



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA E FISIOTERAPIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
DO MOVIMENTO HUMANO**



**CARACTERIZAÇÃO DA SAÚDE CARDIOVASCULAR EM PESSOAS
VIVENDO COM HIV: INFLUÊNCIA DO TEMPO DE INFECÇÃO E USO
DE TARV**

Stephanie Vitória Alves dos Santos

Manaus – AM

2026

Stephanie Vitória Alves dos Santos

CARACTERIZAÇÃO DA SAÚDE CARDIOVASCULAR EM PESSOAS
VIVENDO COM HIV: INFLUÊNCIA DO TEMPO DE INFECÇÃO E USO
DE TARV

Dissertação apresentada ao Programa de
pós-graduação em Ciências do
Movimento Humano, da Faculdade de
Educação Física e Fisioterapia da
Universidade Federal do Amazonas,
como requisito para obtenção do título de
Mestre.

.

Orientador: Fernando Fonseca de Almeida e Val

Manaus – AM
2026

Ficha Catalográfica

Elaborada automaticamente de acordo com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

-
- S237c Santos, Stephanie Vitoria Alves dos
Caracterização da saúde cardiovascular em pessoas vivendo com HIV:
influência do tempo de infecção e uso de TARV / Stephanie Vitoria Alves
dos Santos. - 2026.
48 f. : il., color. ; 31 cm.
- Orientador(a): Fernando Fonseca de Almeida e Val .
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal do Amazonas, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Manaus, 2026.
1. Cardiovascular. 2. HIV. 3. Saúde. 4. Tempo de infecção. 5. TARV . I.
Val, Fernando Fonseca de Almeida e. II. Universidade Federal do
Amazonas. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento
Humano. III. Título
-

STEPHANIE VITÓRIA ALVES DOS SANTOS

CARACTERIZAÇÃO DA SAÚDE CARDIOVASCULAR EM PESSOAS
VIVENDO COM HIV: INFLUÊNCIA DO TEMPO DE INFECÇÃO E USO DE
TARV

Aprovado em 16/02/2026

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fernando Fonseca de Almeida e Val

Presidente, Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado

Prof. Dr. Guilherme Áreas

Membro titular interno, Universidade Federal do Amazonas

Prof. Dr. Yury Chaves

Membro titular externo, Instituto Leônidas & Maria Deane, FioCruz Amazonas

Banca Suplente

Prof. Dr. Wagner Jorge Ribeiro Domingues , Universidade Federal do Amazonas

Prof. Dr. Alex Maciel, Centro Universitário Fametro

Manaus - AM

2026

RESUMO

Introdução: A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) permanece como importante desafio em saúde pública. Com o advento e a ampliação do acesso à terapia antirretroviral (TARV), observou-se aumento expressivo da expectativa de vida das pessoas vivendo com HIV (PVHIV). Entretanto, a cronicidade da infecção, associada à inflamação persistente, aos efeitos metabólicos da TARV e à maior prevalência de fatores de risco tradicionais, tem contribuído para o aumento das doenças cardiovasculares nessa população. A identificação precoce de alterações estruturais e funcionais do sistema vascular, bem como a análise da composição corporal, do nível de atividade física e da capacidade funcional, tornam-se fundamentais para o melhor entendimento desse cenário. **Objetivos:** Caracterizar a saúde cardiovascular em PVHIV, considerando o tempo de infecção pelo HIV e do uso da TARV. Especificamente, avaliar a presença de aterosclerose carotídea por meio de ultrassonografia Doppler; investigar a função vascular pela vasodilatação mediada por fluxo (FMD); e analisar a composição corporal, a capacidade funcional e o nível de atividade física. **Métodos:** Estudo transversal realizado com PVHIV, de ambos os sexos, maiores de 18 anos, em uso regular de TARV, recrutados na Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado, em Manaus-AM. Foram coletados dados sociodemográficos e clínicos, aplicado o escore de risco de Framingham e realizadas avaliações de composição corporal por bioimpedância. A aterosclerose carotídea foi determinada por ultrassonografia, considerando espessura médio-intimal superior a 1,0 mm ou presença de placas. A função endotelial foi mensurada pela FMD da artéria braquial. O nível de atividade física foi avaliado pelo IPAQ (versão curta) e a capacidade funcional pelo teste de sentar e levantar de 1 minuto. As análises incluíram estatística descritiva e testes de associação, adotando-se significância de 5%. **Resultados:** Foram avaliados 67 participantes, predominantemente homens (68%), com mediana de idade de 53 anos e tempo de diagnóstico de 14 anos. A maioria apresentava carga viral indetectável (90%) e contagem de CD4 preservada. Apesar do controle virológico, observou-se presença relevante de alterações vasculares subclínicas. A espessura médio-intimal mediana foi de 0,96 mm e placas carotídeas foram identificadas em parte expressiva da amostra. A função endotelial mostrou-se reduzida, com FMD mediana de 4,6%. O risco cardiovascular pelo escore de Framingham foi predominantemente classificado como baixo a intermediário. Não foram observadas diferenças significativas nos parâmetros de composição corporal entre participantes com e sem placas carotídeas, assim como nas estratificações por tempo de diagnóstico. A mediana de repetições no teste de sentar e levantar em 1 minuto foi de 24. **Conclusão:** Mesmo em indivíduos com supressão viral e bom estado imunológico, verificou-se elevada frequência de aterosclerose subclínica e comprometimento da função endotelial. Esses achados reforçam a necessidade de monitoramento cardiovascular contínuo em PVHIV, para além dos indicadores tradicionais de risco, contribuindo para estratégias de prevenção e intervenção mais precoces.

Palavras-chave: HIV; Doenças cardiovasculares; Aterosclerose carotídea; Função endotelial.

ABSTRACT

Introduction: Infection with the human immunodeficiency virus (HIV) remains a significant public health challenge. With the advent and expansion of access to antiretroviral therapy (ART), a substantial increase in the life expectancy of people living with HIV (PLHIV) has been observed. However, the chronicity of the infection, associated with persistent inflammation, the metabolic effects of ART, and the higher prevalence of traditional risk factors, has contributed to the increase in cardiovascular diseases in this population. Early identification of structural and functional changes in the vascular system, as well as the analysis of body composition, physical activity level, and functional capacity, are fundamental for a better understanding of this scenario. **Objectives:** To evaluate cardiovascular health in PLHIV, considering the influence of the duration of HIV infection and the use of ART. Specifically, to assess the presence of carotid atherosclerosis using Doppler ultrasound; to investigate vascular function by flow-mediated vasodilation (FMD); and to analyze body composition, functional capacity, and physical activity level. **Methods:** A cross-sectional study was conducted with PLHIV (people living with HIV), of both sexes, over 18 years of age, regularly using ART (antiretroviral therapy), recruited at the Dr. Heitor Vieira Dourado Tropical Medicine Foundation in Manaus-AM. Sociodemographic and clinical data were collected, the Framingham risk score was applied, and body composition assessments were performed using bioimpedance. Carotid atherosclerosis was determined by ultrasound, considering intima-media thickness greater than 1.0 mm or the presence of plaques. Endothelial function was measured by the FMD (flow-mediated vasodilation) of the brachial artery. Physical activity level was assessed using the IPAQ (short version), and functional capacity was assessed using the 1-minute sit-to-stand test. Analyses included descriptive statistics and association tests, adopting a significance level of 5%. **Results:** Sixty-seven participants were evaluated, predominantly men (68%), with a median age of 53 years and a median time since diagnosis of 14 years. The majority had an undetectable viral load (90%) and preserved CD4 count. Despite virological control, a significant presence of subclinical vascular alterations was observed. The median intima-media thickness was 0.96 mm, and carotid plaques were identified in a significant portion of the sample. Endothelial function was reduced, with a median FMD of 4.6%. Cardiovascular risk according to the Framingham score was predominantly classified as low to intermediate. No significant differences were observed in body composition parameters between participants with and without carotid plaques. The median number of repetitions in the 1-minute sit-to-stand test was 24. **Conclusion:** Even in individuals with viral suppression and good immune status, a high frequency of subclinical atherosclerosis and impaired endothelial function was observed. These findings reinforce the need for continuous cardiovascular monitoring in people living with HIV, beyond traditional risk indicators, contributing to earlier prevention and intervention strategies.

Keywords: HIV; Cardiovascular diseases; Carotid atherosclerosis; Endothelial function.

LISTA DE SIGLAS

HIV - Vírus da Imunodeficiência Humana

PVHIV – Pessoas vivendo com HIV

DCV - Doenças cardiovasculares

TARV - Terapia antirretroviral

FMD - Vasodilatação mediada por fluxo (Flow-mediated dilation)

IMT - Espessura médio-intimal (Intima-media thickness)

IMC - Índice de massa corporal

VO₂ pico - Consumo máximo de oxigênio

IPAQ - Questionário Internacional de Atividade Física

TSL - Teste de sentar e levantar

STS-1min – Teste de sentar e levantar em 1 minuto

SpO₂ - Saturação periférica de oxigênio

FC – Frequência cardíaca

PA – Pressão arterial

IQR – Intervalo interquartil

IL-6 - Interleucina-6

TNF- α - Fator de necrose tumoral alfa

hs-CRP - Proteína C-reativa de alta sensibilidade

OMS - Organização Mundial da Saúde

CEP – Comitê de Ética em Pesquisa

CAAE – Certificado de Apresentação de Apreciação Ética

FMT-HVD – Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

AVC – Acidente vascular cerebral

Sumário

1.	Introdução	9
2.	Justificativa	10
3.	Objetivos	10
3.1.	Objetivo geral	10
3.2.	Objetivos específicos	10
4.	Revisão de literatura	11
4.1.	O vírus HIV	11
4.2.	HIV – Aspectos epidemiológicos	12
4.3.	Aspectos Clínicos da infecção pelo vírus HIV	14
4.4.	HIV, TARV e a saúde cardiovascular	15
4.5.	Aterosclerose carotídea, HIV e Avaliação Ultrassonográfica	16
4.6.	Disfunção endotelial através da FMD em PVHIV	17
4.7.	Composição corporal e o risco cardiovascular em PVHIV	19
4.8.	Atividade física e saúde cardiovascular de PVHIV	19
4.9.	Capacidade funcional em PVHIV	21
5.	Métodos	22
5.1.	Desenho do estudo, local e população	22
5.2.	Crerérios de elegibilidade	22
5.3.	Coleta de Dados	23
6.	Resultados	26
7.	Discussão	31
9.	Referências	36
10.	Anexos	44

1. Introdução

A infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) continua sendo um desafio significativo para a saúde pública global, com impactos que vão além do sistema imunológico (1). Graças aos avanços na terapia antirretroviral (TARV), a expectativa de vida das pessoas vivendo com HIV (PVHIV) tem aumentado consideravelmente. No entanto, a cronicidade da infecção e o uso prolongado da TARV estão associados a um maior risco de doenças cardiovasculares (DCV), tornando essencial a investigação dos fatores que influenciam a saúde cardiovascular dessa população.

Dentre os principais aspectos envolvidos na saúde cardiovascular das PVHIV, a aterosclerose carotídea tem se destacado como um marcador relevante de risco cardiovascular. A ultrassonografia Doppler permite a avaliação da espessura da íntima-média carotídea e a identificação de placas ateroscleróticas, possibilitando uma análise precoce do comprometimento vascular nessa população. Estudos sugerem que fatores como inflamação crônica, dislipidemia e uso prolongado de TARV podem contribuir para a aceleração do processo aterosclerótico em PVHIV (2).

Além da aterosclerose, a função vascular também é um importante indicador da saúde cardiovascular. A vasodilatação mediada por fluxo (FMD) é um método não invasivo que permite avaliar a capacidade de resposta endotelial, um fator crucial na prevenção de doenças cardiovasculares. Em PVHIV, a disfunção endotelial tem sido relatada como uma condição frequente, estando potencialmente associada ao tempo de infecção, ao uso de TARV e a outros fatores metabólicos (3).

A composição corporal é outro fator determinante na avaliação do risco cardiovascular em PVHIV (4). Alterações na distribuição da gordura corporal, como a lipodistrofia associada à TARV, podem impactar diretamente a saúde cardiovascular. Assim, analisar a composição corporal dessa população e sua associação com fatores de risco cardiovasculares pode fornecer informações valiosas para a elaboração de estratégias de prevenção e intervenção.

Outro aspecto relevante a ser investigado é a relação entre o nível de atividade física e os parâmetros cardiovasculares em PVHIV. A prática regular de exercício físico é amplamente reconhecida como uma estratégia eficaz na redução do risco cardiovascular, na melhora da

função vascular e na regulação do metabolismo lipídico e glicêmico (5). Entretanto, ainda são necessárias mais investigações para compreender como diferentes níveis de atividade física impactam a saúde cardiovascular de PVHIV.

2. Justificativa

A caracterização da saúde cardiovascular em PVHIV é essencial diante da crescente longevidade dessa população e da transição do perfil epidemiológico para doenças crônicas não transmissíveis, como as cardiovasculares. Fatores como a inflamação persistente, os efeitos colaterais da TARV, alterações metabólicas e mudanças na composição corporal contribuem para o desenvolvimento precoce de aterosclerose e disfunção endotelial, mesmo em indivíduos com carga viral suprimida. Nesse contexto, a avaliação da espessura médio-intimal das carótidas e da função endotelial por meio da FMD permite identificar precocemente alterações estruturais e funcionais nos vasos sanguíneos. Além disso, a análise da composição corporal pode revelar desequilíbrios associados ao risco cardiovascular, como lipodistrofia e sarcopenia. A atividade física, por sua vez, é um fator modificável reconhecido por seus benefícios vasculares, porém sua prática regular ainda é limitada entre PVHIV, sendo pouco estudada em associação com marcadores clínicos nessa população. Assim, este estudo se justifica pela necessidade de integrar essas diferentes dimensões da saúde cardiovascular, contribuindo para o delineamento de estratégias preventivas e terapêuticas mais específicas e eficazes para as PVHIV.

3. Objetivos

3.1. Objetivo geral

Caracterizar a saúde cardiovascular em pessoas vivendo com HIV em uso de terapia antirretroviral, considerando o tempo de infecção e sua associação com marcadores estruturais e funcionais de risco cardiovascular subclínico.

3.2. Objetivos específicos

1. Avaliar a aterosclerose carotídea em PVHIV por meio da ultrassonografia Doppler;

2. Avaliar a composição corporal, a capacidade funcional e o nível de atividade física de PVHIV;
3. Investigar a função vascular por meio da vasodilatação mediada por fluxo (FMD);

4. Revisão de literatura

4.1. O vírus HIV

Os primeiros casos clínicos da condição imunossupressora que só receberia nomenclatura oficial em alguns anos, foram datados de 1977 a 1978 nos Estados Unidos, Haiti e África Central. Em 1981, no Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos, pesquisadores registravam os primeiros casos da chamada *AIDS – Acquired Immunodeficiency Syndrome* (SIDA - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), doença onde os indivíduos apresentavam uma grave síndrome de imunodeficiência (6).

Entre 1983 e 1985 estudos buscavam formas de diagnosticar a origem viral da condição, e então, descobre-se que a AIDS é a fase final de uma doença causada por um retrovírus, que em 1986, recebeu a denominação de HIV (Human Immunodeficiency Virus), ou Vírus da Imunodeficiência Humana, que atinge as células T, mais especificamente as células T CD4+. O vírus foi estudado e isolado em diferentes concentrações fluidas e orgânicas, como: sangue, esperma, secreções vaginais, saliva, urina e leite materno. Não há registros de infecção por meio de saliva ou urina (6,7). A transmissão pode ocorrer por meio de transfusões sanguíneas, uso compartilhado de seringas/agulhas, relações sexuais ou na gravidez (durante a gravidez, no parto ou no aleitamento materno) (8).

Na fase inicial da doença, ocorre sintomatologia inespecífica como febre e mialgia. Na sequência, ocorre um longo período de latência até que os níveis de CD4+ estejam deprimidos. Com o sistema imunológico comprometido, o indivíduo se torna vulnerável a uma grande variedade de doenças graves, chamadas “infecções oportunistas” (9,10).

O HIV é um retrovírus (vírus RNA) da família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*, que apresenta dois tipos biológicos (HIV-1 e HIV-2), que embora difiram geneticamente, ambos causam a doença de evolução crônica, com prolongado período de latência clínica e persistente

replicação viral nas células T DC4 positivas (11). A transmissão pode ocorrer de diversas formas, com destaque para a prática sexual sem preservativo, transmissão vertical mãe/filho, contato com sangue e compartilhamento de objetos perfuro-cortantes contaminados (12). O vírus HIV integra o seu genoma nas células infectadas, principalmente os linfócitos T, gerando alterações nos genes destas células, levando a destruição das mesmas e determinando a depleção no sistema imune (13).

O vírus caracteriza-se pela presença da enzima transcriptase reversa, que permite a transcrição do RNA viral em DNA. O DNA viral é copiado em RNA mensageiro, transcrito em proteínas virais e então ocorre a montagem do vírus, e posteriormente, a gemulação. A molécula CD4⁺ age como receptor do vírus e passa a mediar a invasão celular, por isso as principais células infectadas são aquelas que apresentam uma molécula CD4⁺ em sua superfície: principalmente os linfócitos CD4⁺ e macrófagos (14).

No entanto a molécula CD4⁺ não é o único receptor do HIV. Existem outras células que também são susceptíveis a infecção viral mesmo sem possuir a molécula CD4⁺ em sua superfície. São chamadas de “co-receptores” do HIV: as moléculas CXCR4 e CCR5 auxiliam na estabilização da ligação da proteína gp120 do HIV com o receptor CD4⁺ (15).

Uma vez dentro da célula, nas primeiras seis horas de infecção ocorre a conversão do RNA viral em DNA, no citoplasma celular. A dupla fita de DNA formada é integrada ao genoma do hospedeiro por meio da enzima integrase, onde passa a se replicar e posteriormente é liberada para a corrente sanguínea, partindo para infectar outra célula (15). Na evolução da infecção até o desenvolvimento da AIDS, o indivíduo inicialmente apresenta infecção retroviral aguda, com alta viremia, podendo se estender até quatro semanas. A soroconversão ocorre entre duas a doze semanas após a transmissão do vírus (16).

4.2. HIV – Aspectos epidemiológicos

Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) que apresentam estimativas até o fim de 2024, apontam que globalmente, 40,8 milhões de pessoas em todo o mundo vivem com o HIV, e destas, 28,4 milhões possuem acesso à terapia antirretroviral. O relatório estima que, desde o início da epidemia, mais de 91,4 milhões de pessoas foram infectadas pelo HIV, e que

mais de 44,1 milhões morreram por conta de doenças relacionadas à AIDS. As mortes relacionadas à AIDS foram tiveram um pico em 2004, e desde então, foram reduzidas em mais de 60%, sendo que desde 2010, a mortalidade diminuiu 39% (17).

De acordo com relatório da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), estima-se que o número de novos casos de HIV na América Latina tenha aumentado 21% desde 2010, com aproximadamente 120 mil novas pessoas infectadas em 2019. A epidemia de HIV na Região das Américas afeta principalmente alguns grupos populacionais chave, incluindo gays e homens que fazem sexo com homens, mulheres trans e trabalhadores(as) do sexo. Na América Latina esses grupos são responsáveis por aproximadamente metade das novas infecções. Quanto a mortalidade, o índice de morte relacionadas à AIDS diminuiu de 41 mil em 2010 para 37 mil em 2019 (18).

No Brasil, dados mais recentes do Ministério da Saúde indicam que a infecção pelo HIV permanece um importante problema de saúde pública, com milhares de novos casos diagnosticados anualmente. Observa-se tendência de estabilização ou redução em algumas regiões, porém com manutenção de elevada carga da doença em estados como Amazonas, onde a mortalidade e incidência permanecem superiores à média nacional. Esse cenário reforça a necessidade de estudos regionais que investiguem complicações crônicas associadas à infecção, como as doenças cardiovasculares. Desde 2013, observa-se uma tendência de declínio na taxa de detecção de aids no Brasil, que se acentuou nos últimos anos. No que se refere à infecção pelo HIV, de 2007 até junho de 2023, o Sinan contabilizou 489.594 notificações no Brasil, sendo 152.029 (44,4%) na região Sudeste, 68.385 (20%) na região Sul, 65,106 (19%) na região Nordeste, 30.943 (9%) na região Norte e 25.966 (7,6%) na região Centro-Oeste (19).

O primeiro caso de AIDS no Amazonas foi notificado em 1986. Nos 10 anos que seguiram, 350 casos de AIDS e 46 mortes relacionadas à AIDS foram notificados em 16 municípios (20). Foram notificados 20.196 casos de AIDS no Amazonas desde o início da epidemia, em 1980, e acompanhando o restante do país, as notificações se concentram entre homens (13.974), quando grande parte da taxa de detecção de AIDS no estado foi em jovens com idades entre 15 e 24 anos (36,7/100mil habitantes), tendo como a principal via de

transmissão a sexual. No estado, a taxa bruta de mortalidade foi de 6,6/100 mil habitantes em 2019. Desde 2015, o Amazonas se destaca entre os estados que apresentam elevados coeficientes de mortalidade, ao lado do Rio de Janeiro e Pará, e em 2013 chegou a ser o segundo maior do país (21).

O maior índice de mortalidade por AIDS registra-se na capital, que apresenta aumento significativo a cada ano. Os casos concentram-se em Manaus (86,7%), seguida por Parintins (2,3%), Itacoatiara (1,5%) e Tabatinga (0,1%). Em 2018, Manaus ocupou o 5º lugar no ranking das maiores taxas de detecção de HIV. A incidência é maior entre homens, e a idade mais prevalente é de 24 a 34 anos (19).

4.3. Aspectos Clínicos da infecção pelo vírus HIV

Indivíduos que vivem com HIV podem levar um tempo variável para desenvolver a AIDS, podendo demorar até 10 anos ou mais, e há aqueles que nunca entram no quadro clínico de AIDS, chamados de “HIV não progressores”, que apresentam controle natural da infecção e permanecem assintomáticos. A infecção pode ser dividida em 3 fases: infecção aguda, fase assintomática (latência clínica ou incubação) e AIDS (22,23).

O estágio de infecção aguda também é chamado de síndrome da infecção retroviral aguda ou infecção primária e ocorre entre 2 e 4 semanas após a infecção, manifestando-se clinicamente em aproximadamente 50 a 90% dos participantes. A infecção aguda se caracteriza pela viremia elevada e resposta imune intensa, com rápida queda na contagem de linfócitos T CD4+, devido grandes porções do vírus estarem sendo produzidos no organismo, utilizando essas células para replicação (24). No momento do pico da viremia, os indivíduos podem desenvolver sintomas semelhantes à influenza, com garganta inflamada, febre, linfadenopatia e exantema. Tais manifestações clínicas podem variar e se agravar, entre outros sintomas de infecção viral que podem ser apresentados, estão faringite, mialgia, artralgia, ulcerações mucocutâneas (mucosa nual, esôfago e/ou genitália), cefaléia, fotofobia, perda de peso, náuseas e vômitos (22,25)

O estágio assintomático, também chamada “infecção HIV crônica”, pode durar de alguns meses a alguns anos e os seus sintomas clínicos são mínimos ou inexistentes. Os exames

sorológicos para o HIV são reagentes e a contagem de linfócitos CD4+ pode estar estável ou em declínio, durante essa fase, o HIV está ativo mas a reprodução se dá em níveis muito baixos (23). Para indivíduos que não estão em tratamento, essa fase pode durar cerca de uma década. Entre o meio e o fim desse período, a carga viral do indivíduo começa a aumentar e a contagem de células CD4+ começa a diminuir. Com o sistema imunológico enfraquece, alguns sintomas podem começar a se manifestar, de forma inespecífica e variável, e também podem ocorrer processos oportunistas de menor gravidade, que por definição não são definidores de AIDS, conhecidos como ARC (complexo relacionado à AIDS). São indicativos de ARC: candidíase bucal, leucoplasia bucal, linfadenopatia generalizada, diarreia, febre, astenia, sudorese noturna e perda de peso superior a 10% (22,26,27).

A SIDA é o último estágio, ocorre quando o sistema imunológico está seriamente danificado. Quando o número de células CD4+ cai abaixo de 200 células/mm³, é considerado que ocorreu a progressão de HIV para AIDS (22). O indivíduo se torna vulnerável e apresenta infecções oportunistas causadas por microorganismos considerados usualmente não patogênicos, porém, microorganismos normalmente patogênicos também podem causar infecções. As infecções oportunistas apresentam maior caráter de gravidade e agressividade, podendo ser causadas por vírus, fungos, bactérias, protozoários e algumas neoplasias (28).

4.4. HIV, TARV e a saúde cardiovascular

A infecção pelo HIV tem sido associada a um aumento significativo no risco de doenças cardiovasculares, mesmo em indivíduos com carga viral suprimida por meio da TARV (29). Esse risco elevado decorre de uma combinação de fatores tradicionais e específicos da infecção pelo HIV e de seu tratamento (29).

Um dos principais mecanismos envolvidos é a ativação imunológica crônica e a inflamação persistente, características marcantes da infecção pelo HIV (30). Mesmo com a supressão viral eficaz proporcionada pela TARV, níveis elevados de marcadores inflamatórios, como interleucina-6 (IL-6) e proteína C-reativa de alta sensibilidade (hs-CRP), permanecem elevados, contribuindo para a disfunção endotelial e a formação de placas ateroscleróticas instáveis (30,31).

Além disso, a TARV, especialmente os regimes que incluem inibidores de protease, tem sido associada a efeitos metabólicos adversos, como dislipidemia, resistência à insulina e

alterações na distribuição de gordura corporal (lipodistrofia) (31). Essas alterações metabólicas aumentam ainda mais o risco de eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (29,31). Estudos de imagem, como a tomografia computadorizada coronariana, demonstraram uma maior prevalência de aterosclerose subclínica em pessoas vivendo com HIV, caracterizada por placas não calcificadas e morfologia de alto risco, mesmo após o ajuste para fatores de risco tradicionais (32).

A disfunção endotelial tem sido identificada como um marcador precoce de risco cardiovascular em pessoas vivendo com HIV. A avaliação da FMD da artéria braquial revelou reduções significativas em indivíduos que vivem com HIV, indicando comprometimento da função endotelial (33). Essa disfunção pode ser atribuída tanto à inflamação crônica quanto aos efeitos diretos do vírus e da TARV sobre o endotélio vascular (33).

Portanto, a gestão da saúde cardiovascular em pessoas vivendo com HIV requer uma abordagem abrangente que inclua o controle rigoroso dos fatores de risco tradicionais, a seleção cuidadosa dos regimes antirretrovirais e o monitoramento contínuo da função cardiovascular. Intervenções que visam reduzir a inflamação crônica e melhorar a função endotelial podem oferecer benefícios adicionais na redução do risco cardiovascular nessa população.

4.5. Aterosclerose carotídea, HIV e Avaliação Ultrassonográfica

A aterosclerose carotídea tem se destacado como um marcador precoce e sensível de risco cardiovascular em PVHIV. A infecção pelo HIV, mesmo sob TARV eficaz, está associada a alterações vasculares importantes (34). Essas mudanças promovem o desenvolvimento acelerado da aterosclerose. Uma das formas mais utilizadas para detectar essas alterações é a avaliação da espessura médio-intimal (EMI). Esse marcador pode indicar risco mesmo na ausência de sintomas clínicos (35).

A EMI é obtida por meio de ultrassonografia e avalia o espessamento das camadas íntima e média das artérias carótidas. É amplamente reconhecida como um marcador precoce de aterosclerose subclínica. Estudos demonstram que PVHIV apresentam valores mais elevados de EMI do que indivíduos não vivem com HIV. Esses achados persistem mesmo após o controle de fatores clássicos de risco cardiovascular. Isso sugere que há mecanismos adicionais relacionados ao HIV influenciando o processo aterosclerótico (34,35).

Entre os principais mecanismos envolvidos, destacam-se a inflamação crônica e a ativação imune persistente, mesmo em indivíduos com carga viral indetectável. Esses

processos aumentam a produção de citocinas inflamatórias, como IL-6 e TNF- α . (30). Além disso, há elevação de marcadores como a proteína C-reativa de alta sensibilidade (hs-CRP). Esses elementos contribuem para a disfunção endotelial, prejudicando o equilíbrio vascular. Com o tempo, esse quadro leva ao acúmulo de placas ateroscleróticas (36,37).

Além do próprio HIV, a TARV também pode contribuir para o risco cardiovascular. Alguns esquemas terapêuticos, principalmente os que envolvem inibidores de protease, estão associados a dislipidemia (38). Também são observadas alterações como resistência à insulina e redistribuição da gordura corporal. Essas condições favorecem o ambiente pró-aterogênico. Dessa forma, o risco cardiovascular se eleva mesmo em indivíduos com carga viral controlada (31).

A ultrassonografia das carótidas é uma ferramenta acessível, não invasiva e segura para a detecção da EMI. Ela permite identificar alterações vasculares antes do surgimento de eventos clínicos. A presença de espessamento da EMI ou placas sugere um processo aterosclerótico em curso. A técnica tem sido amplamente utilizada em estudos com PVHIV para avaliar o impacto da infecção e da TARV. Assim, a avaliação periódica por imagem torna-se essencial nessa população (39). Pesquisas longitudinais apontam que a progressão da EMI em PVHIV pode ser mais rápida do que na população geral. A região da bifurcação carotídea parece ser particularmente vulnerável. Isso pode estar relacionado à maior suscetibilidade às alterações inflamatórias locais (40). Também há relatos de maior prevalência de placas ateroscleróticas em PVHIV assintomáticos. Tais achados reforçam a necessidade de acompanhamento contínuo (39).

A monitorização regular da EMI em PVHIV é uma estratégia importante para avaliar o risco cardiovascular. A detecção precoce possibilita intervenções clínicas mais eficazes, como mudanças no estilo de vida ou ajustes terapêuticos. Além disso, contribui para a prevenção de eventos como infarto e AVC. O rastreamento com EMI permite uma abordagem mais individualizada. Isso é fundamental diante da complexidade clínica desses participantes.

4.6. Disfunção endotelial através da FMD em PVHIV

A disfunção endotelial, avaliada por vasodilatação mediada por fluxo (FMD), é um marcador precoce e sensível de risco cardiovascular (41). Em pessoas vivendo com HIV (PVHIV), esse marcador tem sido amplamente investigado como reflexo das alterações

vasculares associadas à infecção crônica, à inflamação sistêmica e ao uso prolongado da terapia antirretroviral (TARV) (42).

Estudos observacionais têm demonstrado que PVHIV apresentam valores significativamente reduzidos de FMD quando comparados à população sem HIV, mesmo com TARV eficaz. Em uma coorte com mais de 2.500 participantes, a função endotelial esteve significativamente prejudicada em PVHIV, com impacto ainda maior em indivíduos com comprometimento da função renal (43). Essa associação reforça o papel de comorbidades na mediação do dano vascular. Uma metanálise recente também indicou que, embora a TARV reduza marcadores inflamatórios, sua influência na FMD parece limitada (44). Isso sugere que o controle virológico por si só pode não ser suficiente para restaurar a função endotelial, tornando necessário investigar outras estratégias terapêuticas.

Além disso, fatores comportamentais e clínicos como uso de drogas injetáveis, consumo excessivo de álcool, e carga viral elevada agravam a disfunção endotelial, independentemente do uso de TARV (45). Em populações específicas, como mulheres com HIV e histórico de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), a disfunção endotelial mostrou-se ainda mais acentuada, apontando para interações complexas entre fatores psicossociais e risco cardiovascular (46).

Diante da crescente incidência de eventos cardiovasculares entre PVHIV, especialmente em países com elevada carga da doença como o Brasil, torna-se urgente incluir a avaliação da função endotelial na rotina clínica, tanto como ferramenta prognóstica quanto como marcador de resposta a intervenções terapêuticas e comportamentais.

Lacunas na literatura ainda permanecem. São poucos os estudos longitudinais que avaliam a progressão da disfunção endotelial em PVHIV, particularmente em países de baixa e média renda. Também são escassos os dados sobre a influência de variáveis como atividade física, composição corporal, ou alterações hormonais (especialmente em mulheres na menopausa) na função endotelial dessa população. A maior parte dos estudos concentra-se em homens, em regiões de alto desenvolvimento humano, o que dificulta a generalização dos resultados.

4.7. Composição corporal e o risco cardiovascular em PVHIV

Com o advento da TARV, houve um aumento significativo na expectativa de vida das PVHIV. No entanto, esse avanço terapêutico evidenciou novas preocupações relacionadas às alterações na composição corporal e ao aumento do risco cardiovascular nessa população (47).

Estudos têm mostrado que PVHIV em uso prolongado de TARV apresentam redistribuição de gordura corporal, caracterizada por lipoatrofia periférica e lipohipertrofia visceral. Essas alterações estão associadas a distúrbios metabólicos, como dislipidemia, resistência à insulina e inflamação crônica de baixo grau, que contribuem para o aumento do risco de doenças cardiovasculares (48).

No contexto brasileiro, pesquisas indicam uma prevalência significativa de lipodistrofia e alterações metabólicas em PVHIV em uso de TARV (49). Essas mudanças na composição corporal estão correlacionadas com indicadores antropométricos, como circunferência da cintura e índice de massa corporal (IMC), que são preditores importantes de risco cardiovascular (49).

A presença de sarcopenia, caracterizada pela perda de massa muscular esquelética, tem sido observada em PVHIV, especialmente em indivíduos com inflamação crônica e disfunção imunológica. A sarcopenia está associada a um aumento na morbimortalidade cardiovascular, destacando a importância de avaliar não apenas a gordura corporal, mas também a massa muscular nessa população.

Apesar dos avanços no entendimento das alterações na composição corporal em PVHIV, existem lacunas significativas na literatura. Há uma escassez de estudos longitudinais que avaliem a progressão dessas alterações e sua relação com eventos cardiovasculares clínicos. Além disso, a maioria das pesquisas concentra-se em populações de países desenvolvidos, sendo necessário investigar essas associações em contextos de países em desenvolvimento, como o Brasil, onde fatores socioeconômicos e acesso aos serviços de saúde podem influenciar os desfechos clínicos.

4.8. Atividade física e saúde cardiovascular de PVHIV

A prática regular de atividade física é reconhecida como um fator protetor contra doenças cardiovasculares na população geral. Em PVHIV, essa prática adquire relevância adicional devido à maior prevalência de comorbidades, como dislipidemias, hipertensão e

resistência à insulina, frequentemente associadas à infecção e ao uso prolongado da TARV. Estudos demonstram que programas de exercícios físicos, especialmente aqueles que combinam exercícios aeróbicos e de resistência, podem melhorar significativamente a aptidão cardiorrespiratória e a qualidade de vida relacionada à saúde em PVHIV. Uma meta-análise indicou que intervenções combinadas são mais eficazes na melhoria do consumo máximo de oxigênio (VO_2 pico) e na qualidade de vida relacionada à saúde em comparação com intervenções isoladas (50).

Além disso, a atividade física regular está associada à redução da rigidez arterial e à melhoria da função autonômica em PVHIV. Estudos realizados em populações africanas, por exemplo, demonstraram que PVHIV apresentam maior prevalência de rigidez arterial em comparação com indivíduos HIV negativos, sugerindo que a infecção pelo HIV pode contribuir para alterações na função vascular (51).

Entretanto, a inatividade física ainda é prevalente entre PVHIV. Fatores como estigma, fadiga, depressão e acesso limitado a ambientes seguros para a prática de exercícios dificultam a adesão a comportamentos ativos nessa população. No Brasil, por exemplo, estudos apontam que a maioria dos PVHIV não atinge os níveis recomendados de atividade física pela Organização Mundial da Saúde (OMS), o que é preocupante, considerando o aumento do risco cardiovascular associado ao sedentarismo (50).

Apesar dos benefícios conhecidos, ainda são escassos os estudos que avaliam, de forma longitudinal, os efeitos da atividade física na prevenção de eventos cardiovasculares clínicos em PVHIV. A maioria das investigações concentra-se em desfechos intermediários, como pressão arterial ou marcadores inflamatórios, o que limita a extrapolação dos dados para desfechos de maior impacto. Além disso, as diretrizes internacionais ainda carecem de recomendações específicas para diferentes subgrupos de PVHIV, como mulheres, idosos e indivíduos com múltiplas comorbidades. A individualização das intervenções, considerando o estágio da doença, regime antirretroviral e presença de complicações, ainda é uma lacuna na literatura.

Dessa forma, investigar o papel da atividade física na saúde cardiovascular de PVHIV, especialmente em populações de países em desenvolvimento, como o Brasil, pode contribuir para a formulação de políticas públicas mais eficazes e baseadas em evidências. A incorporação de medidas de atividade física e de desfechos clínicos robustos em estudos futuros é essencial para ampliar esse conhecimento.

4.9. Capacidade funcional em PVHIV

A infecção pelo HIV, mesmo com o advento da TARV, está associada a alterações progressivas na composição corporal, inflamação crônica e risco aumentado de comorbidades. Esses fatores podem impactar negativamente a função física de PVHIV, mesmo na ausência de sintomas clínicos evidentes (49,52). A avaliação da função física torna-se, portanto, uma ferramenta fundamental no monitoramento da saúde dessa população. Entre os testes disponíveis, o de Teste de Sentar e Levantar de 1 minuto (TSL-1min) vem ganhando destaque (52).

O TSL-1min é simples, de baixo custo e facilmente aplicável em diversos contextos clínicos. Ele avalia a força e resistência dos membros inferiores, além de fornecer informações indiretas sobre capacidade funcional e risco cardiovascular. Em PVHIV, evidências mostram que o desempenho no TSL-1min pode estar reduzido em comparação com indivíduos que não vivem com HIV, refletindo limitações funcionais precoces. Isso ocorre mesmo entre aqueles com carga viral indetectável e bom controle clínico (53).

Estudos indicam que um menor número de repetições no TSL-1min está associado à maior rigidez arterial, níveis elevados de inflamação sistêmica e maior risco de mortalidade por todas as causas (54). Em PVHIV, essas associações são ainda mais relevantes devido à presença frequente de envelhecimento precoce e sarcopenia. Uma investigação realizada na Itália demonstrou que PVHIV acima de 50 anos apresentavam desempenho inferior no teste em comparação com a população geral da mesma faixa etária, destacando a importância da triagem funcional precoce (55).

O uso do TSL-1min também pode ser útil para avaliar a resposta a intervenções, como programas de exercício físico (56). Apesar dessas evidências, o teste ainda é pouco utilizado na prática clínica com PVHIV. Muitos profissionais de saúde desconhecem sua aplicabilidade ou não o consideram uma prioridade na avaliação. Além disso, faltam estudos longitudinais que correlacionem o desempenho no TSL-1min com desfechos clínicos robustos, como hospitalizações, quedas ou mortalidade cardiovascular, o que limita sua adoção como marcador prognóstico (57).

Outra lacuna na literatura é a ausência de valores normativos específicos para a população HIV positiva, especialmente em países de baixa e média renda. A maioria dos estudos utiliza valores de referência da população geral, o que pode não refletir com precisão

o estado funcional de PVHIV, que apresentam características metabólicas e musculares particulares. Esse cenário reforça a necessidade de pesquisas populacionais que estabeleçam parâmetros adequados para essa população.

Pouco se sabe sobre como variáveis como sexo, tempo de diagnóstico, tipo de TARV e presença de comorbidades influenciam o desempenho no 1-min STS. Essas variáveis podem impactar diretamente na interpretação clínica do teste. Portanto, investigações que estratifiquem os resultados por essas características podem oferecer um panorama mais completo da função física em PVHIV.

Diante disso, é evidente a importância do TSL-1min como ferramenta de avaliação funcional em PVHIV, mas também se torna claro que ainda há lacunas significativas a serem exploradas. Estudos futuros devem buscar validar esse teste como marcador prognóstico, criar referências específicas e incorporar sua aplicação de forma sistemática no acompanhamento clínico dessa população.

5. Métodos

5.1. Desenho do estudo, local e população

Trata-se de um estudo transversal, com população composta por PVHIV, de ambos os sexos e maiores de 18 anos, que foram recrutados na Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD), localizada na cidade de Manaus, Amazonas, para avaliação da aterosclerose carotídea, função vascular, composição corporal e capacidade física e funcional. Os indivíduos que aceitaram participar da pesquisa, foram apresentados ao termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), e após a assinatura, submetidos a questionários, tais como: dados sociodemográficos e dados clínicos, score de Framingham para avaliar risco cardiovascular e avaliações de composição corporal, nível de atividade física e função vascular. O estudo foi devidamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da FMT-HVD, sob o número de CAAE: 65608922.8.0000.0005.

5.2. Critérios de elegibilidade

Critérios de Inclusão:

- Pessoas vivendo com HIV confirmadas por testes laboratoriais.

- Idade $\Rightarrow$ 18 anos
- Utilização regular de terapia antirretroviral por pelo menos 2 anos, confirmada por registros de dispensação do setor de farmácia da FMT-HVD.

CrITÉRIOS de Exclusão:

- IndivÍduos com doenças cardiovasculares diagnosticadas anteriormente.
- Presença de condições que possam interferir nos parâmetros vasculares e corporais, como insuficiência renal crônica, câncer, ou doenças inflamatórias crônicas.

5.3. Coleta de Dados

5.3.1. Dados sociodemográficos e clÍnicos

Os dados sociodemográficos e clÍnicos foram coletados por meio de questionários estruturados, respondidos pelos participantes de acordo com suas condições médicas. As informações sociodemográficas incluíram variáveis como idade, estado civil, escolaridade e ocupação. Os dados clÍnicos englobaram aspectos relacionados à saúde, como histórico de comorbidades, tempo de diagnóstico do HIV, adesão à TARV e autopercepção do estado de saúde. A aplicação dos questionários foi conduzida em um ambiente adequado, assegurando o conforto e a privacidade das participantes. A carga viral foi classificada como suprimida quando < 200 cópias/mL e detectável quando ≥ 200 cópias/mL, conforme critérios clÍnicos estabelecidos. Adicionalmente, considerou-se a média dos exames mais recentes disponíveis em prontuário, quando aplicável.

5.3.2. Avaliação da Aterosclerose CarotÍdea

A aterosclerose carotÍdea foi avaliada por meio de ultrassonografia Doppler de alta resolução. A presença de aterosclerose foi definida como $IMT > 1.0$ mm ou presença de placas. Foram mensurados a espessura médio-intimal (IMT) das artÍrias carótidas e a presença de placas ateroscleróticas, avaliada com base na extensão das placas e nos valores de IMT.

5.3.3. Avaliação da vasodilatação mediada por fluxo na artÍria braquial:

A análise de dilatação mediada por fluxo (FMD) foi realizada em todos os participantes pela manhã, após um jejum noturno. Foi solicitado que evitassem substâncias que pudessem estimular a função vascular, como cafeÍna e álcool. A função vascular braquial dependente do

endotélio foi avaliada por meio de ultrassonografia (Vivid-iq Ultrassound System, GE HealthCare, EUA). Os participantes foram orientados a descansar por 10 minutos em posição supina.

A ultrassonografia da artéria braquial foi realizada no plano longitudinal, em um local proximal à fossa antecubital (1-3 cm), com o braço abduzido a aproximadamente 80° do corpo e o antebraço em posição supinada. Um transdutor de ultrassom de alta frequência (12 MHz) foi utilizado para visualizar as interfaces lúmen-íntima anterior e posterior, medindo o diâmetro da artéria braquial e a velocidade do fluxo central (Doppler). Após o registro das imagens iniciais, um manguito de pressão arterial será colocado no antebraço e inflado a 200 mmHg por 5 minutos (58).

A velocidade do fluxo braquial basal e o pico de velocidade após a liberação do manguito foram registrados por meio do Doppler. As imagens foram analisadas digitalmente utilizando o software Brachial Imager (Medical Imaging, Iowa City, IA, EUA). A vasodilatação mediada por fluxo foi calculada como: diâmetro da artéria braquial após a insuflação menos o diâmetro da artéria braquial antes da insuflação. Além disso, a porcentagem de dilatação foi obtida pela fórmula: $[(\text{diâmetro da artéria braquial após a insuflação} - \text{diâmetro da artéria braquial antes da insuflação}) / \text{diâmetro da artéria braquial antes da insuflação}] \times 100$ (58).

5.3.4. Avaliação da composição corporal

A avaliação da composição corporal foi realizada utilizando o equipamento InBody 270 (InBody Co., Coreia do Sul), que forneceu informações detalhadas sobre a composição corporal atual e orientação sobre a composição corporal ideal. O aparelho realiza análises segmentadas, permitindo a avaliação detalhada da composição dos membros, e transfere os resultados para o computador via interface Bluetooth, garantindo praticidade e precisão na coleta de dados. Para assegurar a confiabilidade dos resultados, os participantes seguiram um protocolo de preparação. Foi solicitado que estejam em jejum alimentar de pelo menos 2 horas e que evitem consumir grandes volumes de líquidos nesse período.

Atividades físicas intensas devem ser evitadas nas 24 horas anteriores à avaliação, assim como o consumo de bebidas alcoólicas, cafeína ou outros estimulantes nas 12 horas precedentes. Os participantes foram orientados a utilizar roupas leves e a retirar objetos metálicos, como joias e relógios, antes do exame. Além disso, os participantes permanecerão

em repouso por pelo menos 10 minutos antes do exame e evitar deitar-se nas 2 horas anteriores à avaliação. Caso estejam em uso de medicamentos ou apresentem condições de saúde específicas, foram orientados que deveriam informar previamente ao avaliador. Essas medidas têm como objetivo minimizar interferências e garantir a maior precisão possível nos dados obtidos (59).

5.3.5. Nível de atividade física

Para avaliação do nível de atividade física será utilizado o questionário International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) versão curta em português. A versão curta do IPAQ é composta por sete questões abertas e suas informações permitem estimar o tempo despendido, por semana, em diferentes dimensões de atividade física (caminhadas e esforços físicos de intensidades moderada e vigorosa) e de inatividade física em posição sentada (60).

5.3.6. Capacidade física

A capacidade física dos participantes foi avaliada por meio do Teste de Sentar e Levantar de 1 Minuto (TSL-1min), um protocolo validado que tem como objetivo mensurar a resistência muscular de membros inferiores e a resposta cardiovascular ao esforço submáximo. Para a realização do teste, o participante foi posicionado em uma cadeira de altura padrão (46 a 48 cm), com os joelhos e quadris flexionados a 90°, os pés apoiados no chão e alinhados com os quadris, e as mãos repousadas sobre os quadris ou cruzadas sobre o tórax. A orientação fornecida foi para que o participante se levante e sente da cadeira de forma repetida, o mais rápido possível, durante um período de 1 minuto, sem utilizar os braços como apoio. Foram aferidos os seguintes parâmetros antes e após o teste: pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e percepção subjetiva de esforço por meio da Escala de Borg modificada, sendo registrados os níveis de fadiga geral, dispneia e fadiga em membros inferiores (MMII). Ao final do teste, foi anotado o número total de repetições realizadas dentro do tempo estipulado. O TSL1 é amplamente utilizado na prática clínica e em pesquisas por sua simplicidade, segurança e capacidade de detectar limitações funcionais, especialmente em populações com condições crônicas de saúde.

5.3.7. Análise estatística

Os dados foram analisados por meio de estatística descritiva, com apresentação de medidas de tendência central (média e mediana) e dispersão [desvio padrão e intervalo interquartil (IQR)], de acordo com a distribuição das variáveis. A normalidade foi verificada utilizando o teste de Shapiro-Wilk. Para análise das associações entre variáveis contínuas, foram utilizados os testes de correlação de Pearson ou Spearman, conforme a distribuição dos dados. Para comparações entre grupos categorizados (por exemplo, níveis de atividade física ou classificação de composição corporal), foram aplicados testes t de Student ou Mann-Whitney. Associações entre variáveis categóricas serão avaliadas pelo teste do qui-quadrado. Adicionalmente, poderá ser utilizada regressão linear para investigar fatores preditores da função vascular, ajustando-se por variáveis de confusão. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$).

6. Resultados

6.1. Perfil geral e dados demográficos

Um total de 67 adultos vivendo com HIV e em uso estável de terapia antirretroviral foram incluídos no estudo. Os participantes eram predominantemente do sexo masculino (68%), com mediana de idade de 53 anos (intervalo interquartil: 44–61) e mediana de duração da infecção pelo HIV de 14 anos (intervalo interquartil: 10–16). A maioria dos indivíduos apresentou supressão viral sustentada, com 90% apresentando carga viral indetectável, e estado imunológico preservado, com mediana de contagem de células CD4+ de 632 células/ μ L (intervalo interquartil: 495–712).

Apesar do controle viral, uma proporção da amostra apresentou fatores de risco cardiometabólicos, incluindo sobrepeso/obesidade e dislipidemia. De acordo com o Escore de Risco de Framingham, a maioria dos participantes foi classificada como tendo risco cardiovascular baixo a intermediário em 10 anos. As características demográficas, clínicas, laboratoriais e cardiovasculares detalhadas da população do estudo estão dispostas na Tabela 1.

Tabela 1. Características cardiovasculares e clínicas de pessoas vivendo com HIV/AIDS.

Variável	N = 67
----------	--------

Idade (anos)	53 (44–61)
Sexo, n (%)	
Masculino	45 (68)
Feminino	22 (32)
Altura (cm)	165 (162–170)
Peso (kg)	74 (66–79)
Índice de Massa Corporal (IMC, kg/m ²)	30 (24–34)
Massa muscular esquelética (kg)	28.2 (25.0–32.0)
Massa gorda (kg)	26 (17–32)
Tempo desde o diagnóstico de HIV (anos)	14 (10–16)
Uso de TARV	67 (100%)
Carga viral indetectável	60 (90%)
Carga viral detectável	7 (10%)
Contagem atual de CD4 (células/μL)	632 (495–712)
Creatinina (mg/dL)	1.02 (0.80–1.20)
Função Vascular	
Espessura da íntima-média carotídea (EIM, mm)	0.96 (0.80–1.10)
Presença de placas carotídeas, n (%)	
Sim	31 (46)
Não	36 (54)
Dilatação mediada pelo fluxo (DMF, %)	4.6 (0.8–6.8)
Diâmetro arterial basal (mm)	4.22 (3.70–4.88)
Fluxo sanguíneo basal (mL/s)	9.9 (7.7–11.6)
Fluxo sanguíneo pós-hiperemia (mL/s)	66 (46–68)
Taxa de cisalhamento (s ⁻¹)	515 (368–719)
Colesterol total (mg/dL)	189 (155–207)
Colesterol HDL (mg/dL)	45 (39–50)
Colesterol LDL (mg/dL)	117 (92–140)
Comorbidades, n (%)	
Hipertensão, n (%)	
Não	29 (43)

Tabagismo, n (%)	
Não	39 (60)
Diabetes, e (%)	
Não	57 (88)
Risco de Framingham, e (%)	
Baixo	19 (33)
Intermediário	37 (65)
Alto	1 (1.8)
Repetições de sentar e levantar em 1 minuto	24.2 (20.0–28.0)

Abreviações: TARV: Terapia Antirretroviral; IMC: Índice de Massa Corporal; FMD: Dilatação Mediada pelo Fluxo;

6.2. Função vascular e endotelial na população geral

A avaliação da doença vascular subclínica revelou uma carga considerável de alterações ateroscleróticas na população do estudo. A espessura média da íntima-média da carótida foi de 0,96 mm (intervalo interquartil: 0,80–1,10), e placas ateroscleróticas carotídeas foram identificadas em 46% dos participantes. A função endotelial se mostrou comprometida, com uma dilatação mediada pelo fluxo (DMF) mediana de 4,6% (intervalo interquartil: 0,8–6,8), indicando resposta vascular reduzida.

Os valores basais do diâmetro da artéria braquial, do fluxo sanguíneo e da taxa de cisalhamento foram consistentes entre os participantes, enquanto o fluxo sanguíneo pós-hiperemia demonstrou hiperemia reativa preservada. Esses achados indicam a presença de disfunção endotelial acentuada e aterosclerose subclínica em pessoas vivendo com HIV, mesmo no contexto de terapia antirretroviral eficaz e risco cardiovascular tradicional predominantemente baixo a intermediário (Tabela 1).

6.3. Composição corporal e características basais

Os parâmetros de composição corporal, incluindo peso corporal, índice de massa corporal, massa muscular esquelética e massa gorda, não diferiram significativamente entre os participantes com e sem placas carotídeas. A pressão arterial basal e a frequência cardíaca em repouso também foram semelhantes entre os grupos, sugerindo perfis antropométricos e hemodinâmicos comparáveis, independentemente da presença de placas (Tabela 2).

Tabela 2. Composição corporal, Capacidade Funcional e Função vascular de acordo com a presença de placas carótidas.

Variáveis	Total (N = 67)	Sem placas (N = 36)	Presença de placas (N = 31)	p-value
Composição corporal				
Peso (kg)	72.0 (66.0–79.0)	69.5 (63.0–78.5)	75.0 (67.0–82.0)	0.060
Índice de Massa Corporal (IMC, kg/m ²)	28.0 (24.0–34.0)	28.5 (24.5–34.0)	28.0 (24.0–35.0)	0.766
Massa muscular esquelética (kg)	29.0 (25.0–32.0)	27.0 (25.0–32.0)	30.0 (27.0–33.0)	0.185
Massa de gordura (kg)	23.0 (17.0–32.0)	22.0 (17.0–30.0)	28.0 (19.0–38.0)	0.127
Capacidade Funcional: Teste de sentar e levantar (1 minuto)				
Pressão arterial inicial (mmHg)	140.5 (120.0– 154.0)	141.0 (115.0– 159.0)	135.0 (120.0– 153.0)	0.788
Frequência cardíaca inicial (bpm)	69.0 (62.0–77.0)	69.0 (59.0–76.0)	69.0 (66.0–80.0)	0.187
SpO ₂ inicial (%)	98.0 (97.0–99.0)	99.0 (97.0–99.0)	97.0 (97.0–98.0)	0.021
Pressão arterial final (mmHg)	150.0 (131.0– 169.0)	150.0 (130.0– 169.0)	148.0 (137.0– 161.0)	0.882
Frequência cardíaca final, (bpm)	85.5 (77.0–97.0)	85.0 (74.0–96.0)	98.0 (80.0–99.0)	0.042
SpO ₂ , final (%)	98.0 (96.0–99.0)	98.0 (96.0–99.0)	94.0 (93.0–96.0)	0.049
Repetições (n)	24.0 (20.0–27.0)	24.0 (18.0–28.0)	19.0 (18.0–23.0)	0.042
Função Vascular				
Dilatação mediada pelo fluxo (FMD, %)	4.4 (0.8–6.8)	4.8 (1.5–7.0)	2.4 (0.1–6.6)	0.041
Diâmetro arterial basal (mm)	4.2 (3.7–4.9)	4.2 (3.2–4.9)	4.2 (3.9–4.6)	0.369
Fluxo sanguíneo basal (mL/s)	9.4 (7.7–11.6)	9.3 (7.8–11.0)	11.0 (6.5–13.2)	0.737

Fluxo sanguíneo pós-hiperemia (mL/s)	59.1 (46.2–67.9)	59.2 (48.0–66.0)	56.4 (44.2–74.2)	0.957
Taxa de cisalhamento (s ⁻¹)	483.0 (367.7–719.5)	442.4 (338.5–737.1)	493.9 (370.3–641.2)	0.936

6.4. Função endotelial e vascular entre participantes com e sem placa carotídea

A função endotelial estava significativamente comprometida entre os participantes com presença de placa carotídea. Os indivíduos com placas apresentaram valores de FMD (dilatação mediada pelo fluxo) mais baixos em comparação com aqueles sem placas (mediana de 2,4% vs. 4,8%, $p = 0,041$). O diâmetro da artéria braquial na linha de base, o fluxo sanguíneo na linha de base, o fluxo sanguíneo pós-hiperemia e a taxa de cisalhamento não diferiram significativamente entre os grupos, indicando que a redução observada na FMD não foi atribuída a diferenças no tamanho arterial ou ao estímulo hiperêmico (Tabela 2).

6.5. Capacidade funcional e resposta fisiológica ao exercício

O desempenho funcional, avaliado pelo teste de sentar e levantar em 1 minuto, foi significativamente reduzido nos participantes com placas carotídeas. O grupo com placas completou menos repetições em comparação com aqueles sem placas (mediana de 19 vs. 24 repetições, $p = 0,042$). Além disso, os indivíduos com placas demonstraram uma maior resposta fisiológica ao esforço, caracterizada por uma frequência cardíaca máxima mais elevada durante o teste ($p = 0,042$). A saturação periférica de oxigênio também foi menor no grupo com placas, tanto em repouso (97% vs. 99%, $p = 0,021$) quanto ao final do teste de sentar e levantar em 1 minuto (94% vs. 98%, $p = 0,049$), sugerindo uma menor eficiência cardiopulmonar durante o esforço físico (Tabela 2). As diferenças combinadas na função endotelial e na capacidade funcional de acordo com a presença de placas carotídeas são ilustradas na Figura 1.

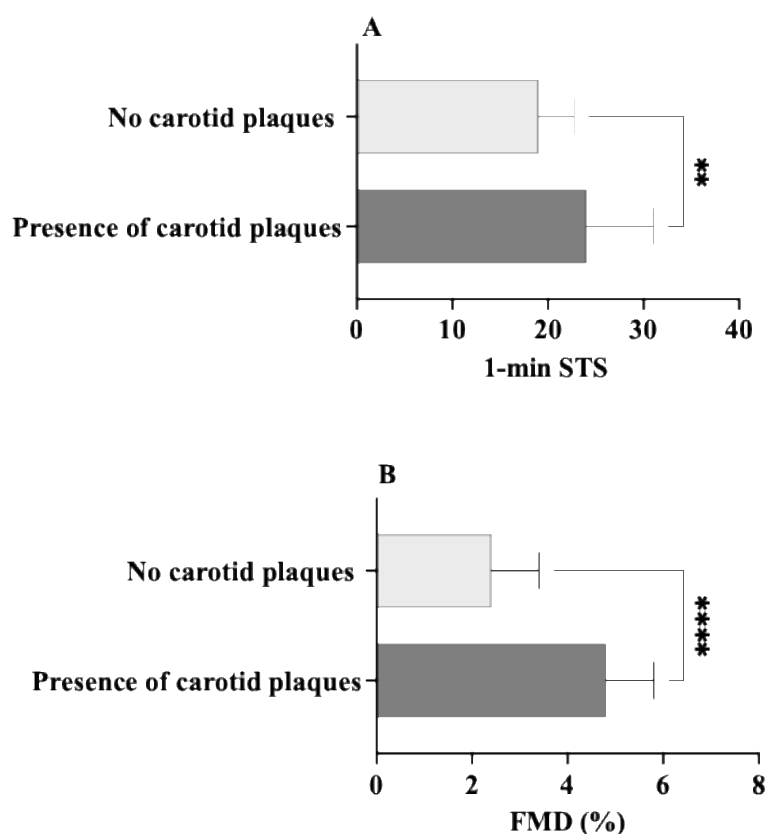


Figura 1. Comparação dos resultados vasculares e funcionais de acordo com a presença de placa carotídea em pessoas vivendo com HIV. Legenda: FMD, dilatação mediada pelo fluxo; HIV, vírus da imunodeficiência humana; 1-min STS, teste de sentar e levantar em 1 minuto. As comparações entre os grupos foram realizadas utilizando o teste U de Mann-Whitney.

7. Discussão

Nesta coorte transversal de adultos vivendo com HIV em terapia antirretroviral estável de longo prazo, demonstramos uma carga substancial de doença vascular subclínica e comprometimento funcional, apesar da supressão virológica eficaz e do estado imunológico preservado. Aproximadamente um terço dos participantes apresentou placas ateroscleróticas carotídeas, acompanhadas por função endotelial acentuadamente reduzida, refletida por baixos valores de FMD (dilatação mediada pelo fluxo). É importante ressaltar que a presença de placa carotídea foi associada não apenas a uma pior resposta endotelial, mas também à redução da capacidade funcional, maior estresse cardiovascular durante o exercício e menor saturação periférica de oxigênio em repouso e durante o esforço. Em conjunto, esses achados indicam

que anormalidades vasculares estruturais e funcionais coexistem com limitações fisiológicas precoces em pessoas vivendo com HIV.

A detecção de placas carotídeas em 34% da coorte é clinicamente relevante e está em consonância com estudos anteriores que relataram uma maior prevalência de aterosclerose carotídea subclínica em pessoas vivendo com HIV em comparação com controles HIV-negativos de idade semelhante (61,62). A presença de placa carotídea representa um estágio mais avançado de aterosclerose do que o espessamento difuso da espessura médio-intimal da carótida (cIMT) e está fortemente associada a futuros eventos cardiovasculares (61).

A exposição prolongada à inflamação e à ativação imunológica relacionadas ao HIV demonstrou acelerar o envelhecimento arterial (63) e promovem a remodelação vascular estrutural, independentemente dos fatores de risco tradicionais (64). A aterogênese em indivíduos com HIV é afetada por interações complexas entre fatores de risco tradicionais e imunológicos. Na Europa e nos EUA, indivíduos com infecção pelo HIV apresentam um risco aproximadamente 1,5 vezes maior de infarto do miocárdio em comparação com indivíduos que não vivem com HIV (64,65).

A disfunção endotelial, refletida por valores de FMD acentuadamente reduzidos, foi evidente em toda a coorte e significativamente mais pronunciada entre os participantes com placas carotídeas. Isso corrobora a ideia de que a disfunção endotelial e a aterosclerose estrutural coexistem ao longo de um espectro contínuo de progressão da doença vascular (66,67). Diversos mecanismos podem explicar a disfunção endotelial em pessoas vivendo com HIV, incluindo inflamação crônica, estresse oxidativo, alteração na sinalização do óxido nítrico e toxicidade endotelial direta relacionada à terapia antirretroviral (66,68). Inibidores de protease e alguns inibidores da transcriptase reversa nucleosídica têm sido associados à desregulação metabólica e lesão endotelial, contribuindo para a disfunção vascular ao longo do tempo (66).

Uma descoberta inédita deste estudo é a associação entre a presença de placa carotídea e o desempenho funcional reduzido durante o teste TSL1min. Os participantes com placas completaram menos repetições e apresentaram maior estresse fisiológico, sugerindo uma limitação cardiovascular precoce que pode não ser aparente durante a avaliação clínica de rotina. A menor SpO₂ em repouso e pós-exercício observada no grupo com placa pode refletir a eficiência cardiovascular prejudicada e a redução do fornecimento de oxigênio durante o esforço. A doença vascular subclínica pode comprometer a perfusão periférica e a extração de

oxigênio muscular, mesmo na ausência de doença cardiopulmonar manifesta. (69).

A associação entre a presença de placa carotídea e o desempenho reduzido em um teste funcional simples e submáximo ressalta o potencial da capacidade funcional como um marcador integrativo da saúde cardiovascular. Ao contrário das medidas vasculares isoladas, os testes funcionais refletem a resposta coordenada de múltiplos sistemas, incluindo as vias cardiovascular, respiratória, neuromuscular e autonômica. Nesse contexto, a capacidade funcional reduzida pode representar o impacto cumulativo da doença vascular subclínica no desempenho físico diário, oferecendo informações clinicamente significativas e diretamente relevantes para a vida cotidiana dos indivíduos.

As alterações na frequência cardíaca e na saturação de oxigênio induzidas pelo exercício, observadas em indivíduos com placas carotídeas, podem refletir ineficiências precoces na regulação cardiovascular, em vez de uma limitação cardiopulmonar evidente (70). Uma resposta exagerada da frequência cardíaca durante esforço de baixa intensidade pode indicar redução do aumento do volume sistólico ou comprometimento da modulação autonômica, enquanto uma menor saturação de oxigênio pode sugerir desequilíbrio ventilação-perfusão ou comprometimento da extração periférica de oxigênio. Esses achados corroboram a ideia de que a vulnerabilidade cardiovascular em pessoas vivendo com HIV pode permanecer clinicamente silenciosa em repouso, mas se manifestar durante o estresse fisiológico.

Este estudo apresenta algumas limitações. Primeiro, o tamanho relativamente modesto da amostra e o fato de o estudo ter sido realizado em um único centro podem limitar a generalização dos resultados para populações mais amplas de pessoas vivendo com HIV, particularmente aquelas com perfis demográficos, esquemas de TARV ou contextos socioeconômicos diferentes. Embora a contagem atual de CD4 tenha sido considerada, marcadores adicionais como CD4 nadir e razão CD4/CD8 não estavam disponíveis, o que pode limitar a compreensão mais aprofundada da imunossupressão residual e sua relação com o risco cardiovascular. No entanto, o tamanho da amostra foi adequado para os desfechos vasculares primários, e todas as avaliações foram realizadas utilizando protocolos padronizados. Segundo, embora os participantes tenham sido estratificados pela presença de placa carotídea, o estudo não incluiu um grupo controle HIV-negativo, o que limita as comparações diretas com a população em geral.

Do ponto de vista clínico, a avaliação combinada por ultrassom de carótidas, função endotelial e testes funcionais simples pode fornecer uma avaliação mais abrangente da saúde

cardiovascular em pessoas vivendo com HIV. A identificação precoce de disfunções vasculares pode orientar estratégias preventivas direcionadas, incluindo intervenções no estilo de vida e programas estruturados de reabilitação baseados em exercícios. O treinamento físico tem demonstrado melhorar a função endotelial, reduzir a inflamação e aumentar a capacidade funcional em populações vivendo com HIV. Incorporar programas de fisioterapia para prevenção cardiovascular pode, portanto, representar uma estratégia eficaz para mitigar o envelhecimento vascular e melhorar os resultados a longo prazo em pessoas vivendo com HIV.

Os achados do presente estudo reforçam que, mesmo na presença de supressão viral e contagem de CD4 preservada, pessoas vivendo com HIV podem apresentar alterações vasculares relevantes, possivelmente mediadas por inflamação crônica persistente e imunossupressão residual. O tempo prolongado de infecção e de exposição à TARV pode contribuir para esse processo, destacando a necessidade de estratégias de rastreamento cardiovascular precoce e contínuo nessa população.

8. Conclusão

Pessoas vivendo com HIV que recebem terapia antirretroviral de longo prazo apresentam alta prevalência de aterosclerose carotídea subclínica e disfunção endotelial acentuada, mesmo na presença de supressão virológica. A presença de placas carotídeas foi associada à função endotelial prejudicada e à capacidade funcional reduzida, refletida por menor FMD (dilatação mediada pelo fluxo) e pior desempenho no teste de sentar e levantar em 1 minuto.

Esses achados ressaltam as limitações dos escores de risco cardiovascular tradicionais em pessoas vivendo com HIV e destacam o valor clínico da integração de imagens vasculares, avaliação da função endotelial e testes funcionais simples na estratificação de risco cardiovascular. A identificação precoce de comprometimento vascular e funcional pode facilitar estratégias preventivas direcionadas, incluindo modificação do estilo de vida e reabilitação baseada em exercícios, com o objetivo de mitigar o envelhecimento cardiovascular acelerado e melhorar os resultados a longo prazo em pessoas vivendo com HIV. Do ponto de

vista da saúde pública, esses resultados destacam a importância da incorporação de estratégias de rastreamento cardiovascular precoce em protocolos de acompanhamento de pessoas vivendo com HIV, bem como da adoção de uma abordagem integrada entre infectologia e cardiologia.

9. Referências

1. Santos GM, Ackerman B, Rao A, Wallach S, Ayala G, Lamontage E, et al. Economic, Mental Health, HIV Prevention and HIV Treatment Impacts of COVID-19 and the COVID-19 Response on a Global Sample of Cisgender Gay Men and Other Men Who Have Sex with Men. *AIDS Behav.* 2021 Feb 11;25(2):311–21.
2. Silva AG da, Cavalcanti VS, Santos TS dos, Bragagnollo GR, Santos K da S, Santos IM da S, et al. Integrative review of literature: nursing care to aged people with HIV. *Rev Bras Enferm.* 2018;71(suppl 2):884–92.
3. Costa J de O, Pearson SA, Acurcio F de A, Bonolo P de F, Silveira MR, Ceccato M das GB. Health-related quality of life among HIV-infected patients initiating treatment in Brazil in the single-tablet regimen era. *AIDS Care.* 2019 May 4;31(5):572–81.
4. Fragkou PC, Moschopoulos CD, Dimopoulou D, Triantafyllidi H, Birmipa D, Benas D, et al. Cardiovascular disease and risk assessment in people living with HIV: Current practices and novel perspectives. *Hellenic Journal of Cardiology.* 2023 May;71:42–54.
5. Melo BP, Pedro RE, Guariglia DA, Peres SB, Moraes SMF de. RESPOSTAS AGUDAS DO EXERCÍCIO FÍSICO EM PESSOAS INFECTADAS PELO HIV: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte.* 2017 Apr;23(2):152–9.
6. Saúde BM da. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais: HISTÓRIA DA AIDS. 2020.
7. Sabino E, Barreto C, Sanabani S. Tratado de Infectologia. 3rd ed. Atheneu, editor. São Paulo; 2005. 111–7 p.
8. Gallo R, The American Association for the Advancement of Science. The Early Years of HIV / AIDS [Internet]. 2002 [cited 2021 Jan 5]. Available from: [http://aidsscience.org/science/298\(5599\)1728.html](http://aidsscience.org/science/298(5599)1728.html)
9. Epstein FH, Pantaleo G, Graziosi C, Fauci AS. The Immunopathogenesis of Human Immunodeficiency Virus Infection. *New England Journal of Medicine.* 1993 Feb 4;328(5):327–35.

10. Colombrini MRC, Lopes MHB de M, Figueiredo RM de. Adesão à terapia antiretroviral para HIV/AIDS. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. 2006 Dec;40(4):576–81.
11. Fonteh P, Meyer D. In vitro reactivation of latent HIV-1 by cytostatic bis(thiosemicarbazone) gold(III) complexes. *BMC Infect Dis*. 2014 Dec 11;14(1):680.
12. Baral S, Ketende S, Green JL, Chen PA, Grosso A, Sithole B, et al. Reconceptualizing the HIV Epidemiology and Prevention Needs of Female Sex Workers (FSW) in Swaziland. Welte A, editor. *PLoS One*. 2014 Dec 22;9(12):e115465.
13. Luo Y, Muesing MA. Mass spectrometry-based proteomic approaches for discovery of HIV–host interactions. *Future Virol*. 2014 Nov;9(11):979–92.
14. Rachid M, Schechter M. *Manual de HIV/AIDS / Manual of the HIV/AIDS*. Rio de Janeiro. Rio de Janeiro; 2000. 189 p.
15. Hoffmann C, Rockstroh JK, Kamps BS. *HIV Medicine*. 16^a. Publisher F, editor. Paris; 2008.
16. Mello L, Suassuna M. *Assistência ao recém-nascido de risco*. 3rd ed. Brasília; 2013.
17. World Health Organization. Executive Summary: 2020 Report on the global AIDS epidemic [Internet]. 2020 [cited 2021 Jan 7]. Available from: <https://unaids.org.br/estatisticas>
18. Organização Panamericana de Saúde O. HIV/AIDS - Principais fatos [Internet]. [cited 2021 Jan 7]. Available from: <https://www.paho.org/pt/topicos/hivaids>
19. Brasil M da S, Brasil S de V em S. Boletim Epidemiológico HIV/AIDS 2020 [Internet]. 2020 [cited 2021 Jan 9]. Available from: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2020/boletim-epidemiologico-hivaids-2020>
20. Oliveira R do SM de, Benzaken AS, Saraceni V, Sabidó M. HIV/AIDS epidemic in the State of Amazonas: characteristics and trends from 2001 to 2012. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015 Jun;48(suppl 1):70–8.

21. Brasil M da SD de V das Ist. Indicadores e dados básicos da AIDS nos municípios brasileiros [Internet]. 2020 [cited 2021 Jan 9]. Available from: <http://indicadores.aids.gov.br/>
22. UNAIDS. Informações Básicas Sobre o HIV e a AIDS [Internet]. 2021 [cited 2021 Jan 10]. Available from: <https://unaids.org.br/informacoes-basicas>
23. Brasil, Ministério da Saúde - Departamento de Vigilância P e C do H. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para manejo da infecção pelo HIV em adultos [Internet]. [cited 2021 Jan 10]. Available from: <http://www.aids.gov.br/pt-br/pub/2013/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-para-manejo-da-infeccao-pelo-hiv-em-adultos>
24. Cao W, Jamieson BD, Hultin LE, Hultin PM, Detels R. Regulatory T Cell Expansion and Immune Activation during Untreated HIV Type 1 Infection Are Associated with Disease Progression. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2009 Feb;25(2):183–91.
25. Sudarshi D, Pao D, Murphy G, Parry J, Dean G, Fisher M. Missed opportunities for diagnosing primary HIV infection. *Sex Transm Infect*. 2008 Jan 9;84(1):14–6.
26. Levy J. HIV and the pathogenesis of AIDS. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 2007.
27. Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. 6th ed. São Paulo: Atheneu; 2020.
28. S. Bernardes S, K. Borges I, E. Lima J, de Azevedo O. Milanez P, Conchon-Costa I, Felipe I, et al. Involvement of Regulatory T Cells in HIV Immunopathogenesis. *Curr HIV Res*. 2010 Jun 1;8(4):340–6.
29. Dysangco A, Liu Z, Stein JH, Dubé MP, Gupta SK. HIV infection, antiretroviral therapy, and measures of endothelial function, inflammation, metabolism, and oxidative stress. *PLoS One*. 2017 Aug 17;12(8):e0183511.
30. Obare LM, Temu T, Mallal SA, Wanjalla CN. Inflammation in HIV and Its Impact on Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Circ Res*. 2024 May 24;134(11):1515–45.
31. Hui DY. Effects of HIV protease inhibitor therapy on lipid metabolism. *Prog Lipid Res*. 2003 Mar;42(2):81–92.

32. Stein JH, Kime N, Korcarz CE, Ribaudo H, Currier JS, Delaney JC. Effects of HIV Infection on Arterial Endothelial Function. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2021 Jan;41(1):512–22.
33. Nalado AM, Waziri B, Ismail A, Umar N, Ibrahim ZU, Obiagwu P, et al. Prevalence and Determinants of Endothelial Dysfunction among Adults Living with HIV in Northwest Nigeria. *Glob Heart*. 2023 Oct 20;18(1).
34. Hanna DB, Guo M, Bůžková P, Miller TL, Post WS, Stein JH, et al. HIV Infection and Carotid Artery Intima-media Thickness: Pooled Analyses Across 5 Cohorts of the NHLBI HIV-CVD Collaborative. *Clinical Infectious Diseases*. 2016 Jul 15;63(2):249–56.
35. Currier JS, Kendall MA, Zackin R, Henry WK, Alston-Smith B, Torriani FJ, et al. Carotid artery intima–media thickness and HIV infection: traditional risk factors overshadow impact of protease inhibitor exposure. *AIDS*. 2005 Jun 10;19(9):927–33.
36. Nou E, Lo J, Grinspoon SK. Inflammation, immune activation, and cardiovascular disease in HIV. *AIDS*. 2016 Jun 19;30(10):1495–509.
37. Titanji B, Gavegnano C, Hsue P, Schinazi R, Marconi VC. Targeting Inflammation to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in People With HIV Infection. *J Am Heart Assoc*. 2020 Feb 4;9(3).
38. Stein JH. Dyslipidemia in the era of HIV protease inhibitors. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003 Feb;45(4):293–304.
39. Martinez Del Carmen DT, Coll RV, Linares MS, Garcia EE. Measurement of Carotid Intima-media Thickness in Patients With HIV. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019 Dec;58(6):e646.
40. Schoffelen AF, de Groot E, Tempelman HA, Visseren FLJ, Hoepelman AIM, Barth RE. Carotid Intima Media Thickness in Mainly Female HIV-Infected Subjects in Rural South Africa: Association With Cardiovascular but Not HIV-Related Factors. *Clinical Infectious Diseases*. 2015 Nov 15;61(10):1606–14.

41. Hadi HAR, Carr CS, Al Suwaidi J. Endothelial dysfunction: cardiovascular risk factors, therapy, and outcome. *Vasc Health Risk Manag.* 2005;1(3):183–98.
42. Christo JCG de, Muller EV, Martins CM, Zuber JFS, Borges PK de O. Risco cardiovascular em pessoas vivendo com HIV/AIDS em tratamento antirretroviral: uma revisão integrativa. *Caderno Pedagógico.* 2024 Dec 19;21(13):e12427.
43. del Amo J, Polo R, Moreno S, Díaz A, Martínez E, Arribas JR, et al. Incidence and Severity of COVID-19 in HIV-Positive Persons Receiving Antiretroviral Therapy. *Ann Intern Med.* 2020 Oct 6;173(7):536–41.
44. Ruderman SA, Drumright LN, Delaney JAC, Webel AR, Fitzpatrick AL, Whitney BM, et al. Evaluating the Sick Quitting Hypothesis for Frailty Status and Reducing Alcohol Use Among People With HIV in a Longitudinal Clinical Cohort Study. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care.* 2024 Jan;35(1):5–16.
45. Lemly DC, Shepherd BE, Hulgan T, Rebeiro P, Stinnette S, Blackwell RB, et al. Race and Sex Differences in Antiretroviral Therapy Use and Mortality among HIV-Infected Persons in Care. *J Infect Dis.* 2009 Apr;199(7):991–8.
46. Taylor JL, Ruiz-Mercado G, Sperring H, Bazzi AR. A collision of crises: Addressing an HIV outbreak among people who inject drugs in the midst of COVID-19. *J Subst Abuse Treat.* 2021 May;124:108280.
47. Sprinz E, Alves M, Brites C. HIV-associated lipodystrophy: a review from a Brazilian perspective. *Ther Clin Risk Manag.* 2014 Jul;559.
48. Stanley TL, Grinspoon SK. Body Composition and Metabolic Changes in HIV-Infected Patients. *J Infect Dis.* 2012 Jun 1;205(suppl_3):S383–90.
49. Beraldo RA, Santos AP dos, Guimarães MP, Vassimon HS, Paula FJA de, Machado DRL, et al. Redistribuição de gordura corporal e alterações no metabolismo de lipídeos e glicose em pessoas vivendo com HIV/AIDS. *Revista Brasileira de Epidemiologia.* 2017 Jul;20(3):526–36.

50. Gomes-Neto M, Saquetto MB, Alves IG, Martinez BP, Vieira JPB, Brites C. Effects of Exercise Interventions on Aerobic Capacity and Health-Related Quality of Life in People Living With HIV/AIDS: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Phys Ther*. 2021 Jul 1;101(7).
51. Siedner MJ, Kim JH, Nakku RS, Hemphill L, Triant VA, Haberer JE, et al. HIV infection and arterial stiffness among older-adults taking antiretroviral therapy in rural Uganda. *AIDS*. 2016 Feb 20;30(4):667–70.
52. Guzman N, Vijayan V. HIV-Associated Lipodystrophy. 2025.
53. Melo TA de, Duarte ACM, Bezerra TS, França F, Soares NS, Brito D. The Five Times Sit-to-Stand Test: safety and reliability with older intensive care unit patients at discharge. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(1).
54. Tsai MY, Huang KT, Hsu CY, Yu YH, Fu PK. Reference values for the 1-minute sit-to-stand test to assess functional capacity and short-term mortality in people with idiopathic pulmonary fibrosis and fibrotic connective tissue related interstitial lung diseases: a prospective real-world cohort study. *BMC Pulm Med*. 2025 Feb 4;25(1):61.
55. Fernandes AL, Neves I, Luís G, Camilo Z, Cabrita B, Dias S, et al. Is the 1-Minute Sit-To-Stand Test a Good Tool to Evaluate Exertional Oxygen Desaturation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease? *Diagnostics*. 2021 Jan 22;11(2):159.
56. Quadflieg K, Higgins R, Arents E, Demeyer H, Criel M, Daenen M, et al. Prognostic value of the 1-min sit-to-stand test to predict post-operative complications in patients with lung cancer elected for lung resection. *ERJ Open Res*. 2024 Jul;10(4):00765–2023.
57. Mellaerts P, Demeyer H, Blondeel A, Vanhoutte T, Breuls S, Wuyts M, et al. The one-minute sit-to-stand test: A practical tool for assessing functional exercise capacity in patients with COPD in routine clinical practice. *Chron Respir Dis*. 2024 Jan 14;21.
58. da Luz Goulart C, Caruso FR, Garcia de Araújo AS, Tinoco Arêas GP, Garcia de Moura SC, Catai AM, et al. Non-invasive ventilation improves exercise tolerance and

- peripheral vascular function after high-intensity exercise in COPD-HF patients. *Respir Med*. 2020 Nov;173:106173.
59. Kanellakis S, Skoufas E, Simitsopoulou E, Migdanis A, Migdanis I, Prelorentzou T, et al. Changes in body weight and body composition during the menstrual cycle. *American Journal of Human Biology*. 2023 Nov 3;35(11).
 60. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam T, Stewart SM. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2011 Dec 21;8(1):115.
 61. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004–2006). *Cerebrovascular Diseases*. 2007;23(1):75–80.
 62. Hsue PY, Lo JC, Franklin A, Bolger AF, Martin JN, Deeks SG, et al. Progression of Atherosclerosis as Assessed by Carotid Intima-Media Thickness in Patients With HIV Infection. *Circulation*. 2004 Apr 6;109(13):1603–8.
 63. Triant VA, Lee H, Hadigan C, Grinspoon SK. Increased Acute Myocardial Infarction Rates and Cardiovascular Risk Factors among Patients with Human Immunodeficiency Virus Disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jul 1;92(7):2506–12.
 64. Zanni M V., Schouten J, Grinspoon SK, Reiss P. Risk of coronary heart disease in patients with HIV infection. *Nat Rev Cardiol*. 2014 Dec 21;11(12):728–41.
 65. Tseng ZH, Secemsky EA, Dowdy D, Vittinghoff E, Moyers B, Wong JK, et al. Sudden Cardiac Death in Patients With Human Immunodeficiency Virus Infection. *J Am Coll Cardiol*. 2012 May;59(21):1891–6.
 66. Arildsen H, Sørensen K, Ingerslev J, Østergaard L, Laursen A. Endothelial dysfunction, increased inflammation, and activated coagulation in HIV-infected patients improve after initiation of highly active antiretroviral therapy. *HIV Med*. 2013 Jan 28;14(1):1–9.

67. Hileman CO, Longenecker CT, Carman TL, Milne GL, Labbato DE, Storer NJ, et al. Elevated D-Dimer is Independently Associated with Endothelial Dysfunction: A Cross-Sectional Study in HIV-Infected Adults on Antiretroviral Therapy. *Antivir Ther.* 2012 Oct 1;17(7):1345–9.
68. Class of Antiretroviral Drugs and the Risk of Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine.* 2007 Apr 26;356(17):1723–35.
69. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. Regular Physical Activity Improves Endothelial Function in Patients With Coronary Artery Disease by Increasing Phosphorylation of Endothelial Nitric Oxide Synthase. *Circulation.* 2003 Jul;107(25):3152–8.
70. Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CSP, Redfield MM. Exercise Hemodynamics Enhance Diagnosis of Early Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail.* 2010 Sep;3(5):588–95.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - TCLE

RELAÇÃO SARCOPENIA E DESENVOLVIMENTO DE FRAGILIDADE EM PvHA NO ESTADO DO AMAPÁ

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DE PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PARTICIPANTE: _____
 2. IDENTIDADE Nº: _____ SEXO: _____ DATA NASCIMENTO: ____/____/____
 3. ENDEREÇO: _____ Nº: _____ APTO: _____
 BAIRRO: _____ CIDADE: _____ CEP: _____
 TELEFONE: (____) _____
 4. RESPONSÁVEL LEGAL: _____
 NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.): _____
 IDENTIDADE Nº: _____ SEXO: _____ DATA NASCIMENTO: ____/____/____
 5. ENDEREÇO: _____ Nº: _____ APTO: _____
 BAIRRO: _____ CIDADE: _____ CEP: _____
 TELEFONE: (____) _____

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 466/12 CNS/MS)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA E PESQUISADOR

Convidamos o (a) Sr (a) a participar da pesquisa Relação sarcopenia e desenvolvimento de fragilidade em PvHA no estado do Amapá. Este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido Voluntário traz informações sobre este estudo. Leia-o com atenção e pergunte ao pesquisador ou à equipe do estudo todas as suas questões.

Sinta-se à vontade para esclarecer quaisquer dúvidas antes de decidir sobre a sua participação no estudo entrando em contato com os pesquisadores. Fique tranquilo, nós não compartilharemos suas informações e não tornaremos público qualquer detalhe sobre você.

Após o início da terapia antirretroviral (mais conhecido como COQUETEL), a **infecção pelo HIV passou a ser uma doença crônica** e as pessoas vivendo com HIV independente da síndrome da imunossupressão adquirida (PvHA) tiveram aumento de expectativa de vida e maior longevidade. Contudo, **novos desafios existem ainda** para melhorar a qualidade de vida de quem convive com o vírus. Um desses desafios é **identificar a perda de força muscular**, denominada **sarcopenia**. A **sarcopenia** é uma manifestação de fragilidade pois **impacta o desempenho de atividades diárias** e está associado ao envelhecimento. Por isso, **determinar precocemente é importante** para o acompanhamento médico **visando a investigação de causas secundárias** da sarcopenia.

O **objetivo** desse projeto é **utilizar procedimentos** para: Avaliação da força muscular global através da medição da força de preensão da palma da mão (Dinamometro); Avaliação da sua capacidade funcional através do Teste de Caminhada de 6 minutos (TC6m) e Medição da sua constituição de massa muscular (Bioimpedância), **para avaliar** o risco de **sarcopenia** e pré-sarcopenia. Será realizado também uma avaliação Cardiorespiratória que consiste em exames e testes que avaliam sua força muscular respiratória (Manovacuometro) e sua função pulmonar (Espímetro). **Com eles, nós poderemos identificar precocemente a sarcopenia e correlacionar com exames de sangue** que serão coletados: hemograma completo, teste de função renal e função hepática, eletrólitos, albumina, glicemia em jejum, hemoglobina glicada, perfil lipídico, proteína C-reativa e D-dímero.

Os resultados ajudarão paciente e médico a identificar causas secundárias da sarcopenia e

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

Rubrica do participante/
Representante legal

Rubrica da testemunha imparcial

Rubrica do pesquisador

procurar soluções para adequar seu tratamento. Do ponto de vista de saúde pública, a informação obtida por sua participação ajudará a determinação da prevalência dessa manifestação no Estado do Amazonas.

Serão **duas etapas**: Antes de qualquer procedimentos será realizado para pré-triagem para verificar os critérios de inclusão e exclusão e orientações para a visita de triagem. **a 1ª será** a triagem a ser realizado no Ambulatório de Fragilidade da Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado, com a aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e encaminhamento para coleta de sangue, em seguida o participante será **agendado** para realização da **2ª etapa**, que ocorrerá no Hospital Universitário Getúlio Vargas (HUGV) e será realizado as avaliações funcionais e cardiorespiratórias. Acompanharemos você durante 24 meses.

Com os resultados em mãos, o paciente retornará com o médico para reavaliação e, se necessário, adequação do tratamento.

Pode haver algumas informações neste documento que você não entenda. Por favor, pergunte ao responsável até que você tenha uma boa compreensão.

O TCLE foi elaborado em duas vias, que deverão ser assinadas ao final pelo participante da pesquisa. Você pode solicitar uma cópia deste documento para ajudá-lo a decidir participar deste projeto.

OBJETIVO DA PESQUISA

Determinar se as PvHA estão com sarcopenia por meio de avaliação funcional global e cardiorespiratória e correlacionar o comprometimento muscular com exame de sangue.

PROCEDIMENTOS

O médico que está lhe atendendo (ou alguém da equipe do Dr. Paulo Nogueira) lhe explicará todo o projeto e fará o convite para você participar dessa pesquisa. Caso você aceite, será realizada Avaliação da força muscular global através da medição da força de preensão da palma da mão (Dinamometro); Avaliação da sua capacidade funcional através do Teste de Caminhada de 6 minutos (TC6m); Medição da sua constituição de massa muscular (Bioimpedância), para avaliar o risco de sarcopenia e pré-sarcopenia. Será realizado também uma avaliação Cardiorespiratória que consiste em exames que avaliarão sua força muscular respiratória (Manovacuometro) e sua função pulmonar (Espirometro).

Durante a visita de inclusão haverá coleta de 9ml sangue (equivalente meia xícara de café) para análise laboratorial de exames bioquímicos e imunológicos. Após a coleta e retirada da agulha, o sangramento será contido com uma pequena bandagem (do tipo band-aid). O volume de sangue a ser coletado é pequeno e não apresenta risco para a saúde.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA

A sua participação é voluntária e terá assistência imediata se algum dano ocorrer. O Dr. Flávio Ribeiro faz parte da equipe e, portanto, qualquer dano que demanda assistência médica integral lhe será dado com encaminhamento a FMT-HVD sem ônus visto que a pesquisa está sendo realizada no hospital.

Além disso, ao participar você terá uma assistência imediata para a realização de um exame de bioimpedância, Espirometria e Manovacuometria que avalia sua massa muscular e força e função respiratória. Não são procedimentos invasivos. Ao fazer parte da pesquisa, essa assistência lhe será imediata para agendamento e não ultrapassará 15 dias de espera.

Dito isso, estamos garantindo de que danos previsíveis serão evitados. A equipe está treinada. O médico, Dr Flavio Ribeiro, faz parte da equipe e, portanto, você terá assistência clínica necessária na FMT-HVD aceitando participar ou não.

Mesmo se você concordar em participar do estudo e depois quiser interromper sua participação ou Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

Rubrica do participante/
Representante legal

Rubrica da testemunha imparcial

Rubrica do pesquisador

retirar seu consentimento, tudo bem. Não tem problema. Você tem garantia de plena liberdade ao participante da pesquisa, de recusar-se a participar ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma. Você pode fazer isso a qualquer momento (verbalmente ou por escrito) sem dar aviso ou sem explicar a razão.

Se você deseja **NÃO PARTICIPAR** ou **SE DESISTIR POSTERIORMENTE**, não se preocupe você terá a garantia de assistência à saúde independente de sua participação na pesquisa, conforme preconizado pela Resolução CNS 466/2012.

RISCOS

Pode haver riscos decorrentes de sua participação na pesquisa, no entanto faremos todo o possível para evita-los. Por exemplo, haverá um questionário que poderá gerar cansaço ou aborrecimento ao respondê-lo. Faremos o possível para evitar constrangimento ao se expor durante a realização de testes. Faremos todo o possível para evitar constrangimento de ordem psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual, pois as perguntas são apenas para saber quando foi diagnosticado, quais medicamentos tomou, sobre sintomatologia, sobre ter ou não dificuldades em atividades diárias. Perguntas dessa natureza. Portanto, não causaremos constrangimentos.

No caso de bioimpedância, será pedido no agendamento que você traga um short e camiseta. Não haverá risco ou danos à dimensão física. O local será em ambulatório específico.

Todo o cuidado será tomado para não haver risco da quebra de sigilo e você terá garantia de não violação dos seus dados. Para isso, providenciamos as seguintes normas:

- 1) o acesso ao seu prontuário será por uma pessoa treinada pela equipe que lhe fará o questionário.
- 2) Durante a coleta de dados o (a) Sr. (a) estará sempre acompanhado(a) por um dos membros da equipe (treinado pelo pesquisador responsável ou médico) que lhe prestará todas as informações da pesquisa e dos exames a serem realizados.
- 3) o seu nome receberá um código e apenas o membro da equipe, o médico e o pesquisador responsável terão acesso.
- 4) A pessoa está treinada para não incorrer em qualquer discriminação do conteúdo revelado. Lhe será dado tempo para que o sr(a) possa refletir e consultar seu familiar ou acompanhante para a tomada de decisão.

Em relação a coleta de sangue, os riscos são efeitos adversos que podem ocorrer após o exame de sangue, como dor, hematoma, pequena infecção no local da coleta e sangramento persistente. Para evitar isso, a coleta de sangue será realizada por uma pessoa muito bem treinada e além disso, como garantia, pediremos que você não dobre o braço e evite carregar qualquer peso durante 1 hora.

BENEFÍCIOS

Caso o (a) Sr. (a) aceite participar, gerará benefícios à sociedade e aos futuros pacientes, possibilitando um melhor prognóstico da doença, a readequação do tratamento e utilização de medicamentos específicos. Outro benefício é a realização dos exames de bioimpedância, Manovacuometria e Espirometria de forma gratuita e ágil. Nessa pesquisa você terá acesso a estes exames gratuitamente. Estes exames são disponibilizado no SUS, porém é demorado em conseguir agendamento e nem sempre você é contemplado em realizar.

COMPENSAÇÃO

Vale ressaltar sobre esse tema específico que a pesquisa pretende realizar exames físicos de bioimpedância, manovacuometria e espirometria, coleta de sangue para exames bioquímicos de rotina do hospital e exame de imagem através do aparelho de Ultrassom para avaliação da sua saúde vascular. O Projeto fornecerá 04 exames gratuitamente. Você fará os exames de forma ágil e o

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

Rubrica do participante/
Representante legal

Rubrica da testemunha imparcial

Rubrica do pesquisador

agendamento respeitará limite de não mais do que 15 dias. Com o resultado em mãos você receberá um agendamento para o retorno para a Consulta médica também de forma ágil.

Você não terá despesas por participar deste estudo. Os custos dos exames, procedimentos ou exames exigidos pelo estudo serão integralmente pagos pelo pesquisador. Todos os custos associados à sua participação no estudo, como transporte e alimentação nos dias em que você comparecer às consultas médicas, serão reembolsados pelo patrocinador através da equipe de pesquisa. Os mesmos custos serão pagos ao seu acompanhante, se necessário. Você não será pago por participar deste estudo.

Embora a Resolução CNS 466/2012 cite sobre garantias de ressarcimento e de indenização ao participante da pesquisa, evitaremos tudo o que for possível para impedir qualquer tipo de dano resultante de sua participação na pesquisa, previsto ou não neste documento. Caso você tenha algum prejuízo na sua participação, converse com um de nossos pesquisadores para que ele possa lhe ajudar a encontrar soluções para o ressarcimento ou indenização.

DECLARAÇÃO DE CONFIDENCIALIDADE:

Registros sobre sua participação serão usados apenas para o propósito deste projeto de pesquisa. Seu nome não será usado em nenhum formulário de estudo ou rótulos em amostras de laboratório ou em qualquer relatório. Caso aceite participar do estudo e entre no estudo, forneceremos um número de identificação do estudo a você que será usado para identificar a amostra de sangue no laboratório. Cada participante tem um número único. Qualquer informação será mantido confidencial. Somente membros da equipe de estudo terão acesso às informações que vinculem seu nome com o seu número de estudo. Para manter a confidencialidade de seus dados, um sistema seguro de identificação dos materiais garantirá o sigilo, o respeito à confidencialidade e à recuperação dos seus dados para fornecimento de informações de seu interesse ou para a obtenção de consentimento específico para utilização em nova pesquisa.

ESCLARECIMENTOS E DIREITOS

Sua participação é voluntária. Você poderá participar ou não desse estudo. Caso aceite, você poderá mudar de ideia e desistir de participar a qualquer momento, sem que isso cause prejuízo ao seu tratamento. Você não precisará explicar o motivo, mas deverá apenas comunicar a equipe do estudo. Se não quiser mais participar, não haverá nenhum tipo de punição e você será encaminhado para o serviço ambulatorial, como normalmente seria. Caso ocorram modificações no estudo, você será esclarecida novamente e deverá assinar um documento como esse, caso esteja de acordo. Em qualquer momento você poderá pedir informações sobre o estudo, seja através da nossa médica responsável ou do comitê de ética e pesquisa (CEP) desse hospital. O CEP é formado por um grupo de pessoas independentes que tem por objetivo proteger o bem-estar das pessoas que participam dos estudos, contribuindo para que essa pesquisa seja feita dentro dos padrões éticos.

Paulo Afonso Nogueira, Pesquisador responsável.

Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado

Avenida Pedro Teixeira, 25, Dom Pedro.

Telefone: (92) 2127-3555. E-mail: paulonogueirafiocruz@gmail.com

Horário: segunda à sexta, 9h às 16h.

Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

Fundação de Medicina Tropical Dr. Heitor Vieira Dourado.

Avenida Pedro Teixeira, 25, Dom Pedro.

Telefone: (92) 2127-3572. E-mail: cep@fmt.am.gov.br | Horário: Segunda à sexta-feira, 08:00h às 14:00

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

Rubrica do participante/
Representante legal

Rubrica da testemunha imparcial

Rubrica do pesquisador

ARMAZENAMENTO E GERENCIAMENTO DE AMOSTRAS DE DIVERSOS TIPOS DE MATERIAIS HUMANOS

Para cumprir o objetivo do trabalho precisamos coletar amostras de sangue para as análises de laboratório, mas também pretendemos armazenar para novas pesquisa visando compreender melhor o impacto do HIV no seu corpo. As amostras biológicas cedidas pelo Sr(a) serão armazenadas em biorrepositório (FMT-HVD) onde ficarão guardadas durante o período de 5 anos, sob responsabilidade do Dr. Flávio Ribeiro e Dr. Paulo Afonso Nogueira, para a realização deste projeto de pesquisa. Caso o Sr(a) concorde, haverá ainda a possibilidade de as amostras coletadas serem utilizadas em estudos futuros aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa, e você será avisado quando novos estudos forem realizados com o seu sangue. Para isso, torna-se necessário que o Sr(a) escolha a alternativa que melhor condiz com sua participação neste estudo:

Você permite o armazenamento de parte da amostra de sangue para outras pesquisas com objetivos de entender sobre a fatores de risco de sarcopenia:

() sim, dou o consentimento autorizando o armazenamento e a utilização do material biológico humano para os novos testes.

() não, não dou consentimento para o armazenamento e a utilização do material biológico humano para novos testes.

Quer que o pesquisador responsável entre em contato para adquirir novo termo de consentimento livre e esclarecido do sr(a) para pesquisas futuras?

() sim, quero ser avisado.

() sim, quero ser contactado para assinatura de novo consentimento a cada nova pesquisa.

() não.

Você aceita ser contato para realizar um Treinamento Cardiopulmonar (TCEP) após critérios de avaliação dos resultados avaliados pelo Investigador?

() sim, quero ser avisado.

() não.

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Ao assinar este termo de consentimento, não estou abrindo mão de quaisquer direitos legais.

Li, ou alguém de minha confiança leu para mim, as informações contidas neste termo de consentimento e tive a oportunidade de esclarecer todas as dúvidas relativas à minha participação neste estudo.

Compreendo que este estudo só poderá ser realizado através da coleta e utilização dos meus dados de saúde. Portanto, ao assinar este formulário, autorizo especificamente que meus dados sejam coletados, verificados, transferidos e processados conforme descrito neste termo.

Sei que participar deste estudo é uma decisão voluntária e escolho livremente participar deste estudo.

Eu posso desistir de participar ou recusar-me a participar desta pesquisa em qualquer tempo sem quaisquer consequências e sem qualquer perda de direito de receber serviços médicos e cuidados no futuro. Se tiver dúvida relacionada a procedimentos de pesquisa posso entrar em contato com o pesquisador principal.

Eu entendi todas as informações contidas na Folha de Informações do Participante e este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

Rubrica do participante/
Representante legal

Rubrica da testemunha imparcial

Rubrica do pesquisador

PARTICIPANTE

 Nome Civil do(a) Participante (em letra legível)

 Nome Social do(a) Participante – se for o caso (em letra legível)

 Assinatura

____/____/____
 Data

TESTEMUNHA IMPARCIAL (se aplicável)*

 Nome da Testemunha imparcial (em letra legível)

 Nome Social da Testemunha imparcial (em letra legível)

 Assinatura

____/____/____
 Data

**Impressão
 datiloscópica do
 participante**

*Uma testemunha é exigida se o(a) participante não conseguir ler (por exemplo, cego(a) ou analfabeto(a)) ou se estiver indicado no plano do estudo. A testemunha deverá participar de toda a discussão de consentimento livre e esclarecido do(a) participante. Ao assinar este termo de consentimento, a testemunha assegura que as informações apresentadas neste documento foram explicadas ao(à) participante, que parece entender o que foi explicado a ele(a), e que o consentimento foi livremente fornecido por ele(a).

PESQUISADOR

 Nome do Pesquisador (em letra legível)

 Assinatura

____/____/____
 Data

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido_Versão3_04dez2024

 Rubrica do participante/
 Representante legal

 Rubrica da testemunha imparcial

 Rubrica do pesquisador