência de éster de colesterol (CETP – torcetrapib), que atua aumentando as concentrações

ezetimiba
inibidor da
absorção do
colesterol

de colesterol na HDL e as reduzindo nas lipoproteínas que contêm apo B; inibidor da *microsomal transfer protein* (MTP – lomitapide), que promove redução dos níveis de colesterol e triglicérides plasmáticos; inibidores do *proprotein convertase subtilisin kexin type 9* (PCSK9), que reduz os níveis de LDL-c; e os inibidores da síntese de apolipoproteína B (mipomersen), que também estão relacionados com a diminuição das concentrações plasmáticas de VLDL, LDL e Lp(a)⁴⁶. No entanto, segundo a V Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose⁴⁶, são necessários mais estudos para determinar a segurança e a eficácia desses novos fármacos na redução de eventos cardiovasculares.

Esses medicamentos podem ser prescritos conjuntamente dependendo dos critérios clínicos. A escolha da terapia hipolipemiante deve levar em consideração a TARV, tendo em vista o potencial para interações medicamentosas³⁹.

ALTERAÇÕES METABÓLICAS ÓSSEAS

O osso é um tecido complexo e dinâmico que está em contínua renovação e tem como função apoio e sustentação para a musculatura, proteção para os órgãos vitais e medula óssea. Além disso, fornece manutenção contínua da homeostase mineral e equilíbrio ácido-base e é o maior reservatório dos íons cálcio (Ca), fósforo (P) e magnésio (Mg), assim como de fatores de crescimento e citocinas⁵⁰⁻⁵².

A remodelação é um processo contínuo de destruição e renovação, relacionado à homeostasia de cálcio e fósforo, que permite a remoção de osso velho pela ação dos osteoclastos, responsável pela reabsorção óssea e a troca por osso novo pela ação dos osteoblastos, responsável pela ação de formação óssea⁵³.

Quando se completa o crescimento esquelético, o osso continua sua remodelagem em resposta a estresses sobre o esqueleto, adaptação às alterações de estilo de vida e ingestões dietéticas, manutenção da concentração de cálcio nos fluidos extracelulares, inflamações sistêmicas e doenças ósseas⁵⁴.

Os principais hormônios envolvidos com a regulação do metabolismo mineral são: hormônio da paratireoide (PTH), 1,25-diidroxivitamina D e - calcitonina^{53,55}.

O PTH é um importante mediador no desenvolvimento do esqueleto e na remodelação óssea, por estar envolvido na homeostase de cálcio⁵⁶. Suas principais ações são: liberação de cálcio para o líquido extracelular; aumento da reabsorção de cálcio e diminuição de reabsorção de fosfato pelos túbulos renais; conversão de 25-hidroxicolecalciferol em 1,25-diidroxivitamina D, que, por sua vez, aumenta a absorção de cálcio pelos intestinos^{56,57}. O PTH age sobre a reabsorção, regulando a liberação de cálcio e fosfato para o líquido extracelular e, quando secretado de forma contínua, favorece a perda de massa óssea⁵⁵.

A vitamina D é um nutriente essencial para a mineralização do esqueleto e a manutenção da massa óssea; na sua forma ativa, a 1,25-diidroxivitamina D desempenha papel essencial na homeostase de cálcio e fósforo e potente efeito de aumentar a absorção de cálcio no trato intestinal, apresentando efeitos significativos sobre a deposição e a absorção óssea^{58,59}. A calcitonina, hormônio peptídico secretado pela glândula tireoide, diminui a concentração plasmática de cálcio e tem efeitos opostos aos do PTH. A calcitonina inibe diretamente a atividade osteoclástica^{57,60,61}.

O cálcio exerce inúmeras funções fisiológicas no organismo, e a função principal está associada ao desenvolvimento e à manutenção óssea^{62,63}. Mais de 99% do cálcio corporal encontram-se nos ossos e dentes, principalmente sob a forma de hidroxapatita, que é um cristal complexo basicamente composto de cálcio e de fosfato, e 1% encontra-se no fluido extracelular. A homeostase do cálcio é mantida pela integridade entre trato gastrointestinal, rim e tecido ósseo. As concentrações séricas de cálcio são controladas extracelularmente pelo hormônio da paratireoide, calcitriol (forma ativa da vitamina D) e calcitonina⁶³.

A adequada atuação dos hormônios e da absorção intestinal de cálcio é fundamental na manutenção da massa óssea, e qualquer fator, dietético ou não, que interfira nesse sistema comprometerá a massa óssea⁵⁷.

Em 2010, o Instituto de Medicina (IOM) divulgou novas ingestões dietéticas de referência para cálcio. A necessidade média estimada (EAR) de cálcio para homens e mulheres, na faixa etária de 19 a 70 anos de idade, é de 800 mg/dia e para aqueles acima de 70 anos é de 1.000 mg/dia. Na gravidez e no período da lactação, a recomendação para a faixa etária de 14 a 18 anos de idade é de 1.100 mg/dia de cálcio e para a faixa etária de 19 a 50 anos é de 800 mg/dia. A EAR de vitamina D para ambos os sexos, na faixa etária de 9 a 70 anos de idade ou acima de 70 anos, é de 10 µg/dia⁶⁴.

O cálcio dietético está disponível principalmente no leite e derivados e em alguns vegetais verde-escuros e grãos. As principais fontes de vitamina D estão em óleos de fígado de peixes, alimentos derivados do leite, como manteiga e queijos gordurosos, ovos e margarinas enriquecidas. Deve-se ressaltar que a absorção de cálcio pode ser reduzida na presença de outros componentes alimentares, como o ácido fítico (presente em derivados da soja, sementes e oleaginosas) e o oxalato (presente no espinafre, ruibarbo, feijão cru, sementes, castanhas, cacau, cafeína)^{64,65}.

O IOM, no final de 2010, concluiu que os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D (25OHD) de 16 ng/ml (40 nmol/litro) cobrem as necessidades da metade da população saudável norte-americana e os níveis de 20 ng/ml (50 nmol/litro) cobrem os requisitos de pelo menos 97,5% dessa população. Assim, no caso de níveis séricos de 25OHD acima de 50 ng/ml (125 nmol/litro), deve haver preocupação sobre os potenciais efeitos adversos⁶⁴. Em relação à concentração sérica normal de cálcio, consideram-se os valores de 8,8 mg/dl a 10,3 mg/dl para homens e mulheres abaixo de 50 anos de idade e considera-se 8,8 mg/dl a 10,0 mg/dl acima de 50 anos de 8,8 mg/dl a 10,2 mg/dl. Considera-se normal o valor de < 250 mg/24h para calciúria⁶⁶.

A osteoporose é uma doença esquelética sistêmica que se caracteriza por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, com conseqüente aumento da fragilidade óssea e suscetibilidade a fraturas, especialmente no quadril, coluna e punho, embora qualquer osso possa ser afetado⁶⁵⁻⁶⁸. Essa doença é classificada como primária quando resulta de qualquer mudança óssea relacionada com a idade ou causas idiopáticas e como secundária quando é resultante do estilo de vida, medicamentos e outras doenças⁶⁷.

Para a determinação da massa óssea, a medida por absorciometria de raios X com energia dupla (DXA) tornou-se padrão-ouro para diagnóstico da osteoporose e melhor preditor de riscos de fraturas, com alta reprodutibilidade, acurácia e rápida realização, podendo detectar baixa densidade mineral óssea (DMO) de até 1%⁶⁷. Essa técnica compara, por meio de duas diferentes fontes de raios X, o tecido macio e o osso e, em seguida, subtrai do tecido mole, deixando uma estimativa da DMO do esqueleto^{69,70}. Além disso, os marcadores de remodelação óssea são considerados indispensáveis para a avaliação dinâmica do esqueleto e incluem: os marcadores de formação óssea – osteocalcina, fosfatase alcalina óssea, peptídeo carboxi-terminal do procolágeno I (PICP), peptídeo amino-terminal do procolágeno I (PINP) – e os marcadores de reabsorção óssea: fosfatase ácida tartarato-resistente, hidroxiprolina, calciúria, piridinolina, deoxipiridinolina e telopeptídeos das ligações cruzadas do colágeno tipo I (N-Tx e C-Tx)^{52,71}.

Há um conjunto de fatores que são considerados de risco para o desenvolvimento da osteoporose e são influenciados pela menopausa, envelhecimento, baixo peso, raça branca, tabagismo, perda de peso, história familiar, fratura prévia, uso de álcool, uso de glicocorticoides, inatividade física, deficiência de vitamina D e ingestão inadequada de cálcio⁷². Outros fatores para perda óssea são os efeitos diretos da inflamação e os efeitos dos tratamentos medicamentosos⁵¹.

Um fator importante para a redução da DMO são as complicações metabólicas da infecção pelo HIV e seu tratamento com a TARV. A prevalência de osteoporose é estimada três vezes maior em infectados pelo HIV quando comparados com não infectados^{67,71,73-75}.

Apesar do sucesso da TARV na melhora da sobrevida dos pacientes com infecção pelo HIV, estudos vêm demonstrando efeitos adversos do uso da TARV, tais como doenças ósseas, osteopenia e osteoporose^{71,76}.

Os estudos de Cotter e Powderly⁷⁷ e Haskelberg e cols.⁷⁸ mostraram dois mecanismos para redução da DMO em pacientes infectados pelo HIV. Em primeiro lugar, eles relataram que o **metabolismo ósseo é alterado por efeitos diretos do HIV na atividade dos osteoclastos e osteoblastos ou, indiretamente, pela inflamação generalizada, promovendo apoptose dos osteoblastos, reduzindo a funcionalidade dessas células, e torna-se mais agravante com a introdução da TARV.** Em segundo lugar, relataram que pacientes infectados pelo HIV representam uma população com excesso de fatores de risco (perda de peso, tabagismo, aumento do metabolismo basal) que predispõem à osteopenia.

Estudo de Brown e cols.⁷⁹ avaliou o impacto inicial da TARV na DMO e mostrou a perda de 2% a 6% da DMO após 48 a 96 semanas de terapia, independentemente do tipo de esquema de classe antirretroviral, sendo essa porcentagem de perda óssea maior do que se espera pelo próprio envelhecimento.

Stellbrink e cols.⁸⁰ e Walker e Brown⁷⁵ relataram que a perda da DMO com o início da TARV é explicada por um rápido aumento na remodelação óssea e aumentos significativos na osteocalcina (marcador de formação óssea) e C-telopeptídeos (marcadores de reabsorção óssea). A quantificação baixa dos linfócitos T CD4+ está associada com maior redução na DMO, o que implica que o **início mais cedo da TARV agravará a perda de massa óssea**⁷⁵.

Estudo recente de McComsey e cols.⁸¹ comparou a perda óssea com os três diferentes esquemas de classes da TARV, tais como os ITRN, ITRNN e IP. As três diferentes classes conduziram à perda da DMO, que, após 48 semanas, foi estabilizada, mas os ITRN foram associados à maior perda significativa da DMO no quadril e coluna. Outro estudo recente mostrou que a classe de ITRN resultou na perturbação da expressão gênica de osteoblastos e que essas mudanças implicam defeito na função dos osteoblastos, reduzindo a DMO⁸².

Segundo relato de Childs e cols.⁸³, o tenofovir, um regime da classe de ITRN, afeta as células tubulares renais e causa perda de eletrólitos, levando à desmineralização óssea. Modelos experimentais mostraram especificamente que o tenofovir (ITRN) prejudica a mineralização óssea⁷⁵.

As alterações no metabolismo ósseo têm sido acometidas em pacientes infectados pelo HIV, sendo importante considerar as complicações metabólicas da infecção pelo HIV e o tratamento com TARV, que leva à baixa DMO. A causalidade é certamente multifatorial, envolvendo fatores como estilo de vida, idade, baixo peso corpóreo, ingestão inadequada de cálcio, inatividade física, em conjunto com a infecção pelo HIV e tempo de uso da TARV⁷⁷.

AIDS E EXERCÍCIO FÍSICO

Em conjunto, a expansão dos estudos que abordam a melhora da qualidade de vida de pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHA), com tratamento farmacológico e acompanhamentos médico, nutricional, odontológico, psicológico, do serviço social, entre outros, e um programa de exercícios físicos, orientados com base nas necessidades individuais, considerando principalmente o condicionamento cardiorrespiratório e neuromuscular, os possíveis efeitos deletérios da lipodistrofia como DCV, osteopenia/osteoporose, osteonecrose, síndrome do túnel do carpo e capsulite adesiva, possibilitam ao paciente benefícios fisiológicos, psicológicos e de adesão ao tratamento.

Doença cardiovascular – Após a avaliação do médico e a confirmação da DCV, se o paciente for liberado para a prática de exercício físico, os objetivos da reabilitação cardiovascular prescrita de maneira interdisciplinar e supervisionada são: incentivar e possibilitar um estilo de vida ativo e de hábitos saudáveis, minimizar as possíveis incapacidades físicas e reduzir o risco de complicação cardiovascular. Os **benefícios inerentes à DCV oriundos da prática do exercício físico são: melhora da composição corporal, melhora da resposta inflamatória devida à diminuição do tecido adiposo e melhora nos quadros de sensibilidade à insulina e dislipidemia**⁸⁴. A prescrição do exercício físico para PVHA não difere da de indivíduos soronegativos. Contudo, é necessário considerar as características e o grau da DCV, bem como outras possíveis comorbidades.

Alterações osteoarticulares – As regiões com maior incidência de fraturas patológicas secundárias à osteoporose são: coluna, colo de fêmur e punho. Com relação ao exercício físico, o objetivo da prescrição consiste em estimular ao máximo o efeito piezoelétrico sobre a estrutura óssea, e esse mecanismo é mais eficaz em atividades de peso, seja o próprio peso corporal ou algum acessório. O principal benefício do exercício físico, verificado em diversos estudos em PVHA e indivíduos soronegativos, é atenuar a perda de massa óssea⁸⁴⁻⁸⁸.

Outra problemática que apresenta maior incidência em PVHA do que em indivíduos soronegativos é a **osteonecrose asséptica**, a qual frequentemente acomete as articulações do quadril, ombros e joelho^{89,90}.

A prescrição do treinamento físico é feita de acordo com as orientações que serão descritas, tendo importante papel no tratamento pré e pós-operatório desses pacientes. Tratando-se dessa complicação, o profissional que orienta os exercícios físicos deve estar atento à presença de dor periarticular, associada à diminuição da amplitude de movimento articular normal e alteração do padrão normal da marcha¹⁸.

Há outras alterações osteoarticulares que também apresentam maior incidência em PVHA, como a **síndrome do túnel do carpo** e a **capsulite adesiva**^{91,92}. Para essas alterações, o treinamento físico deve ser prescrito com o objetivo de promover a contínua evolução motora obtida no processo de reabilitação, evitar a evolução do quadro, que pode levar à restrição articular, e favorecer melhora sintomática.

Todas as PVHA que apresentam estado clínico estável podem participar de um programa de treinamento físico, desde que avaliadas e consideradas aptas pelo médico que as acompanham. O profissional de educação física deve avaliar e reavaliar os componentes de aptidão física relacionados à saúde, para que tenha condições de prescrever e acompanhar o treinamento proposto, a fim de intervir de maneira adequada na evolução apresentada pelo aluno.

Benefícios gerais do exercício físico

Grande parte das pesquisas que abordam o aumento do gasto energético de PVHA, por meio de ações espontâneas (atividade física) ou por intermédio de situações específicas (exercício físico), aponta benefícios semelhantes sobre o estado clínico geral, capacidade funcional, aptidão física relacionada à saúde e aspectos psicológicos. Todavia, a amplitude dos benefícios diverge as distintas intensidades da atividade física e do exercício físico. De maneira geral, ressaltam-se os principais benefícios evidenciados do exercício físico para a PVHA:

- Potencializa a aquisição de hábitos de vida saudáveis;
- Melhora a saúde mental e o aspecto social⁹³;
- Aprimora a força e a resistência muscular⁹⁴;
- Aprimora a aptidão cardiorrespiratória, aumentando o VO_2 máximo⁹⁴;
- Aprimora a composição corporal de pacientes com e sem uso de TARV, com diminuição do tecido adiposo da região central e do tecido adiposo total e aumento da massa magra total⁹⁵;
- Não diminui a contagem do número de linfócitos T CD4+ quando bem orientado e prescrito, pela possibilidade de imunossupressão oriunda do não controle do volume e intensidade do exercício físico¹⁸.

Nesse sentido, depreende-se que os benefícios gerais, seja por intermédio da atividade física ou do exercício físico para PVHA, fundamentam-se no aumento do gasto energético, necessário desde o início do acompanhamento de pessoas assintomáticas e durante a inserção da TARV, objetivando a prevenção de agravos e o tratamento complementar de complicações relacionadas à infecção pelo HIV e aos efeitos colaterais da TARV¹⁸.

É importante enfatizar que a **relação positiva ou não do gasto energético sobre a ingestão alimentar é dependente**, sobretudo, do **estado clínico** do paciente, de sua **condição morfológica** e da **característica estrutural da lipodistrofia** desenvolvida (lipoatrofia e/ou lipo-hipertrofia).

Programa de treinamento físico para PVHA

Como dito anteriormente, a elaboração e a aplicação do treinamento físico para PVHA devem ser realizadas de maneira individual, considerando o estágio clínico do aluno/paciente, a combinação terapêutica e seu condicionamento físico.

Treinamento aeróbio: os exercícios que utilizam o oxigênio como principal substrato energético para o fornecimento de energia, quando controlados volume e intensidade, apresentam principalmente adaptações metabólica e cardiorrespiratória.

A prescrição e suas respostas fisiológicas são similares em PVHA e indivíduos soronegativos⁹⁶⁻⁹⁸.

O *American College of Sports Medicine (ACSM)*⁹⁹ recomenda o esforço em intensidade de 55% a 90% da frequência cardíaca máxima (50% a 85% do VO_2 máx) para a melhora da capacidade cardiorrespiratória.

Recomenda-se a execução de exercícios aeróbios em uma frequência de duas a três vezes por semana, na intensidade acima descrita. É notável que a intensidade sugerida é ampla e, dessa forma, a prescrição do programa de treinamento deve levar em conta os princípios básicos do treinamento esportivo, bem como o condicionamento físico atual do indivíduo.

Benefícios do exercício aeróbio em PVHA

Tabela 27.3. Benefícios do exercício aeróbio

Autor	Frequência semanal	Volume do exercício físico	Benefícios
Nixon e cols. ⁹⁹	3x semana	20 min	↑ VO_2 máx, CD4=
Lindegaard e cols. ¹⁰⁰	3x semana	35 min	↓Peso corporal, ↓GC, ↑Tecido magro, ↑ VO_2 máx, ↓ Colesterol total, ↓ LDL-colesterol ↑HDL-colesterol
Terry e cols. ⁹⁸	3x semana	30 min	↑ VO_2 máx, CD4=, ↓ Fadiga ↓ IMC, ↓ Peso corporal
Thöni e cols. ¹⁰¹	2x semana	45 min	↑ VO_2 máx, CD4=, ↓ AGC ↓ GV
Smith e cols. ¹⁰²	3x semana	30 min	↑ VO_2 máx, CD4=, ↓ Fadiga ↑ IMC, ↓ RCQ
Lox e cols. ¹⁰³	3x semana	45 min	↑ VO_2 máx, CD4=

VO_2 máx: consumo máximo de oxigênio; CD4: linfócitos CD4; GC: gordura corporal; AGC: acúmulo de gordura central; GV: gordura visceral; IMC: índice de massa corporal; RCQ: relação cintura-quadril. Adaptada de: Brasil, 2012¹⁸.

Treinamento de força: diversos estudos já relataram a importância desse tipo de treinamento, relacionando-o a melhora da capacidade funcional de PVHA^{103,104}. Os principais efeitos do treinamento de força são a hipertrofia muscular e o aumento da força muscular e da massa magra, variáveis que proporcionarão melhor execução das tarefas da vida diária¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

Toda atividade física é passível de força, todavia o método mais utilizado para treinamento dessa capacidade física é o treinamento de resistência progressiva (TRP)⁹⁹.

De modo geral, na maioria dos objetivos do TRP, o número de séries por grupo muscular que apresenta os melhores resultados é em torno de oito, sendo esses grupos musculares exercitados três vezes por semana. Todavia, em iniciantes, três séries parecem produzir melhores resultados do que uma ou duas. Recomenda-se aumentar o número de séries à medida que

o nível de treinamento do aluno/paciente melhora. Para aprimoramento da força, são recomendadas repetições de uma a seis séries, com intervalos entre elas de 3 a 5 minutos, e para hipertrofia muscular, repetições de seis a doze, com intervalos de 1 a 2 minutos⁹⁹.

O TRP tem grande importância no programa de treinamento proposto para PVHA, pois produz considerável melhora em relação à dislipidemia, como redução de triglicérides e aumento do HDL, auxilia na manutenção do índice glicêmico e melhora a resistência à insulina^{100,108}. Além disso, percebe-se evolução nos fatores psicológicos do paciente com a melhora na fisionomia devida ao aumento de massa magra, principalmente nos membros superiores e inferiores, prevenindo e/ou combatendo a lipoatrofia nessa região.

Benefícios do exercício de força em PVHA

Tabela 27.4. Benefícios do exercício de força

Autor	Frequência semanal	Volume do exercício físico	Benefícios
Santos e cols. ¹⁰⁹	3x semana	40 min	↑Peso corporal, ↓GC, ↑Tecido magro
Lindegaard e cols. ¹⁰⁰	3x semana	45-60 min	↓Peso corporal, ↓GC, ↑Tecido magro, ↓ Colesterol total, ↑HDL-colesterol
Yarasheski e cols. ¹¹⁰	4x semana	60-90 min	↑Massa muscular
Roubenoff e cols. ¹¹¹	3x semana	Não relatado	↑Massa muscular, ↑Força, ↑Capacidade funcional, CD4=
Bhasin e Storer ¹¹²	3x semana	Não relatado	↑Massa muscular, ↑Força

GC: gordura corporal; CD4: linfócitos CD4. Adaptada de: Brasil, 2012¹⁸.

Treinamento combinado: também denominado de treinamento concorrente, é a realização do exercício de força e resistência aeróbia na mesma sessão de treino¹¹³.

A razão para a realização do treinamento combinado é que os benefícios de ambos – treinamento de força e resistência aeróbia – serão simultaneamente adquiridos¹¹⁴. No entanto, em intensidades altas e/ou grandes volumes, o treinamento combinado na rotina de treino pode ser afetado pela interferência que a primeira atividade pode causar na atividade subsequente¹¹³.

Recomenda-se a prática do treinamento combinado de duas a três vezes por semana, por um período de 60 minutos cada sessão, com a realização de 20 minutos de exercício aeróbio em intensidade de 50%-80% da frequência cardíaca máxima, seguido de TRP em intensidade de 50%-80% de uma repetição máxima, em um montante aproximado de três séries de 10 repetições, com intervalos entre cada série de 1 a 2 minutos, contemplando os segmentos corporais associados à lipodistrofia: tórax e dorso, abdome, braços, coxas e pernas¹¹⁵.

Benefícios do exercício combinado em PVHA

É importante salientar que, nos estudos apresentados, e também em outras pesquisas, os programas de treinamentos não promoveram alterações na contagem dos linfócitos T CD4+ e na quantificação de carga viral do HIV^{98,118,119,122-124}, exceto no trabalho de Mendes e cols.¹¹⁶, que, após 12 semanas de treinamento combinado, verificaram aumento dos linfócitos T CD4 em 97 células/mm³.

Assim, faz-se necessário que o profissional que acompanha o aluno/paciente no desenvolvimento do programa de treinamento esteja atento, principalmente quando se objetiva a perda de tecido adiposo, para evitar a possível exposição do aluno a características de lipoatrofia (veias salientes).

Tabela 27.5. Benefícios do exercício combinado

Autor	Frequência semanal	Volume do exercício físico	Benefícios
Mendes e cols. ¹¹⁶	3x semana	60-80 min	↓G sub, ↓%GC, ↑Tecido magro, ↓ Colesterol total, ↓ Triglicérides, ↓ LDL-colesterol, ↑HDL-colesterol, ↑Força muscular, ↑VO ₂ máx,
Robinson e cols. ¹¹⁷	2x semana	60-90 min	↓GC, ↑Força muscular, ↑VO ₂ máx, ↓ Triglicérides
Engelson e cols. ¹¹⁸	3x semana	90 min	↑VO ₂ máx, ↑Força, ↓ Peso corporal, ↓ Gordura corporal, ↓ IMC, Sensibilidade a insulina=, CD4 e CV=
Dolan e cols. ¹¹⁹	3x semana	120 min	↑VO ₂ máx, ↑Força, ↓ IMC, CD4 e CV=
Phillips e cols. ¹¹⁵	2x semana	60 min	↑VO ₂ máx, ↑Força, CD4 e CV=
Rojas e cols. ¹²⁰	2x semana	60 min	↑VO ₂ máx, ↑Força, CD4 e CV=
Jones e cols. ¹²¹	3x semana	60 min	↑Peso corporal, ↓ Gordura corporal, ↓ RCQ, ↓ Colesterol total, ↓ Triglicérides
Roubenoff e cols. ¹⁰⁴	3x semana	90 min	↓Gordura corporal, ↑ Força

G sub: gordura subcutânea; %GC: percentual de gordura corporal; VO₂máx: consumo máximo de oxigênio; GC: gordura corporal; IMC: índice de massa corporal; CD4: linfócitos CD4; CV: carga viral; RCQ: relação cintura-quadril.

CONTRAINDICAÇÕES PARA A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS

A manutenção constante do diálogo com o aluno/paciente, associada às informações coletadas na anamnese e também nos exames necessários, respalda e fundamenta as ações de ambos (profissional e aluno/paciente) em relação à prescrição e à execução de exercícios físicos com qualidade. Nesse sentido, o profissional de educação física deve estar atento a algumas contraindicações:

- Baixa contagem de linfócitos T CD4+ e infecção oportunista;
- Comorbidades não controladas que contraindiquem a sua prática (hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus* tipo II);
- Hepatopatia grave com plaquetopenia (risco de sangramento);
- Alto risco cardiovascular e/ou outras situações clínicas a serem verificadas pelo médico do paciente¹⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Avanços da TARV possibilitaram declínio de mortalidade em indivíduos infectados pelo HIV/AIDS e aumento na expectativa de vida. Apesar do progresso e da eficácia do tratamento antirretroviral, há preocupação em relação aos efeitos adversos da própria infecção crônica pelo HIV e do uso da TARV no longo prazo, incluindo alterações metabólicas e morfológicas, como a SL-HIV. *síndrome da lipodistrofia.*

A patogênese da SL-HIV permanece indefinida e seu desenvolvimento está relacionado ao aumento do risco de doenças cardiovasculares nesses pacientes. Assim, o foco principal do tratamento da SL-HIV é o incentivo a mudanças de estilo de vida, tais como alimentação san-

TARV - terapia antirretroviral

dável, voltada ao ajuste do peso corporal adequado e melhores níveis sanguíneos de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicerídeos e glicose, garantia da saúde óssea, cessação do fumo e prática de atividade física.

É importante considerar as complicações no metabolismo ósseo causadas por um conjunto de fatores, tais como a própria infecção crônica do HIV, tratamento antirretroviral, ingestão inadequada de cálcio, estilo de vida, idade, baixo peso corpóreo e inatividade física, que contribuem para a redução da massa óssea. Assim, a escolha mais favorável do esquema da TARV e estratégias nutricionais são fundamentais para prevenir a redução da DMO e riscos de fraturas.

O exercício físico, quando prescrito e ajustado às necessidades do aluno/paciente, auxilia na prevenção e não evolução das alterações cardiovasculares, osteoarticulares, metabólicas e da composição corporal. No que diz respeito às características morfológicas da lipodistrofia, o exercício físico, em suas vias de fornecimento de energia – aeróbio, anaeróbio e treinamento combinado –, é fundamental para que haja melhora na harmonia da composição corporal.

REFERÊNCIAS

1. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*. 1983;220(4599):868-71.
2. Quagliarello V. The Acquired Immunodeficiency Syndrome: current status. *Yale J Biol Med*. 1982;55(5-6):443-52.
3. UNAIDS/WHO – Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS)/World Health Organization (WHO). Aids epidemic update; 2011 [citado 8 dez. 2012]. Disponível em: <http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2011/JC2216_WorldAIDSday_report_2011_en.pdf>.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico AIDS-DST, ano VIII, nº 1; 2011 [citado 10 dez. 2012]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/publicacao/2011/boletim_epidemiologico_2011>.
5. Soto-Rifo R, Limousin T, Rubilar PS, Ricci EP, Décimo D, Moncorgé O, et al. Different effects of the TAR structure on HIV-1 and HIV-2 genomic RNA translation. *Nucleic Acids Res*. 2012;40(6):2653-67.
6. Sudharshan S, Biswas J. Introduction and immunopathogenesis of acquired immune deficiency syndrome. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56(5):357-62.
7. Vermund SH, Leigh-Brown AJ. The HIV Epidemic: High-Income Countries. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;2(5):a007195.
8. Opportunistic Infections Project Team of the Collaboration of Observational HIV Epidemiological Research in Europe (COHERE) in EuroCoord, Young J, Psychogiou M, Meyer L, Ayayi S, Grabar S, Raffi F, et al. CD4 cell count and the risk of AIDS or death in HIV-Infected adults on combination antiretroviral therapy with a suppressed viral load: a longitudinal cohort study from COHERE. *PLoS Med*. 2012;9(3):e1001194.
9. Duggal S, Chugh TD, Duggal AK. HIV and malnutrition: effects on immune system. *Clin Dev Immunol*. 2012;2012:784740.
10. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. HIV Classification: CDC and WHO Staging Systems. 2012 [citado 3 dez. 2012]. Disponível em: <http://www.aids.gov/aidsinfo/other/hiv_classification>.
11. Chopra KF, Tyring SK. Current antiretroviral therapy in the treatment of HIV infection. *Semin Cutan Med Surg*. 1997;16(3):224-34.
12. Campos LN, César CC, Guimarães MD. Quality of life among HIV-infected patients in Brazil after initiation of treatment. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(9):867-75.
13. Sociedade Brasileira de Infectologia. Manual prático sobre as alterações metabólicas e vasculares no HIV/AIDS. 2007. [citado 20 nov. 2012]. Disponível em: <[http://www.infectologia.org.br/anexos/fórum alterações % 20 metabólicas %20 e %20 cardiovasculares %20 no % 20 HIV-Aids.pdf](http://www.infectologia.org.br/anexos/fórum%20alterações%20metabólicas%20e%20cardiovasculares%20no%20HIV-Aids.pdf)>.
14. Schaurich D, Coelho DF, Motta MGC. A cronicidade no processo saúde-doença: repensando a epidemia da AIDS após os antirretrovirais. *Rev Enferm UERJ*. 2006;14(13):455-62.