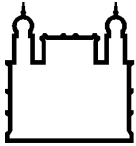


INSTITUTO OSWALDO CRUZ
Mestrado em Biologia Celular e Molecular

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL E DO PERFIL IMUNOLÓGICO NA
PROGRESSÃO CLÍNICA DE INDIVÍDUOS EX-MORADORES DE RUA
INFECTADOS PELO HIV-1

LEILA ABBOUD DIAS CARNEIRO

Rio de Janeiro
2001



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ
Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular

LEILA ABBOUD DIAS CARNEIRO

Avaliação nutricional e do perfil imunológico na progressão clínica de indivíduos ex-moradores de rua infectados pelo HIV-1

Dissertação apresentada ao Instituto Oswaldo Cruz como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências

Orientador: Prof. Dr. Luiz Roberto Ribeiro Castello Branco

RIO DE JANEIRO

2001

Ficha catalográfica elaborada pela
Biblioteca de Manguinhos / CICT / FOCRUZ - RJ

C289 Carneiro, Leila Abboud Dias

Avaliação nutricional e do perfil imunológico na progressão clínica de indivíduos ex-moradores de rua infectados pelo HIV-1 / Leila Abboud Dias Carneiro. – Rio de Janeiro, 2006.

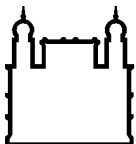
xxii, 153 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Instituto Oswaldo Cruz, Biologia Celular e Molecular, 2001.

Bibliografia: f. 121-145.

1. Avaliação nutricional 2. Moradores de rua. 3. HIV-1. 4. Síndrome de imunodeficiência adquirida. I. Título.

CDD: 612.3



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular

LEILA ABBOUD DIAS CARNEIRO

**AValiação Nutricional e do Perfil Imunológico na Progressão Clínica de
Indivíduos Ex-Moradores de Rua Infectados pelo HIV-1**

ORIENTADOR : Prof. Dr. Luiz Roberto Ribeiro Castello Branco

Aprovada em: 04/04/2001

EXAMINADORES:

Prof. Dr. Dumith Chequer Bou-Habib - **Presidente**

Prof. Dra. Alda Maria da Cruz

Prof. Dr. Armando de Oliveira Schubach

Rio de Janeiro, 04 de Abril de 2001

Aos meus queridos pais **Maria das Candeias Abboud Carneiro** e **Jose Candido Dias Carneiro** pela oportunidade de educação e vida. Sou grata por tudo que me ofereceram.

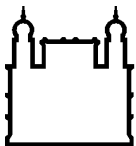
AGRADECIMENTOS

- Ao meu orientador, Dr. Luiz Roberto Castello Branco, pela oportunidade de participar de um trabalho onde pude ter exemplos de seriedade na pesquisa, ética, dignidade, respeito ao próximo e competência. Obrigada por sua amizade, profissionalismo, paciência e senso de humanidade.
- A Dra. Rosa Teixeira de Pinho por seu auxílio profissional em todos os momentos necessários e sua amizade. Obrigada pela força!
- A Lucia Renata Meireles de Souza pelas suas contribuições científicas e Silvana da Silveira Campos pela elaboração da dieta dos pacientes e esclarecimentos valiosos no âmbito da Nutrição e Clínica. A vocês agradeço o companheirismo, a colaboração e a amizade.
- Aos colegas do laboratório Flávio Paixão, Julio Reis; Luciana Soares; Maria Beatriz O. Sampaio, Patrícia Martins, Simone Peixoto, Renata Maia. Com vocês, qualquer trabalho se torna possível, pois as suas dicas, amizade, carinho, coleguismo e torcida fazem com que no final tudo acabe bem, sempre!
- A Dra. Maria Inês Linhares de Carvalho, diretora do Ambulatório da Providência e da Casa de Acolhida Santo Antônio por sua inestimável dedicação e apoio a este trabalho, permitindo que pudéssemos acompanhar de perto os pacientes com AIDS.
- Às irmãs Estela; Ester ; Ana e Lourdes; religiosas responsáveis pelo trabalho humanitário com os pacientes de AIDS da C.A.S.A. Obrigada pelo incentivo e apoio total no acompanhamento dos pacientes. Com vocês aprendi muitas lições, mas principalmente a de que o amor não tem fronteiras.
- Ao Dr. Antonio Carlos Ponce de Leon e seu estudante Eduardo André de Moura Costa Martins pelas análises estatísticas deste trabalho.
- Ao Dr. Ronaldo Souza Costa e ao Dr. Laydson Andrade Silva e demais médicos do Ambulatório da Providência pela constante ajuda no trabalho de acompanhamento clínico dos pacientes.
- A Rose, Mônica, José Maria, Edson, Roberta, Maria Helena, Maria dos Prazeres, Alann Fernandes, Sueli Medeiros, equipe de funcionários do Ambulatório da Providência pela paciência, interesse e dedicação no auxílio nos exames complementares dos pacientes e informações de prontuários.
- A Dra. Mariza Gonçalves Morgado, chefe do Departamento de Imunologia na ocasião e à Dra. Vera Bongertz, chefe do laboratório de AIDS e Imunologia Molecular pela permissão no acompanhamento de técnicas no laboratório.
- Aos colegas do Laboratório de AIDS e Imunologia Molecular Aline Moreira; Carmem Gripp, Monik Guimarães; Ivan Neves Júnior, Jose Carlos Fernandez, e Saada Chequer pela amizade, força e integração. À Bárbara Vieira, pelo auxílio técnico, carinho e amizade. À Deise Luci A.C. Mello pela ajuda na organização dos itens desta tese, incentivo e amizade.
- Às amigas Adriana Mayrink e Lucia Regina Brahim do Departamento de Imunologia pela atenção, amizade e companheirismo...Enfim, por me ouvirem!
- A Eduardo José Veras Lourenço e Simone Chaves Lourenço pelo incentivo e ajuda na interpretação dos resultados e pela amizade de vocês!
- À equipe de secretários do Departamento de Imunologia Ricardo Montarroyos, Silvia Quintana e Ivone Luci Ventura Martins pela colaboração e paciência nos serviços burocráticos durante este período e por sua amizade.

- A Eliete Peres, secretária do Departamento de Ensino do Curso de Pós Graduação em Biologia Celular e Molecular pela amizade, compreensão, espírito de colaboração e respeito ao próximo.
- Aos meus queridos tios Leovegilda Sousa da Costa e Ananias Dias Carneiro, *in memoriam*, tenho muito a agradecer à vocês que me ajudaram em vários sentidos no decorrer deste trabalho, mas infelizmente partiram antes da conclusão. Que Deus esteja com vocês!
- A minha mãe Maria C. Abboud Carneiro, minha avó Eunice Souza e minha irmã Luci C. Abboud Carneiro pelo carinho, interesse e apoio total nas minhas iniciativas de trabalho e estudo, sobretudo pelo respeito às minhas escolhas e confiança na realização.
- A Sueli Pinheiro da Conceição (Cacilda) por sua contribuição diária nos meus afazeres no desenrolar deste trabalho.
- Ao meu irmão Paulo Cesar Abboud Dias Carneiro por estar sempre compartilhando o seu intelecto. Aprendi muito a ter gosto pela pesquisa observando a sua capacidade de aprendizado.
- A minha tia Nilda Abboud Salvetti, meu primo Gibran Abboud Salvetti pelo incentivo e apoio constante mesmo estando distantes.
- Aos meus amigos Adriana Honorato; Emily Hime; Keylah Tavares; Lana Herrera Zeca; Leonardo Mussi da Silva, Luiz Otávio e Walter Silvio Nogueira. Não sei realmente o que seríamos sem amigos. Obrigada pela força e torcida e por me aturarem nos momentos mais difíceis!
- As minhas amigas Lana Cristina Herrera Zeca e Verônica Armaroli Rocha pela incontestável ajuda na organização para finalização deste trabalho, sinceridade e amizade.
- A Tereza Wady e Claudia Valéria dos Santos Silva por suas supervaliosas dicas nutricionais, carinho e amizade.
- A Denise Matos e Renata Maia pelo grande auxílio na formatação deste trabalho, assim como pelo apoio e amizade.
- A Isabelle do Nascimento de Oliveira pela grande ajuda na organização final deste trabalho.
- A todos que participaram direta ou indiretamente deste trabalho!
- **Aos pacientes de AIDS que colaboraram com este trabalho na esperança de dias melhores. Sem a participação de vocês nunca teríamos esclarecimentos sobre esta doença. Com certeza, um dia chegaremos lá... Que Deus os abençoe... e os ajude no tratamento.**
- **A Deus e ao meu Anjo Guardião por estarem sempre ao meu lado me ajudando, me protegendo e me trazendo as idéias através da intuição.**

Além do trabalho científico, foi muito gratificante verificar melhorias na saúde de ex-moradores de rua com Aids. Nos dois anos de convivência na Casa de Acolhida Santo Antônio (CASA), constatei o quanto as condições de moradia e assistência médica são importantes para um indivíduo. Esta experiência trouxe-me grandes lições de vida. Agradeço a Deus por ter tido esta oportunidade.

“Ninguém e nada cresce sozinho. Sempre é preciso um olhar de apoio, uma palavra de incentivo, um gesto de compreensão, uma atitude de segurança. Devemos sim, sermos gratos aos que nos ajudaram a crescer e termos o propósito de não passar em vão pela vida”.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

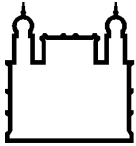
AValiação Nutricional e do Perfil Imunológico na Progressão Clínica de Indivíduos Ex-Moradores de Rua Infectados pelo HIV-1

RESUMO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Leila Abboud Dias Carneiro

Um dos principais fatores determinantes para o progresso da infecção pelo HIV-1 é o estado nutricional. Em certa fase da infecção é comum alguns pacientes exibirem perda de peso progressiva e padrões nutricionais deficientes que podem incapacitar o organismo para produzir uma resposta imune efetiva. A perda da massa corporal associada a sobrevida tem despertado um grande questionamento sobre as causas do emagrecimento nesta infecção. Como a ação preventiva pode melhorar o estado nutricional nestes indivíduos, propusemos-nos a estudar longitudinalmente os efeitos de uma dieta hipercalórica na composição corporal e os seus resultados no perfil imunológico e clínico dos pacientes infectados pelo HIV-1. Parâmetros clínicos e imunológicos foram avaliados em cinco fases de acompanhamento, antes (N=49) e após dois (N=32), seis (N=12), doze (N=7) e dezessete meses (N=6) de intervenção nutricional. Em aproximadamente dois meses, 49 (100%) indivíduos ex-moradores de rua infectados pelo HIV-1 chegaram à Casa de Acolhida Santo Antonio (CASA) com desnutrição, foram avaliados e receberam assistência clínica, social e alimentação. Nessa fase, houve um aumento de peso em 100% dos indivíduos que, quando associado aos padrões de normalidade, verificamos ter sido uma reposição corporal. Após dois meses de intervenção nutricional observamos que 97% dos pacientes aumentaram o peso corporal, 47% recuperaram-se de infecções e somente 3% mantiveram a contagem de células T CD4+ diminuída. Seis meses após, nenhum paciente perdeu peso corpóreo, todos que elevaram o peso também aumentaram a massa muscular e de gordura e o número de indivíduos com infecções foi mantido. O perfil nutricional, clínico e imunológico após doze e dezessete meses foi praticamente o mesmo. Nenhum paciente perdeu peso corporal e houve uma tendência dos indivíduos a não apresentarem novas infecções ou alterações clínicas que poderiam comprometer o estado nutricional. Também observamos que todos os indivíduos aumentaram o número de células T CD4+ e nenhum teve contagem abaixo de 100 ao final do estudo. O suporte multidisciplinar sugere eficiência no restabelecimento do perfil nutricional dos indivíduos que chegaram desnutridos à CASA. É provável que a intervenção nutricional tenha tido uma ação na resposta imunológica a novas infecções e melhoria ou manutenção do estado nutricional dos indivíduos acompanhados neste trabalho.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

NUTRITIONAL EVALUATION AND IMMUNOLOGICAL STATUS ON DISEASE PROGRESSION OF EX-HOMELESS HIV-1 INFECTED PATIENTS

ABSTRACT

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Leila Abboud Dias Carneiro

The nutritional status of the individual is one of main features that determine HIV-1 infection and Aids. It is very common that some patients show a progressive weight loss and deficient nutritional status during the course of HIV-1 infection and this could compromise an effective immune response. The aim of this study is to evaluate the effects of hypercaloric diet on patients' body composition and to correlate it with the clinical and immunological status of HIV-1 infected patients prospectively. Clinical and immunological parameters were evaluated before (N=49) and two (N=32), six (N=12), twelve (N=7) and seventeen (N=6) months after nutritional intervention. The 49 (100%) ex-homeless subjects that arrived at "Casa de Acolhida Santo Antonio (CASA)" were malnourished. They were evaluated and received clinical, social assistance and nutritional support. At that time we could observe that all the patients displayed increased body weight. After nutritional intervention in a two months follow-up, we observed that 97% patients increased body weight, 47% recovered from infections and only 3% had maintained CD4+ T cell counts decreased. After six months no patients had weight loss, everyone who increased body weight also increased muscle and fat mass and subjects with infections continuous in treatment for that. The clinical, nutritional and immunological status were almost the same in the twelve and seventeen last months of evaluation. At that period new infections or clinical manifestations linked to nutritional status were not observed. CD4+ T cell counts were also increased in the majority of patients and no one showed values below 100 cells/ mL. We conclude that nutritional interventions on the group studied was probably important on the efficacy of the immunological response to other infections and it can improve the nutritional status of the subjects. Additionally, we observed that multidisciplinary support was efficient on survival improvement of malnourished subjects of this group.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	1
•	
I - Histórico da infecção pelo HIV-1/Aids.....	1
II - A infecção pelo HIV-1/Aids e o sistema imunológico.....	3
III - Transmissão do HIV-1/Aids.....	5
IV - Aspectos epidemiológicos da infecção pelo HIV-1/Aids.....	6
V - Indicadores clínicos da infecção pelo HIV-1/Aids.....	7
VI - Diagnóstico laboratorial da infecção pelo HIV-1/Aids.....	8
VII - Aids e sobrevida.....	9
VIII - Fatores nutricionais relacionados a infecção pelo HIV-1/Aids.....	10
IX - A infecção pelo HIV-1/Aids e a terapia combinada.....	14
X - Nutrição, infecção pelo HIV-1/Aids e a terapia combinada.....	15
OBJETIVOS.....	18
METODOLOGIA.....	19
I - Grupo de estudo.....	19
1 - Critérios adotados para o encaminhamento dos pacientes à CASA.....	19
1.1 - Aspectos sociais.....	19
1.2 - Aspectos psicológicos.....	20
1.3 - Aspectos clínicos.....	20
2 - Fases de acompanhamento dos pacientes.....	20
2.1 - Fase internação (Início do estudo).....	20
2.2 - Fase de intervenção nutricional.....	20
2.3 - Fase após a intervenção nutricional.....	21
II – Aspectos nutricionais.....	21
1 - Intervenção nutricional.....	21
1.1 - Cálculo das necessidades nutricionais.....	21
1.2 - Dieta de alto teor calórico.....	21
1.3 - Avaliação da intervenção nutricional (Avaliação da ingestão dietética).....	22

2 - Acompanhamento nutricional.....	22
2.1 - Avaliação nutricional.....	23
2.1.1 – Identificação.....	23
2.1.2 - Histórico clínico.....	23
2.1.3 - Histórico alimentar.....	24
2.1.4 - Exame antropométrico.....	24
a – Peso corporal.....	24
b – Estatura	24
c – Pregas cutâneas.....	24
d – Circunferência do braço.....	25
2.2 – Interpretação.....	25
2.2.1 - Percentual de massa de gordura.....	25
2.2.2 - Percentual de massa magra.....	25
2.2.3 - Medida da massa muscular.....	26
2.2.4 – Classificação da perda de peso.....	26
III - Testes laboratoriais.....	27
1 – Testes de diagnóstico para a infecção pelo HIV-1.....	27
2 - Avaliação das subpopulações de linfócitos T.....	27
2.1 - Sistema FACSCount® System – Becton Dickinson.....	27
2.2 - Sistemas EPICS e XL-MCL.....	28
3 - Quantificação da carga viral.....	28
4 – Outros testes realizados.....	28
IV - Avaliação clínica.....	29
RESULTADOS.....	30
I - Características nutricionais e clínicas dos pacientes no início do estudo.....	30
1 – Aspectos nutricionais.....	30
2 – Alterações clínicas.....	33
2.1 – Co-infecções isoladas ou associadas diagnosticadas nestes pacientes na internação.....	33
2.2 – Outras alterações clínicas que comprometiam o estado	35

nutricional.....	
2.3 – Avaliação do número de células CD4+.....	37
2.4 - Uso de terapia anti-retroviral.....	38
II - Aspectos nutricionais e clínicos dos pacientes no início do acompanhamento nutricional.....	39
1 – Alterações nutricionais.....	39
2. – Alterações clínicas.....	42
2.1 - Co-infecções que permaneceram nos pacientes até o início do acompanhamento nutricional.....	42
2.2 – Manifestações clínicas diagnosticadas nos pacientes que comprometiam o estado nutricional.....	43
2.3 – Alterações no número de células T CD4+.....	44
2.3.1 – Alterações gerais do grupo de pacientes.....	44
2.3.2 – Alterações individuais dos pacientes.....	45
2.4 – Uso de terapia anti-retroviral.....	46
III – Avaliação das necessidades nutricionais e da ingestão calórica.....	48
1 – Avaliação das necessidades nutricionais.....	48
2 – Elaboração da dieta hipercalórica.....	48
3 – Avaliação da ingestão calórica habitual.....	49
2.1 – Cálculo da ingestão calórica no mês zero.....	49
2.2 – Cálculo da ingestão calórica no segundo mês de acompanhamento nutricional.....	49
2.3 – Cálculo de adequação à dieta oferecida.....	50
IV – Acompanhamento longitudinal sobre os aspectos nutricionais e clínicos dos pacientes após a intervenção nutricional.....	52
1 - Avaliação após dois meses.....	52
1.1 - Quanto aos aspectos nutricionais.....	52
1.1.1 - Avaliação do estado nutricional.....	52
1.1.2 - Avaliação das alterações de peso associada às reservas adiposas e à massa muscular.....	55

a - Pacientes que aumentaram o peso corporal.....	55
b - Pacientes que mantiveram o peso corporal.....	60
c - Pacientes que perderam peso corporal.....	63
1.2 - Quanto aos aspectos clínicos.....	65
1.2.1– Alterações na manifestação de co-infecções.....	65
1.2.2 - Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional.....	66
1.2.3 - Alterações no perfil imunológico.....	67
1.2.4 - Alterações no uso da terapia anti-retroviral.....	69
2 - Avaliação após seis meses.....	70
2.1 - Quanto aos aspectos nutricionais.....	70
2.1.1 – Avaliação do estado nutricional.....	70
2.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular	73
2.2 – Quanto aos aspectos clínicos.....	78
2.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções.....	78
2.2.2 – Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional.....	78
2.2.3 – Alterações no perfil imunológico	79
2.2.4 – Alterações na terapia anti-retroviral combinada.....	81
3 - Avaliação após doze meses.....	82
3.1 – Quanto aos aspectos nutricionais.....	82
3.1.1 – Avaliação do estado nutricional.....	82
3.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular.....	85
3.2 – Quanto aos aspectos clínicos.....	90
3.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções.....	90
3.2.2 – Alterações que comprometiam o estado nutricional	91
3.2.3 – Alterações no perfil imunológico.....	92
3.2.4 – Alterações na carga viral.....	92

3.2.4 – Alterações na terapia anti-retroviral combinada	93
4 – Avaliação após dezessete meses.....	94
4.1 – Avaliação quanto aos aspectos nutricionais.....	94
4.1.1 – Avaliação do estado nutricional.....	94
4.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular.....	95
4.2 – Quanto aos aspectos clínicos.....	102
4.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções.....	102
4.2.2 – Alterações nas manifestações clínicas que comprometiam o estado nutricional.....	102
4.2.3 – Alterações no perfil imunológico.....	103
4.2.4 – Alterações na quantificação da carga viral.....	104
4.2.5 – Alterações na terapia anti-retroviral.....	105
DISCUSSÃO	107
CONCLUSÃO.....	119
PERSPECTIVAS FUTURAS.....	120
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	121
ANEXOS.....	153
ANEXO 1 - Avaliação nutricional (Recordatório alimentar).....	146
ANEXO 2 - Fórmula de Harris Benedict para o cálculo das necessidades nutricionais....	147
ANEXO 3 - Máximo percentual de gordura desejável por idade e sexo.....	148
ANEXO 4 - Características antropométricas dos pacientes acompanhados e índices normais de peso corporal.....	149
ANEXO 5 - Sistema de medida de gordura através da prega cutânea em quatro locais do corpo (para homens e mulheres).....	150
ANEXO 6 - Equações para o cálculo da densidade do corpo.....	151
ANEXO 7 - Contagem de células T CD4+ ao longo do estudo.....	152
ANEXO 8 - Contagem de células T CD4+/mm de sangue dos pacientes acompanhados	153

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Estado nutricional de acordo com o peso usual antes da intervenção nutricional	31
Figura 2	Percentual de massa de gordura de acordo com o máximo desejável por idade e sexo antes da intervenção.....	32
Figura 3	Estado nutricional de acordo com a Circunferência Muscular do Braço em milímetros representando a massa muscular adequada aos padrões de normalidade.....	32
Figura 4	Associações entre infecções diagnosticadas no início do estudo.....	33
Figura 5	Associações entre alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional no início do estudo.....	36
Figura 6	Alterações na contagem de células T CD4+ por mm ³ no sangue periférico dos pacientes no início do estudo e o início da intervenção nutricional.....	45
Figura 7	Pacientes que apresentaram aumento percentual de peso, massa de gordura e massa muscular em dois meses após a intervenção nutricional.....	57
Figura 8	Pacientes que apresentaram aumento percentual de peso, manutenção da massa muscular e variações na massa de gordura dois meses após a intervenção nutricional.....	58
Figura 9	Pacientes que aumentaram o peso corporal e a massa muscular, e perderam massa de gordura.....	59
Figura 10	Paciente que aumentou seu peso corporal e massa de gordura, e perdeu massa muscular.....	60
Figura 11	Pacientes que mantiveram o peso corporal e apresentaram variações na massa muscular e massa de gordura.....	61
Figura 12	Pacientes que mantiveram o peso corporal e apresentaram variações na massa muscular e massa de gordura.....	62

Figura 13	Pacientes que perderam peso corporal, mantiveram ou perderam massa muscular e variaram as proporções de reserva adiposa.....	64
Figura 14	Alterações na contagem de células T CD4+ por mm ³ de sangue dos pacientes dois meses após a intervenção nutricional.....	67
Figura 15	Estado nutricional de acordo com o peso usual avaliado a cada mês durante seis meses de intervenção nutricional.....	70
Figura 16	Estado nutricional de acordo com a massa muscular avaliado a cada mês, durante seis meses de intervenção nutricional.....	71
Figura 17	Estado nutricional de acordo o máximo desejável de massa de gordura por idade e sexo.....	72
Figura 18	Pacientes que aumentaram o peso corporal após seis meses de acompanhamento nutricional.....	73
Figura 19	Variação percentual da massa muscular em seis meses dos pacientes que aumentaram o peso corporal.....	74
Figura 20	Variações percentuais da massa de gordura dos pacientes que aumentaram o peso corporal durante seis meses de acompanhamento nutricional.....	75
Figura 21	Pacientes que mantiveram o peso corporal após seis meses de acompanhamento nutricional.....	76
Figura 22	Variação percentual de massa muscular nos pacientes que mantiveram peso corporal após seis meses de intervenção nutricional.....	77
Figura 23	- Variação percentual de massa de gordura dos pacientes que mantiveram peso corporal.....	77
Figura 24	Pacientes que aumentaram o peso corporal ao longo de seis meses de intervenção nutricional.....	86
Figura 25	Variação percentual de massa muscular em seis meses, dos pacientes que aumentaram de peso corporal.....	86
Figura 26	Variação percentual da massa de gordura dos pacientes que aumentaram de peso corporal em doze meses.....	87
Figura 27	Pacientes que mantiveram o peso corporal durante doze meses de intervenção	

	nutricional.....	88
Figura 28	Varição percentual da massa muscular dos pacientes que mantiveram peso corporal.....	89
Figura 29	Varição percentual da massa de gordura dos pacientes que aumentaram o peso corporal em doze meses.....	89
Figura 30	Pacientes que aumentaram o peso corporal em dezessete meses de acompanhamento nutricional.....	96
Figura 31	Alteração percentual da massa muscular em dezessete meses dos pacientes que aumentaram o peso corporal.....	97
Figura 32	Alteração percentual de massa de gordura dos pacientes que aumentaram o peso corporal em dezessete meses de acompanhamento.....	98
Figura 33	Pacientes que mantiveram o peso corporal ao longo de dezessete meses de acompanhamento nutricional.....	99
Figura 34	Varição percentual da massa muscular em dezessete meses de acompanhamento dos pacientes que mantiveram o peso corporal.....	100
Figura 35	Varição percentual da massa de gordura ao longo de dezessete meses dos pacientes que mantiveram peso corporal.....	101

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características nutricionais dos pacientes avaliados no início do estudo.....	30
Tabela 2	Infecções isoladas diagnosticadas nos pacientes avaliados no início do estudo.....	34
Tabela 3	Associações entre duas infecções diagnosticadas nos pacientes avaliados no início estudo.....	34
Tabela 4	Associação de três infecções diagnosticadas nos pacientes avaliados no início estudo.....	35
Tabela 5	Alterações clínicas diagnosticadas nos pacientes da CASA avaliados no início estudo que comprometiam o estado nutricional.....	37
Tabela 6	Alterações avaliadas nos pacientes da CASA entre a sua chegada e o início do acompanhamento nutricional em um tempo médio de dois meses.....	40
Tabela 7	Comparação do grau de desnutrição avaliado quanto ao peso usual entre a chegada dos pacientes na CASA e o início do acompanhamento.....	40
Tabela 8	Comparação do grau de desnutrição avaliado quanto à massa muscular entre a chegada dos pacientes na CASA e o início do acompanhamento.....	41
Tabela 9	Infecções que permaneceram entre a chegada do paciente e o início do acompanhamento nutricional.....	42
Tabela 10	Manifestações clínicas diagnosticadas nos pacientes da CASA avaliados no início da intervenção nutricional que comprometiam o estado nutricional.....	43
Tabela 11	Alterações gerais na contagem de células T CD4+ por mm ³ nos pacientes entre a internação na CASA e a intervenção nutricional.....	44
Tabela 12	Pacientes que mantiveram os valores da contagem de células T CD4+ por	

	mm ³ no sangue periférico entre a chegada na CASA e o início da intervenção.....	46
Tabela 13	Pacientes que alteraram os valores da contagem de células T CD4 ⁺ por mm ³ no sangue periférico entre a chegada na CASA e o início da intervenção.....	46
Tabela 14	Alterações na terapia anti retroviral entre o início do estudo e o início da intervenção nutricional.....	47
Tabela 15	Necessidades energéticas totais dos 32 pacientes acompanhados nutricionalmente.....	48
Tabela 16	Ingestão calórica habitual dos 32 pacientes, em uma semana após intervenção nutricional.....	49
Tabela 17	Ingestão calórica habitual dos 32 pacientes, em dois meses após intervenção nutricional.....	50
Tabela 18	Adequação em percentual de ingestão calórica dos 32 pacientes, de acordo com as calorias oferecidas na dieta, no mês zero e no segundo mês de intervenção nutricional.....	51
Tabela 19	Características dos pacientes acompanhados nutricionalmente durante dois meses.....	52
Tabela 20	Modificações no estado nutricional dos pacientes quanto ao peso usual após dois meses de acompanhamento.....	53
Tabela 21	Modificações no estado nutricional dos pacientes quanto à massa muscular após dois meses de acompanhamento.....	54
Tabela 22	Manifestações de infecções dois meses após o acompanhamento nutricional.....	55
Tabela 23	Mudanças no quadro de alterações clínicas após dois meses de intervenção nutricional.....	65
Tabela 24	Alterações gerais na contagem de células T CD4 ⁺ por mm ³ de sangue dos pacientes dois meses após a intervenção nutricional.....	66
Tabela 25	Alterações individuais nos valores da contagem de células T CD4 ⁺ por mm ³ de sangue dois meses após a intervenção.....	68

Tabela 26	Alterações na terapia anti retroviral após dois meses de intervenção nutricional.....	68
Tabela 27	Manifestações de infecções seis meses após o acompanhamento nutricional.....	69
Tabela 28	Mudanças no quadro de alterações clínicas após seis meses de intervenção nutricional.....	79
Tabela 29	Alterações gerais na contagem de células T CD4+ no sangue dos pacientes avaliados até seis meses de acompanhamento.....	80
Tabela 30	Alterações na contagem de células T CD4+ no sangue dos pacientes avaliados até seis meses de acompanhamento.....	81
Tabela 31	Alterações na terapia anti retroviral combinada após seis meses de intervenção nutricional.....	82
Tabela 32	Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto ao peso usual em doze meses de acompanhamento nutricional.....	83
Tabela 33	Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto à massa muscular em doze meses de acompanhamento nutricional.....	84
Tabela 34	Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto à massa de gordura em doze meses de acompanhamento nutricional.....	89
Tabela 35	Alterações na manifestação de co-infecções durante doze meses de acompanhamento nutricional nos pacientes avaliados neste período.....	90
Tabela 36	Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional em 12 meses de acompanhamento nutricional.....	91
Tabela 37	Alterações na contagem de células T CD4+ a cada dois meses, durante doze meses de acompanhamento nutricional dos pacientes avaliados neste período.....	92
Tabela 38	Alterações na carga viral em duas quantificações, nos meses oito e dez dos pacientes avaliados durante doze meses.....	93
Tabela 39	Alterações no esquema terapêutico do uso de anti-retrovirais em doze	

	meses de acompanhamento nutricional.....	94
Tabela 40	Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional em dezessete meses de acompanhamento nutricional.....	103
Tabela 41	Alterações na contagem de células T CD4+, durante dezessete meses de acompanhamento nutricional dos seis pacientes avaliados neste período.....	104
Tabela 42	Alterações na carga viral em duas quantificações, nos meses oito e dez e quatorze dos pacientes avaliados durante dezessete meses.....	105
Tabela 43	Alterações no esquema terapêutico do uso da terapia anti- retroviral combinada.....	106

LISTA DE ABREVIATURAS

3TC	Lamivudina (Anti-retroviral)
Aids	Síndrome da Imunodeficiência Humana
AZT	Zidovudina (Anti-retroviral)
CASA	Casa de Apoio Santo Antônio do Banco da Providência
CDC	Centro de Controle de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention)
CMB	Circunferência Muscular do Braço
CMV	Citomegalovírus
CTL	Linfócitos T Citotóxicos
d4T	Estavudina (Anti-retroviral)
ddC	Zalcitabina (Anti-retroviral)
ddI	Didanosina (Anti-retroviral)
DC	Densidade Corporal
DL	Depleção Leve
DM	Depleção Moderada
DS	Depleção Severa
ELISA	Ensaio Imunoenzimático (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
GEB	Gasto Energético Total
HIV-1	Vírus da Imunodeficiência Humana – 1 (Human Immunodeficiency Virus)
HTLV	Vírus da Leucemia Humana de Células T (Human T-cell Leukemia Virus)
IDAV	Vírus associado a Imunodeficiência (Immunodeficiency Associated Virus)
IL	Interleucina
kcal	Quilocaloria
LAV	Vírus associado a Linfadenopatia (Lymphadenopathy Associated Virus)
NET	Necessidades Energéticas Totais
RNA	Ácido ribonucléico
SIV	Vírus da Imunodeficiência Símia (<i>Simian Immunodeficiency Virus</i>)
TB	Tuberculose Pulmonar
Th 1	Célula T auxiliar tipo 1
Th 2	Célula T auxiliar tipo 2

TNF	Fator de Necrose Tumoral (<i>Tumor Necrosis Factor</i>)
UDI	Usuários de Drogas Injetáveis
VET	Valor Energético Total

INTRODUÇÃO

I - HISTÓRICO DA INFECÇÃO PELO HIV-1

No princípio da década de oitenta em São Francisco e Nova York, nos EUA, a detecção de quadros clínicos de febre prolongada, emagrecimento e fadiga intensa associados ao diagnóstico de infecção por *Candida albicans*, citomegalovírus e *Toxoplasma gondii* chamavam a atenção dos médicos para o surgimento de uma nova doença de conseqüência fatal (Gottlieb et al, 1981; Jaff et al 1983). Exames complementares revelavam severa deficiência imunológica, o que poderia explicar a sua rápida evolução com infecções oportunistas de forma disseminada por agentes patogênicos. Com uma imunodeficiência caracterizada, os pacientes acometidos por este quadro geralmente desenvolviam pneumonia causada pelo protozoário *Pneumocystis carini* que levava ao êxito letal (*Centers for Disease Control*, 1981-2). Verificou-se, então, que se tratava de uma nova imunodeficiência adquirida com o comprometimento da imunidade celular (Gottlieb et al, 1981).

Em 1981, diversos casos foram relatados ao *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), com informações de um número elevado de diagnósticos de sarcoma de Kaposi em adultos jovens do sexo masculino que

faziam sexo com homens (CDC, 1981-1). O sarcoma de Kaposi era então uma neoplasia rara que acometia indivíduos idosos da região do Mediterrâneo, e que apesar de ser maligno tinha uma invasão lenta e normalmente não levava à morte (CDC, 1981-1). Além disto, estes estudos mostravam uma alta incidência de pneumonia por *Pneumocystis carini* e de infecção por citomegalovírus nestes pacientes (CDC, 1981-1; Curran et al, 1984). Novos estudos epidemiológicos registraram a transmissão da doença entre a população de viciados em drogas injetáveis, mostrando que não somente os homens que faziam sexo com homens eram atingidos (Masur et al, 1982; Greene et al, 1982; Small et al, 1983).

Novos casos da síndrome em hemofílicos e não-hemofílicos levaram ao conhecimento de que a transmissão poderia ocorrer através da transfusão de sangue e hemoderivados (CDC, 1983-1; 1983-2; Curran et al, 1984).

A descrição da AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) como uma nova doença (CDC, 1983-1) veio substituir a denominação inicial de GRID (*Gay-Related Immuno Deficiency*), devido a essas evidências de uma síndrome não exclusiva de homens que faziam sexo com homens (Vogt et al, 1982).

A pesquisa do agente etiológico persistiu mesmo após a nova (e atual) denominação da

doença. As diversas tentativas de isolar o provável agente infeccioso determinaram que este deveria ser um vírus, tendo como sugestão um vírus com características mais específicas da família *Retroviridae* devido aos quadros clínicos de imunossupressão associada a neoplasias, que eram similares aos casos registrados de infecção por HTLV-I e HTLV-II (Reitz et al, 1983). Em 1983, na França, um agente foi isolado de um gânglio linfático de um paciente com linfadenopatia e batizado como LAV (*Lymphadenopathy-associated virus*) (Barré-Sinoussi et al, 1983). Investigadores do mesmo grupo isolaram outro retrovírus de cultura de linfócitos T ao qual denominaram de IDAV₂ (*Immunodeficiency Associated Virus Type 2*) (Vilmer et al, 1984) que seria idêntico ao IDAV₁ (*Immunodeficiency Associated Virus Type 1*) também isolado de paciente com Aids (Montagnier et al, 1984).

Concomitantemente em 1983, cientistas americanos do *National Cancer Institute* identificaram um agente semelhante não-oncogênico da subfamília dos lentivírus que denominaram HTLV-III (*Human T-cell lymphotropic virus type III*) (Popovic et al, 1984; Gallo et al, 1984). No mesmo período, pesquisadores de São Francisco, EUA, isolaram de indivíduos com Aids um retrovírus

que denominaram de ARV (*AIDS Associated Retrovirus*) (Levy et al, 1984).

Em 1986, um comitê internacional de taxonomia considerou idênticos os agentes isolados na França (LAV) e nos EUA (HTLV-III e ARV) e a denominação HTLV-III/LAV mudou oficialmente para HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) que é usada internacionalmente (Coffin et al, 1986; *International Committee for the Taxonomy of Viruses*, 1986).

Após a caracterização e denominação do agente etiológico foi estabelecida uma correlação entre o HIV-1 e a Aids através de estudos soropidemiológicos (Laurence et al, 1984; Safai et al, 1984; Sarngadharan et al, 1984). Sendo assim, padrões de qualidade para testes sorológicos na detecção de anticorpos contra este vírus com definição da especificidade e sensibilidade foram determinados (Guarda et al, 1986; Wallis, 1986; Lennette et al, 1987; Montojo et al, 1987; Wendler et al, 1987; Ivo-dos-Santos et al, 1987; 1990). Apesar da grande importância do desenvolvimento destes testes para a determinação da infecção pelo HIV-1, o diagnóstico efetivo da Aids envolve os aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais em conjunto (CDC, 1986; CDC, 1993).

II - A INFECÇÃO PELO HIV-1 E O SISTEMA IMUNOLÓGICO

A infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), assim como a sua evolução até a Aids plenamente manifesta, vem sendo estudada desde a descrição do vírus (Barré-Sinoussi et al, 1983; Montagnier et al, 1984; Gallo et al, 1984; CDC, 1986; Clavel et al, 1986; Galvão-Castro et al, 1987; Fauci et al, 1988; Koenig et al, 1990). Esse vírus tem a propriedade de infectar e destruir células que expressam a molécula CD4+ como os linfócitos T “helper”, os monócitos e os macrófagos e de reduzir a atividade de células T citotóxicas CD8+, alterando portanto a resposta imune mediada por células (Gottlieb et al, 1981; Hegde et al, 1991; Walker et al, 1990).

A diminuição das células T CD4+ é um típico indicador da progressão da Aids (CDC, 1993). Diferentes mecanismos têm sido propostos para explicar este fenômeno, incluindo a apoptose (Lu & Andrieu, 1995); atividades citolíticas de células T CD8+ e produção de citocinas (Zinkernagel & Hengartner, 1994). É possível que nenhum destes mecanismos

isoladamente explique a severa depleção de células T que ocorre nos pacientes com Aids (Stoiber & Dierich, 1997).

Entre a infecção e o desenvolvimento da Aids a sintomatologia pode variar de paciente para paciente (Buchbinder et al, 1994; Cao et al, 1995; Easterbrook et al, 1994; Kirchhoff et al, 1995; Levy et al, 1993; Lifson et al, 1991; Pantaleo et al, 1995; Phair et al, 1994; Schragger et al, 1994; Sheppard et al, 1993-1; Sheppard et al, 1993-2). Existe um curso clínico após a infecção pelo HIV-1 (Sheppard et al, 1993-1; 1993-2) e a maior parte dos indivíduos evolui para Aids no curso de dez anos, alguns em dois anos de infecção e outros não desenvolvem sintomas em quinze anos ou mais (Nowak & McMichael, 1995). Aproximadamente 10% dos indivíduos infectados pelo HIV-1 progridem para Aids dentro de 2 a 3 anos de infecção e são chamados de progressores rápidos. De 5 a 10% da população infectada pelo HIV-1 são clinicamente assintomáticos após 10 anos, apresentando um nível estável de células T CD4+ no sangue periférico e denominam-se não progressores. O restante da população, evolue para Aids em média 10 anos após a infecção e são considerados progressores típicos (Sheppard et al, 1993-1; 1993-2; Bollinger et al, 1996; Troop et al, 1997; Bratt

et al, 1999; Fleury et al, 2000; Yamada & Iwamoto, 2000).

No início da infecção, o HIV-1 tende a se localizar nos órgãos linfóides que servem como reservatórios primários da replicação viral. Embora grande parte dos indivíduos infectados pelo HIV-1 não mostrem sinais clínicos da doença por períodos de tempo consideráveis, a infecção é progressiva nestes órgãos durante o período clinicamente latente (Fauci, 1993; Pantaleo & Fauci, 1994). A persistência do vírus nos órgãos linfóides causa uma crônica estimulação do sistema imune que acaba levando à destruição do tecido linfóide e à perda da capacidade de responder ao próprio HIV-1 e a outros patógenos (Pantaleo & Fauci, 1995; Livingstone et al, 1996; Stephanie & Bottomly, 1997; Hellerstein, 1999; Fleury et al, 2000).

Trabalhos sobre o SIV (*Simian Immunodeficiency Virus*) em macacos infectados e HIV-1 em humanos e chimpanzés confirmam que a ativação do sistema imunológico causa um aumento na replicação viral e na progressão da doença (Ho et al, 1992; Stanley et al, 1996). Assim, a replicação do HIV-1 é mais eficiente em células ativadas (Zack et al, 1990; Folks et al, 1996) onde os níveis de carga viral aumentam

consideravelmente quando o sistema imune de indivíduos infectados pelo HIV-1 é estimulado principalmente pela ação de patógenos oportunistas (Claydon et al; 1991; Fauci, 1996; Ortigão de Sampaio, 1998). Este aumento também pode estar relacionado com o número elevado de partículas de HIV indutoras de citocinas como TNF- α , IL-1 β e IL-6 (Brown et al, 1994; Fauci, 1996; Thea et al, 1996; Stephanie & Bottomly, 1997).

O sistema imune é regulado por uma rede complexa de citocinas que são continuamente secretadas quando este encontra-se aparentemente quiescente ou posteriormente quando responde a um antígeno (Toshifumi et al, 1991; Paul et al, 1994, Fauci, 1996). O papel das citocinas produzidas por células mononucleares e por linfócitos T *helper*, é um dos mecanismos imunológicos propostos na evolução da infecção pelo HIV-1. As respostas imunes humoral e mediada por células têm sido atribuídas aos padrões de liberação das citocinas (Mosmann et al, 1989; Fauci, 1996). Estudos sobre o papel das citocinas na progressão da infecção pelo HIV-1 demonstram que, é possível que ocorra um desvio na sua produção que mudaria o perfil TH-1 para Th-2 do período considerado latente para a doença progressiva (Clerici & Shearer,

1993; Clerici & Shearer, 1994; Coutinho et al, 1996; Fauci et al, 1996; Stephanie, 1997).

Os estudos comprovam que o HIV-1 tem um preferencial tropismo pelas células do sistema imunológico e invadem os tecidos linfóides desenvolvendo efeitos patogênicos de longa duração. Dessa forma, a produção de vírus pelos linfócitos exige a sua proliferação específica (Siekevitz et al, 1987; Stoiber et al, 1997), pois a expressão dos genes virais fica sob o controle dos mesmos ativadores que estimulam a divisão celular. Sendo assim, a localização do HIV no tecido linfóide e a infecção de células CD4+ favorecem a produção de vírus, induzindo as respostas imunes (Pantaleo & Fauci, 1995; Livingstone et al, 1996; Lepri et al, 1997; Stoiber et al, 1997; Stephanie & Bottomly, 1997; Hellerstein, 1999; Fleury et al, 2000).

III - TRANSMISSÃO DO HIV-1

Inicialmente, a transmissão do HIV-1 foi associada, de forma discriminatória, a "grupos de risco" e a populações de grandes centros urbanos (Diaz et al, 1994, McMillan, 1987; Chen et al, 2001). Hoje, utiliza-se a noção de comportamento de risco. Essa nova abordagem, considera as práticas que levam o indivíduo a um menor ou maior grau de exposição ao HIV-1 e o grau de vulnerabilidade, importante nas estratégias de prevenção (CDC, 1993, CDC, 1999; Ministério da Saúde, 1999).

Os fatores de risco de transmissão da Aids continuam sendo as relações sexuais; a inoculação de sangue e de hemoderivados contaminados e da transmissão vertical (da mãe infectada para o filho) (Zieller et al, 1985; Ministério da Saúde, 1999).

Diversas práticas podem aumentar a possibilidade de transmissão por relações sexuais, como por exemplo a hiperatividade sexual promíscua, a presença de úlceras genitais e de doenças sexualmente transmissíveis nos infectados. (Ministério da Saúde, 1999). Um levantamento de dados sobre o tratamento de doenças sexualmente transmissíveis (DST) levantou a hipótese de que as DST facilitariam a transmissão do HIV-1 (Fleming & Wasserheit, 1999). Vários autores sugerem que o tratamento inicial destas doenças possa auxiliar nas estratégias de prevenção da Aids (Fleming & Wasserheit, 1999).

O risco de transmissão por sangue e hemoderivados diminuiu significativamente devido ao progresso da triagem nos bancos de sangue, ao contrário do que acontece na transmissão por via endovenosa nos usuários de drogas injetáveis que partilham da mesma seringa e agulha (Ministério da Saúde, 1999).

IV - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA INFECÇÃO PELO HIV-1/AIDS

Até Dezembro de 2000 havia registros de um total de aproximadamente 36 milhões de pessoas vivendo com a infecção pelo HIV no mundo inteiro, sendo que em torno de 34 milhões seriam adultas, 16 milhões mulheres e 1 milhão de crianças menores de 15 anos (UNAIDS, 2000). A epidemia no ano passado já tinha tomado grandes proporções e os últimos relatos mostraram que pouco mais de 5 milhões de pessoas infectaram-se recentemente pelo HIV-1, sendo 4,7 milhões de adultos, 2,2 milhões de mulheres e 600.000 crianças menores que 15 anos (UNAIDS, 2000). A epidemia acabou chegando a tomar proporções maiores do que se estimava há uma década e dentro da medida do possível intensificam-se os trabalhos de prevenção e controle. Em todas as partes do mundo, exceto no *Sub-Saharan* na África existem mais homens infectados do que mulheres (UNAIDS, 2000). Os investimentos são grandes na área de controle epidemiológico, e o que mais se espera é que haja resultados quanto ao uso de terapia anti-retroviral combinada para os próximos anos (UNAIDS, 2000).

No Brasil, o perfil da epidemia da Aids vem mudando ao longo dos anos. Inicialmente, a epidemia atingiu indivíduos de maior renda, mas atualmente aproxima-a da população economicamente desfavorecida. Desde os anos 80 e 90, tem atingido homens, mulheres, jovens e crianças, indistintamente. Os indivíduos afetados podem ser habitantes de grandes centros urbanos ou cidades de pequeno porte, de qualquer região do país. Além disso, podem ser pertencentes a diferentes segmentos sociais; graus de instrução; etnias ou religiões (Ministério da Saúde, 1999). Os primeiros casos de Aids no Brasil foram notificados em 1982 baseados no diagnóstico de 7 homens, tendo o sexo como categoria de exposição. Com o aumento da incidência da infecção, os estudos foram intensificados e direcionados para cada região do país (Ministério da Saúde, 1999). Entre 1980 e agosto de 1999 foram notificados 170.073 casos de Aids em adultos e crianças no Brasil. Desses, 41.052 ocorreram em mulheres (24,1%); 20.064 em pessoas entre 15 e 24 anos, ou seja, 13% do total. A faixa etária de 25 a 34 anos concentra o maior número de notificações acumuladas: 67.267, ou seja, 43,23% do total dos casos (Ministério da Saúde, 1999). Dessa forma, verifica-se que o Brasil apresenta uma epidemia de Aids bastante heterogênea e com taxas de incidência de Aids muito diferenciadas. Observam-se nos últimos anos, importantes mudanças no quadro epidemiológico da Aids no Brasil, tanto na forma de transmissão quanto no perfil dos portadores (Ministério da Saúde, 2000).

V - INDICADORES CLÍNICOS DA INFECÇÃO PELO HIV-1

O CDC tem revisado o sistema de classificação para a infecção pelo HIV em adolescentes e adultos para enfatizar a importância da contagem de células T CD4+ na associação da infecção com as condições clínicas (CDC, 1993). O sistema é baseado em três variações no número destas células por mililitro de sangue e, três categorias clínicas, substituindo os procedimentos padronizados em 1986 que enfatizavam apenas critérios clínicos (CDC, 1986, 1993).

A principal consequência da deficiência imunológica associada à infecção pelo HIV é o desenvolvimento de infecções oportunistas. A partir do momento em que a contagem de linfócitos CD4+ atinge 200/mm³, o risco de surgimento de uma infecção oportunista é de 33% em 1 ano e 58% em dois (Mellors et al, 1995). Quando o número destas células diminui, o risco de manifestações clínicas aumenta (CDC, 1993). Portanto, a contagem das células T CD4+ tem sido usada como um guia clínico para os procedimentos terapêuticos de indivíduos infectados pelo HIV indicando a progressão para a síndrome (Mellors et al, 1995).

Outro indicador clínico importante é a quantificação da carga viral (Ministério da Saúde, 2000). Níveis de partículas virais são detectados na forma de RNA do HIV determinando quantas

partículas estão sendo produzidas e lançadas na circulação sanguínea (Van Gemen et al, 1993). O nível elevado de replicação de vírus está intimamente associado à degeneração progressiva do sistema imune.

O aumento da carga viral plasmática tem sido um melhor indicador clínico do que a contagem de linfócitos T CD4⁺ isoladamente, no acompanhamento de pacientes nas fases iniciais da doença, nos quais a diminuição destas células pode não ser detectada (Perelson et al, 1996; Mellors, et al, 1995). A ativação imunológica provocada por diversas infecções aumenta a replicação viral, o que, por sua vez, predispõe a novas infecções oportunistas, criando-se, assim, um ciclo vicioso. Portanto, os exames que detectam a carga viral plasmática são úteis na determinação do curso da infecção e, conseqüentemente, no monitoramento de uma terapia anti-retroviral.

VI - DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA INFECÇÃO PELO HIV-1

Os testes laboratoriais utilizados no diagnóstico de pacientes com a infecção pelo HIV baseiam-se inicialmente na determinação da infecção através de exames sorológicos (Guarda et al; Ivo-dos Santos et al, 1987, 1990; Lenette et al, 1987; Montojo et al, 1987; Wendler et al, 1987; Urassa et al, 1999). Como a maior parte dos indivíduos produzem anticorpos contra o vírus de três a seis meses após a infecção, são utilizadas técnicas que detectam anticorpos contra o vírus. As técnicas que são utilizadas rotineiramente são: Ensaio Imunoenzimático (ELISA), Imunofluorescência Indireta, Radioimunoprecipitação e *Western Blot* (Lenette et al, 1987; Dubrous et al, 1998; Martinez et al, 1999). O teste de ELISA é largamente utilizado como teste de triagem, apresentando alta sensibilidade e especificidade, usado para diagnosticar indivíduos infectados. O exame de radioimunoprecipitação é um teste onde a detecção de anticorpos decorre de reações com antígenos radioativos. O de imunofluorescência indireta caracteriza-se pela revelação da presença de anticorpos por microscopia de fluorescência; enquanto que o de *Western Blot* evidencia a reação dos anticorpos específicos contra as diversas proteínas virais. Estes testes também são considerados exames confirmatórios, principalmente o *Western Blot* devido, ao seu alto grau de sensibilidade e especificidade (Guarda et al, 1986; Wallis et al, 1987; Ivo-dos-Santos et al, 1990). Além disso, muitos testes rápidos de detecção de anticorpos como aglutinação em látex e hemaglutinação têm

sido utilizados, principalmente quando se trata de grandes populações; situações de emergência ou uso em unidades de pronto atendimento (Ministério da Saúde, 1999).

A pesquisa do antígeno viral baseia-se normalmente na quantificação da proteína p24 (Goudsmit et al, 1986; Cao et al, 1987). Este teste é um tipo de ELISA que quantifica a proteína viral presente no plasma ou no sobrenadante de cultura de tecido. Embora esta proteína esteja presente no plasma de pacientes em todos os estágios da infecção pelo HIV-1, sua maior detecção ocorre na fase inicial da infecção (Guillou et al, 2001).

VII - AIDS E SOBREVIDA

Em 1996, foi observado um decréscimo no número de novos casos da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida assim como o número de óbitos relacionados à Aids em vários países industrializados (CDSC/PHLS, 1997). Estas mudanças, no número de óbitos, têm sido em parte atribuídas ao uso de novos anti-retrovirais, e, em particular ao uso mais intensivo da terapia combinada tanto dupla quanto tripla (CDSC/PHLS, 1997). As estratégias clínicas adotadas têm mostrado uma melhor sobrevivência dos indivíduos infectados pelo HIV-1 tratados com dois inibidores de transcriptase reversa do que com a monoterapia (*Delta Coordinating Committee*, 1996) e uma alta sobrevivência para os tratados com a terapia tripla incluindo um inibidor de protease (Cameron et al, 1996; Hammer et al, 1997; Pezzotti et al, 1999).

Estudos com coortes de indivíduos HIV-1 positivos mostraram uma diminuição dos riscos para infecções oportunistas (Brodt et al, 1997; Palella et al, 1998) e mortes na Aids ao longo do tempo. Muitos destes estudos relataram um decréscimo nas taxas de mortalidade dos pacientes tratados com a terapia combinada (Egger et al, 1997), mesmo em indivíduos com diferentes níveis de imunossupressão (Mocroft et al, 1998).

VIII - FATORES NUTRICIONAIS RELACIONADOS A INFECÇÃO PELO HIV-1/AIDS

Um dos principais fatores determinantes na evolução desta síndrome é o estado nutricional (Keusch et al, 1993). Muitos pacientes com a infecção pelo HIV-1 e especialmente com Aids, geralmente exibem perda de peso progressiva e padrões nutricionais deficientes (Merril et al, 1995). O impacto nutricional também é proposto como fator coadjuvante na evolução da doença. A combinação dos efeitos da infecção pelo HIV-1 alteram o metabolismo e a absorção de nutrientes, que são descritas como síndrome do emagrecimento, e colaboram para as disfunções imunológicas (Hecker et al, 1990; Hoyt et al, 1991).

Os pacientes com Aids apresentam alterações nas proteínas do soro sanguíneo, como albumina e deficiência de nutrientes específicos no plasma (Chlebowski et al, 1989; Guenter et al, 1992). A deficiência de nutrientes específicos provavelmente produz prejuízos às funções imunológicas e pode levar a complicações devido à incapacidade do organismo de produzir uma resposta imune efetiva (Moseson et al, 1989). Essas deficiências podem ser coadjuvantes na depleção do sistema imunológico, como das funções dos linfócitos T CD4+ e CD8+ e resposta dos linfócitos periféricos a mitógenos (Chandra et al, 1992; Gershwin et al, 1985; Kotler et al, 1985).

O sistema imune pode ser afetado tanto pelas infecções quanto pelo perfil nutricional. Estudo das interações entre nutrição, imunidade e infecções têm fornecido valiosas informações sobre o desenvolvimento de infecções e imunorregulação (Chandra, 1992). Alterações na resposta imune celular de indivíduos infectados pelo HIV-1 são similares às observadas em outras pessoas após um período de desnutrição. As similaridades de imunodeficiências energético-protéicas entre a Aids e a desnutrição, sugerem que a desnutrição aja como um facilitador deste

estado de imunodeficiência na Aids (Moseson et al, 1989).

A perda da massa corporal associada a sobrevida em pacientes com Aids tem despertado grande interesse, já que há discordância se o emagrecimento na infecção pelo HIV-1 é um processo secundário à caquexia ou à inapetência (Kotler et al, 1985; Kotler et al, 1989). Um estudo inicial deste perfil sugere que indivíduos HIV-1 soropositivos em fase de emagrecimento tenham maior manutenção da massa de gordura do que da massa sem gordura (massa muscular mais os componentes não gordurosos do tecido adiposo), o que seria um indicativo padrão do estado de caquexia ao invés da inapetência (Keusch et al, 1993; Kotler, 1989). Entretanto, estudos longitudinais das mudanças da composição corporal de pacientes infectados pelo HIV-1 demonstraram que o tecido perdido é composto por uma porção relativamente constante (aproximadamente 60%) da massa sem gordura e esta proporção se associaria melhor a uma inapetência do que a caquexia como causa. A discrepância entre os resultados citados pode ser explicada pelo fato de diferentes infecções oportunistas poderem causar diferentes padrões de emagrecimento (Macallan et al, 1993; Paton et al, 1997).

Dentre os fatores que influem na perda de peso, a infecção por *Mycobacterium tuberculosis* é conhecida por induzir um estado crônico de emagrecimento acompanhado por liberação de TNF (Fator de Necrose Tumoral) e outras citocinas responsáveis pelo excesso de catabolismo tecidual. Estudos *post-mortem* na África têm demonstrado uma grande ligação entre a tuberculose e a “Slim disease”, uma característica fundamental da infecção pelo HIV-1 naquele continente (Lucas et al, 1994).

Alguns co-fatores relacionados às funções nutricionais são indicadores da progressão para a Aids. Mesmo assim, ainda não existe um estudo completo dos efeitos nutricionais nesta evolução (Nahlen et al, 1993; Kotler, 1994). O relato de emagrecimento involuntário na infecção pelo HIV-1 é tão comum, que o *Centers for Disease Control* (CDC) classificou a perda de peso acima de 10% do peso corpóreo como um dos parâmetros para Aids nos indivíduos HIV positivos (CDC, 1993).

Apesar da relação entre a nutrição e a evolução para a Aids ainda não estar bem esclarecida (Lauri, 1991; Timbo & Tollefson, 1994), estudos confirmam que deficiências nutricionais podem influenciar mecanismos que envolvem a progressão da infecção pelo HIV-1, aumentando a susceptibilidade à infecções oportunistas (Raiten, 1991).

Muitas vezes, na fase inicial da doença, os problemas nutricionais são subclínicos e podem passar despercebidos (Ferrini et al, 1996). A perda de peso, aumento do gasto energético e manifestações iniciais de desnutrição, já podem estar presentes na fase inicial da doença, o que pode ser corrigido com o aporte energético-protéico necessário (Melchior et al, 1991; Voth et al, 1990).

Jain e Chandra em 1984, realizaram trabalhos que levantaram a hipótese de que insuficiências nutricionais desempenham um papel significativo na patogênese da Aids. Dessa forma, sugeriram que indivíduos desnutridos infectados pelo HIV desenvolvem mais rapidamente a infecção do que os bem nutridos. Mesmo assim, a desnutrição em pacientes com Aids ainda é freqüente e caracterizada por uma severa perda de peso, depleção protéica (Position of the American Dietetic Association, 1989) e, principalmente, em pacientes terminais (Kotler et al, 1985).

A etiologia da desnutrição na infecção pelo HIV-1 é multifatorial (Kotler, 1992). Os principais indicadores são a baixa ingestão de alimentos, má absorção de nutrientes e alterações no metabolismo (Kotler, 1992). A ingestão inadequada de nutrientes é secundária a anorexia, disfagia, depressão ou mesmo a falta de acesso aos alimentos necessários (Cuff et al, 1990; Schwenk et al, 1993). Outros mecanismos que poderiam explicar a desnutrição em pacientes com Aids, seriam os efeitos colaterais dos medicamentos como náuseas, vômitos e alteração do paladar causando anorexia (Hecker & Kotler, 1990). Além destes efeitos, a anorexia na Aids pode ser a consequência de distúrbios neuropsíquicos, alterações endocrinológicas ou gastrointestinais (Navia et al, 1986).

A infecção pelo HIV pode causar desnutrição por diversos fatores como os que atingem as neuróglia do sistema nervoso central ocasionando demência ou neuropatia (Navia et al, 1986). Este processo também pode interferir na alimentação e diminuir a absorção de nutrientes quando o HIV-1 infecta diretamente as células da mucosa intestinal (Navia et al, 1986). Visto que, na maioria dos indivíduos, a passagem do HIV na infecção inicial tem como principal entrada as superfícies mucosas (Griffin et al, 1996).

O processo de má absorção inclui vários sintomas como diarreia e dores abdominais que podem ter várias causas como a presença de patógenos entéricos e anormalidades gastrointestinais (Simon et al, 1992). A susceptibilidade às doenças oportunistas de origem bacteriana, viral ou parasitária pode contribuir para o desenvolvimento da desnutrição (Simon et al, 1992). A baixa absorção de nutrientes associada a diarreia e a anorexia também podem ser responsáveis pela perda de peso e massa corporal durante o curso da infecção (Kotler et al, 1985).

Indivíduos com Aids necessitam de cuidados nutricionais específicos, já que a Aids é uma doença de caráter progressivo e sua evolução é acompanhada na maioria dos casos por desnutrição de origem multifatorial (Kotler, 1992). Além disto, durante o curso da infecção pelo HIV-1, a desnutrição influencia desfavoravelmente a morbi-mortalidade dos doentes ao diminuir a tolerância ao tratamento e aumentar o tempo de reincidência de hospitalização (Kotler, 1992; Kotler, 2000). Por todos estes motivos, tenta-se impedir a depleção de nutrientes através de práticas de intervenções nutricionais, que por sua vez podem aumentar a sobrevida e assim melhorar a qualidade de vida do paciente (Hecker & Kotler, 1990).

Na prática da clínica, recomenda-se reagir de imediato à perda de peso acima de 10% do peso corporal em dois meses, mesmo no paciente HIV-1 anteriormente assintomático, onde o acompanhamento com nutricionistas e equipe multidisciplinar são fundamentais (Timbo & Tollefson et al, 1994; Ferrini et al, 1996).

Como a desnutrição age como um co-fator na progressão da infecção pelo HIV-1, a correlação entre a sobrevivência e a perda de peso tem grande importância na análise do quadro clínico do paciente (Timbo & Tollefson, 1994). Geralmente, quando o paciente de Aids chega ao óbito, há perda de 50% da massa livre de gordura ou de 34% do peso total. Dessa forma, parâmetros sobre o estado nutricional de pacientes com Aids têm sido levantados com o auxílio de técnicas de avaliações nutricionais (Kotler, 1992; Süttman et al, 1995; Sharpstone et al, 1996; Gilquin et al, 1997; Paton et al, 1997).

Trabalhos anteriores demonstraram que através de técnicas especializadas podem-se obter diferentes medidas de componentes corporais importantes na análise do metabolismo do paciente e da progressão da doença (Resler *et al*, 1988; Suttman et al, 1995). As técnicas de medidas de massa corporal vêm sendo aprimoradas desde a primeira metade do século XX; tiveram um grande avanço tecnológico na década de 70 e hoje constituem instrumentos fundamentais na introdução de conceitos para o metabolismo corporal total e de nutrientes (Durnin & Wormersley, 1974; Blackburn et al, 1977; Kotler, 1992; Wang et al, 1992; Paton et al, 1997).

O conteúdo de gordura corporal humana tem sido um indicador de grande importância fisiológica e médica. Em muitas pessoas pode-se estimar o conteúdo de gordura corporal através do peso e altura. Entretanto, vários métodos são utilizados para se obter uma avaliação mais precisa deste conteúdo. Muitos destes métodos baseiam-se na estimativa de que o corpo possui

compartimentos com quantidades de gordura relativamente constante (Durnin & Womerseley, 1973). O uso de técnicas utilizadas para obterem-se valores que expressem a massa de gordura e a massa livre de gordura tem auxiliado conclusivamente em avaliações corporais no curso de infecções. Infelizmente as tecnologias modernas neste âmbito ainda não são utilizadas na rotina da clínica.

Como a caquexia é consequência de muitas doenças infecciosas e crônicas, torna-se importante o uso de estratégias terapêuticas e de avaliações nutricionais que evitem este quadro (Blackburn et al, 1977; Paton et al, 1997; Ockenga & Manns, 1999). O tratamento da desnutrição está evoluindo e se tornará mais comum na infecção pelo HIV-1 e outras doenças que levem o paciente a caquexia (Abrams, 2000; Roubertoff, 2000). As estratégias de tratamento neste caso têm como maior objetivo a preservação e recomposição da massa livre de gordura (Klein et al, 1997). A ação preventiva pode aumentar o conhecimento do padrão nutricional de indivíduos infectados pelo HIV-1, bem como facilitar o planejamento de intervenções nutricionais e avaliações clínicas durante o curso da infecção e, desta forma, evitar um quadro clínico progressivo com infecções e caquexia (Ockenga & Manns, 1999).

IX - A INFECÇÃO PELO HIV-1 E A TERAPIA COMBINADA

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV-1) se tornou um dos principais problemas mundiais de saúde pública. A infecção se caracteriza por um "turnover" viral rápido tanto no sangue (Ho, et al, 1995) quanto no tecido linfóide (Pantaleo et al.,1993), com progressiva diminuição do número e função de linfócitos CD4⁺ (Pantaleo & Fauci,1996). Durante a transcrição do genoma viral pela transcriptase reversa (Perelson et al ,1996; Mellors, et al, 1995; Ho, et al, 1995), variantes virais acumulam-se no hospedeiro formando uma população heterogênea após ciclos sucessivos de replicação. Conseqüentemente, a probabilidade de surgimento de subtipos resistentes a drogas antiretrovirais é alta (Paul et al, 1999; Geretti et al, 2001; Schmitz et al, 2001). Drogas que agem sobre diferentes etapas da replicação do HIV-1, quando usadas em conjunto (terapia combinada), impõem pressões seletivas diferentes e diminuem o risco de desenvolvimento de

variantes resistentes, o que constitui um dos maiores problemas da monoterapia (Paul et al, 1999; Geretti et al, 2001).

Pacientes em uso de terapia combinada geralmente apresentam aumento de contagem de linfócitos CD4⁺ o que deveria correlacionar-se com a recuperação imunológica. Entretanto, alguns relatos de infecção oportunista têm sido descritos (Jacobson et al, 1997; Gilquin et al, 1997). O mecanismo imunológico que leva ao aumento da contagem de células CD4⁺ após uso de anti-retrovirais em tripla combinação ainda não é bem conhecido. Contudo, o uso da terapia anti-retroviral combinada tem sido efetivo, pois já existem relatos de redução de pacientes hospitalizados após o uso desta combinação de medicamentos (Paul et al, 1999).

X - NUTRIÇÃO, INFECÇÃO PELO HIV-1/AIDS E A TERAPIA COMBINADA

Muitos estudos têm sugerido que a desnutrição está associada à baixa sobrevivência após a infecção pelo HIV-1, independentemente de outros fatores prognósticos (Palenicek et al, 1995; Guenter et al, 1993). Estudos preliminares mostraram que a zidovudina (AZT) aumenta o peso do corporal dos indivíduos doentes (Fischl et al, 1987; Collier et al, 1990; Carbonnel et al, 1998), porém a perda de peso continua sendo comum em indivíduos infectados pelo HIV-1 que evoluem para Aids (Hoover et al, 1993; Nahlen et al, 1993; Weiss et al, 1993).

Os inibidores de protease têm mostrado redução da carga viral e aumento de células T CD4⁺ (Markowitz M et al, 1995; Gulick et al, 1997). Nos últimos anos, estudos demonstraram que os inibidores de protease reduzem significativamente a frequência de quadros clínicos de Aids e prolongam a sobrevida (Cameron et al, 1998; Hammer et al, 1997).

Em 1997, a síndrome do emagrecimento foi considerada o indicador mais freqüente de Aids nos países em desenvolvimento e atingiu um índice de 18% dos casos notificados nos EUA (CDC, 1998). Entretanto, recentemente, verificou-se que o inibidor de protease indinavir, sozinho ou combinado com outras drogas antiretrovirais aumenta o apetite e melhora o perfil nutricional de pacientes com a infecção pelo HIV relacionada ao emagrecimento (Carbonnel et al, 1998). Mesmo assim, os efeitos dos diferentes inibidores de protease no emagrecimento (*wasting*) ainda não está muito bem esclarecido.

O monitoramento do padrão nutricional tem sido útil na prevenção dos eventos clínicos, tais como infecções oportunistas e progressão da infecção (Grunfeld et al, 1993). A análise da composição corporal é uma das mais promissoras estratégias da conduta terapêutica para os indivíduos infectados pelo HIV tratados com inibidores de protease (Lo et al, 1998).

Trabalhos anteriores demonstraram que 64% (Carr et al, 1998) dos pacientes que utilizavam inibidores de protease desenvolveram uma síndrome de lipodistrofia periférica, a qual é associada a

perda total de massa de gordura, independentemente da gordura acumulada na região central (principalmente intra-abdominal). Além disso, apresentaram hiperlipidemia e resistência à insulina após um período médio de 13 meses de tratamento (Carr et al, 1998). A síndrome de lipodistrofia tem sido relacionada ao uso de inibidores de protease, entretanto não são todos os pacientes tratados com esta terapia que desenvolvem a síndrome. Um recente trabalho com 494 pacientes acompanhados por 18 meses, sugere que esta síndrome é de origem multifatorial e não pode ser exclusivamente associada ao uso da terapia antiretroviral (Martinez et al al, 2001).

Quanto à síndrome do emagrecimento generalizada é uma manifestação clínica da infecção pelo HIV-1 caracterizada principalmente pela perda de massa muscular (Grunfeld et al, 1992; Paton et al, 1997). Entretanto, não há registros da associação deste emagrecimento com alguma droga anti-retroviral (Carr et al, 1998).

Estudos nutricionais em pacientes com Aids nos países em desenvolvimento são raros (Paton et al, 1999) e nenhum destes estudos acompanhou longitudinalmente estes indivíduos após intervenção nutricional.

Portanto, neste estudo, tivemos como objetivo, estudar longitudinalmente o efeito da intervenção nutricional em indivíduos ex-moradores de rua infectados pelo HIV-1 residentes na Casa de Apoio Santo Antonio no Rio de Janeiro.

OBJETIVOS

Como a nutrição pode ser um dos co-fatores que expliquem a diferença na sobrevida de pacientes com Aids, este trabalho tem como principais objetivos:

- Estudar longitudinalmente os efeitos de uma dieta hipercalórica e do aconselhamento nutricional na alteração da composição corporal destes pacientes.
- Avaliar o estado nutricional do paciente e correlacionar o mesmo com o seu perfil clínico e imunológico prospectivamente.

METODOLOGIA

I - GRUPO DE ESTUDO

Neste estudo, acompanhamos 49 voluntários do sexo masculino, na faixa etária entre 23 e 62 anos que moravam na CASA (Casa de Acolhida Santo Antônio mantida pelo Banco da Providência) durante um período de 24 meses. O projeto relativo a este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética da FIOCRUZ, e os pacientes concordaram em participar desse estudo. Os indivíduos eram ex-moradores de rua, com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids), segundo critérios estabelecidos pelo CDC (CDC, 1993).

Esses voluntários eram pacientes do Ambulatório da Providência e estavam sendo acompanhados por uma equipe multidisciplinar. A equipe avaliava esta população através de critérios clínicos, sociais e psicológicos.

Os critérios para a internação destes indivíduos na CASA eram:

- 1) Ter a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids).
- 2) Não ter moradia própria.
- 3) Apresentar sinais e sintomas clínicos da imunodeficiência que os levassem a necessidade de observação constante (o Ambulatório só possui hospital-dia).

1 - CRITÉRIOS ADOTADOS PARA O ENCAMINHAMENTO DOS PACIENTES À CASA

1.1 - Aspectos sociais

Os profissionais do serviço social avaliavam, através de entrevista, as condições dos pacientes com Aids como sinais e sintomas clínicos considerados importantes e com risco de vida pela equipe médica. Os pacientes que apresentavam condições sócio econômicas desfavorecidas, de acordo com os critérios considerados pela equipe do ambulatório, tais como sem família, sem moradia, salário ou qualquer outra fonte de renda, tiveram prioridade no encaminhamento à CASA.

1.2 - Aspectos psicológicos

Pacientes com história de distúrbios psiquiátricos, principalmente com comportamento agressivo, foram descartados de serem enviados à casa de apoio, uma vez que não existe um serviço de atendimento especializado para estes casos. O serviço de psicologia e psiquiatria do Ambulatório e da Casa de Apoio do Banco da Providência acompanhou na CASA casos de distúrbios emocionais secundários à doença.

1.3 - Aspectos clínicos

Os critérios adotados pelos médicos do Ambulatório e da Casa de Apoio Santo Antônio do Banco da Providência para o encaminhamento dos pacientes levaram em consideração se os mesmos necessitavam de um acompanhamento constante para o prosseguimento do tratamento.

2 - FASES DE ACOMPANHAMENTO DOS PACIENTES

2.1 - Fase internação (Início do estudo)

Paciente internado na CASA, acompanhado por equipe multidisciplinar, sem intervenção nutricional específica, apenas com alimentação regular. Entre o início do estudo e o acompanhamento nutricional, os pacientes receberam assistência médica, social e nutricional (alimentação), mesmo antes da prescrição de dieta com alto teor calórico.

2.2 - Fase de intervenção nutricional

Neste período, os pacientes tiveram o mesmo acompanhamento multidisciplinar que o da fase de internação, com intervenção nutricional, ou seja, uma dieta hipercalórica que constava de seis refeições diárias com distribuição percentual do valor energético total (VET) em cada uma delas.

2.3 - Fase após a intervenção nutricional

Esta fase foi subdividida em quatro outras: Pacientes acompanhados durante dois meses, seis meses, doze meses e dezessete meses de intervenção nutricional.

II – ASPECTOS NUTRICIONAIS

1 - INTERVENÇÃO NUTRICIONAL

1.1 - Cálculo das necessidades nutricionais

Foram determinadas as necessidades energéticas a partir do gasto energético basal (GEB) de acordo com as equações de Harris Benedict () porque essa é a mais utilizada para pacientes internados. A demanda energética foi adaptada à atividade (Fator Atividade) e ao processo patológico (Fator Injúria) (Anexo 2).

1.2 - Dieta de alto teor calórico

A dieta oferecida na CASA foi prescrita quanto ao valor energético total (VET) acima das necessidades nutricionais dos pacientes, quanto aos nutrientes, à consistência e ao fracionamento.

1.2.1 - Quanto ao VET a dieta foi considerada de alto teor calórico, ‘possuindo em média 2.800 a 3.000 quilocalorias (kcal).

1.2.2 Quanto aos nutrientes:

- hiperprotéica, 2g de proteína por kg de peso;
- normoglicídica e normolipídica;
- com fontes de vitamina A, complexo B, C, E, zinco, selênio e magnésio;

1.2.3 – Quanto à consistência foi considerada branda

1.2.4 – Quanto ao fracionamento: seis vezes por dia distribuídos em:

- Desjejum (15% do VET);
- Colação (5% do VET);
- Almoço (40% do VET);
- Lanche (10% do VET);
- Jantar (25% do VET);
- Ceia (5% do VET).

1.3 - Avaliação da intervenção nutricional (Avaliação da ingestão dietética)

No início do estudo, os voluntários foram submetidos a um questionário (Anexo 1) de consumo alimentar. Este inquérito foi feito durante dois dias na semana e um fim de semana. Após dois meses de acompanhamento, foi realizado um novo registro do consumo alimentar. As dietas consumidas pelos voluntários, tanto no primeiro quanto no segundo inquérito, foram analisadas quanto ao teor de energia, utilizando-se a equação de Harris Benedict, de acordo com o gasto energético total (GET) (Anexo 2).

2- ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

O acompanhamento nutricional dos pacientes aqui descritos iniciou-se com um atendimento nutricional no momento da sua primeira internação na CASA.

Este atendimento constituiu-se de:

- avaliação do estado nutricional;
- determinação das necessidades energéticas e de nutrientes.

Após este primeiro atendimento o paciente era reavaliado a cada mês.

2.1 - Avaliação nutricional

A avaliação nutricional iniciou-se quando o paciente foi internado na CASA seguindo as seguintes etapas:

2.1.1 – Identificação

Foram registrados os seguintes dados: nome, data de nascimento, sexo, escolaridade, profissão, estado civil, religião, nacionalidade e naturalidade.

O registro do nascimento e sexo foram importantes para o cálculo de fórmulas da avaliação nutricional que necessitavam destes dados, como por exemplo, na equação de Durnim e Womersley proposta em 1973 que determina percentuais de gordura em quatro compartimentos corporais.

A escolaridade e profissão do paciente acompanhado poderiam colaborar na compreensão da dieta, de questionários recordatórios ou mesmo no aconselhamento nutricional. Sendo assim, tomando conhecimento do nível intelectual do paciente foi mais fácil esclarecer diferencialmente os procedimentos adotados.

A nacionalidade e naturalidade forneciam dados que poderiam envolver determinados hábitos alimentares regionais que muitas vezes interferiam na adequação do paciente à dieta da CASA. Da mesma forma, registramos a religião do paciente porque alguns procedimentos religiosos poderiam exigir restrição alimentar como jejum ou a não ingestão de determinados alimentos.

2.1.2 - Histórico clínico

Constam desta etapa os registros dos seguintes dados: peso usual; ganho ou perda de peso recente; alterações na ingestão ou digestão de alimentos (anorexia; disfagia; diminuição do paladar, dificuldade de mastigar, diarreia, náusea e vômitos), cirurgias ou traumatismos; presença de outras doenças crônicas; ingestão de drogas e álcool.

Estas informações eram obtidas durante o atendimento clínico (anamnese) e relatados nos prontuários médicos.

2.1.3 - Histórico alimentar

Um estudo dos hábitos dietéticos e história alimentar foi feito através de um questionário recordatório de 24 horas (Anexo 1).

2.1.4 – Exame antropométrico

a) Peso corporal

O peso corporal foi aferido, no período da manhã, com os indivíduos de pé, com os braços ao longo do corpo, utilizando roupas leves e estando descalços. O instrumento utilizado para a medida do peso corporal foi uma balança do tipo antropométrica da marca FILIZOLA com capacidade de até 150 kg.

b) Estatura

Este dado foi obtido utilizando-se o estatiômetro da própria balança no momento da primeira aferição do peso corpóreo do paciente. O indivíduo se manteve em pé, ereto, com as costas voltadas para o marcador do próprio estatiômetro, posicionado na parte central da balança de modo que este tocasse o centro da cabeça do paciente. A estatura foi aferida em centímetros.

c) Pregas cutâneas

Com um compasso métrico (Paquímetro de Lange), foram aferidas as espessuras das pregas cutâneas de quatro regiões: tricipital, bicipital, subescapular e supra-íliaca. Essas medidas foram feitas com o paciente de pé, no braço não-dominante, estendido livremente ao longo do corpo. O examinador apreendeu entre o polegar e o indicador uma prega vertical da pele e tecido subcutâneo 1 cm abaixo do ponto médio marcado. As hastes do adipômetro foram colocadas sobre a prega cutânea, no ponto médio marcado, enquanto se manteve a prega cutânea tracionada. A leitura foi feita 2 a 3 segundos após o alinhamento das marcas. Três leituras foram registradas em milímetros e a média aritmética correspondeu ao resultado aferido (Durnim & Womerseley, 1973).

d) Circunferência do braço

A circunferência do braço foi obtida no braço não-dominante, relaxado, em um ponto central entre o acrômio e o olécrano com o auxílio de uma fita métrica.

2.2 – Interpretação

A interpretação da avaliação nutricional foi feita utilizando-se a adequação da ingestão calórica habitual, assim como os compartimentos de reserva de gordura e massa magra.

2.2.1 – Percentual de massa de gordura

A percentagem da massa de gordura no peso do corpo foi avaliada pelo teste da prega cutânea, o qual mede a gordura subcutânea. Com um compasso métrico (Paquímetro de Lange), mediram-se as pregas subcutâneas nas quatro regiões descritas anteriormente, as quais foram convertidas em estimativas do conteúdo lipídico usando-se a equação de Durnim e Womerseley para adultos (Durnim e Womerseley, 1973; Steinkamp et al, 1965).

2.2.2 - Percentual de massa magra

A medida dos compartimentos não-gordurosos foi obtida através do cálculo inicial da massa de gordura (kg): peso do corpo (kg) x $[4,95/D - 4,5]$ onde D representa a densidade corporal. A densidade foi calculada através de equações ajustadas à idade e ao sexo. A massa não-gordurosa foi então calculada como o peso do corpo menos a massa de gordura. (Durnim e Womerseley, 1973; Steinkamp et al, 1965).

2.2.3 - Medida da massa muscular

A avaliação da massa muscular foi feita através das medidas da circunferência do braço (cm) – CB e da circunferência muscular do braço (mm) – CMB. A circunferência muscular do braço foi obtida através da fórmula: $CB - [0,314 \times \text{prega cutânea do tríceps (mm)}]$. A espessura da prega cutânea do tríceps foi obtida no braço não-dominante, num ponto equidistante entre o acrômio e o olécrano, com o paquímetro de Lange. A circunferência do braço foi determinada com um auxílio de uma fita métrica na mesma região do braço. (Durnim e Womersley, 1973).

2.2.4 - Classificação da perda de peso

A altura do paciente permitiu a dedução de um peso ideal, mas o registro do peso usual foi feito através do cálculo do percentual de perda de peso. O percentual de alteração de peso foi calculado através da fórmula:

$$\% \text{ de alteração do peso} = \frac{\text{peso usual} - \text{peso atual}}{\text{peso usual}} \times 100.$$

(Blackburn et al, 1977)

III – TESTES LABORATORIAIS

1 - TESTES DE DIAGNÓSTICO PARA A INFECÇÃO PELO HIV-1

Os pacientes acompanhados neste estudo foram avaliados para a presença de anticorpos anti-HIV-1 através das técnicas de ELISA, Imunofluorescência e *Western blot*. (Esteban, 1985; Kunz, 1985;

Sandstrom, 1985; Sargadharan, 1984; Stroun, 1985).

2 - AVALIAÇÃO DAS SUBPOPULAÇÕES DE LINFÓCITOS T

As amostras de sangue dos pacientes do ambulatório foram coletadas em tubo heparinizado (Heparina de sódio – Becton-Dickinson and Company Vacutainer Systems, Rutherford, New Jersey – EUA) para a obtenção de células e plasma. Anteriormente estabelecemos uma comparação entre os dois citômetros de fluxo utilizando amostras de sangue dos pacientes acompanhados. O objetivo foi verificar se havia diferenças nos resultados já que necessitaríamos utilizar os dois durante um período (Dias-Carneiro et al, 1997). A fenotipagem das subpopulações de linfócitos T foi feita no sangue periférico por citometria de fluxo através de duas metodologias abaixo descritas.

2.1– Sistema FACSCount® System – Becton Dickinson

O sistema utilizado nas amostras processadas no próprio Ambulatório da Providência, fornece o número absoluto de linfócitos T auxiliares (CD3+/CD4+) e de linfócitos supressores/citotóxicos (CD3+/CD8+), a partir da medida de quatro parâmetros: FSC (*foward scatter*), SSC (*side scatter*), FL1 (fluorescência 1), FL2 (fluorescência 2). O número absoluto de linfócitos é obtido porque, em cada tubo da amostra existe um número conhecido de partículas de referência (*reference beads*) conjugada com substâncias fluorescentes que atuam como um padrão na quantificação das células (Becton Dickinson, 1995).

2.2 – Sistemas EPICS e XL-MCL

Inicialmente foi utilizado o sistema EPICS e posteriormente XL-MCL – (Coulter Corporation, Cyto-Stat/Coulter Clones Hialeah, FL EUA) quando as amostras foram encaminhadas para o laboratório de Aids e Imunologia Molecular do Departamento de Imunologia da Fundação Oswaldo Cruz. Nesta metodologia são utilizados os anticorpos monoclonais marcados com isotiocianato de fluoresceína (FITC) e rodamina (RD1) que são específicos para as subpopulações de linfócitos T CD3+, CD4+ e CD8+ (T4 FITC/T8 RD1) e controles negativos (MsIgG1-RD1/MsIgG1-FITC).

3- QUANTIFICAÇÃO DA CARGA VIRAL

As amostras de sangue de pacientes da CASA são encaminhadas ao Laboratório de Aids e Imunologia Molecular do Departamento de Imunologia da Fundação Oswaldo Cruz para a realização do exame de carga viral.

A metodologia utilizada para a determinação da carga viral baseou-se na amplificação do material genético viral diretamente, ou seja, ocorre um aumento da quantidade de ácido nucléico e o produto final amplificado é detectado (NASBA HIV-1 RNA QT– nucleic acid sequence based amplification). Este teste amplifica o ácido nucléico para quantificar o RNA do HIV-1 em plasma e soro humano (Van Gemen *et al*, 1993;). O teste envolve quatro estágios: a liberação, o isolamento, a amplificação e a detecção do ácido nucléico. A quantidade de RNA amplificado é medida através da eletroquimioluminescência – ECL (Van Gemen *et al*, 1993; Piatak *et al*, 1993).

4– OUTROS TESTES REALIZADOS

Diversos testes foram realizados para melhor avaliação do estado clínico dos pacientes. Estes testes foram realizados pela equipe do laboratório do Ambulatório da Providência. Dentre estes

destacamos: hemograma completo, exame de fezes, exame de urina, testes periódicos para doenças infecciosas, teste para sífilis e teste para hepatites virais.

IV - AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação clínica dos pacientes baseou-se no diagnóstico de infecções recorrentes como, por exemplo, candidíase oral, tuberculose pulmonar, pneumonia, toxoplasmose, citomegalovírus, sífilis e outras de várias etiologias. Outro diagnóstico importante foi relacionado às alterações clínicas que poderiam comprometer o estado nutricional dos pacientes, como diarreia sem etiologia determinada, inapetência, anorexia, anemia, atrofia muscular dentre outras. Além desses aspectos, o registro dos medicamentos anti-retrovirais, bem como suas fases de associação também foi relevante para a determinação do quadro clínico geral do paciente.

Este acompanhamento clínico foi realizado pela equipe médica do Ambulatório da Providência, composta dos seguintes médicos: Dr. Laydson Andrade Silva, Dra. Maria Beatriz Nunes Ortigão de Sampaio, Dra. Maria Inês Linhares de Carvalho, Dr. Movses .Parseghian, Dr. Ronaldo de Souza Costa, toda equipe sob a coordenação do Dr. Luiz Roberto Ribeiro Castello Branco.

RESULTADOS

I - CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS E CLÍNICAS DOS PACIENTES NO MOMENTO DA INTERNAÇÃO – INÍCIO DO ESTUDO

(Paciente internado em média dois meses e acompanhado clinicamente na CASA, sem intervenção nutricional)

1 – ASPECTOS NUTRICIONAIS

A Tabela 1 apresenta as características nutricionais dos 49 voluntários antes da intervenção nutricional. As características antropométricas como idade em anos, altura em metros e peso em quilogramas foram utilizadas para a avaliação da alteração do perfil nutricional dos pacientes. Estes pacientes quando chegaram à CASA, exibiam um quadro nutricional alterado devido à perda de peso associada à depleção de massa de gordura e/ou músculo (Tabela 1).

Tabela 1

Características nutricionais dos pacientes avaliados no início do estudo

CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS		MÉDIA ± DP
Antropometria	Idade (anos)	41,0 ± 10,8
	Altura (metros)	1,68 ± 0,06
	Peso (kg)	48,6 ± 9,64
CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO ESTADO NUTRICIONAL		N ° DE PACIENTES
*Alterações de acordo com o Peso Usual	Obesidade	-
	Normal	-
	Desnutrição	49

* Alteração de Peso Usual (Blackburn et al, 1977)

De acordo com a adequação ao peso usual, dos 49 (100%) pacientes avaliados, nenhum estava com o peso acima ou igual ao seu peso usual; todos apresentaram desnutrição em diferentes níveis, ou seja, 38 (78%) com depleção severa, 5 (10%) com depleção moderada e 6 (12%) com depleção leve. (Figura 1)

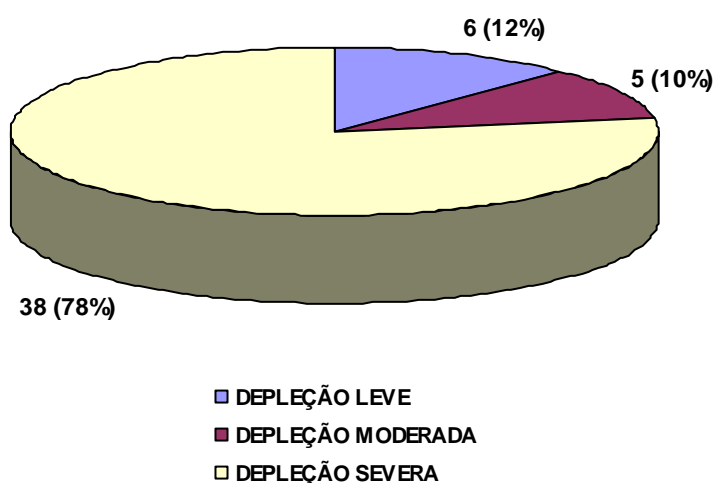


Figura 1. Estado nutricional de acordo com o peso usual antes da intervenção nutricional.

A massa de gordura foi avaliada pelo seu percentual de adequação ao máximo desejável (Anexo 3). Sendo que, 11 (22%) pacientes encontravam-se com percentual abaixo de 50%, sugerindo dessa forma, uma depleção de gordura corporal. Quatro (8%) pacientes apresentavam um percentual acima de 100% desta adequação, o que poderia sugerir um excesso deste compartimento corpóreo. Os outros 34 (70%) restantes pareciam estar com esta porção de gordura corpórea dentro dos padrões esperados, ou seja, entre 51% e 100%. Destes, 19 (39%) na faixa de 50% a 70%, e 15 (31%) na de 71% a 100% (Figura 2).

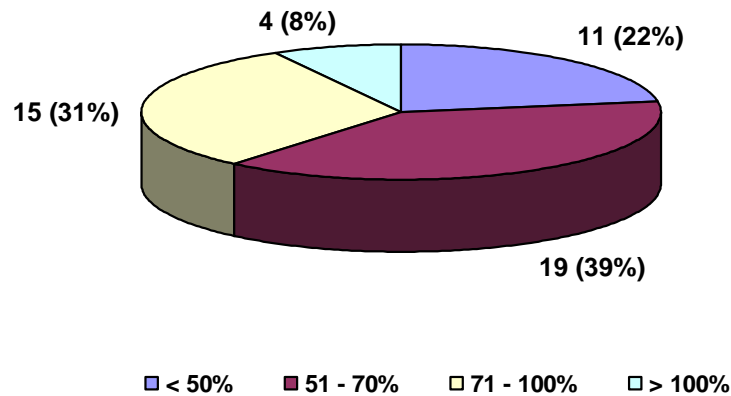


Figura 2 – Percentual de massa de gordura de acordo com o máximo desejável por idade e sexo antes da intervenção nutricional.

A análise da massa muscular demonstrou que a maior parte dos pacientes apresentava depleção desta composição corporal, uma vez que 48 (98%) indivíduos encontravam-se com padrões inferiores aos percentuais de adequação. (Anexo 6). Apenas 1 (2%) paciente estava dentro do padrão de normalidade 5 (10%) apresentaram depleção leve, 30 (61%) depleção moderada e 13 (27%) depleção severa (Figura 3).

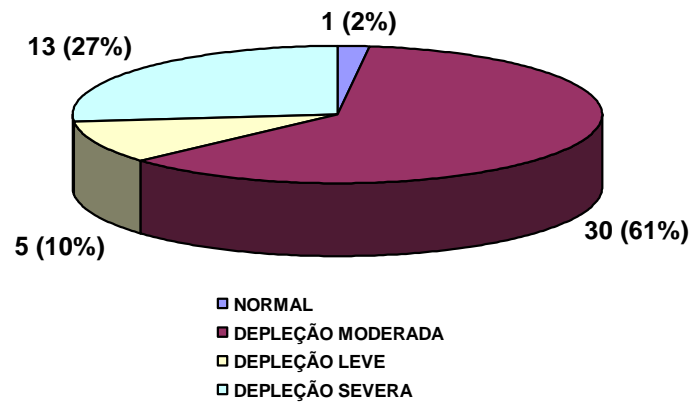


Figura 3. Estado nutricional de acordo com a Circunferência Muscular do Braço em milímetros representando a massa muscular adequada aos padrões de normalidade (Blackburn et al, 1977).

2 – ALTERAÇÕES CLÍNICAS

2.1 – Co-infecções isoladas ou associadas diagnosticadas nestes pacientes na internação.

Dos 49 pacientes avaliados, muitos chegaram à CASA com várias infecções. Antes de iniciar a intervenção, somente 9 (18%) pacientes não manifestaram infecções, 22 (46%) tiveram infecções isoladas; 10 (20%) apresentaram duas infecções associadas; 7 (14%) foram acometidos por três infecções e apenas 1 (2%) paciente apresentou a associação de quatro infecções (Figura 4).

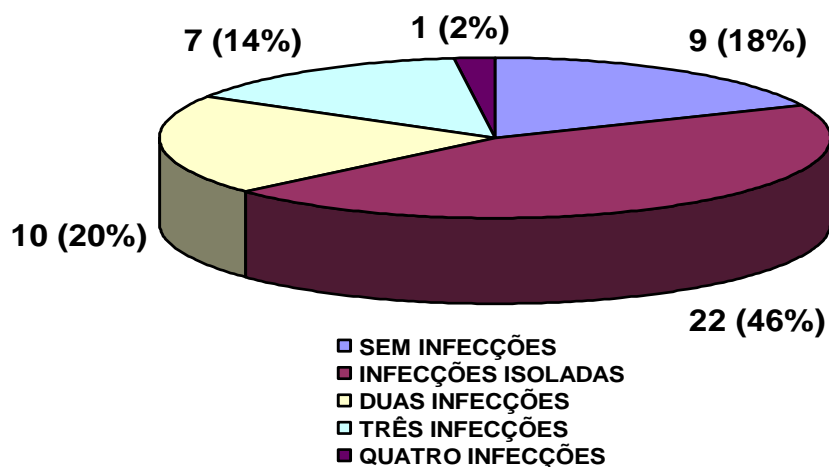


Figura 4. Associações entre infecções diagnosticadas no momento internação - início do estudo

Dentre os 40 pacientes com infecções, 22 (46%) apresentaram infecções isoladas, destes 8 tiveram pneumonia, 11 tuberculose pulmonar, 1 ancilostomíase, 1 toxoplasmose e 1 herpes simples (Figura 4, Tabela 2).

Tabela 2

Infecções isoladas diagnosticadas nos pacientes avaliados no início do estudo

ALTERAÇÕES CLÍNICAS		N ° DE PACIENTES
Infecções isoladas	Pneumonia	08
	Tuberculose	11
	Toxoplasmose	01
	Ancilostomíase	01
	Herpes simples	01
TOTAL		22

Entre os dez (25%) pacientes que apresentaram duas infecções, 5 mostraram associação de tuberculose pulmonar, 3 de pneumonia e 2 de sífilis com outras infecções (Figura 4, Tabela 3).

Tabela 3
Associações entre duas infecções diagnosticadas nos pacientes avaliados no início estudo

ALTERAÇÕES CLÍNICAS		N ° DE PACIENTES
Duas infecções associadas	TB + Ascaridíase	01
	TB + Toxoplasmose	02
	TB + Candidíase oral	01
	TB + Herpes zoster	01
	Pneumonia + Sífilis	01
	Pneumonia + Ascaridíase	01
	Pneumonia + Sarcoma de Kaposi	01
	Sífilis + Amebíase	01
	Sífilis + CMV	01
TOTAL		10

LEGENDA: TB = Tuberculose pulmonar

CMV = Citomegalovírus

Quanto aos 7 (18%) pacientes que tiveram três infecções ao mesmo tempo, 3 também mostraram a associação de tuberculose e 4 de pneumonia com mais duas manifestações clínicas (Figura 4, Tabela 4)

Tabela 4

**Associação de três infecções
diagnosticadas nos pacientes avaliados
no início estudo**

ALTERAÇÕES CLÍNICAS	N ° DE PACIENTES	
Três infecções associadas	TB + Herpes zoster + Amebíase	01
	TB + Candidíase oral + Toxoplasmose	02
	Pneumonia + Candidíase + Giardíase	01
	Pneumonia + Candidíase + Toxoplasmose	01
	Pneumonia + Candidíase+ Herpes simplex	01
	Pneumonia + Gonorréia + Ascaridíase	01
TOTAL		07

LEGENDA: TB = Tuberculose pulmonar

CMV = Citomegalovírus

Somente 1 (3%) paciente manifestou quatro infecções associadas, ou seja, tuberculose pulmonar associada a mais três infecções recorrentes (toxoplasmose, sífilis e citomegalovírus).

2.2 – Outras alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional

Alguns pacientes apresentaram um ou mais sinais e sintomas que poderiam influenciar o estado nutricional. Estes fatores possivelmente poderiam comprometer a ingestão ou perda de nutrientes, e ainda levar à astenia e fadiga. Estas alterações clínicas foram inapetência, anorexia, diarreia sem etiologia determinada, atrofia muscular, atrofia cerebral e anemia. Dos 49 pacientes, 11 (22%) não apresentaram nenhum dos sintomas; 23 (48%) tiveram apenas uma destas alterações; 10 (20%) duas manifestações e 5 (10%) mostraram três quadros ao mesmo tempo (Figura 5, Tabela 5).

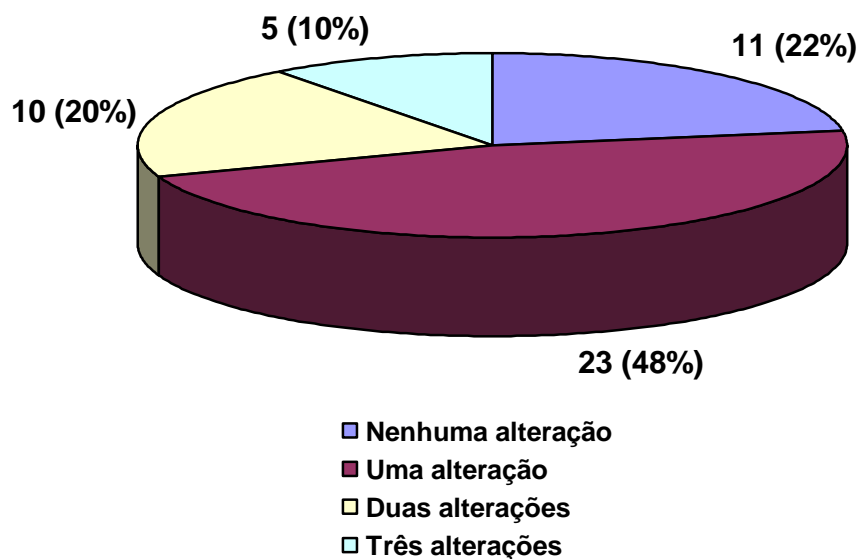


Figura 5. Associações entre alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional no início do estudo.

Tabela 5
Alterações clínicas diagnosticadas nos pacientes da CASA avaliados no início estudo que comprometiam o estado nutricional

ALTERAÇÕES CLÍNICAS		N ° DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS
Uma alteração	Anorexia	04
	Anemia	04

	Atrofia muscular	01
	Diarréia	04
	Inapetência	10
SUBTOTAL		23 (48%)
Duas alterações	Anorexia + Gastrite	01
	Inapetência + Diarréia	06
	Inapetência + Anemia	02
	Diarréia + Anemia	01
SUBTOTAL		10 (20%)
Três alterações	Inapetência + Atrofia muscular + Atrofia de córtex cerebral	01
	Inapetência + Atrofia muscular + Anemia	01
	Inapetência + Diarréia + Anemia	03
SUBTOTAL		05 (10%)
Nenhuma alteração		11 (22%)
TOTAL		49 (100%)

2.3 – Avaliação do número de células T CD4+

O perfil imunológico foi caracterizado pela contagem de células CD4+ por mm³ de sangue periférico, na maioria. Em 43 (88%) dos pacientes avaliados, esta contagem foi inferior à 200, sendo que, 21 (43%) apresentaram valores inferiores a 50 células; 6 (12%) entre 50 e 100; 16 (33%) entre 100 e 200 e somente 6 (12%) acima de 200.

2.4 – Uso de terapia anti-retroviral

Quanto ao uso de anti-retrovirais, 5 (10%) pacientes não tinham terapia específica e 44 (90%) recebiam monoterapia. Nessa fase do estudo, pacientes que faziam uso de anti-retrovirais, utilizavam apenas um análogo nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa do HIV-1, ou seja, AZT (Zidovudina) ou ddi (Didanosina). Dessa forma, no início do estudo, 42 pacientes faziam uso do AZT e 2 do ddi.

II - ASPECTOS NUTRICIONAIS E CLÍNICOS DOS PACIENTES NO INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

(Pacientes internados e acompanhados clinicamente na CASA, que permaneceram até o início da intervenção nutricional)

1 – ALTERAÇÕES NUTRICIONAIS

Entre a chegada do paciente à CASA e o início do acompanhamento nutricional, os pacientes ganharam peso, massa de gordura e massa muscular. A classificação do estado nutricional feita em relação ao peso usual mostrou que dos 49 indivíduos que apresentavam desnutrição no início do estudo, 26 (53%) mantiveram-se neste estado e 23 (47 %) voltaram ao seu peso usual. Além disso, também houve uma modificação no quadro de desnutrição que era grave e passou para um quadro mais ameno (Tabela 6).

A quantidade de indivíduos com o percentual de massa de gordura dentro do máximo desejável por sexo e idade também aumentou. Na chegada destes pacientes à casa de apoio havia 11 (22%) pacientes com menos de 50% do esperado e no início do acompanhamento este número caiu para 3 (6%). Anteriormente, 19 (39%) apresentavam entre 50% e 70% deste padrão, e depois este valor diminuiu para 13 (27%). O número de pacientes com mais de 100% dos valores desejáveis de massa de gordura, aumentou de 4 (8%) para 11 (22%). Também houve mudança na massa muscular, já que no início, 48 (98%) dos indivíduos apresentaram depleção deste compartimento corpóreo e, no princípio do acompanhamento nutricional, este número diminuiu para 40 (74%) (Tabela 6).

Tabela 6

Alterações nas características nutricionais dos pacientes entre o momento internação e o início do acompanhamento nutricional em um tempo médio de dois meses

ALTERAÇÕES NUTRICIONAIS		MÉDIA ± DP	
Antropometria		INÍCIO DO ESTUDO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
	Peso (kg)	48,6 ± 9,64	60,0 ± 10,0
	Massa de gordura (%)	13,1 ± 4,7	16,0 ± 5,2
	Massa muscular (%)	18,6 ± 3,3	22,9 ± 3,4

Tabela 7

Alterações na classificação do estado nutricional dos pacientes entre o momento internação e o início do acompanhamento nutricional em um tempo médio de dois meses

CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL		N ° DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS	
Peso Usual		INÍCIO DO ESTUDO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
	Obesidade	-	-
	Normal	-	23 (47%)

	Desnutrição	49 (100%)	26 (53%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)
Massa muscular	Obesidade	-	06 (12%)
	Normal	01 (2%)	03 (6%)
	Desnutrição	48 (98%)	40 (82%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)
Massa de gordura			
	<50	11 (22%)	03 (6%)
	50 – 70%	19 (39%)	13 (27%)
	71 – 100%	15 (31%)	22 (44%)
	>100%	04 (8%)	11 (22%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)

Esta alteração foi demonstrada pelo número de pacientes com o menor grau de desnutrição, que é a depleção leve, de 6 (12%) aumentou para 15 (31%). Por outro lado, houve um pequeno aumento do número de indivíduos nos níveis médios de desnutrição (depleção moderada) de 5 (10%) para 7 (14%). Quanto ao número de pacientes com graus mais elevados de desnutrição, e que apresentaram depleção severa, diminuiu de 38 (78%) para 4 (8%), sugerindo desta forma uma melhoria no grau de desnutrição destes indivíduos (Tabela 8).

Tabela 8

Comparação do grau de desnutrição avaliado quanto ao peso usual entre a chegada dos pacientes na CASA e o início do acompanhamento.

CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL		N ° DE PACIENTES / VALORES PERCENTUAIS	
Grau de desnutrição		INÍCIO DO ESTUDO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
	Depleção leve	06 (12%)	15 (31%)
	Depleção moderada	05 (10%)	07 (14%)
	Depleção severa	38 (78%)	04 (8%)
	Normal	-	23 (47%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)

Mudanças nos níveis do grau de desnutrição também mostraram melhoria no quadro geral destes pacientes (Tabela 9).

Tabela 9

Comparação do grau de desnutrição avaliado quanto à massa muscular entre a chegada dos pacientes na CASA e o início do acompanhamento.

CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL QUANTO AO CMB		N ° DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS	
Grau de desnutrição		FASE INTERNAÇÃO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
	Depleção leve	05 (10%)	15 (31%)
	Depleção moderada	30 (61%)	07 (14%)
	Depleção severa	13 (27%)	04 (8%)
	Normal	1 (2%)	23 (47%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)

Legenda: CMB = Circunferência Muscular do Braço

2. – ALTERAÇÕES CLÍNICAS

2.1 – Co-infecções que permaneceram nos pacientes até o início do acompanhamento nutricional

O acompanhamento revelou várias alterações clínicas dos pacientes entre a chegada na CASA e o início do acompanhamento nutricional. A alteração no número de manifestações de um período para o outro pode ser vista na Tabela 10. Como os pacientes permaneceram em média dois meses internados recebendo tratamento e alimentação regular, as infecções tratáveis a curto prazo (pneumonia, herpes, ascaridíase, amebíase, candidíase, sífilis primária, gonorréia) regrediram, permanecendo em tratamento as condições crônicas como tuberculose, toxoplasmose, sífilis tardia, Sarcoma de kaposi, pneumopatias crônicas).

Tabela 10

Infecções que permaneceram entre a chegada do paciente e o início do acompanhamento nutricional

ALTERAÇÕES CLÍNICAS	N ° DE PACIENTES / VALORES PERCENTUAIS	
	INÍCIO DO ESTUDO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
Uma infecção	22 (46%)	15 (31%)
Duas infecções	10 (20%)	06 (12%)
Três infecções	07 (14%)	02 (4%)
Quatro infecções	02 (4%)	02 (4%)
Nenhuma infecção	09 (18%)	26 (53%)
TOTAL	49 (100%)	49 (100%)

2.2 – Manifestações clínicas diagnosticadas nos pacientes que comprometiam o estado nutricional

As manifestações clínicas que comprometiam a ingestão ou perda de nutrientes ou alteravam de outra forma o estado nutricional, como inapetência, anorexia, diarreia e anemia também diminuíram neste período (Tabela 11).

As manifestações mais recentes e modificáveis pelo cuidado regrediram em aproximadamente 2 meses, permanecendo provavelmente, condições crônicas.

Tabela 11
Manifestações clínicas diagnosticadas nos pacientes da CASA avaliados no início da intervenção nutricional que comprometiam o estado nutricional

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	N ° DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS		
		INÍCIO DO ESTUDO	INÍCIO DO ACOMPANHAMENTO
Uma manifestação	Anorexia	04	04
	Anemia	04	02
	Atrofia muscular	01	01
	Diarréia	04	-
	Inapetência	10	-
SUBTOTAL		23 (48%)	7 (14%)
Duas manifestações	Anorexia + Gastrite	01	01
	Inapetência + Diarréia	06	03
	Inapetência + Anemia	02	01
	Diarréia + Anemia	01	-
SUBTOTAL		10 (20%)	05 (10%)
Três manifestações	Inapetência + Atrofia muscular + Atrofia de córtex cerebral	01	01
	Anorexia + Atrofia muscular + Anemia	01	01
	Anorexia + Diarréia + Anemia	03	-
SUBTOTAL		05 (10%)	02 (8%)
Nenhuma manifestação		11 (22%)	35 (68%)
TOTAL		49 (100%)	49 (100%)

2.3 – Alterações no número de células T CD4+

2.3.1 – Alterações gerais do grupo de pacientes

A contagem das células T CD4+ por mm³ no sangue periférico do grupo dos 49 pacientes também foi registrada neste momento. O número de indivíduos que apresentavam a contagem destas células abaixo de 50 anteriormente foi de 21 (43%) e no início da intervenção nutricional foi de 15 (31%). Na faixa de 50 e 100 células, de 6 (12%) passou para 10 (20%). Valores entre 100 e 200 foram registradas anteriormente em 16 (33%) indivíduos e depois em 15 (31%) e contagem acima de 200, inicialmente em 6 (12%) de indivíduos e posteriormente 9 (18%) (Figura 6).

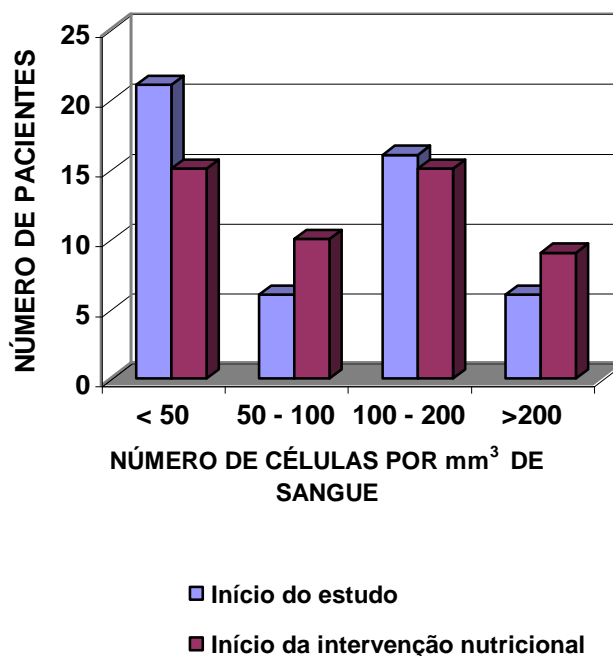


Figura 6. Alterações na contagem de células T CD4+ por mm³ no sangue periférico dos pacientes no início do estudo e o início da intervenção nutricional.

2.3.2 – Alterações individuais dos pacientes

A análise sobre as alterações individuais dos 49 pacientes mostraram que, 37 (76%) pacientes mantiveram os níveis da contagem de células T CD4+ por mm³ de sangue (Tabela 12), e 12 (24%),

alteraram estes valores no início da intervenção (Tabela 13). Os pacientes que tiveram estes números alterados, apresentaram aumento destas células, ou seja, nenhum paciente apresentou diminuição.

Tabela 12

Pacientes que mantiveram os valores da contagem de células T CD4+ por mm³ no sangue periférico entre a chegada na CASA e o início da intervenção

FAIXA DO NÚMERO DE CÉLULAS POR mm³ DE SANGUE	NÚMERO DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS
<50	14 (30%)
50-100	05 (10%)
100-200	12 (24%)
>200	06 (12%)
TOTAL	37 (76%)

Tabela 13

Pacientes que alteraram os valores da contagem de células T CD4+ por mm³ no sangue periférico entre a chegada na CASA e o início da intervenção

FAIXA DO NÚMERO DE CÉLULAS POR mm³ DE SANGUE	NÚMERO DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS
De <50 para 50-100	02 (4%)
De <50 para 100-200	05 (10%)
De 50-100 para 100-200	01 (2%)
De 100-200 para >200	04 (8%)
TOTAL	12 (24%)

2.4 – Uso de terapia anti-retroviral

De acordo com critérios clínicos e conduta para utilização de terapia anti-retroviral, algumas alterações foram feitas entre o início do estudo e da intervenção nutricional. Nesta fase do estudo, além do AZT e do ddI, foi acrescentado o ddC (Zalcitabina), outro análogo de nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa. Foi mantida a monoterapia com o uso de AZT para 6 (12%) pacientes. Dos

pacientes que não tinham terapia específica, 3 (6%) passaram para monoterapia utilizando AZT e 2 (4%) para terapia dupla: 1 (2%), AZT com ddI e 1 (2%) AZT com ddC. Ainda na monoterapia, 2 (4%) pacientes que tomavam AZT, passaram a fazer uso do ddI. Na maioria dos pacientes, foi trocada a monoterapia para a terapia dupla, ou seja, 30 (62%) pacientes, de AZT para AZT com ddI, e 4 (8%), de AZT para AZT com ddC (Tabela 14).

Tabela 14

Alterações na terapia anti-retroviral entre o início do estudo e o início da intervenção nutricional

ALTERAÇÕES NA TERAPIA ANTI-RETROVIRAL		N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS
Manutenção da Monoterapia	AZT	06 (12%)
	Subtotal	06 (12%)
Sem Terapia para Monoterapia	AZT	03 (6%)
	Subtotal	03 (6%)
Sem Terapia para Terapia dupla	AZT + ddI	01 (2%)
	AZT + ddC	01 (2%)
	Subtotal	02
Alterações na Monoterapia	AZT para ddI	02 (4%)
		02 (4%)
Monoterapia para Terapia dupla	AZT para AZT + ddI	30 (62%)
	AZT para AZT + ddC	04 (8%)
	ddI para AZT + ddI	02 (4%)
		36 (74%)
TOTAL		49 (100%)

III – AVALIAÇÃO DAS NECESSIDADES NUTRICIONAIS E DA INGESTÃO CALÓRICA

1 – AVALIAÇÃO DAS NECESSIDADES NUTRICIONAIS

De acordo com as necessidades energéticas totais (NET), o grupo dos 32 pacientes que permaneceram para o acompanhamento nutricional, apresentaram o seguinte perfil de necessidades calóricas: 2 (6%) pacientes na faixa de 1900 a 2200 kcal/dia; 12 (38%), na de 2201 a 2400 kcal/dia; 9 (28%) na de 2401 a 2600 kcal/dia; 8 (25%) na de 2601 a 2800 kcal/dia e 1 (3%) na de 2801 a 2900 kcal/dia (Tabela 15). Os outros 17 pacientes saíram da CASA por motivos psicológicos e/ou sociais.

Tabela 15

Necessidades energéticas totais dos 32 pacientes acompanhados nutricionalmente

FAIXA DO VALORES DAS NECESSIDADES CALÓRICAS DIÁRIAS (kcal/dia)	NÚMERO DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS
De 1900 a 2200	02 (6%)
De 2201 a 2400	12 (38%)
De 2401 a 2600	09 (28%)
De 2601 a 2800	08 (25%)
De 2801 a 2900	01 (3%)
TOTAL	32 (100%)

2 – ELABORAÇÃO DA DIETA HIPERCALÓRICA

Quanto ao valor energético total (VET), a dieta foi elaborada pela nutricionista, para suprir as necessidades calóricas dos indivíduos acompanhados neste estudo. A dieta foi considerada hipercalórica (média de 2900 a 3000 kcal/dia) porque o seu valor mínimo era de 2900 kcal/diárias, ou seja, acima das necessidades calóricas do paciente que apresentou maior necessidade energética total (2852 kcal/dia).

3 – AVALIAÇÃO DA INGESTÃO CALÓRICA HABITUAL

2.1 – Cálculo da ingestão calórica no mês zero

Este cálculo foi feito uma semana após a primeira intervenção nutricional, ou seja, após uma semana de alimentação com a nova dieta hipercalórica para avaliar quanto o paciente estava consumindo da dieta oferecida. O consumo avaliado, mostrou que nesta primeira etapa, 7 (22%) pacientes consumiam na faixa de 1000 a 1500 kcal/dia; 6 (19%), na de 1501 a 2000 kcal/dia; 17 (53%) na faixa de 2000 a 2500 kcal/dia e 2 (6%) na de 2601 a 2700 kcal/dia (Tabela 16).

Tabela 16

Ingestão calórica habitual dos 32 pacientes, em uma semana após intervenção nutricional

FAIXA DO VALORES DAS INGESTÃO CALÓRICA HABITUAL (kcal/dia)	NÚMERO DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS
De 1000 a 1500	07 (22%)
De 1501 a 2000	06 (19%)
De 2001 a 2500	17 (53%)
De 2501 a 2700	02 (6%)
TOTAL	32 (100%)

2.2 – Cálculo da ingestão calórica no segundo mês de acompanhamento nutricional

Dois meses após a intervenção nutricional, foi verificado novamente quanto os pacientes estavam ingerindo de calorias diárias através de recordatórios. Nessa fase, observou-se que 4 (13%) pacientes consumiam na faixa de 1000 a 1500 kcal/dia; 8 (25%), na de 1501 a 2000 kcal/dia; 11 (34%) na de 2001 a 2500 kcal/dia e 9 (28%) na de 2501 a 2700 kcal/dia (Tabela 17).

Tabela 17

Ingestão calórica habitual dos 32 pacientes, em dois meses após intervenção nutricional

FAIXA DO VALORES DAS INGESTÃO CALÓRICA HABITUAL (kcal/dia)	NÚMERO DE PACIENTES/ VALORES PERCENTUAIS
De 1000 a 1500	04 (13%)

De 1501 a 2000	08 (25%)
De 2001 a 2500	11 (34%)
De 2501 a 2700	09 (28%)
TOTAL	32 (100%)

2.3 – Cálculo de adequação à dieta oferecida

Como a dieta hipercalórica possuía em média de 2800 a 3000 kcal diárias, foi feito um cálculo percentual de adequação à dieta. Foi verificado qual o percentual de calorias que os pacientes consumiam, de acordo com as calorias mínimas (2800 kcal/dia) oferecidas na dieta, no mês zero e no segundo mês de avaliação. Registrou-se que de 2 (6%) pacientes que consumiam menos que 50% do oferecido, passou para 3 (9%) no segundo mês; de 10 (31%), que ingeriam de 50% a 70% das calorias, mudou para 7 (22%); de 18 (57%), que se alimentavam de 71% a 80% da dieta, diminuiu para 13 (41%) e de 2 (6%) que consumiam de 91% a 100% da dieta hipercalórica, aumentou para 9 (28%) (Tabela 18).

Tabela 18

Adequação em percentual de ingestão calórica dos 32 pacientes, de acordo com as calorias oferecidas na dieta, no mês zero e no segundo mês de intervenção nutricional

FAIXA DO VALORES PERCENTUAIS NA INGESTÃO CALÓRICA (kcal/dia)	NÚMERO DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS	
	MÊS 0	MÊS 2
< 50%	02 (6%)	3 (9%)
50% a 70%	10 (31%)	7 (22%)
71% a 90%	18 (57%)	13 (41%)
91 a 100%	02 (6%)	9 (28%)
TOTAL	32 (100%)	32 (100%)

IV – ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL SOBRE OS ASPECTOS NUTRICIONAIS E CLÍNICOS DOS PACIENTES APÓS A INTERVENÇÃO NUTRICIONAL

1 - AVALIAÇÃO APÓS DOIS MESES

1.1 – Quanto aos aspectos nutricionais

1.1.1 – Avaliação do estado nutricional

Dos 49 pacientes que foram acompanhados no início do estudo, 32 permaneceram no mínimo dois meses e participaram do acompanhamento nutricional. Alterações nutricionais foram observadas em todo o grupo quanto ao peso usual, massa muscular e massa de gordura . As alterações foram menos drásticas do que entre o início do estudo e o início do acompanhamento (Tabela 19).

Tabela 19

Alterações nas características nutricionais dos 32 pacientes acompanhados durante dois meses

ALTERAÇÕES NUTRICIONAIS		MÉDIA ± DP	
Antropometria		MÊS 0	MÊS 2
	Peso (kg)	60,2 ± 10,8	62,3 ± 10,9
	Massa de gordura (%)	16,0 ± 4,67	16,3 ± 4,67
	Massa muscular (%)	23,1 ± 3,43	23,5 ± 3,29

Tabela 20

Alterações nas características nutricionais dos 32 pacientes acompanhados durante dois meses

CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS
-------------------------------------	--------------------------------------

Peso Usual		MÊS 0	MÊS 2
		Obesidade	01 (3%)
	Normal	15 (47%)	13 (41%)
	Desnutrição	16 (50%)	14 (43%)
TOTAL		32 (100%)	32 (100%)
Massa muscular	Obesidade	01 (3%)	01 (3%)
	Normal	06 (19%)	09 (28%)
	Desnutrição	25 (78%)	22 (69%)
TOTAL		32 (100%)	32 (100%)
Massa de gordura			
	<50	03 (9%)	03 (9%)
	50 – 70%	09 (28%)	07 (22%)
	71 – 100%	12 (38%)	14 (44%)
	>100%	08 (25%)	08 (25%)
TOTAL		32 (100%)	32 (100%)

Em relação ao peso usual, verifica-se portanto que, somente 1 (3%) paciente saiu de uma classificação mais elevada para uma mais baixa, ou seja, de normal para depleção leve. Os outros apresentaram melhoria ou estabilidade do quadro, visto que, 11 (34%) pacientes tiveram mudanças positivas mesmo quando se tratava do quadro de desnutrição, e 20 (63%) mantiveram os perfis (Tabela 21).

Tabela 21

Modificações no estado nutricional dos pacientes quanto ao peso usual após dois meses de acompanhamento

ALTERAÇÕES NO ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS	
	Alterações positivas	Alterações negativas
Normal para Depleção leve		01
Depleção moderada para Depleção leve	04	
Depleção moderada para Normal	03	

Normal para Obesidade	04	
Subtotal	11 (34%)	01 (3%)
MANUTENÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS	
<u>Depleção severa</u>		01
Depleção moderada		04
Depleção leve		04
Normal		10
Obesidade		01
Subtotal	20 (63%)	
TOTAL	32 (100%)	

Em relação à massa muscular, apenas 1 (3%) paciente teve mudança para menos na classificação de normal para depleção leve, 26 (81%) pacientes mantiveram o mesmo nível e 5 (16%) alteraram mostrando melhoria do perfil nutricional (Tabela 22).

Tabela 22

Modificações no estado nutricional dos pacientes quanto à massa muscular após dois meses de acompanhamento

ALTERAÇÕES NO ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS	
	Alterações positivas	Alterações negativas

Normal para Depleção leve	-	01
Depleção moderada para Depleção leve	03	-
Depleção moderada para Normal	02	-
TOTAL	05 (6%)	01 (3%)
MANUTENÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/VALORES PERCENTUAIS	
Depleção moderada	10	
Depleção leve	08	
Normal	07	
Obesidade	01	
Subtotal	26 (81%)	
TOTAL	32 (100%)	

1.1.2 – Avaliação das alterações de peso associada às reservas adiposas e à massa muscular

Foram observadas alterações no percentual de peso corporal dos 32 pacientes que participaram até esta fase do acompanhamento. O registro das variações percentuais demonstrou que 15 (47 %) dos indivíduos aumentaram (Figuras 7, 8, 9 e 10) 11 (34 %) mantiveram (Figuras 11 e 12) e 6 (19%) perderam (Figura 13) o seu peso corporal.

a) Pacientes que aumentaram o peso corporal

Entre os pacientes que aumentaram o peso, 5 também aumentaram as proporções de músculo e de gordura (Figura 7); 6 mantiveram a massa muscular e variaram a massa de gordura (Figura 8), e 3 aumentaram a massa muscular e perderam parte da reserva adiposa (Figura 9). Apenas 1 paciente que teve aumento de peso perdeu massa muscular e aumentou a massa de gordura (Figura 10).

Massa de Gordura

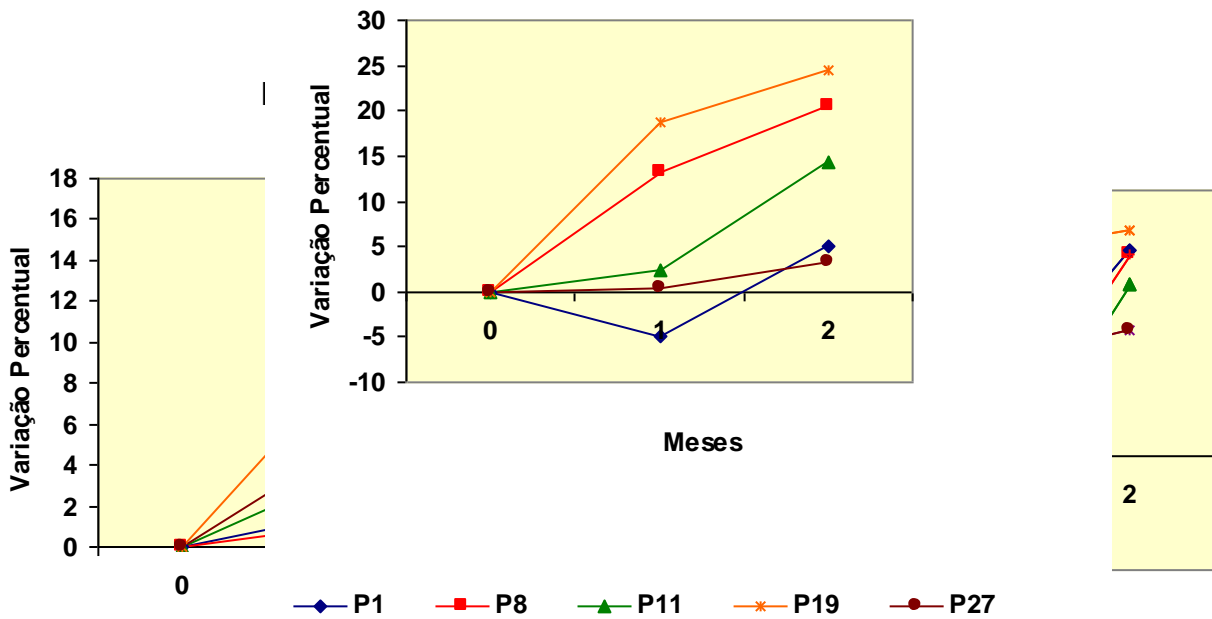
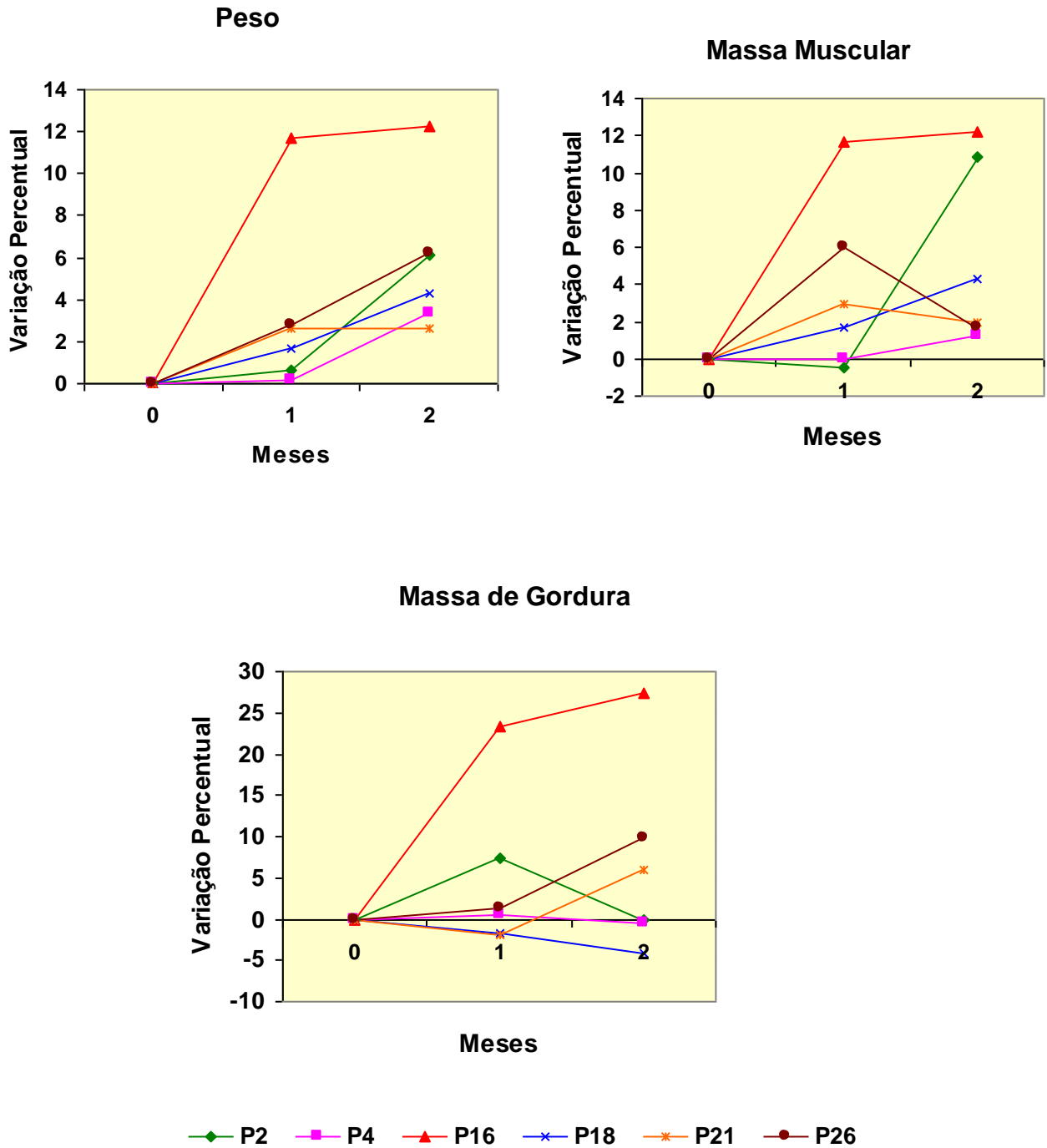
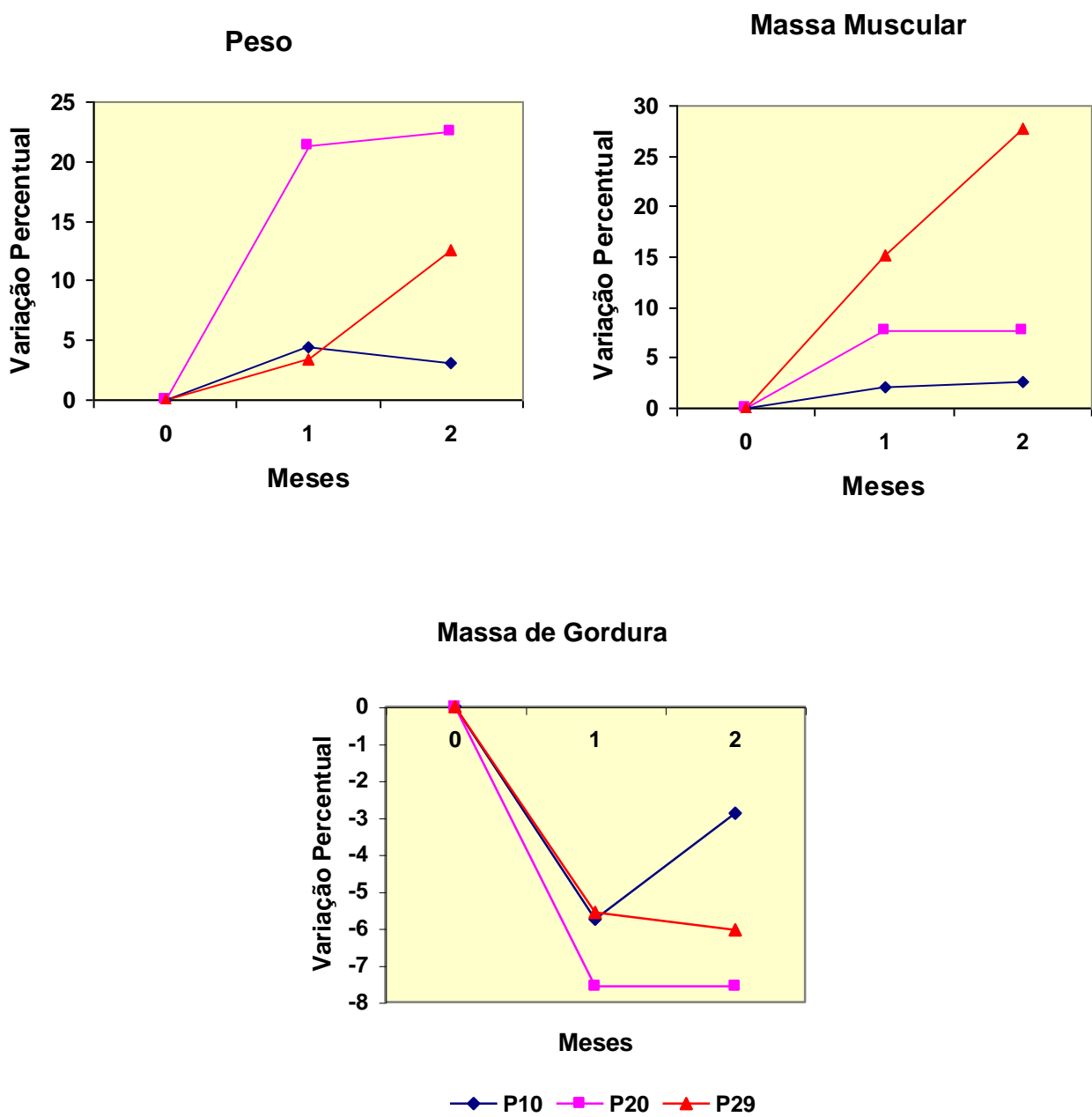


Figura 7. Pacientes que apresentaram aumento percentual de peso, massa de gordura e massa muscular em dois meses após a intervenção nutricional.



Legenda: P = Paciente

Figura 8. Pacientes que apresentaram aumento percentual de peso, aumento ou manutenção da massa muscular e variações na massa de gordura dois meses após a intervenção nutricional.



Legenda: P = Paciente

Figura 9. Pacientes que aumentaram o peso corporal e a massa muscular, e perderam massa de gordura.

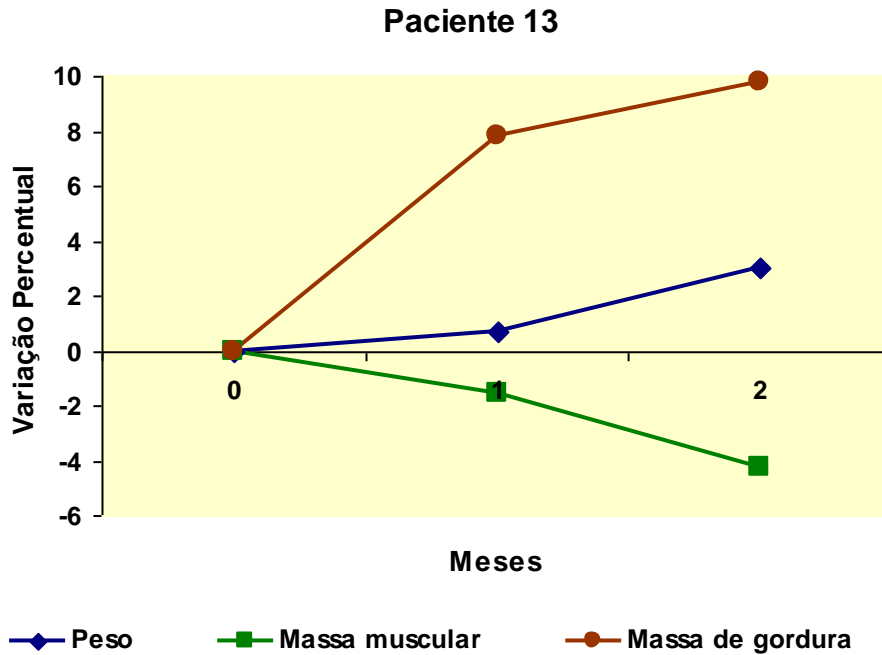
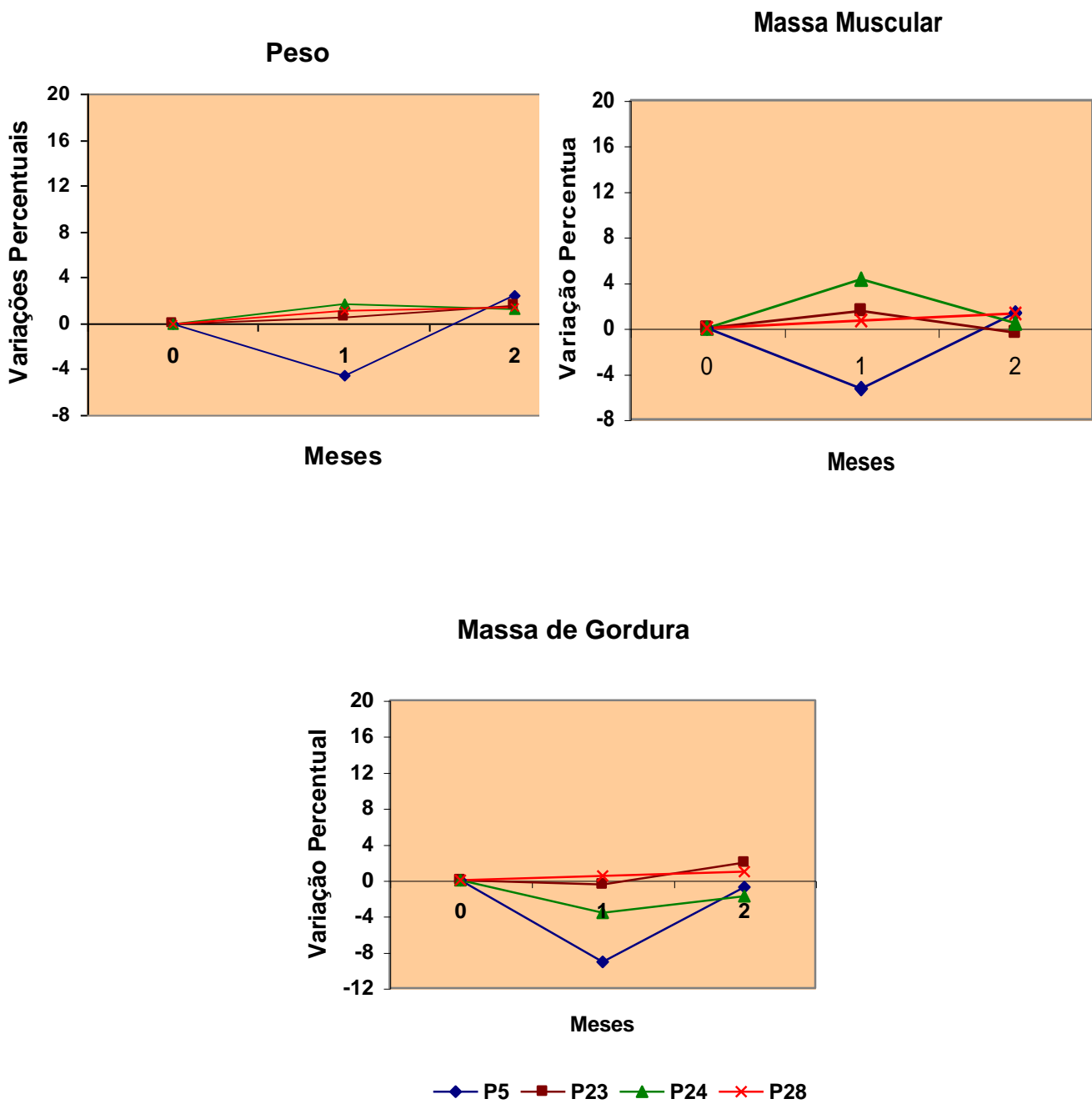


Figura 10. O paciente aumentou seu peso corporal e massa de gordura, e perdeu massa muscular.

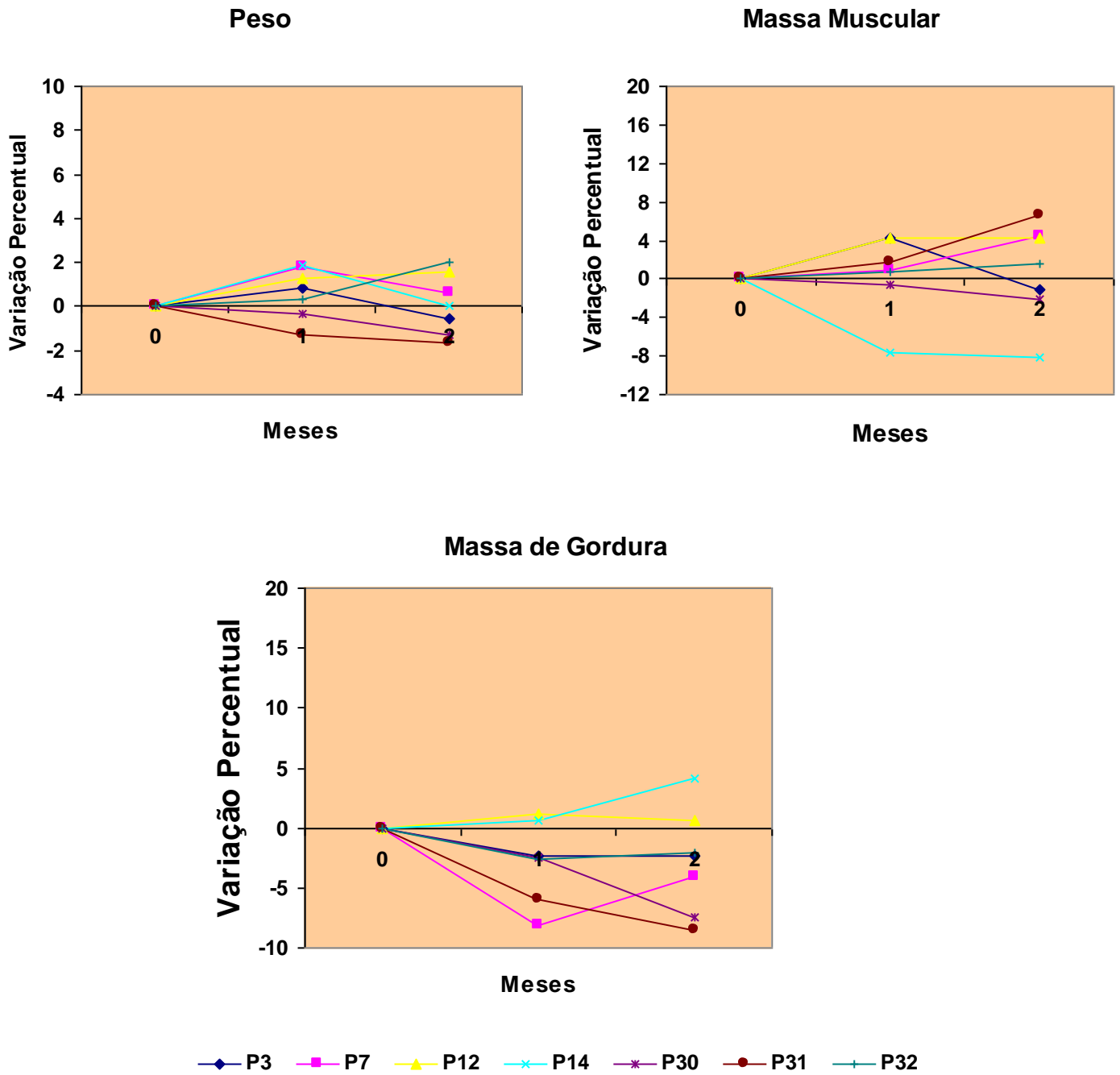
b) Pacientes que mantiveram o peso corporal

Dos indivíduos que apresentaram estabilidade de peso, 4 mantiveram massas muscular e de gordura (Figura 11) e os outros 7 tiveram variações nesses compartimentos corpóreos com a mesma proporção de massa muscular (Figura 12).



Legenda: P = Paciente

Figura 11. Pacientes que mantiveram peso, massa muscular e massa de gordura em dois meses de avaliação nutricional.



Legenda: P = Paciente

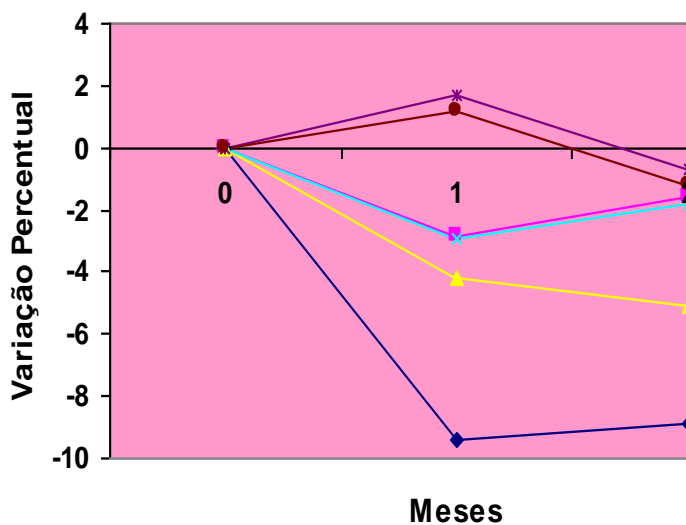
Figura 12. Pacientes que mantiveram o peso corporal e apresentaram variações na massa muscular e massa de gordura.

c) Pacientes que perderam peso corporal

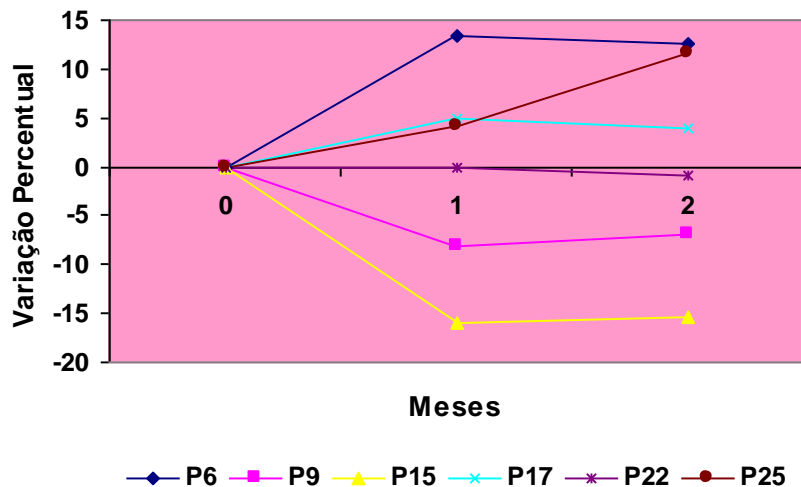
Entre os 6 (19%) pacientes que perderam peso neste período, 4 mantiveram e 2 perderam massa muscular (Figura 13).

A análise da reserva adiposa mostrou que houve perda deste compartimento corpóreo em 4 dos indivíduos que aumentaram (Figuras 7, 8 e 9), 5 dos que mantiveram (Figuras 11 e 12) e 2 do que perderam peso corporal (Figura 13), isto é, 11 indivíduos perderam gordura.

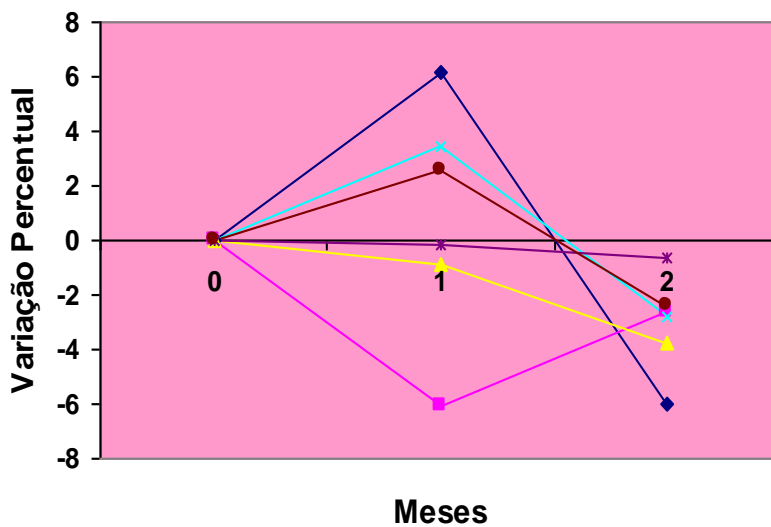
Massa Muscular



Massa de Gordura



Peso



Legenda: P = Paciente

Figura 13. Pacientes que perderam peso corporal, mantiveram ou perderam massa muscular e variaram as proporções de reserva adiposa.

1.2 – Quanto aos aspectos clínicos

1.2.1– Alterações na manifestação de co-infecções

Após dois meses de avaliação nutricional juntamente com a clínica, o quadro de infecções que já havia diminuído consideravelmente entre a chegada do paciente e a intervenção nutricional, foi praticamente mantido neste período. No grupo de 32 indivíduos que foram acompanhados, 15 (47%) não apresentaram infecções no início, e, dois meses após, este número se manteve. Os 17 (53%) que apresentavam infecções no início continuaram em tratamento para as mesmas infecções, ou passaram a apresentar outra. Dessa forma, o indivíduo que apresentou pneumonia recuperou-se; 13 que tiveram tuberculose no início, permaneceram em tratamento específico, assim como 2 que tiveram toxoplasmose; 1 paciente manifestou Herpes simples após dois meses, e, 1 que teve tuberculose pulmonar e toxoplasmose, continuou em tratamento para as duas infecções (Tabela 23).

Tabela 23

Manifestações de infecções dois meses após o acompanhamento nutricional

INFECÇÕES	N ° DE PACIENTES / VALORES PERCENTUAIS	
	MÊS 0	MÊS 2
Pneumonia	01 (3%)	-
Tuberculose pulmonar	13 (41%)	13 (41%)
Toxoplasmose	02 (6%)	02 (6%)
Herpes simples	-	01 (3%)
Tuberculose pulmonar + Toxoplasmose	01 (3%)	01 (3%)
Nenhuma infecção	15 (47%)	15 (47%)
TOTAL	32 (100%)	32 (100%)

1.2.2 – Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional

Nesta fase da avaliação, no grupo de 32 pacientes, ocorreram pequenas mudanças na manifestação de alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional. Entre os 12 (100%) pacientes que manifestaram uma alteração isolada, 5 mantiveram as mesmas alterações (1 anorexia, 1 anemia, 1 atrofia muscular e 2 diarreia), e dos 7 que tiveram inapetência, 4 continuaram a apresentar esta alteração, mudando para 9 (28%) o número de pacientes com uma alteração (Tabela 23). Quanto aos 4 (13%) que apresentaram duas alterações, 1 continuou manifestando anorexia e diarreia e dos 3 que tiveram inapetência e diarreia, apenas um não apresentou mais, mantendo o mesmo número de indivíduos (Tabela 24). Ainda nesta fase do acompanhamento, entre os 4 (13%) que tiveram a associação de três manifestações clínicas; 1 que teve anorexia, atrofia muscular e de córtex cerebral, recuperou-se da anorexia; 1 que apresentou inapetência, diarreia e anemia recuperou-se das três manifestações; 1 com anorexia, anemia e gastrite e 1 com inapetência, diarreia e atrofia muscular não modificaram este quadro, diminuindo para 2 (6%) o número de indivíduos com estas alterações (Tabela 24).

Tabela 24

Mudanças no quadro de alterações clínicas após dois meses de intervenção nutricional

ALTERAÇÕES CLÍNICAS	N ° DE PACIENTES / PERCENTUAL	
	MÊS 0	MÊS 2
Uma alteração	12 (37%)	09 (28%)
Duas alterações	04 (13%)	03 (9%)
Três alterações	04 (13%)	02 (6%)
Nenhuma alteração	12 (37%)	18 (57%)
TOTAL	32 (100%)	32 (100%)

1.2.3 – Alterações no perfil imunológico

Nesta fase da avaliação, em relação ao grupo de 32 pacientes, houve alteração do número de células T CD4+ por mm³ de sangue periférico após dois meses de intervenção nutricional (Figura 14, Tabela 25). Como este procedimento de contagem de células T CD4+, era feito a cada dois meses, em três avaliações, os pacientes tiveram duas contagens, uma no mês zero, e, outra no terceiro mês. A faixa do número destas células foi mantida em 20 (62%), aumentada em 11 (35%) e diminuída em 1 (3%) dos pacientes (Tabela 25).

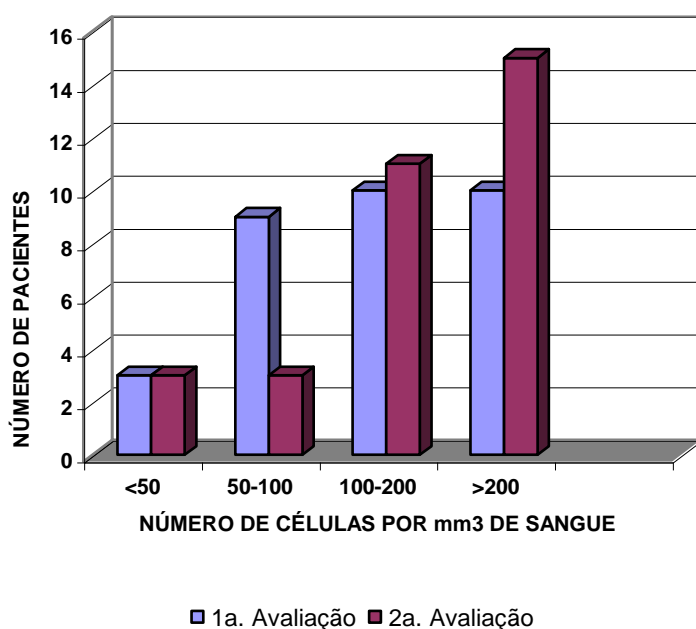


Figura 14 – Alterações na contagem de células T CD4+ por mm³ de sangue dos pacientes dois meses após a intervenção nutricional.

Alterações gerais na contagem de células T CD4+ por mm³ de sangue dos pacientes dois meses após a intervenção nutricional

NÚMERO DE CÉLULAS POR mm ³ DE SANGUE	NÚMERO DE PACIENTES/PERCENTUAL	
	Mês 0	Mês 2
<50	03 (9%)	03 (9%)
50-100	09 (28%)	03 (9%)
100-200	10 (31,5%)	11 (34%)
>200	10 (31,5%)	15 (48%)
TOTAL	32 (100%)	32 (100%)

Tabela 26

Alterações individuais nos valores da contagem de células T CD4+ por mm³ de sangue dois meses após a intervenção

MANUTENÇÃO DO NÚMERO DE CÉLULAS	NÚMERO DE PACIENTES/PERCENTUAL
<50	03 (9%)
50-100	04 (13%)
100-200	04 (13%)
>200	09 (27%)
Subtotal	20 (62%)
AUMENTO DO NÚMERO DE CÉLULAS	NÚMERO DE PACIENTES/PERCENTUAL
De 50-100 para 100-200	05 (16%)
De 100-200 para >200	06 (19%)
Subtotal	11 (35%)
DIMINUIÇÃO DO NÚMERO DE CÉLULAS	NÚMERO DE PACIENTES/PERCENTUAL
De >200 para 100-200	01 (3%)
Subtotal	01 (3%)
TOTAL	32 (100%)

1.2.4 – Alterações no uso da terapia anti-retroviral

Nessa fase do acompanhamento, houve mudanças no esquema terapêutico, ou seja, a combinação de três medicamentos. A terapia tríplice envolveu a associação de dois inibidores de transcriptase reversa e um inibidor de protease do HIV-1. Neste momento, além do AZT e ddI, utilizou-se o 3TC (Lamivudina), outro análogo de nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa do HIV-1. Quanto aos inibidores de protease, foram adotados o Indinavir ou o Saquinavir. Dos 32 pacientes avaliados neste período, foi mantida a terapia dupla em 8 (26%), em 4 (13%) houve troca da monoterapia para a terapia dupla e em 1 (3%) troca da monoterapia para a tríplice (Tabela 27). Na maior parte porém, 18 (58%) houve troca da terapia dupla para a tríplice (Tabela 27).

Tabela 27
Alterações na terapia anti-retroviral após dois meses de intervenção nutricional

ALTERAÇÕES NA TERAPIA ANTI-RETROVIRAL		N ° DE PACIENTES/PERCENTUAL
Manutenção da Terapia dupla	AZT + ddI	08 (25%)
	Subtotal	08 (25%)
Monoterapia para Terapia dupla	AZT para AZT + ddI	03 (9%)
	DdI para AZT + ddI	01 (3%)
	Subtotal	04 (13%)
Monoterapia para Terapia tríplice	AZT para AZT + Saquinavir + 3TC	01 (3%)
	Subtotal	01 (3%)
Terapia dupla para tríplice	AZT + ddC para AZT + 3TC + Indinavir	05 (19%)
	AZT + ddI para AZT + ddI + Indinavir	02 (6%)
	AZT + ddI para AZT + ddI + Saquinavir	01 (3%)
	AZT + ddI para AZT + 3TC + Indinavir	09 (27%)
	AZT + ddI para AZT + 3TC + Saquinavir	01 (3%)
	Subtotal	19 (59%)
TOTAL		32 (100%)

2) AVALIAÇÃO APÓS SEIS MESES

Nesta etapa do estudo, 12 pacientes permaneceram na casa de apoio após seis meses de acompanhamento nutricional. Sendo a primeira avaliação o mês zero, neste momento, estes indivíduos tiveram sete avaliações.

2.1) Quanto aos aspectos nutricionais

2.1.1 – Avaliação do estado nutricional

Algumas alterações ocorreram nos pacientes na classificação quanto ao estado nutricional. Quanto ao peso usual, a grande maioria dos pacientes apresentou normalidade após os seis meses de acompanhamento, 7 saíram do estado de depleção leve para normal e 2 mantiveram este perfil. Apenas 2 indivíduos que se encontravam em depleção moderada, mudaram para leve. Nenhum dos 12 pacientes apresentou depleção severa (Figura 15).

Legenda: DS = Depleção severa DM = Depleção moderada DL = Depleção leve N = Normal

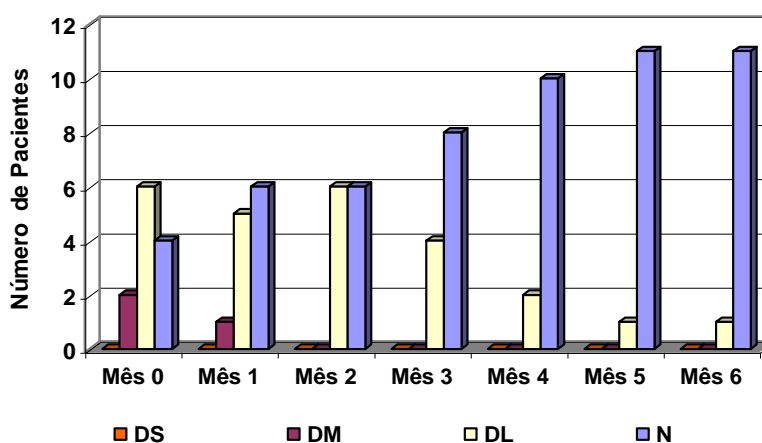
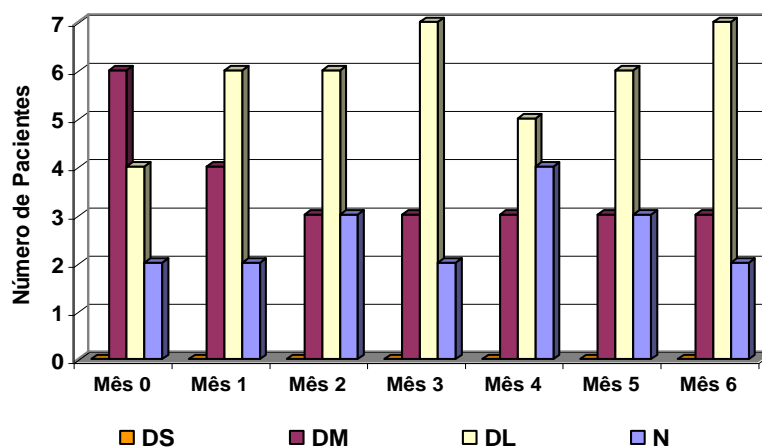


Figura 15 – Estado nutricional de acordo com o peso usual avaliado a cada mês durante 6 meses de intervenção nutricional

A análise da distribuição de massa muscular revela que também neste caso, nenhum paciente encontrava-se em depleção severa; 3 mantiveram-se com depleção moderada, 4 com depleção leve e 2 dentro dos padrões de normalidade (Figura 16). Dentre os indivíduos avaliados, 3 mudaram de depleção moderada para leve (Figura 16).



Legenda: DS = Depleção severa DM = Depleção moderada DL = Depleção leve N = Normal

Figura 16. Estado nutricional de acordo com a massa muscular avaliado a cada mês, durante seis meses de intervenção nutricional.

O estado nutricional dos 12 pacientes quanto às proporções de massa de gordura durante este período, apresentou mudanças. Analisando-se a proporção de gordura corpórea de acordo com o máximo desejável por idade e sexo, 3 pacientes mudaram o seu percentual de adequação da faixa de 50,1% a 70% para 70,1% a 100% e 2 mudaram da de 70,1% a 100% para maior que 100% . Entre os indivíduos com estabilidade dos níveis percentuais, 2 mantiveram de 50,1% a 70%, 3 de 70,1% a 100% e 2 valores maiores que 100% (Figura 17).

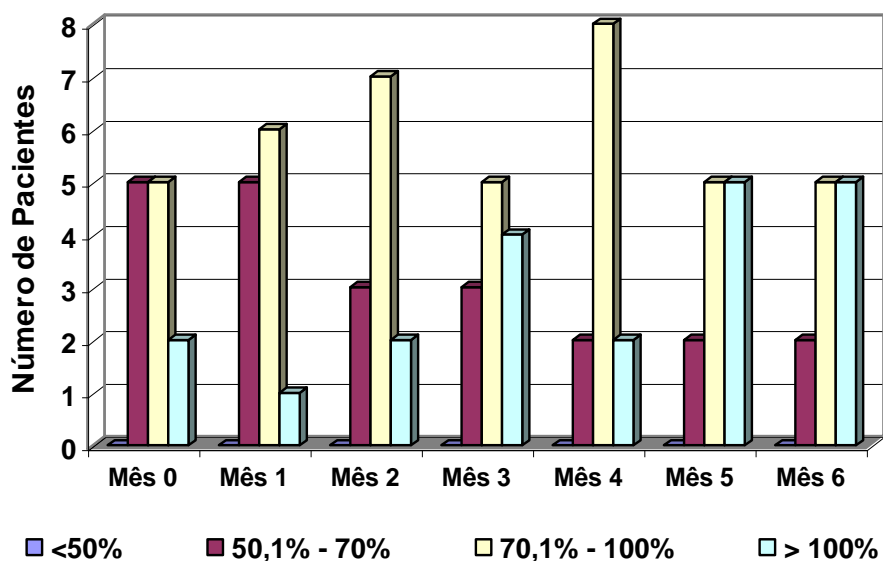
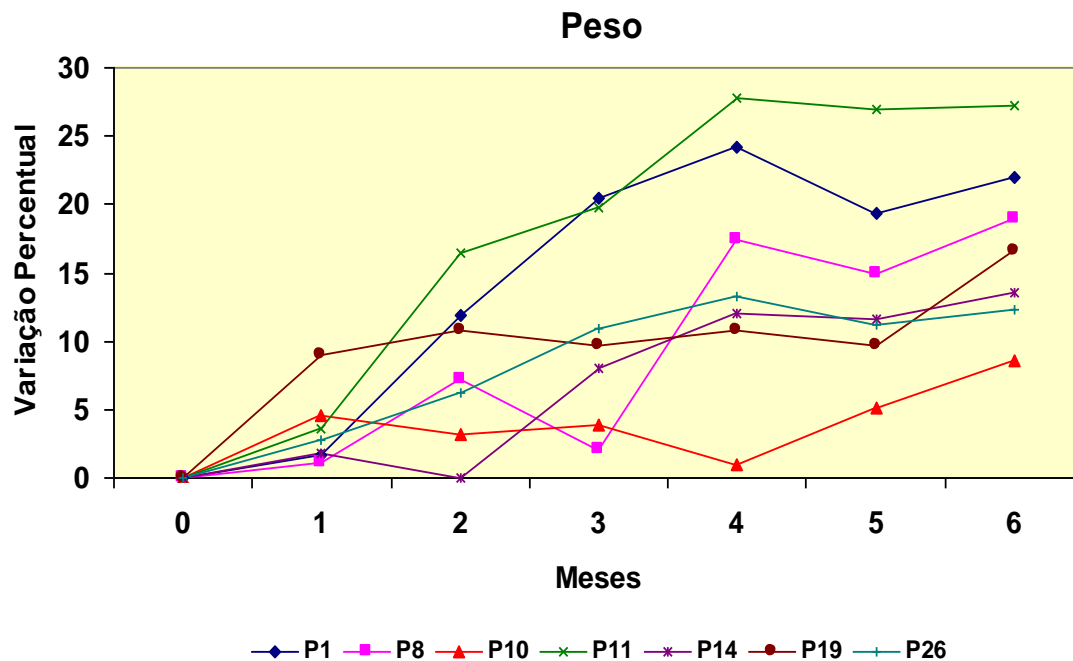


Figura 17. Estado nutricional de acordo com o máximo desejável de massa de gordura por idade e sexo.

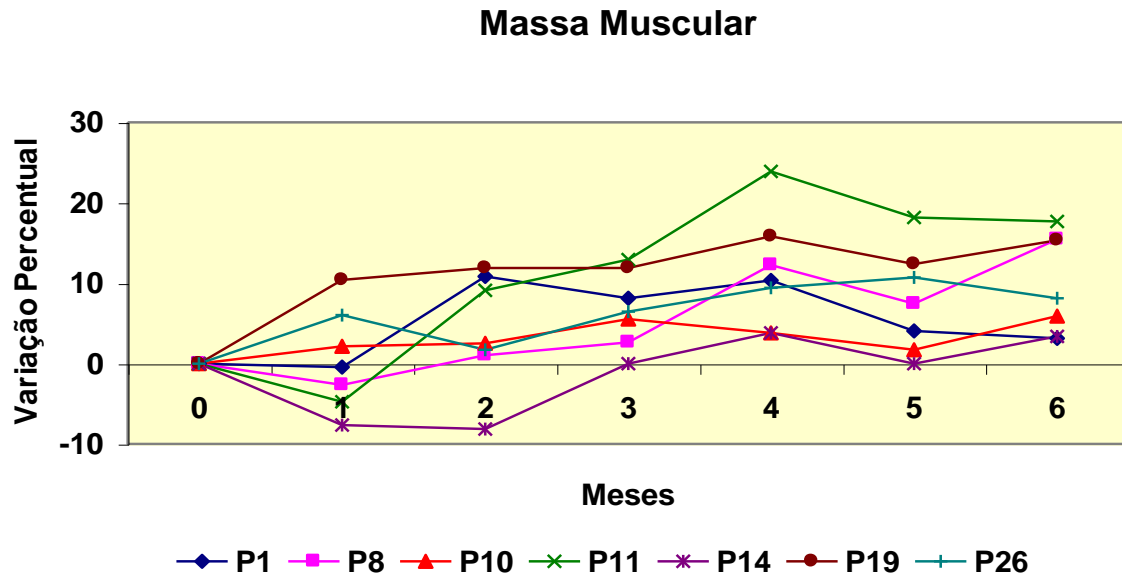
2.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular

Nesta fase do acompanhamento, 7 pacientes aumentaram e 5 mantiveram o peso corporal (Figuras 18 e 21). Todos os pacientes que aumentaram de peso, também elevaram as massas musculares e de gordura (Figuras 18, 19 e 20).



Legenda: P = Paciente

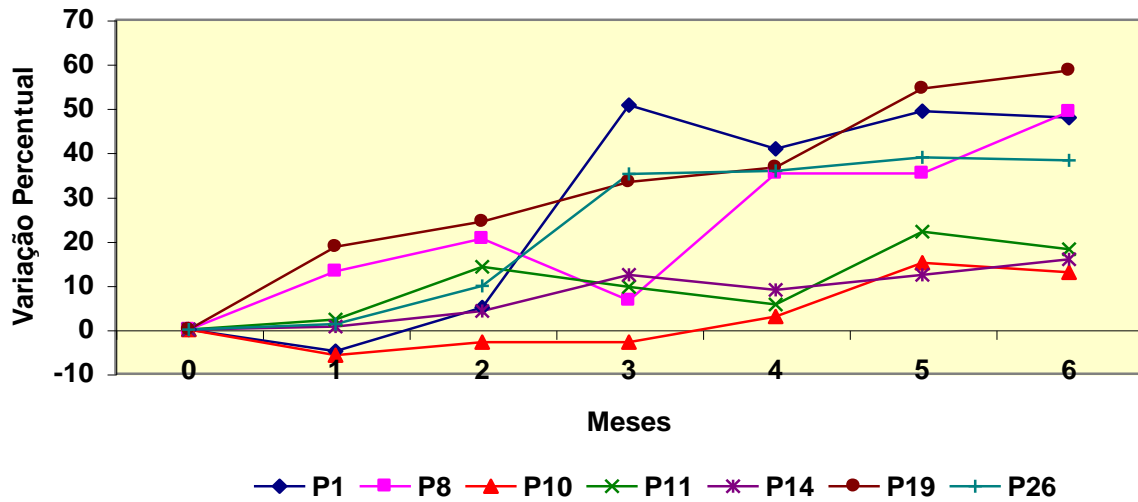
Figura 18. Paciente que aumentaram o peso corporal após seis meses de acompanhamento nutricional



Legenda : P = Paciente

Figura 19. Variação percentual da massa muscular em seis meses dos pacientes que aumentaram o peso corporal.

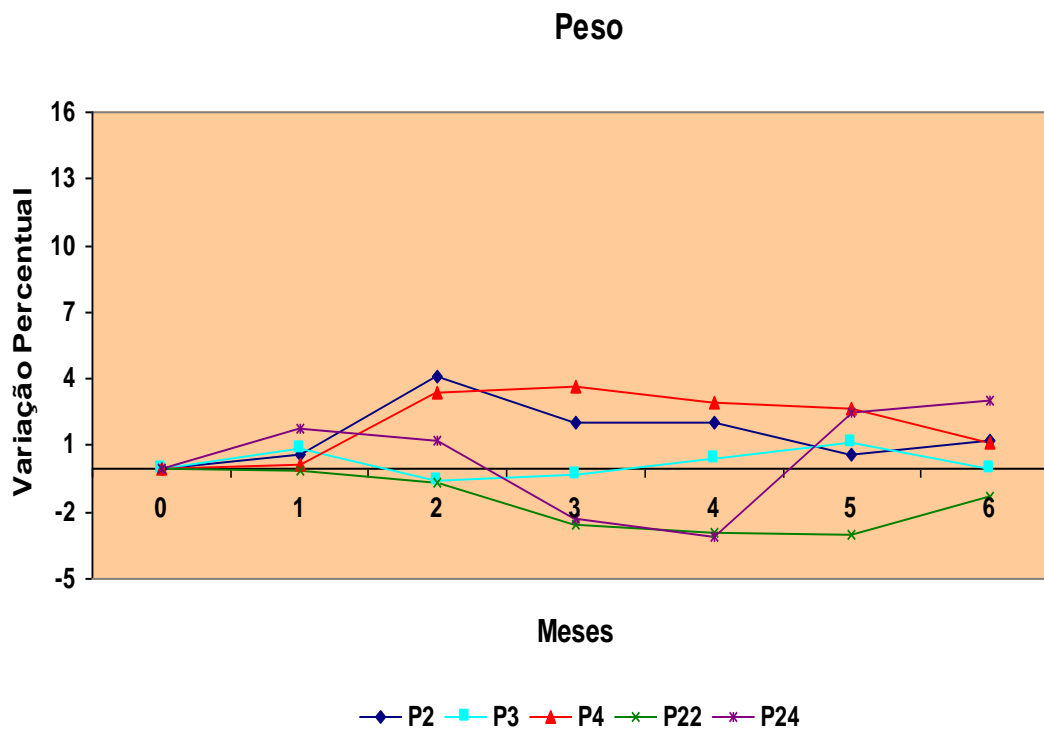
Massa de Gordura



Legenda: P = Paciente

Figura 20. Variações percentuais da massa de gordura dos pacientes que aumentaram o peso corporal durante seis meses de acompanhamento nutricional.

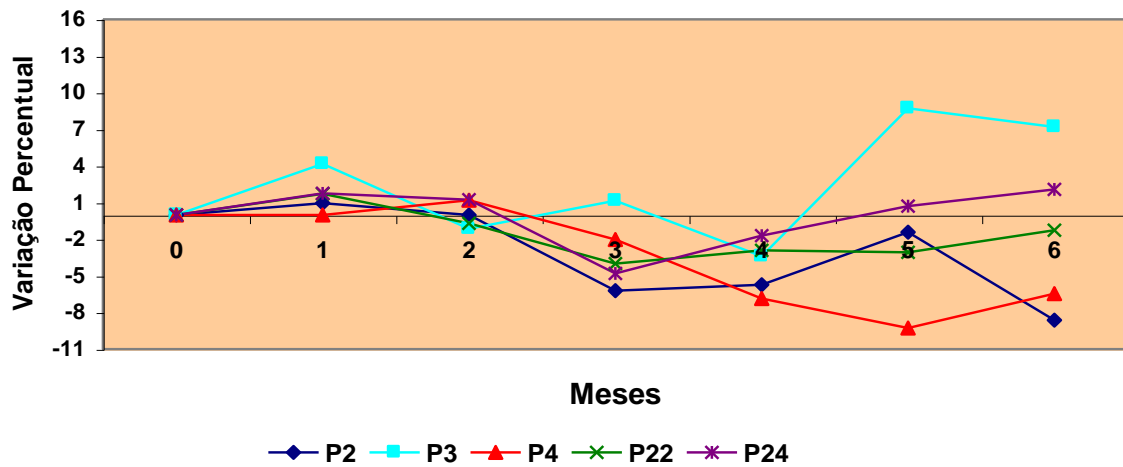
Entre os indivíduos que mantiveram o peso, 3 perderam massa muscular, mas não perderam reserva adiposa, 1 manteve os níveis de massa muscular e diminuiu a do compartimento gorduroso e 1 aumentou a massa muscular e manteve a de gordura (Figuras 21, 22 e 23).



Legenda: P = Paciente

Figura 21. Pacientes que mantiveram o peso corporal após seis meses de acompanhamento nutricional

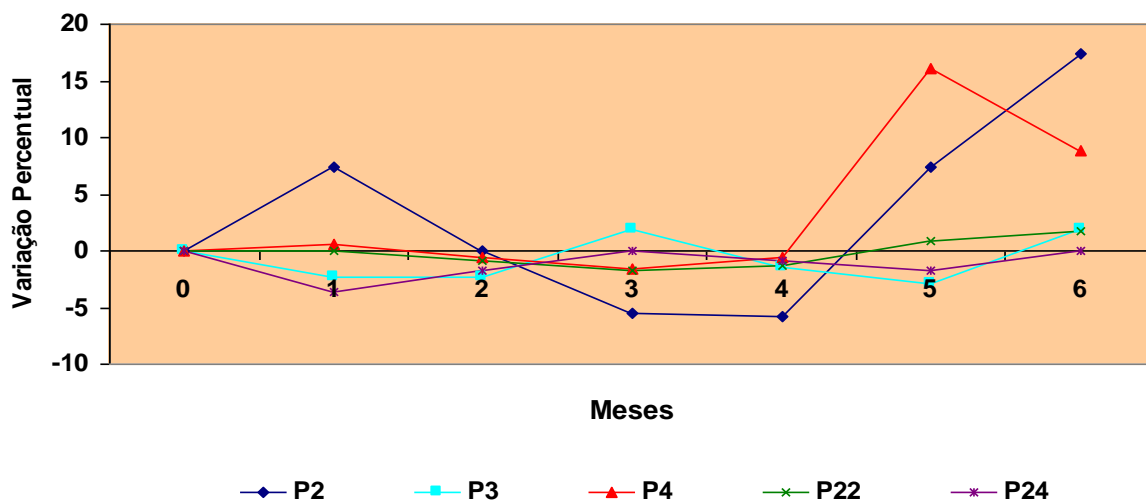
Massa Muscular



Legenda: P = Paciente

Figura 22. Variação percentual de massa muscular nos pacientes que mantiveram peso corporal após seis meses de intervenção nutricional.

Massa de Gordura



Legenda: P = Paciente

Figura 23. Variação percentual de massa de gordura dos pacientes que mantiveram peso corporal.

2 – Quanto aos aspectos clínicos

2.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções

Após seis meses de acompanhamento nutricional, os pacientes não tiveram alteraram muito a manifestação de co- infecções. O paciente que apresentava pneumonia e o que apresentava Herpes simples, não mais manifestou estas infecções, e para os 5 pacientes que apresentavam tuberculose, foi mantido o tratamento. Um indivíduo não apresentou infecção, mudando o número de 6 para 7 indivíduos sem infecções.

2.2.2 – Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional

Foram pequenas as alterações clínicas que poderiam comprometer o estado nutricional dos pacientes durante este período. Somente um paciente passou a apresentar anorexia isolada. Um paciente permaneceu com atrofia muscular, assim como 1 com diarréia e 2 com inapetência. Pacientes com alterações clínicas associadas mantiveram o quadro (1 com inapetência e diarréia e 1 com anorexia, atrofia muscular e atrofia de córtex cerebral). Os 5 pacientes sem alterações clínicas, continuaram sem apresentar este tipo de manifestação (Tabela 28).

Tabela 28

Mudanças no quadro de alterações clínicas após seis meses de intervenção nutricional

ALTERAÇÕES CLÍNICAS	N ° DE PACIENTES		
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 6
Anorexia	02	01	01
Atrofia muscular	01	01	01
Diarréia	01	01	01
Inapetência	02	02	02
Inapetência + Diarréia	01	01	01
Anorexia + Atrofia muscular + Atrofia de córtex cerebral	01	01	01
Subtotal	08 (67%)	07 (58%)	07 (58%)
Nenhuma alteração	04 (33%)	05 (42%)	05 (42%)
TOTAL	12 (100%)	12 (100%)	12 (100%)

2.2.3 – Alterações no perfil imunológico

O registro das alterações na contagem de células T CD4+ no grupo de 12 pacientes acompanhados durante 6 meses mostrou que, nenhum paciente teve contagem inferior a 50 células (Tabela 29). Valores entre 50 e 100 células foram apresentados por 6 indivíduos no mês zero e por 2 no segundo mês (Tabela 29). A maior parte apresentou contagem entre 100 e 200 ou valores superiores a 200 células, sendo que, o número de pacientes foi menor no mês zero e maior no mês seis (Tabela 29).

Tabela 29

Alterações gerais na contagem de células T CD4+ no sangue dos pacientes avaliados até seis meses de acompanhamento

VALORES DA CONTAGEM DE CÉLULAS T CD4+	NÚMERO DE PACIENTES			
	AVALIAÇÕES			
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 4	MÊS 6
< 50	-	-	-	-
50 - 100	06	02	-	-
100 - 200	03	06	08	07
> 200	03	04	04	05
TOTAL DE PACIENTES	12			

Quanto à análise individual, mostra que 10 pacientes tiveram estes valores aumentados, do segundo ao sexto mês de acompanhamento. Nestas alterações, observou-se que 6, tiveram alterações crescentes e 2, alterações crescentes com oscilações. Apenas 2 pacientes apresentaram os valores em decréscimo ao longo dos seis meses de acompanhamento (Tabela 30).

Tabela 30

Alterações na contagem de células T CD4+ no sangue dos pacientes avaliados até seis meses de acompanhamento

CONTAGEM DE CÉLULAS T CD4+					
ALTERAÇÕES NO NÚMERO DE CÉLULAS	No. do Paciente	Mês 0	Mês 2	Mês 4	Mês 6
Alterações crescentes					
	2	163	202	247	274
	4	73	97	134	143
	8	65	115	116	122
	11	75	124	144	160
Alterações crescentes com variações					
	1	84	177	160	212
	3	54	85	122	115
	10	453	443	325	492
	14	115	126	112	130
	19	83	180	185	144
	22	136	286	268	364
Alterações decrescentes					
	24	520	538	445	425
	26	237	157	136	126

2.2.4 – Alterações na terapia anti-retroviral combinada

Após seis meses, ocorreram também algumas mudanças na terapia anti-retroviral. A terapia tríplice já estava sendo adotada desde o segundo mês de acompanhamento, e permaneceu até o fim do estudo. Um novo medicamento foi acrescentado à terapia, o d4T (Estavudina), que também é um análogo nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa do HIV-1 (Tabela 31). Nesta análise, verificou-se que para 9 pacientes foi mantida a terapia, e para 3 houve trocas (Tabela 31). Em 2 pacientes a troca foi

apenas de um inibidor de transcriptase reversa e em 1 todos os três medicamentos foram trocados (Tabela 31).

Tabela 31

Alterações na terapia anti-retroviral combinada durante seis meses de intervenção nutricional

ALTERAÇÕES NA TERAPIA ANTI-RETROVIRAL		N ° DE PACIENTES
Manutenção da Terapia	AZT + 3TC + Indinavir	07
	AZT + 3TC + Saquinavir	01
	AZT + ddI + Indinavir	01
Trocas na Terapia tríplice	De AZT + ddI + Saquinavir p/ AZT + 3TC + Saquinavir	01
	De AZT + 3TC + Indinavir p/ ddI + d4T + Saquinavir	01
	De AZT + 3TC + Indinavir p/ d4T + 3TC + Indinavir	01
TOTAL		12

3) AVALIAÇÃO APÓS DOZE MESES

Alguns pacientes continuaram na CASA durante doze meses de acompanhamento nutricional. Estes 7 pacientes, foram avaliados de acordo com a evolução do seu estado nutricional, resposta aos tratamentos específicos e à terapia anti-retroviral combinada ao longo dos doze meses.

3.1 – Quanto aos aspectos nutricionais

3.1.1 – Avaliação do estado nutricional

A Tabela 32 mostra como evoluiu o estado nutricional quanto ao peso usual no grupo dos 7 pacientes que participaram do estudo desde o mês zero. Deste grupo, nenhum indivíduo apresentou depleção moderada e só um teve depleção moderada em alguns momentos. A maioria apresentou normalidade nesta classificação, pois 6 pacientes se mantiveram normais do terceiro ao décimo

segundo mês, apenas 1 paciente alternou de depleção moderada para leve, mantendo-se neste último perfil nos quatro últimos meses desta parte do estudo.

Tabela 32

Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto ao peso usual em 12 meses de acompanhamento nutricional

ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/MESES												
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Depleção severa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depleção moderada	01	01	-	-	-	-	-	-	01	-	-	-	-
Depleção leve	02	04	02	01	01	01	01	01	-	01	01	01	01
Normal	04	02	05	06	06	06	06	06	06	06	06	06	06

A progressão do estado nutricional quanto à distribuição de massa muscular dos 7 pacientes neste período, mostrou que, 4 pacientes mantiveram o mesmo estado nestes doze meses de avaliação. Destes, 1 manteve-se com depleção moderada, 1 com depleção leve e 2 com níveis normais deste compartimento corpóreo. Dois pacientes alternaram entre depleção moderada e leve, mas predominando o estado de depleção leve e 1 alternou entre depleção leve e normalidade, apresentando-se com depleção leve do oitavo ao décimo segundo mês. Nenhum paciente apresentou depleção severa de massa muscular nos doze meses. Em todo o grupo, foi maior o número de indivíduos com depleção leve de massa muscular neste período de acompanhamento (Tabela 33).

Tabela 33

Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto à massa muscular em 12 meses de acompanhamento nutricional

ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/MESES												
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Depleção severa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depleção moderada	02	01	01	01	01	01	01	01	01	02	01	01	02
Depleção leve	03	04	03	04	03	03	04	03	04	04	04	04	03
Normal	02	02	03	02	03	03	02	03	02	03	02	02	02

A avaliação do percentual de adequação dos níveis normais dentro do máximo desejável de massa de gordura dos 7 pacientes, demonstra que, nenhum paciente apresentou percentual abaixo de 50% (Tabela 34). Alguns indivíduos apresentaram-se na faixa de 50,1% a 70% somente até o sexto mês. A maioria, do sétimo ao décimo segundo mês encontrou-se com percentuais acima de 100% (Tabela 34).

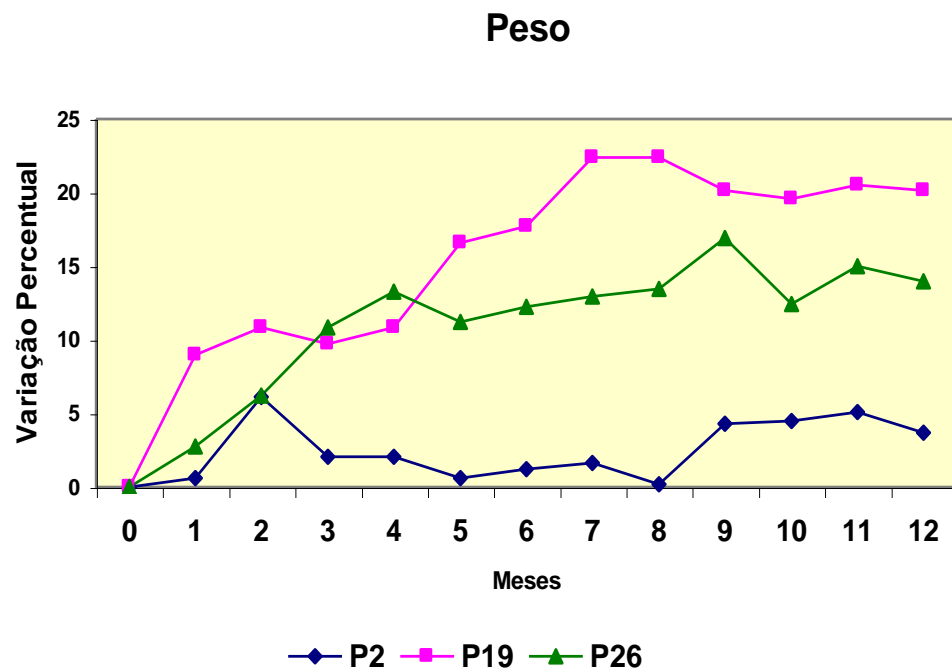
Tabela 34

Avaliação do estado nutricional dos pacientes quanto à massa de gordura em 12 meses de acompanhamento nutricional

ESTADO NUTRICIONAL	N ° DE PACIENTES/MESES												
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
< 50%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50,1% – 70%	03	03	02	02	02	02	02	-	-	-	-	-	-
70,1% - 100%	02	03	04	02	03	02	02	01	01	01	01	01	01
> 100%	02	01	01	03	02	03	03	06	06	06	06	06	06

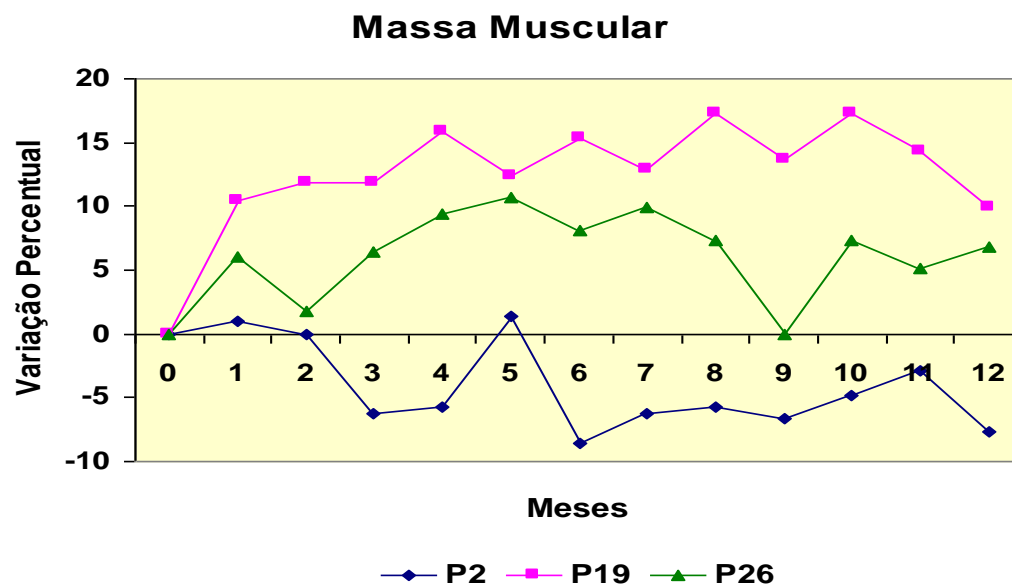
3.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular

Durante os doze meses de acompanhamento, 3 pacientes aumentaram (Figura 24) e 4 mantiveram o peso corporal (Figura 27). Dos pacientes que aumentaram de peso, 2 aumentaram a massa muscular e proporções de gordura, e 1 perdeu massa muscular, mas elevou o percentual da reserva adiposa (Figuras 24, 25, 26).



Legenda: P = Paciente

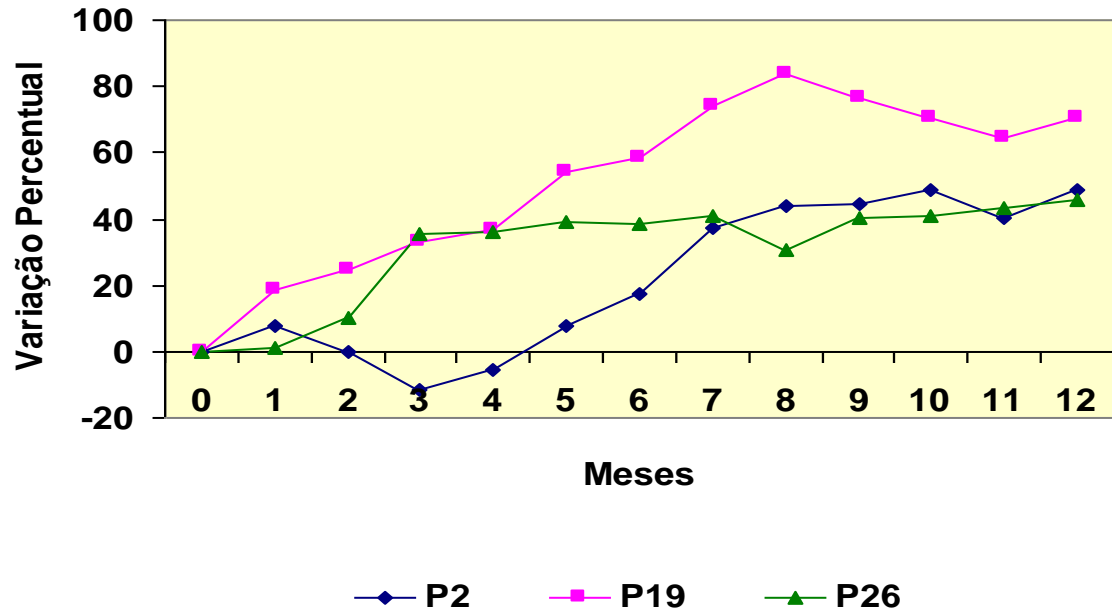
Figura 24. Pacientes que aumentaram o peso corporal ao longo de doze meses de intervenção nutricional.



Legenda P = Paciente

Figura 25. Variação percentual de massa muscular em seis meses, dos pacientes que aumentaram de peso corporal.

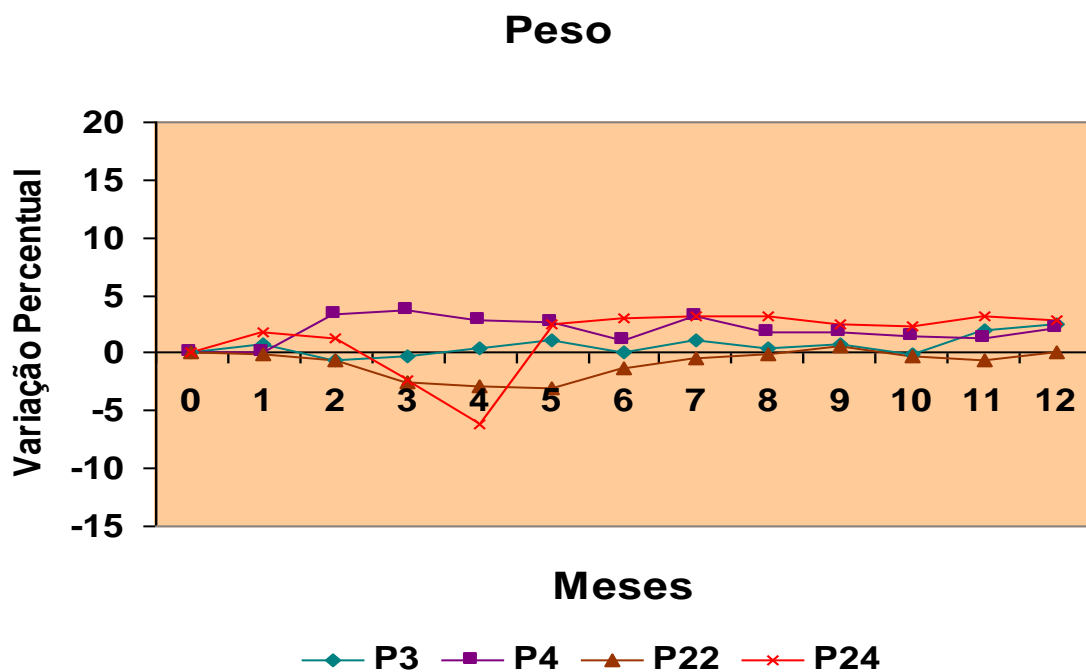
Massa de Gordura



Legenda: P = Paciente

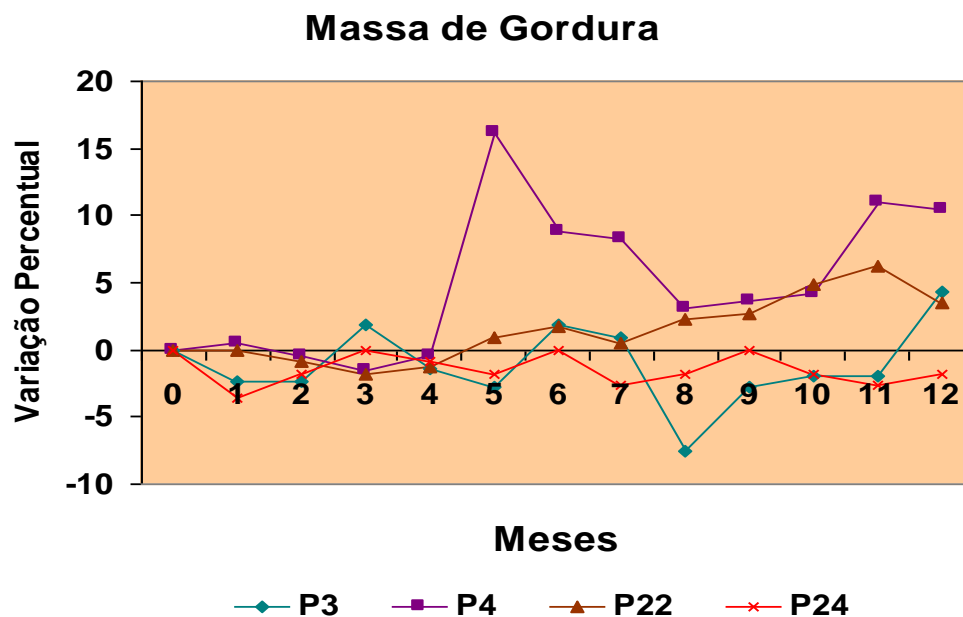
Figura 26. Variação percentual da massa de gordura dos pacientes que aumentaram de peso corporal em doze meses.

Entre os que mantiveram o peso, 2 diminuíram a massa muscular, mas ganharam massa de gordura e entre os 2 que apresentaram estabilidade no percentual de massa muscular, 1 manteve e 1 aumentou as proporções dos compartimentos gordurosos (Figuras 27, 28 e 29). Nenhum paciente perdeu peso corporal, nem massa de gordura, e 3 pacientes perderam massa muscular neste período.



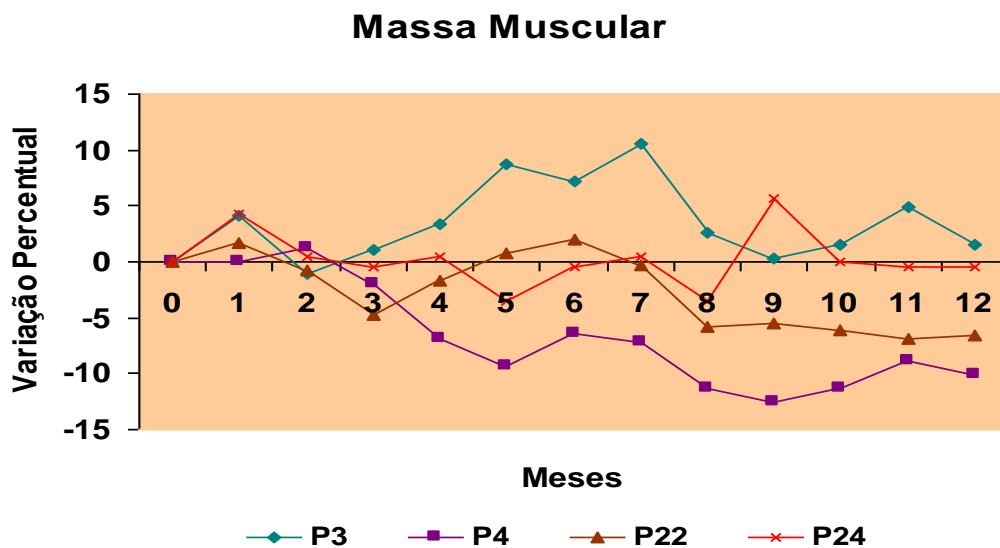
Legenda: P = Paciente

Figura 27. Pacientes que mantiveram o peso corporal durante doze meses de intervenção nutricional.



Legenda: P = Paciente

Figura 28. Variação percentual da massa muscular dos pacientes que mantiveram peso corporal.



Legenda: P = Paciente

Figura 29. Variação percentual da massa de gordura dos pacientes que mantiveram o peso corporal em doze meses.

3.2 – Quanto aos aspectos clínicos

3.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções

A Tabela 35 mostra as alterações na permanência ou no surgimento de novas infecções dos 7 pacientes avaliados neste período. Pacientes que apresentavam infecções associadas no mês zero, entre o segundo e o sexto mês passaram a manifestar estas infecções isoladas e no décimo segundo, não apresentavam mais infecções (Tabela 35).

Tabela 35

Alterações na manifestação de co-infecções durante doze meses de acompanhamento nutricional nos pacientes avaliados neste período

N ° DO PACIENTE	INFECÇÕES APRESENTADAS			
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 6	MÊS 12
P2	Herpes simples + Pneumonia	Herpes simples	-	-
P3	Pneumonia + Ascaridíase + Gonorréia	Gonorréia	Gonorréia	-
P4	Pneumonia + Sífilis	-	-	-
P19	TB + Candidíase oral	TB	TB	-
P22	-	-	-	-
P24	TB + CMV + Sífilis	TB + CMV	TB	-
P26	Sífilis + CMV	CMV	-	-

Legenda: P = Paciente

3.2.2 – Alterações que comprometiam o estado nutricional

Neste período, observou-se que, algumas alterações clínicas permaneceram e novas alterações se manifestaram ao longo dos doze meses. Três pacientes que tinham inapetência e 1 que tinha anorexia desde o mês zero, continuaram apresentando estas manifestações até o décimo segundo mês. Um paciente voltou a apresentar diarreia e 1 que tinha anorexia passou a ter inapetência. Alterações que se apresentavam associadas, passaram a aparecer isoladas ou com outras associações: 1 paciente que teve anorexia, anemia e gastrite até o segundo mês, apresentou somente anorexia depois deste período até o décimo segundo mês; 1 paciente que tinha inapetência, anemia e atrofia muscular no mês zero de avaliação, só apresentou esta associação até o sexto mês e depois disso, somente apresentou inapetência até o décimo segundo mês de avaliação (Tabela 36).

Tabela 36

Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional em 12 meses de acompanhamento nutricional

PACIENTE	INFECÇÕES / MESES			
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 6	MÊS 12
P2	Anorexia + Anemia + Gastrite	Anemia + Anorexia + Gastrite	Anorexia	Anorexia
P3	Inapetência	Inapetência	Inapetência	Inapetência
P4	Inapetência + Anemia + Atrofia muscular	Inapetência + Anemia + Atrofia muscular	Inapetência + Atrofia muscular	Inapetência + Atrofia muscular
P19	-	-	-	-
P22	Diarreia	Diarreia	-	Diarreia
P24	Anorexia	Anorexia	Anorexia	Inapetência
P26	Inapetência	Inapetência	Inapetência	Inapetência

Legenda: P = Paciente

3.2.3 – Alterações no perfil imunológico

A Tabela 37 mostra os valores da contagem de células T CD4+, a cada dois meses, dos 7 pacientes acompanhados durante 1 ano. Verificou-se que 6 pacientes apresentavam aumento no número destas células em um ano, e 1 paciente teve um aumento até o décimo mês, voltando aos mesmos níveis iniciais no último mês desta avaliação. Nenhum paciente teve contagem de células T CD4+ abaixo de 50.

Tabela 37

Alterações na contagem de células T CD4+ a cada dois meses, durante 12 meses de acompanhamento nutricional dos pacientes avaliados neste período

PACIENTE	NÚMERO DE CÉLULAS T CD4+/MESES						
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 4	MÊS 6	MÊS 8	MÊS 10	MÊS 12
P2	163	202	247	274	280	211	233
P3	54	85	122	115	126	169	124
P4	73	97	134	143	133	198	88
P19	83	180	185	144	130	175	182
P22	136	286	268	364	390	426	530
P24	520	538	445	425	483	537	538
P26	237	157	136	126	132	215	352

Legenda: P = Paciente

3.2.4 – Alterações na carga viral

Dentro do nosso estudo, este período a carga viral começou a ser quantificada partir do oitavo mês, envolvendo assim, o grupo avaliado em doze e dezessete meses, uma vez que, a mensuração era realizada a cada três meses e naquela época ainda não havia otimização deste exame para os pacientes da CASA antes deste período.

Nesta etapa do acompanhamento, o registro da carga viral no mês 8 foi de apenas 3 pacientes (Tabela 38). Portanto, a evolução da carga viral , será melhor vista ao final do estudo, ou seja, em dezessete meses.

Tabela 38

Alterações na carga viral em duas quantificações, nos meses 8 e 10 dos pacientes avaliados durante doze meses

PACIENTE	NÚMERO DE CÓPIAS/ml (log)	
	MÊS 8	MÊS 10
P2	NÃO REALIZADO	710/ml (2,85 log)
P3	NÃO REALIZADO	74.000/ml (3,87 log)
P4	NÃO DETECTÁVEL	1.800/ml (3,26 log)
P19	400/ml (2,60 log)	7.700/ml (3,89 log)
P22	NÃO REALIZADO	1.200/ml (3,07 log)
P24	NÃO REALIZADO	900/ml (2,95 log)
P26	7.800/ml (3,89 log)	1.500/ml (3,18 log)

Legenda: P = Paciente

3.2.4 – Alterações na terapia anti-retroviral combinada

Durante um ano de acompanhamento, foram feitas algumas alterações no esquema terapêutico do uso de anti-retrovirais. No início do acompanhamento (mês zero), todos os 7 pacientes faziam uso da terapia dupla com dois inibidores da transcriptase reversa do HIV-1 (Tabela 39). Do segundo mês em diante, todos os pacientes já estavam utilizando a terapia anti-retroviral combinada, ou seja com um inibidor de protease do HIV-1 (Tabela 39). Trocas de medicamentos foram feitas em 3 pacientes do segundo para o sexto mês e em 2 pacientes do sexto para o décimo segundo mês de acompanhamento (Tabela 39). A terapêutica anti-retroviral adotada nesta fase do estudo, consistia na associação de AZT, 3TC e Indinavir em 5 pacientes ou de AZT, 3TC e Saquinavir em 2 pacientes (Tabela 39).

Tabela 39

Alterações no esquema terapêutico do uso de anti-retrovirais em 12 meses de acompanhamento nutricional

PACIENTE	ANTI-RETROVIRAIS/MESES			
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 6	MÊS 12

P2	AZT+ ddC	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida a terapia	Mantida a Terapia
P3	AZT + ddI	AZT + 3TC + Indinavir	ddI + d4T + Saquinavir	AZT + 3TC + Indinavir
P4	AZT + ddI	AZT + 3TC + Indinavir	d4T + 3TC + Indinavir	AZT + 3TC + Indinavir
P19	AZT + ddI	AZT + ddI + Saquinavir	Mantida a terapia	Mantida a terapia
P22	AZT + ddI	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida a terapia	Mantida a terapia
P24	AZT+ ddC	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida a terapia	Mantida a terapia
P26	AZT + ddI	AZT + ddI + Saquinavir	Mantida a terapia	Mantida a terapia

4 – AVALIAÇÃO APÓS DEZESSETE MESES

Após dezessete meses de acompanhamento nutricional, permaneceram na CASA desde o início do estudo, até este momento, 6 pacientes. Estes pacientes, foram avaliados de acordo com, resposta aos tratamentos específicos, evolução clínica e nutricional e os efeitos da terapia anti-retroviral combinada no perfil imunológico e na carga viral.

4.1 – Avaliação quanto aos aspectos nutricionais

4.1.1 – Avaliação do estado nutricional

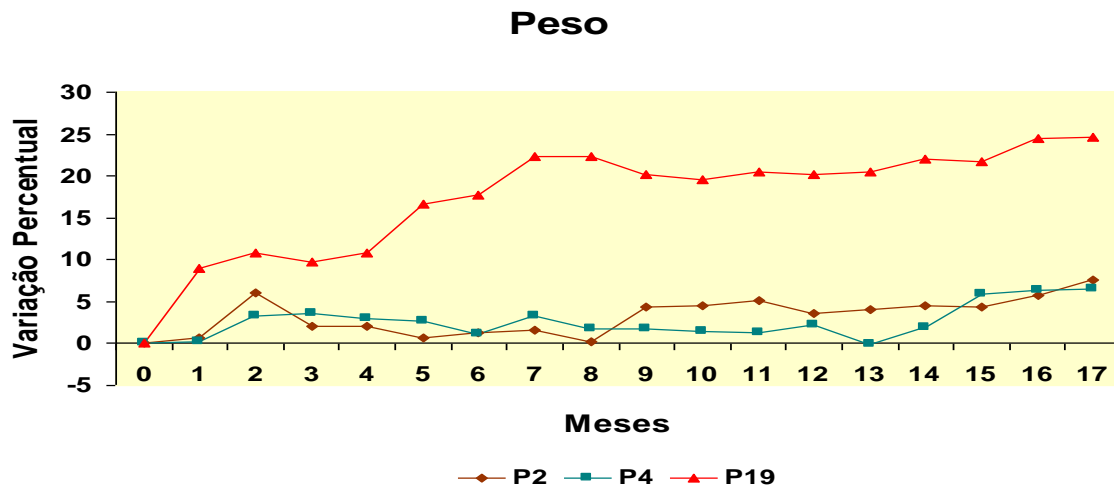
A avaliação quanto ao peso usual neste período, mostrou que entre os 6 pacientes acompanhados, 4 apresentaram normalidade do segundo ao décimo sétimo mês e 1 do segundo ao décimo segundo passando para depleção leve até o fim do estudo. Apenas 1 indivíduo apresentou depleção moderada nos dois primeiros meses e depleção leve do terceiro em diante. Nenhum paciente teve depleção severa na classificação quanto ao peso usual.

Quanto à massa muscular, 2 pacientes apresentaram normalidade e 1 depleção moderada do início ao fim do acompanhamento. Três indivíduos apresentaram depleção leve na maioria dos meses, 1 finalizou com níveis normais e 1 com depleção moderada. Nenhum paciente apresentou depleção severa deste compartimento corpóreo.

Em relação à massa de gordura, nenhum apresentou valores inferiores à 50% de adequação quanto ao máximo desejável por sexo e idade. Após o décimo segundo mês, os pacientes apresentaram estabilidade: 1 na faixa de 50% a 70%, 3 de 70,1% a 100% e 2, valores maiores que 100%.

4.1.2 – Avaliação das alterações de peso associadas às reservas adiposas e à massa muscular

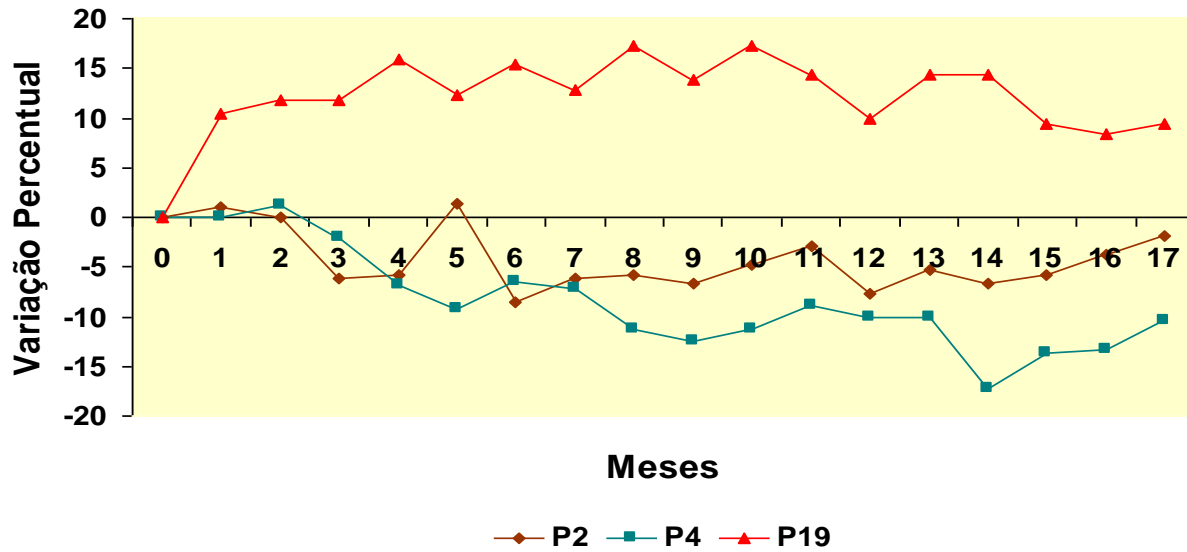
Nesta fase da avaliação, ao longo dos dezessete meses, observou-se que, 3 indivíduos aumentaram e 3 mantiveram o peso corporal (Figuras 30 e 33). Entre os que ganharam peso, 1 elevou o percentual de músculo e também de gordura; 1 manteve a massa muscular, mas ganhou massa de gordura e 1 perdeu músculo e manteve a reserva adiposa (Figuras 30, 31 e 32).



Legenda: P = Paciente

Figura 30. Pacientes que aumentaram o peso corporal em dezessete meses de acompanhamento nutricional.

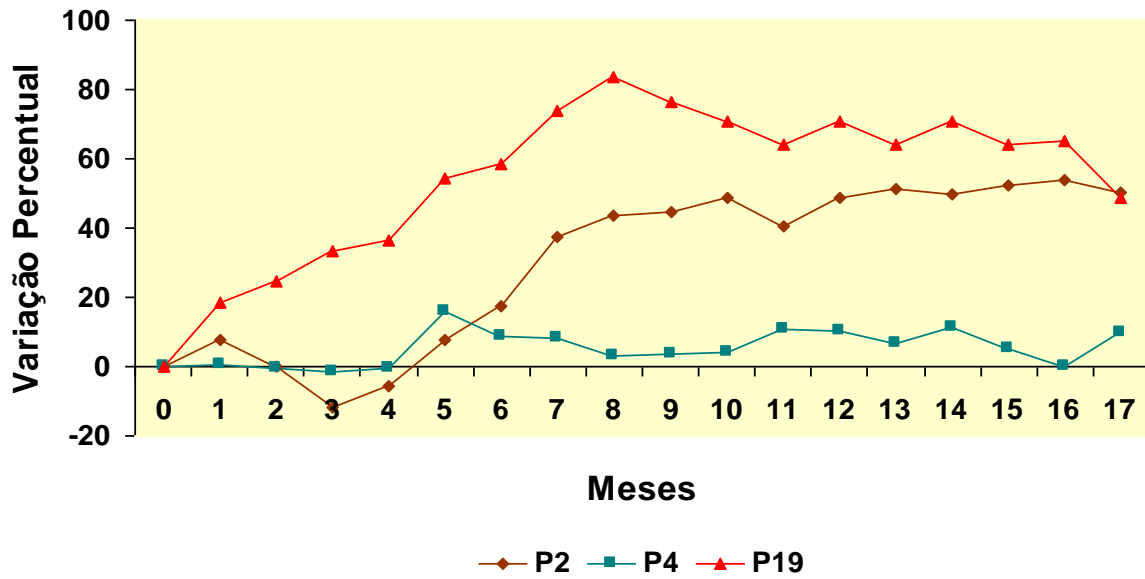
Massa Muscular



Legenda: P = Paciente

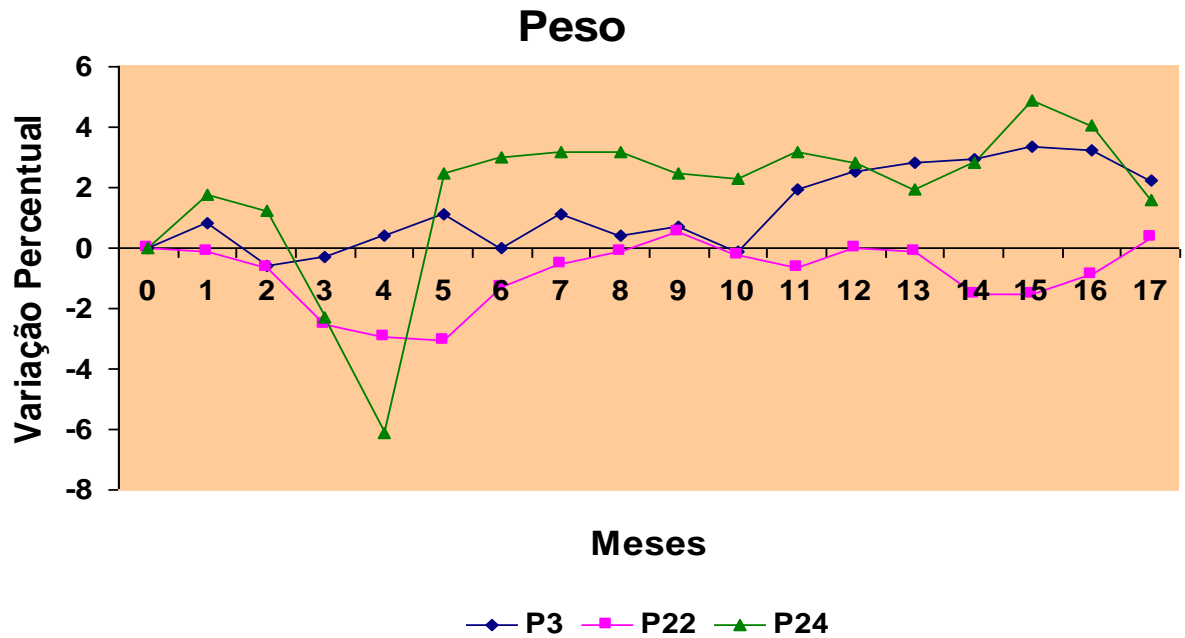
Figura 31. Alteração percentual da massa muscular em dezessete meses dos pacientes que aumentaram o peso corporal.

Massa de Gordura



Legenda: P = Paciente

Figura 32. Alteração percentual de massa de gordura dos pacientes que aumentaram o peso corporal em dezessete meses de acompanhamento.

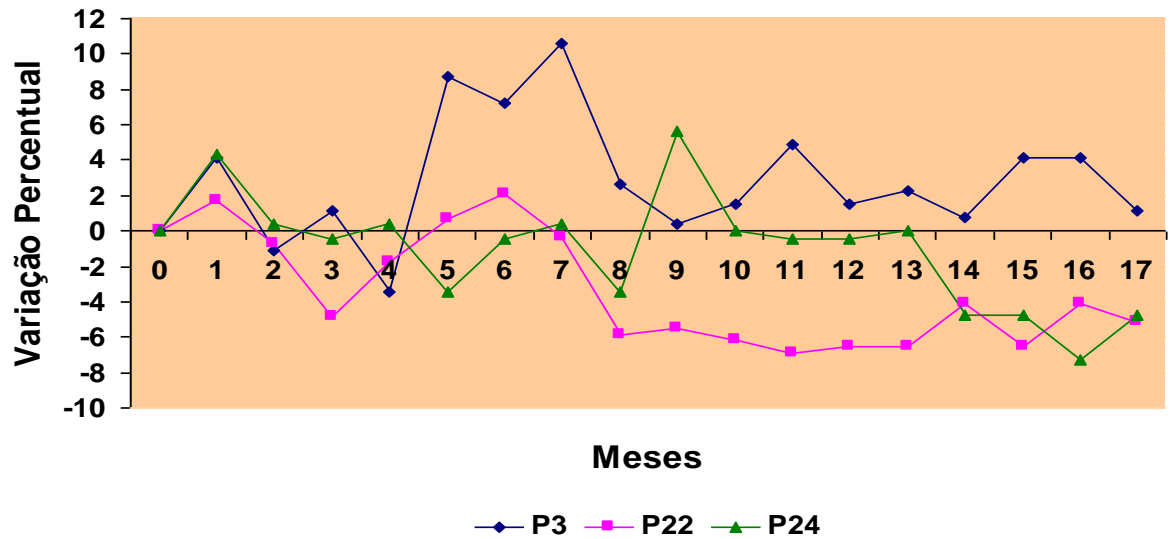


Legenda: P = Paciente

Figura 33. Pacientes que mantiveram o peso corporal ao longo de dezessete meses de acompanhamento nutricional.

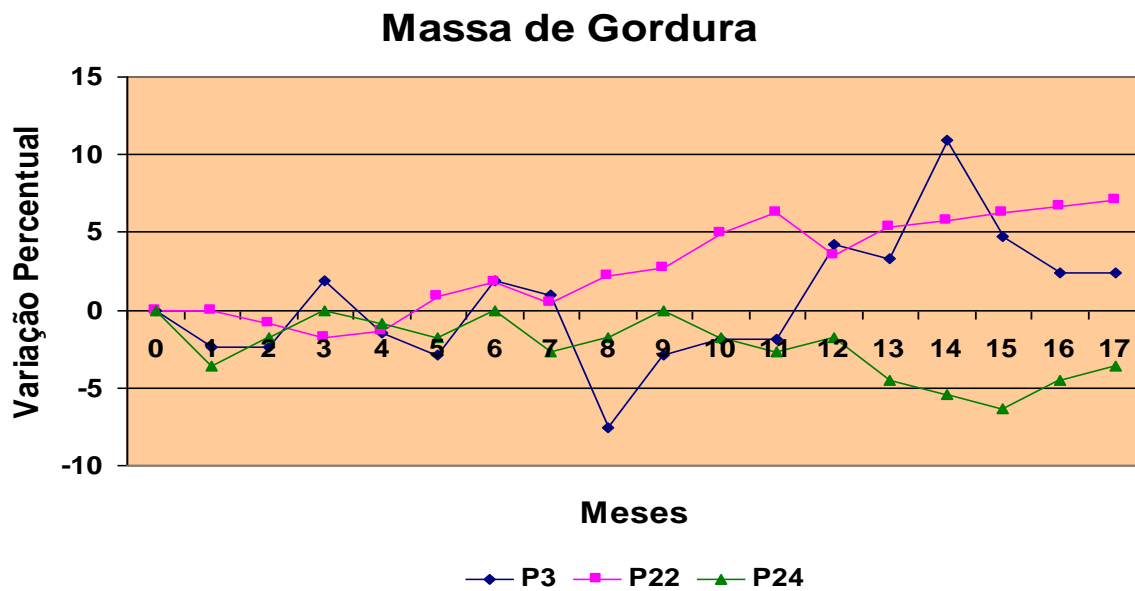
Dos 3 pacientes que mantiveram o peso, 1 aumentou a massa muscular e manteve a massa de gordura; 1 perdeu músculo, mas ganhou gordura e 1 diminuiu a massa muscular, mas aumentou a massa de gordura (Figuras 33, 34 e 35).

Massa Muscular



Legenda: P = Paciente

Figura 34. Variação percentual da massa muscular em dezessete meses de acompanhamento dos pacientes que mantiveram o peso corporal.



Legenda: P = Paciente

Figura 35. Variação percentual da massa de gordura ao longo de dezesete meses dos pacientes que mantiveram peso corporal.

4.2 – Quanto aos aspectos clínicos

4.2.1 – Alterações na manifestação de co-infecções

Alguns pacientes avaliados neste grupo apresentaram manifestações de infecções recorrentes até o sexto mês de acompanhamento. Um paciente apresentou Herpes simples no segundo mês de avaliação, 1 esteve em tratamento para gonorréia, 1 para tuberculose pulmonar e 1 para citomegalovírus até o sexto mês e 2 pacientes não apresentaram infecções em momento algum deste estudo. Nenhum paciente deste grupo, apresentou infecções após um ano de acompanhamento nutricional.

4.2.2 – Alterações nas manifestações clínicas que comprometiam o estado nutricional

Nesta etapa do estudo apenas 3 pacientes continuaram apresentando alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional, 2 com inapetência e 1 com atrofia muscular (Tabela 40).

Tabela 40

Alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional em 17 meses de acompanhamento nutricional

PACIENTE	INFECÇÕES / MESES				
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 6	MÊS 12	MÊS 17
P2	Anorexia + Anemia + Gastrite	Anemia + Anorexia + Gastrite	Anorexia	Anorexia	-
P3	Inapetência	Inapetência	Inapetência	Inapetência	Inapetência
P4	Inapetência +Anemia +Atrofia muscular	Inapetência + Anemia + Atrofia muscular	Inapetência + Atrofia muscular	Inapetência + Atrofia muscular	Atrofia muscular
P19	-	-	-	-	-
P22	Diarréia	Diarréia	-	Diarréia	-
P24	Anorexia	Anorexia	Anorexia	Inapetência	Inapetência

Legenda: P = Paciente

4.2.3 – Alterações no perfil imunológico

A contagem das células T CD4 +, que era feita a cada dois meses, foi feita apenas mais uma, após o décimo quinto mês. Nessa parte do estudo, observou-se que, 6 pacientes apresentaram aumento desta contagem ao longo dos dezessete meses e 1 apresentou diminuição, mas com valor superior a 400 células (Tabela 41).

Tabela 41

Alterações na contagem de células T CD4+, durante dezessete meses de acompanhamento nutricional dos 6 pacientes avaliados neste período

N° PACIENTE	NÚMERO DE CÉLULAS T CD4+/MESES							
	MÊS 0	MÊS 2	MÊS 4	MÊS 6	MÊS 8	MÊS 10	MÊS 12	MÊS 15
P2	163	202	247	274	280	211	233	251
P3	54	85	122	115	126	169	124	116
P4	73	97	134	143	133	198	88	252
P19	83	180	185	144	130	175	182	180
P22	136	286	268	364	390	426	530	732
P24	520	538	445	425	483	537	538	466

Legenda: P = Paciente

4.2.4 – Alterações na quantificação da carga viral

A carga viral alterou durante este estudo no grupo dos 6 pacientes. Em 4 pacientes a carga viral diminuiu em valores menores que 1 log e em 2 pacientes, a carga viral aumentou, mas também em valores menores que 1 log (Tabela 42).

Tabela 42

Alterações na carga viral em duas quantificações, nos meses 8 e 10 e 14 dos pacientes avaliados durante dezessete meses

N° PACIENTE	NÚMERO DE CÓPIAS/ml (log)		
	MÊS 8	MÊS 10	MÊS 14
P2	NÃO REALIZADO	710/ml (2,85 log)	30.000/ml (4,48 log)
P3	NÃO REALIZADO	74.000/ml (3,87 log)	16.000/ml (4,20 log)
P4	NÃO DETECTÁVEL	1.800/ml (3,26 log)	1200/ml (3,08 log)
P19	400/ml (2,60 log)	7.700/ml (3,89 log)	1900/ml (3,28 log)

P22	NÃO REALIZADO	1.200/ml (3,07 log)	11.000/ml (4,04 log)
P24	NÃO REALIZADO	900/ml (2,95 log)	700/ml (2,85 log)

Legenda: P = Paciente

4.2.5 – Alterações na terapia anti-retroviral

A terapia anti-retroviral combinada foi a adotada para todos os pacientes a partir do sexto mês de acompanhamento. A terapia foi mantida para 5 pacientes e em 2 pacientes houve troca de terapia, ou seja, para 1 paciente, foram trocados os dois inibidores de transcriptase reversa do HIV-1 e o inibidor de protease e para 1 paciente, foram trocados somente os dois inibidores de transcriptase reversa (Tabela 43).

Tabela 43

Alterações no esquema terapêutico do uso da terapia anti-retroviral combinada

N ° DO PACIENTE	ANTI-RETROVIRAIS/MESES		
	MÊS 6	MÊS 12	MÊS 17
P2	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida terapia	ddI + d4T + Saquinavir
P3	ddI + d4T + Saquinavir	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida terapia
P4	d4T + 3TC + Indinavir	AZT + 3TC + Indinavir	d4T + 3TC + Indinavir
P19	AZT + 3TC + Saquinavir	Mantida terapia	Mantida terapia
P22	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida terapia	Mantida terapia

P24	AZT + 3TC + Indinavir	Mantida terapia	Mantida terapia
P26	AZT + 3TC + Saquinavir	Mantida terapia	Mantida terapia

Legenda: P = Paciente

DISCUSSÃO

A perda rápida de peso na Aids ocorre em pacientes nos quais a doença progride (Nutrition in Clinical Practice, 1991), portanto a necessidade de orientação nutricional para pacientes com Aids tem sido proposta desde o seu diagnóstico sorológico e também durante as diversas fases de progressão clínica da doença (Task Force on Nutrition Support in Aids, 1989; ADA Reports, 1994). Sendo assim, esquemas nutricionais em indivíduos com Aids visando a prevenção do emagrecimento, e a melhoria do estado nutricional, têm sido recomendadas em diversos estudos publicados (ADA Reports, 1994; McKinley et al, 1994; Chlebowski et al, 1996; Berneis et al, 2000).

A infecção pelo HIV-1, em populações como a de moradores de rua, constitui um grande problema de saúde pública, uma vez que, neste grupo, existem muitos fatores de risco (Allen et al, 1994) e dessa forma, pacientes com Aids, moradores de rua são muito suscetíveis a infecções recorrentes.

A nossa população de estudo, indivíduos ex-moradores de rua, quando chegaram à CASA, apresentavam, associado a infecção pelo HIV, deficiências clínicas principalmente debilidade nutricional, o que os tornavam vulneráveis a diversos tipos de infecções. Quadros semelhantes já foram vistos em populações de rua de grandes centros urbanos (Gelbert et al, 1995; Solomons & Gross, 1995).

Resultados preliminares do nosso grupo (Castello-Branco et al, 1998) indicaram que o acompanhamento global de pacientes infectados pelo HIV-1 nesta mesma casa de apoio, com infra-estrutura adequada e atendimento multidisciplinar, pode duplicar a sobrevivência dos pacientes, e é importante ressaltar que, diversos autores têm mostrado a influência da nutrição na sobrevivência de pacientes infectados pelo HIV-1 (Kotler et al, 1991; Posner et al 1994; Baum et al, 1997; Dias-Carneiro et al, 1997).

Sendo a desnutrição um dos aspectos clínicos da AIDS (Keusch & Thea, 1993; Merrill, 1995) e os moradores de rua com Aids, expostos à várias condições que os tornam susceptíveis a infecções (Allen et al, 1994), a nossa proposta foi a de acompanhar longitudinalmente, por no mínimo um ano e meio, estes indivíduos internados na CASA, registrando o impacto clínico que a nutrição e as novas estratégias adotadas neste local causariam neste período de tempo.

No início deste estudo, 49 indivíduos de idade média de $41,0 \pm 10,8$ anos; altura em média $1,68 \pm 0,06$ metros e pesando $48,6 \pm 9,64$ quilogramas em média foram enviados pela equipe multidisciplinar, após serem selecionados, à Casa de Acolhida Santo Antônio do Banco da Providência (CASA) e permaneceram de um mês a dois meses, sem intervenção nutricional.

Observamos que os 49 (100%) indivíduos chegaram à CASA com desnutrição; 11 (22%) com depleção de gordura; 48 (98%) com depleção de massa muscular; 40 (82%) com infecções; 38 (78%) com alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional e 43 (88%) indivíduos com contagem de células T CD4+ abaixo de 200. Estes resultados estão de acordo com o perfil nutricional e clínico

da desnutrição na Aids já descritos por Kotler et al em 1985 e pelo Nutrition in Clinical Practice em 1991. Quanto à terapia anti-retroviral, naquele momento os indivíduos estavam submetidos monoterapia (AZT - Zidovudina ou ddI - Didanosina), a qual trazia resultados satisfatórios descritos por autores como Fischl et al, que em 1990, realizaram um estudo controlado com placebo e comprovaram a eficácia do AZT verificando um aumento na sobrevivência dos indivíduos acompanhados, assim como diminuição no aparecimento de infecções, ganho de peso e aumento de células T CD4+. Além disso, o AZT foi o primeiro medicamento a ser aprovado pelo Food and Drugs Administration – EUA (FDA) em 1987, e resultados satisfatórios foram observados mesmo se tratando de indivíduos em fase primária da infecção pelo HIV-1 (Fischl et al, 1987; Kinloch de Loës et al, 1995). Somente em usos prolongados é que foram identificados os efeitos tóxicos e falha terapêutica do AZT devido aos mecanismos de resistência à droga (D’Aquila et al, 1995). Em relação à monoterapia adotada no nosso estudo, os pacientes que não usavam AZT, utilizavam o ddI. A conduta de troca entre estes medicamentos era rotineira em quase todo o mundo, isto se baseou principalmente em um estudo multicêntrico duplo-cego, no qual pacientes que faziam uso de AZT com diferentes quadros clínicos foram randomizados a receberem AZT ou ddI. O resultado mostrou a vantagem na troca e também que os grupos que apresentavam progressão clínica ou intolerância ao AZT deveriam receber o ddI (Lambert JS et al, 1990).

Esses 49 pacientes foram avaliados em média dois meses e receberam condições de moradia, alimentação, assistência clínica, psicológica, religiosa e social. Este conjunto de estratégias clínicas que esses pacientes receberam de equipe multidisciplinar, já alteraram o quadro que apresentavam. Analisando o estado nutricional, quanto ao peso usual, de 49 (100%) indivíduos com desnutrição passou para 26 (53%) e o número de indivíduos que estava com depleção de massa muscular e de massa de gordura também diminuiu (Ver resultados - Tabela 6, pág. 43). Houve, também, uma discreta melhoria no perfil imunológico, como por exemplo, indivíduos com a contagem de células T CD4+ abaixo de 200 de 43 (88%) mudou para 39 (82%).

Entre o início do estudo e o do acompanhamento nutricional, os 49 (100%) pacientes exibiram aumento do seu peso corporal. Neste momento, ainda não tinham um suporte nutricional elaborado, mas em vista de que muitos quase não se alimentavam ou tinham alimentação precária nas ruas, a nutrição da CASA foi suficiente em termos de reposição corporal. Também temos que considerar que, os pacientes passaram a ter tratamento para a Aids e doenças associadas sob supervisão na CASA. Além disto, podiam dispender um período, a seu critério, em repouso no seu leito. Estes dois fatores, não eram disponíveis quando os pacientes estavam nas ruas, pois os médicos que os acompanhavam em regime ambulatorial não tinham como avaliar se os medicamentos estavam sendo consumidos em horários adequados ou mesmo se estes estavam sendo tomados. Quanto ao repouso, os indivíduos que vivem nas ruas não tem local adequado para dormir, com condições e períodos de descanso bastante variáveis, mas sempre inferiores aos que lhes eram ofertados na CASA, conforme dados que colhemos dos mesmos. Apesar de todos os 49 (100%) pacientes terem aumentado o peso corporal neste período, somente 23 (47%) dos indivíduos retomaram ou ultrapassaram o peso usual. De qualquer forma, esta restauração do estado nutricional foi muito importante, pois estudos anteriores indicam que, a intervenção nutricional é mais efetiva durante os primeiros estágios da infecção, quando ainda não predominaram deficiências metabólicas irreversíveis (Stack et al, 1996), mesmo que a “intervenção” recebida ainda não tenha tido o aporte calórico ideal. Neste caso, é

provável dizer que as estratégias de controle clínico foram eficazes, mesmo num curto período de tempo.

Um outro fator que possivelmente tenha favorecido o quadro de melhoria dos 49 pacientes foi o tratamento das infecções recorrentes. Esta abordagem é muito ampla se formos detalhar com precisão cada tratamento ou dosagem de medicamento utilizado. Porém, já é descrito que a evolução da Aids em termos da síndrome do emagrecimento só ocorre quando associada à infecções oportunistas (Macallan et al, 1993). O tratamento destas infecções mesmo no curto espaço de tempo parece ter tido um bom efeito, já que no início do estudo 40 (82%) indivíduos tiveram infecções e no início da intervenção nutricional, 25 (51%) continuaram as apresentando. As infecções mais comuns diagnosticadas nos nossos pacientes foram semelhantes as mais relatadas nas notificações de casos de Aids do Boletim Epidemiológico do Programa Nacional DST/Aids, Ministério da Saúde em 1999: candidíase, pneumonia, tuberculose, toxoplasmose, herpes simples, criptococose extrapulmonar e citomegalovirose. A exceção da criptococose, todas as outras infecções citadas foram as mais freqüentes nos nossos pacientes. Além das infecções diagnosticadas, alguns pacientes apresentavam uma ou mais alterações que comprometiam a ingestão de alimentos como a anorexia e a inapetência. Outros, indivíduos tinham diarreia, o que ocasionava a perda de nutrientes; anemia que possivelmente levava à astenia e à fadiga e atrofia muscular, com comprometimento de movimentos, que impedia um restabelecimento completo do estado nutricional. Todos estes fatores têm sido propostos como de grande influência na progressão clínica da “doença do emagrecimento” na infecção pelo HIV-1 (Gorbach et al, 1993; Coodley et al, 1994-1-2). Estas alterações clínicas também foram menos freqüentes, ou seja, de 38 (78%) pacientes, passaram para 24 (49%). Nesse caso, toda a assistência recebida em termos de alimentação e moradia, associadas à terapia anti-retroviral e ao tratamento de infecções ocasionou a mudança do quadro clínico dos 49 pacientes. Sendo assim, entre o início do estudo e o da intervenção nutricional os nossos resultados foram favoráveis mesmo sendo um curto período de tempo.

Acreditamos contudo que, mesmo sendo um estudo inicial, dentro das estratégias clínicas adotadas neste período, um dos fatores que mais possa ter propiciado a melhoria do estado clínico geral dos pacientes foi o uso de terapia anti-retroviral, apesar de 5 (10%), ainda não estarem recebendo nenhum tratamento específico. O grupo de 49 pacientes assistido no período citado, ficou na CASA de um a dois meses e após isso, 17 solicitaram sair da CASA por motivos diversos, principalmente de ordem sócio-cultural - não se adaptando as normas de viver em sociedade com horários e deveres. Nesta etapa, ainda estavam sendo elaboradas todas as recomendações e técnicas para o início de um acompanhamento nutricional com aconselhamentos, avaliações e intervenções, bem como esquemas de tratamento de infecções e terapia anti-retroviral combinada, mas o resultado inicial obtido foi muito importante para continuarmos a nova etapa.

Ao fim da primeira fase do nosso estudo, iniciou-se uma outra fase com a proposta de se implantar novas condutas que incluíam a combinação de drogas anti-retrovirais e de aporte nutricional. Participaram desta etapa, 32 pacientes que permaneceram desde o início do estudo. A análise da variação percentual do peso dos 32 pacientes nestes dois meses de acompanhamento nutricional, mostrou que, praticamente nenhum paciente perdeu peso de forma significativa. Os 6 (19%) indivíduos que perderam peso, não tiveram uma perda ponderal importante, que equivale a perda de mais de 6,5% do peso em dois meses (Blackburn et al, 1977), e que não ocorreu nesta fase com o grupo. Além disso, houve uma manutenção ou

melhoria do estado nutricional em 31 (97%) dos indivíduos quanto ao seu peso usual.

Sabendo-se que o emagrecimento é a conseqüência mais comum em estágios mais avançados da infecção pelo HIV-1, e que, freqüentemente ocorre em episódios de infecções oportunistas (Macallan et al, 1993; Paton et al, 1998), evitar o emagrecimento na Aids exigiu cuidados na ingestão calórica por parte destes indivíduos. Chlebowski et al, 1996; Süttmann et al, 1991, 1995 realizaram trabalhos onde verificaram que o aumento da ingestão calórica, melhorou o padrão nutricional de indivíduos infectados pelo HIV-1. Resultados semelhantes foram vistos nestes 32 pacientes que permaneceram na CASA até dois meses após a prescrição de uma dieta hipercalórica, ou seja com calorias acima das necessidades nutricionais dos pacientes. A análise da ingestão calórica da dieta da CASA através de questionários recordatórios, mostrou que a maioria dos indivíduos consumia acima de 50% das calorias oferecidas, 30 (94%) pacientes no início do estudo, e após dois meses 29 (91%). Determinamos analisar a ingestão calórica em apenas duas fases, no início da intervenção nutricional e dois meses após, porque queríamos ter apenas uma simples informação sobre o total de calorias que estes pacientes costumavam ingerir. Tomamos como base esta análise energética inicial, mas as alterações de ingestão calórica posteriores foram associadas aos eventos clínicos que surgiriam durante todo o acompanhamento, e que provavelmente nos dariam indícios no caso de um bloqueio de ingestão de alimentos. A conseqüência do consumo calórico associado aos tratamentos específicos, provavelmente ocasionou uma melhoria no perfil clínico destes pacientes nestes dois meses de intervenção nutricional. Esse perfil também foi visto por Kotler et al em 1997, quando analisaram os efeitos de suportes nutricionais na perda de peso de pacientes infectados pelo HIV-1. Os resultados mostraram além do aumento de peso, melhoria nas funções imunológicas, na performance física e mental e na qualidade de vida.

A análise da variação percentual nos mostrou que, 15 (47%) pacientes aumentaram o peso corporal nos dois meses de intervenção nutricional. Destes, 13 indivíduos aumentaram, 1 diminuiu e 1 manteve níveis percentuais de massa muscular. Os 11 (34%) pacientes que mantiveram ou os 6 (19%) que perderam o peso nesta fase, possivelmente apresentaram padrões de resposta diferentes frente ao uso de anti-retrovirais ou até mesmo na recuperação de infecções. Além disto, alterações clínicas como anorexia e diarreia também podem ter influenciado neste resultado. De qualquer forma, as deficiências nutricionais não resultam apenas da infecção pelo HIV-1, mas de complicações associadas à ela (Süttmann et al, 1995), além do que, as manifestações clínicas da desnutrição sempre variam consideravelmente em pacientes com Aids (Süttmann et al, 1991). É importante ressaltar que, somente 5 (16%) pacientes perderam massa muscular nesta fase do estudo e que nenhum apresentou estado nutricional grave desta composição corporal, ou seja, depleção severa. Em relação à reserva adiposa, 11 (34%) diminuíram este compartimento corpóreo em percentual ao longo de dois meses. Porém, quando consideramos a adequação ao máximo desejável por sexo e idade (Durnim & Womersley, 1973), vimos que, somente 2 apresentaram percentual abaixo de 50% e 2 na faixa de 50% a 70%, os 7 restantes apresentaram percentual acima de 70%. Além disso, entre os pacientes que perderam reserva de gordura, 6 estão incluídos nos 20 (38%) que ganharam massa muscular. Naquele momento do estudo, não houve perdas significativas de gordura ou de massa muscular na composição corporal de um modo geral.

O uso de terapia anti-retroviral combinada também começou no mês zero, ou seja, o início da intervenção nutricional. Isto se deve basicamente ao acompanhamento sob supervisão da ingestão destes medicamentos que é norma na CASA. O esquema terapêutico adotado pela equipe médica do Ambulatório e da Casa de Acolhida Santo Antônio do Banco da Providência foi a de dois análogos

nucleosídeos inibidores de transcriptase reversa do HIV-1, o AZT com o ddI ou AZT com o ddC (Zalcitabina). O esquema é o proposto pelo Programa Nacional de Aids/DST do Ministério da Saúde que adverte que a combinação de medicamentos deva ser iniciada com pelo menos dois inibidores de transcriptase reversa (Ministério da Saúde, 1999). Nessa fase, foram preservadas a monoterapia para 6 pacientes apenas, 5 porque eram assintomáticos e 1 porque apresentava boas respostas a este tipo de tratamento, já que o maior benefício da terapia anti-retroviral combinada é para pacientes com imunodeficiência acentuada ou com doença clinicamente avançada (Ministério da Saúde, 1999). A partir do primeiro mês de intervenção nutricional, ocorreram algumas trocas na terapia anti-retroviral, 12 (37%) passaram a receber ou mantiveram a terapia dupla e 20 (63%) passaram para terapia tríplice.

O Ministério da Saúde recomenda que pacientes assintomáticos sejam monitorados no mínimo por contagem de linfócitos T CD4+ para iniciarem o tratamento. Já os pacientes sintomáticos tem indicação para iniciar a terapia anti-retroviral, mas sempre que possível, o esquema deve ser decidido de acordo com pelo menos a contagem de células T CD4+, e quando se tem resultados de carga viral, o monitoramento se torna mais adequado (Ministério da Saúde, 1999). Até esta fase do estudo, ainda não tínhamos resultados de carga viral para todos os pacientes, nem um esquema de realização destes exames com periodicidade determinada, portanto, a avaliação de conduta terapêutica para a prescrição de anti-retrovirais, contava com resultados de células T CD4+ que eram realizados em média, a cada dois meses. A partir do primeiro mês de intervenção nutricional começou a combinação de três medicamentos. O esquema terapêutico adotado neste momento foi o da combinação de dois inibidores de transcriptase reversa análogos de nucleosídeos, AZT com ddI ou com 3TC (Lamivudina) e um inibidor de protease (Indinavir ou Saquinavir). A decisão do esquema da terapia adotada da equipe médica foi feito de forma individualizada, baseando-se nos parâmetros clínicos, laboratoriais e farmacológicos das drogas anti-retrovirais disponíveis na época como sugeria o Ministério da Saúde em 1998.

Quanto às infecções que os 32 pacientes apresentavam, nessa fase do estudo parece não ter mudado muito o quadro, pois 17 (53%) permaneceram em tratamento para infecções neste período de tempo (Tabela 22, página 70). Em relação ao tratamento das infecções, o de tuberculose pulmonar foi mantido para 13 (41%) dos pacientes. Existem interações medicamentosas entre drogas utilizadas no tratamento da tuberculose como a rifampicina e os inibidores da transcriptase reversa do HIV-1 não-análogos de nucleosídeos, assim como com os inibidores de protease (CDC, 1996). Neste momento foram seguidos os critérios do CDC para suspensão do uso do inibidor de protease, no nosso caso Saquinavir ou Indinavir nos 13 pacientes que estavam em tratamento para a tuberculose com rifampicina. A questão foi a de risco-benefício para o paciente, já que não se conhecia os maiores riscos de se suspender um inibidor de protease, mas sabia-se que tratar a tuberculose sem a inclusão da rifampicina poderia provocar riscos maiores à saúde do paciente (CDC, 1996). Analisando as alterações clínicas que comprometiam o estado nutricional do paciente houve uma diminuição na apresentação destas manifestações neste período, no mês zero 20 (62%) indivíduos e no terceiro mês de intervenção nutricional, 14 (44%). O perfil imunológico, dos pacientes, nesta fase do estudo mostrou uma melhora ou se estabilizou como era esperado com o início das medidas adotadas, pois somente 1 (3%) paciente teve a contagem de células T CD4+ diminuída neste período, os outros 31 pacientes aumentaram (11-35%) ou mantiveram (20-62%) o número destas células no sangue.

Após seis meses de acompanhamento nutricional e clínico, 12 pacientes permaneceram no estudo. Nesta etapa do trabalho, foi possível observar que 7 indivíduos que aumentaram o peso corporal, também aumentaram massa muscular e massa de gordura e dos 5 que mantiveram o peso,

somente 2 perderam massa muscular (Figura 18 a 22; páginas 79 a 83). Estes resultados eram aparentemente favoráveis quando verificávamos que estes pacientes praticamente não perderam massa muscular, entretanto quando analisávamos o estado nutricional, observávamos que somente 2 estavam dentro dos padrões normais. A massa de gordura estava sempre ganhando proporções maiores nos nossos pacientes, pois neste período registramos que 8 pacientes estavam no mínimo com 70% dos padrões normais de gordura, e que 2 pacientes já apresentaram valores acima de 100% de adequação. Foi nessa fase do estudo que começamos a observar uma certa tendência ao acúmulo de reserva adiposa por parte dos pacientes acompanhados. Estudos anteriores mostram que o acúmulo de gordura em determinadas regiões do corpo de pacientes infectados pelo HIV-1 deve estar ligado à uma síndrome de lipodistrofia periferal (Carr et al, 1998). O quadro de infecções mostrou que os 5 que estavam em tratamento para tuberculose pulmonar no mês zero foram os únicos que continuaram em tratamento para infecções até o sexto mês, os outros 7 não apresentaram nenhuma infecção. Apesar da tuberculose apresentar quadros clínicos significativos de emagrecimento quando em co-infecção com o HIV-1, os nossos resultados não mostraram um padrão grande de perda de peso, e principalmente, nada semelhante àquela “doença do emagrecimento” (*slim disease*) caracterizada na África em indivíduos infectados pelo HIV-1 e muitas vezes secundária a co-infecção com tuberculose, segundo alguns autores (Lucas et al, 1994). As alterações que poderiam comprometer o estado nutricional dos indivíduos foram praticamente mantidas ao longo dos seis meses e isto talvez explique porque nem todos os pacientes aumentaram o peso corporal nesta fase do estudo. É importante frisar que estes distúrbios são comuns na síndrome do emagrecimento em indivíduos infectados pelo HIV-1 (Keusch et al, 1993). Porém no nosso estudo, a frequência destas alterações clínicas foi diminuindo, principalmente em seu início. Quanto ao perfil imunológico, 5 tiveram contagem das células T CD4+ no sangue acima de 200 e 10 pacientes aumentaram a contagem destas células no sangue. Somente 2 tiveram alterações decrescentes até esta fase do estudo. Isto significa dizer que, houve uma estabilidade no perfil imunológico destes pacientes, já que não tiveram grandes aumentos, mas também nenhum paciente teve valores da contagem inferiores à 100 células. Neste período, o esquema da terapia combinada foi praticamente o mesmo, à exceção do acréscimo de mais um medicamento, o d4T (Estavudina), outro análogo nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa do HIV-1, ao ddI ou ao 3TC na terapia tríplice. Portanto, a estabilidade ou melhoria no estado de saúde destes indivíduos, provavelmente, se deve ao conjunto de suporte nutricional, tratamento das infecções e uso da terapia anti-retroviral combinada.

Após doze meses de intervenção nutricional, 7 pacientes continuaram sendo acompanhados com as mesmas estratégias clínicas e de intervenção nutricional. Nesta fase nenhum paciente perdeu peso corporal, 3 aumentaram e 4 mantiveram. Quanto ao peso usual, a maioria, ou seja 6 pacientes se mantiveram normais e nenhum apresentou depleção severa. Na distribuição da massa muscular observamos que 3 diminuíram valores percentuais ao longo do estudo, mas na classificação do estado nutricional a maioria apresentou depleção durante os doze meses do estudo. Quanto à massa de gordura, quase todos a aumentaram em percentual. Na adequação do máximo desejável por sexo e idade, vimos que nenhum teve valor de adequação inferior à 50%, e do sétimo ao décimo segundo mês de avaliação, 6 pacientes apresentaram adequação superior à 100%. O fato dos nossos pacientes inicialmente aumentarem as proporções de gordura nos levou a crer que era somente por ficarem muito tempo deitados e com isso não ganharem massa muscular. Mas a gordura quando observada clinicamente nos mostrava que havia má distribuição nas suas proporções. Estes resultados estão de acordo com os vistos por outros autores e acabam por reafirmarem a hipótese do desenvolvimento de lipodistrofia nos nossos pacientes, o que é comum observar em pacientes com Aids que ganharam

peso após o uso de terapia anti-retroviral combinada (Carr et al, 1998). Quanto às infecções recorrentes que foram tratadas, houve êxito na terapêutica e, neste momento os pacientes já não apresentavam mais infecções novas. Foi mantido apenas o tratamento para tuberculose em 1 indivíduo que participou desde o início do acompanhamento até o décimo segundo mês de intervenção nutricional, no mesmo esquema terapêutico utilizado desde o início da terapia combinada. As alterações que poderiam causar comprometimento no estado nutricional foram praticamente mantidas, pois 5 pacientes continuaram manifestando alterações como inapetência e atrofia muscular. Quanto ao perfil imunológico, 6 pacientes aumentaram a contagem de células T CD4+ no sangue, sendo que 4 com valores superiores à 200 células e 2 acima de 100 células. Este perfil vinha apresentando-se estável desde o início do estudo onde a maioria ou manteve os níveis destas células ou aumentou. Somente 1 que teve contagem inferior a 100 também não teve alterações no seu estado clínico nem nutricional. Nesta fase do acompanhamento já haviam resultados de carga viral que eram feitos em média a cada três meses. A quantificação da carga viral tinha sido feita em alguns pacientes antes desta etapa. Porém, na época, a mensuração ainda não era otimizada e disponível pelo Ministério da Saúde. Dessa forma, pacientes da CASA ainda não tinham resultados deste exame com periodicidade determinada. Após colaboração com o Laboratório de Aids e Imunologia Molecular do Departamento de Imunologia da FIOCRUZ e Ministério da Saúde, os exames passaram a ser solicitados em períodos estabelecidos pelos médicos da CASA e do Ambulatório da Providência. Conforme visto na Tabela 38, página 99, só um paciente no mês 8 apresentou carga viral não detectável e no décimo mês a carga viral mínima foi de 710 cópias por mililitro de sangue e a máxima de 74.000 cópias. Neste caso, a terapia recomendada para pacientes com carga viral entre 30.000 e 100.000 cópias/ml era a terapia tríplice seguindo algumas normas de trocas de medicamentos (Ministério da Saúde, 1999). Todos os pacientes continuaram utilizando a terapia anti-retroviral combinada com três medicamentos, o AZT e o 3TC como inibidores da transcriptase reversa do HIV-1 e o Indinavir ou Saquinavir como inibidores de protease.

Após dezessete meses de acompanhamento, somente 6 pacientes permaneceram na CASA. Quanto aos aspectos nutricionais, verificamos neste tempo que 3 pacientes aumentaram o peso corporal e 3 mantiveram. Nenhum dos pacientes que chegou até essa fase do acompanhamento perdeu peso corporal, 4 perderam massa muscular e apenas 1 perdeu massa de gordura. Observamos que quanto ao estado nutricional, 4 estavam normais quanto ao peso usual e 2 com depleção leve. Quanto à massa muscular, 2 com proporções normais e os restantes com depleção em graus leves e moderados. A massa de gordura atingiu valores de 50% até 100% de adequação aos padrões de normalidade. Estes 6 pacientes participaram da nossa avaliação mais longa do estudo e mostraram uma tendência de não apresentarem mais infecções recorrentes. Em relação às alterações clínicas ligadas ao comprometimento nutricional, só persistiram a inapetência e a atrofia muscular. Os pacientes apesar de estabilizarem os valores na contagem de células T CD4+ (dos 6 pacientes avaliados, 4 apresentaram valores acima de 200 células e 2 acima de 100) tiveram níveis de carga viral detectáveis. A terapia anti-retroviral foi mantida em 4 pacientes e 2 tiveram trocas dentro do esquema terapêutico mantido pela equipe médica, mas consideramos que a terapia adotada foi adequada.

Neste estudo nos propusemos a acompanhar longitudinalmente os efeitos de uma dieta balanceada e do aconselhamento nutricional na alteração da composição corporal e quadro clínico de 49 pacientes ex-moradores de rua com a infecção pelo HIV-1. O estudo foi avaliado em 5 fases distintas (antes da intervenção, dois meses após a intervenção nutricional, seis meses, 12 meses e 17

meses). Como esperávamos desde o início do estudo o número de pacientes diminuiu durante o nosso acompanhamento, não por mortes, mas sim por abandono da CASA; na maioria das vezes por pacientes que não queriam se submeter as regras que eram impostas no local, principalmente em relação a abstinência de bebidas, drogas e sexo, horário de entrada ou saída e tomar medicamentos sob supervisão. Os resultados mostraram que a desnutrição assim como o número de infecções diminuía em relação direta ao período de internação. As avaliações nutricionais mostraram que a maioria dos pacientes em terapia combinada começou a ter alterações nos espaços corpóreos compatíveis com lipodistrofia, e estas eram associadas ao tempo de tratamento. Os pacientes com HIV e tuberculose ganharam peso durante o tratamento embora não fossem submetidos a terapia combinada, e estes foram os únicos a apresentarem algum tipo de co-infecção ao final de 17 meses de acompanhamento. O perfil imunológico dos pacientes mostrou melhora laboratorial, que entretanto não restabeleceu a quantidade ideal na fenotipagem linfocitária mas manteve um nível adequado de resposta imunológica, sob ponto de vista clínico, com a abolição de novas infecções. Com isto concluímos que os efeitos da intervenção nutricional corroboraram com as medidas clínicas e sociais adotadas melhorando o quadro clínico destes pacientes prospectivamente.

Em visita recente à Casa de Acolhida Santo Antônio – CASA, constatamos que os 6 pacientes avaliados neste estudo desde o mês zero até o décimo sétimo mês, continuam vivos (após 36 meses desde o início do estudo) e fazendo uso da terapia anti-retroviral combinada e de todas as estratégias clínicas oferecidas pela CASA. Isto nos mostra que a intervenção nutricional realizada aumentou a sobrevida neste grupo.

CONCLUSÃO

Neste trabalho nos propusemos a avaliar indivíduos com Aids ex-moradores de rua. Como o número de variáveis que poderiam ser observadas nestes indivíduos era bastante grande, nos propusemos a acompanhar longitudinalmente parâmetros nutricionais, dados clínicos e imunológicos (imunofenotipagem linfocitária) e correlacioná-los, com o intuito de realizarmos novos trabalhos com a população do mesmo local sob as mesmas condições. Com os resultados obtidos neste estudo chegamos a estas conclusões:

- Todos os indivíduos acompanhados, moradores de rua e com AIDS, estavam desnutridos ao se apresentarem na CASA;
- O suporte multidisciplinar, principalmente com o acompanhamento clínico, nutricional e de assistência social, foi suficiente para melhorar o perfil nutricional destes indivíduos;
- Os resultados sugerem que uma intervenção nutricional com dieta hipercalórica teve uma provável ação na resposta imunológica a novas infecções e também na melhoria ou manutenção do estado nutricional dos indivíduos acompanhados;
- Os pacientes com tuberculose associada, em início de tratamento, foram os únicos que tiveram tendência a não aumentar o peso corporal após o uso da dieta hipercalórica;
- A melhora clínica dos indivíduos durante o período observado se relacionou diretamente com o tempo de tratamento. Não observamos nenhuma nova infecção nos indivíduos acompanhados embora pelo número de células CD4 não pudéssemos determinar que houve uma reconstituição imunológica.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Com os resultados obtidos pretendemos realizar novos trabalhos com a população do mesmo local. Os estudos poderão envolver a avaliação periódica da carga viral e o estudo de citocinas como a leptina que tem grande importância na resposta imunológica e principalmente como modulador de peso no indivíduo saudável.

A partir dos resultados obtidos neste trabalho poderemos realizar um protocolo adequado a uma mínima coleta de sangue para um novo estudo, o que facilitará uma pesquisa com um grupo similar de pacientes .

REFERÊNCIAS

- Abrams DI. Potential interventions for HIV/AIDS wasting: an overview. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000; 1;25 Suppl 1:S74-80.
- ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the case of persons with human immunodeficiency virus infection. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 1042.
- Allen DM, Lehman JS, Green TA, Lindegren ML, Onorato IM, Forrester W and the Field Services Branch. HIV infection among homeless adults and runaway youth, United States, 1989 – 1992. *AIDS* 1994; 8: 1593 – 1598.
- Armstrong D, Gold JW, Dryjanski J, Whimbey E, Polsky B, Hawkins C, Brown AE, Bernard E, Kiehn TE.. 43. Treatment of infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103(5):738-743.
- Autran B, Carcelain G, Li TS, Blanc C, Mathez D, Tubiana R, Katlama C, Debre P, Leibowitch J. Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4+ T cell homeostasis and function in advanced HIV disease. *Science* 1997; Jul 4;277(5322):112-116.
- Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dautet C, Axler-Blin C, Brun-Vézinet F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983; 220:868-871.
- Berneis K, Battegay M, Bassetti S, Nuesch R, Leisibach A, Bilz S, Keller V. Nutritional supplements combined with dietary counselling diminish whole body protein catabolism in HIV infected patients. *European Journal of Clinical Investigation* 2000; 30 (1): 87 – 94.
- Blackburn GL, Bistrain BR, Maini BS. Nutritional and metabolic assessment of hospitalized patient. *JPEN* 1977;1:11.

- Bollinger RC, Michael AE, Tae-Wok C, Bonnie M, Siliciano RF. Cellular immune responses to HIV-1 in progressive and non-progressive infections. *AIDS* 1996; 10 (suppl A): S85-S96.
- Bratt G, Eriksson LE, Sandstrom E, Gilljam G, Hinkula J, Albert J, Redfield R, Wahren B. Long-term immunotherapy in HIV-1 infection, combined with short-term antiretroviral treatment. *Int J STD AIDS* 1999; Aug 10 (8): 514-521.
- Brodt HR, Kamps BS, Gute P, Knupp B, Staszewski S, Helm EB. Changing incidence of AIDS-defining illness in the era of antiretroviral combination therapy. *AIDS* 1997; 11: 1731-1738.
- Brown CC, Poli G, Lubaki N, St Louis M, Davachi F, Musey L, Manzila T, Kovacs A, Quinn TC, Fauci AS. Elevated levels of tumor necrosis factor-alpha in Zairian neonate plasmas: implications for perinatal infection with the human immunodeficiency virus. *J Infect Dis* 1994; May 169(5):975-980.
- Buchbinder SP, Katz MH, Hessel NA, O'Malley PM, Holmberg SD. Long-term HIV-1 infection without immunologic progression. *AIDS* 1994; Aug 8 (8):1123-1128.
- Cao Y, Qin L, Zhang L, Safrit J, Ho DD. Virologic and immunologic characterization of long-term survivors of human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1995; Jan 26; 332(4):201-208.
- Cameron DW, Heath-Chiozzi M, Danner S, Cohen C, Kravcik S, Maurath C, Sun E, Henry D, Rode R, Potthoff A, Leonard J. Randomised placebo-controlled trial of ritonavir in advanced HIV-1 disease. The Advanced HIV Disease Ritonavir Study Group. *Lancet* 1998; 21; 351(9102):543-549.

- Carr A, Samaras K, Burton S, Law M, Freund J, Chisholm DJ, Cooper DA. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS* 1998; 7;12(7):F51-8.
- Carbonnel, F, Maslo C, Beaugerie L, Carrat F, Wirbel E, Aussel C, Gobert JG, Girard PM, Gendre JP, Cosnes J & Rozenbaum W. Effect of indinavir on HIV-related wasting. *AIDS* 1998;12: 1777-1784.
- Castello-Branco LR, Linhares-Carvalho MI, Ponce de Leon AC. AIDS therapy in Brazil. *Nature* 1998; 2 392 (6675): 431.
- CDSC/PHLS. Changes in the incidence of AIDS and in AIDS deaths: the effects of antiretroviral treatment. *CDR Wkly* 1997; 7: 381.
- Centers for Disease Control. Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis* pneumonia among homosexual men - New York City and California. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1981-1; 25:305.
- Centers for Disease Control. Pneumocystis pneumonia – Los Angeles. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1981-2; 30:250.
- Centers for Disease Control. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) among patients with hemophilia - United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1983-1; 32:613.
- Centers for Disease Control. Possible transfusion associated acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) - California. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1983-2; 31:652.
- Centers for Disease Control. Classification system for human T-lymphotropic virus types III lymphadenopathy-associated virus infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1986; 35: 334-339.

Centers for Disease Control. CDC Classification system for HIV infections, and expanded surveillance case definition for Aids among adolescents and adults. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1993; 41(RR-17):1-19.

Centers for Disease Control and Prevention: HIV/AIDS *Surveillance Report* 1997; 8 (2). Atlanta: CDC.

Centers for Disease Control and Prevention: HIV/AIDS. *Surveillance Report* 1998; 9 (2). Atlanta: CDC.

Centers for Disease Control. 1999 USPHS/IDSA Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with Human Immunodeficiency Virus. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1999; 48(RR-10):1-66.

Chandra RK. Effect of vitamin and trace element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. *Lancet* 1992; 340:1124-1127.

Chen YM, Huang KL, Jen I, Chen SC, Liu YC, Chuang YC, Wong JC, Tsai JJ, Lan YC. Temporal trends and molecular epidemiology of HIV-1 infection in Taiwan from 1988 to 1998. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001; 1; 26 (3): 274-282.

Chlebowski RT, Beall G, Lillington L, Richards EW, Abbruzzese BC, Mccamish MA, Cope FO. Nutritional intervention in the course of HIV disease. *Nutrition* 1995; 11 (2 Suppl): 250-254.

Clavel F, Guetard D, Brun-Vezinet F, Chamaret S, Rey M, Santos-Ferreira MO, Laurent AG, Dauguet C, Katlama C, Rouzioux C, Klatzman D, Champalimaud JL, Montagnier L. Isolation of a new retrovirus from West African patients with Aids. *Science* 1986; 233: 343-346.

Claydon EJ, Bennett J, Gor D, Forster SM. Transient elevation of serum HIV antigen levels associated with intercurrent infection. *AIDS* 1991; 5(1):113-114.

- Clerici M, Shearer GM. A TH1-TH2 switch is a critical step in the etiology of HIV infection. *Immunol Today* 1993; 14: 107-111.
- Clerici M, Shearer GM. The Th1-Th2 hypothesis of HIV-1 infection new insights. *Immunol Today* 1994; 15: 575-581.
- Coffin J, Haase A, Levy JA, Montagnier L, Oroszlan S, Teich N, Temin H, Toyoshima K, Varmus H, Vogt P. Human immunodeficiency viruses. *Science* 1986; 9; 232(4751):697.
- Collier AC, Bozzette S, Coombs RW. A pilot study of low dose zidovudine in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1990; 323: 1015-1021.
- Connors M, Kovacs JA, Krevat S, Gea-Banacloche JC, Sneller MC, Flanigan M, Metcalf JA, Walker RE, Falloon J, Baseler M, Feuerstein I, Masur H, Lane HC. HIV infection induces changes in CD4+ T-cell phenotype and depletions within the CD4+ T-cell repertoire that are not immediately restored by antiviral or immune-based therapies. *Nat Med* 1997; 3(5):533-540.
- Coutinho SG, Da-Cruz AM, Oliveira MP, Mendonça SCF, Bertho AL, De Luca PM. CD4+ and CD8+ Immune responses of immunocompetent and immunocompromised (AIDS) patients with American Tegumentary Leishmaniasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1996; 91 (3): 381-384.
- Cuff PA. Acquired immunodeficiency syndrome and malnutrition: role of gastrointestinal pathology. *Nutr Clin Pract* 1990; 5(2):43-53.
- Curran JW, Lawrence DN, Jaffe H, Kaplan JE, Zyla LD, Chamberland M, Weinstein R, Lui KJ, Schonberger LB, Spira TJ. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions. *New Engl J Med* 1984; 12;310(2):69-75.

- D'aquila RT, Johnson VA, Welles SL et al. Zidovudine resistance and HIV-1 disease progression during antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 1995; 122: 401-408.
- De Gruttola V, Wulfsohn M, Fischl MA, Tsiatis A.. Modeling the relationship between survival and CD4+ lymphocytes in patients with AIDS and AIDS-related complex. *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr* 1993; 6 : 359-365.
- Delta Coordinating Committee. Delta a randomised double-blind controlled trial comparing combinations of zidovudine plus didanosine or zalcitabine with zidovudine alone in HIV-infected individuals. *Lancet* 1996; 348: 283-291.
- Dias-Carneiro LA, Meireles-de-Souza LR, Neves-Júnior I, Silveira-Campos S, Linhares-de-Carvalho MI, Morgado MG, Castello-Branco LRR. Comparative evaluation of two Flow Cytometric "Counters" (EPICS®-MCL and FACScount®) for analysis of CD3, CD4 and CD8 subsets in HIV-1 infected subjects. VIII Encontro *de Virologia*. 1997; p 185.
- Dias-Carneiro LA, Meireles-de-Souza LR, Silveira-Campos S, Ortigão-de-Sampaio MB, Linhares-de-Carvalho MI, Castello-Branco LR. Nutritional intervention in brazilian Aids ex-homeless subjects living in a support house. Second International Conference on Nutritional and HIV-1. *Nutrition* 1997; 13 (3): 278.
- Dias-Carneiro LA, Silveira-Campos S, Souza-Costa R, Andrade-Silva L, Linhares-de-Carvalho MI, Castello-Branco LR. Importância da terapia anti- retroviral combinada (HAART) no acompanhamento nutricional, imunológico e clínico de indivíduos ex-moradores de rua com Aids. Estudo prospectivo realizado no Rio de Janeiro. Terceiro Simpósio Brasileira de Pesquisa Básica em HIV-1/ Aids, *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 1999;41 (Supl 11): S51.
- Diaz T, Chu SY, Sorvillo F. Risk behaviors of persons with heterosexually HIV-1 infection in the United States: results of a multistate surveillance project. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1994; 7 (9):958-963.

- Dubrous P, Koeck JL, Coulot P, Blanchard de Vaucouleurs A. Topicality of serologic screening of human immunodeficiency virus infections in adults. *Pathol Biol (Paris)* 1998; 46(1):61-66.
- Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from the measurement of Skinfold Thickness. *Br J Nutr* 1967; 21, 681-688.
- Durnin JVGA; Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr* 1974; 32: 77-97.
- Easterbrook PJ 1994. Non-progression in HIV infection. *AIDS* Aug;8(8):1179-1182 Published erratum appears in *AIDS* 1994; Oct 8(10):1514
- Ehmann WC, Eyster ME, Wilson SE, Andes WA, Goedert JJ.. Relationship of CD4 lymphocyte counts to survival in a cohort of hemophiliacs infected with HIV. *J. Acquir. Defic. Syndr* 1994; 7 : 1095-8.
- Egger M, Hirschel B, Francioli P, Sudre P, Wirz M, Flepp M, Rickenbach M, Malinverni R, Vernazza P, Battegay M. Impact of new antiretroviral combination therapies in HIV infected patients in Switzerland: prospective multicentre study. Swiss HIV Cohort Study. *BMJ* 1997; 8;315(7117):1194-1199.
- Esteban JI, Shih JW, Tai CC, Bodner AJ, Kay JW, Alter HJ. Importance of western blot analysis in predicting infectivity of anti-HTLV-III/LAV positive blood. *Lancet* 1985; 16;2(8464):1083-6.
- Fauci AS. The human immunodeficiency virus: infectivity and mechanisms of pathogenesis. *Science* 1988; 239: 617-622.

- Fauci AS. Multifactorial nature of human immunodeficiency virus disease: implications for therapy. *Science* 1993; 12;262(5136):1011-1018.
- Fauci AS. Host factors and the pathogenesis of HIV-induced disease. *Nature* 1996; 12;384(6609):529-534
- Feorino PM, Jaffe HW and Palmer E. The acquired immunodeficiency syndrome:evidence for persistent infection in blood donors. *N Eng J Med* 1985; 312:1.923.
- Fischl MA, Richman DD, Grieco MH, et al.. The efficacy of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex: a double blind placebo controlled trial. *N. Engl. J. Med* 1987; 317 : 185-191.
- Fleming DT, Wasserheit JN. From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection. *Sex Transm Infect* 1999; 75(1):3-17.
- Fleury S, Rizzardi GP, Chapuis A, Tambussi G, Knabenhans C, Simeoni E, Meuwly JY, Corpataux JM, Lazzarin, Miedema F, Pantaleo G. Long-term kinetics of T cell production in HIV-1-infected subjects treated with highly active antiretroviral therapy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97, 10, 5393-5398.
- Folks T, Kelly J, Benn S, Kinter A, Justement J, Gold J, Redfield R, Sell KW, Fauci AS. Susceptibility of normal human lymphocytes to infection with HTLV-III/LAV. *J Immunol* 1986; Jun 1;136(11):4049-4053.
- Francis DP, Jaffe HW, Fultz PN, Getchell JP, Mc Dougal, JS and Feorino PM. The natural history of infection with the lymphadenopathy associated virus human T lymphotropic virus type III. *Ann Intern Med* 1985; 103:719.

- Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, Shearer GM, Kaplan M, Haynes BF, Palker TJ, Redfield R, Oleske J, Safai B. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 1984; 4;224(4648):500-503.
- Galvão-Castro B, Ivo-dos-Santos J, Couto-Fernandez JC, Bongertz V, Chequer-Bou-Habib D, Sion FS, Barth OM, Pereira H, Pereira MS. Isolation and antigenic characterization of human immunodeficiency virus (HIV-1) in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1987; 82 (4): 453-456.
- Geretti AM, Easterbrook P. Antiretroviral resistance in clinical practice. *Int J STD AIDS* 2001; 12(3):145-153.
- Gilquin J, Piketty C, Thomas V, Gonzales-Canali G, Belec L, Kazatchkine MD. Acute cytomegalovirus infection in AIDS patients with CD4 counts above 100 x 10⁶ cells/l following combination antiretroviral therapy including protease inhibitors. *AIDS* 1997; 11(13):1659-60.
- Goudsmit J, Houwers DJ, Smit L, Nauta IM. LAV/HTLV-III gag gene product p24 shares antigenic determinants with equine infectious anemia virus but not with visna virus or caprine arthritis encephalitis virus. *Intervirology* 1986; 26(3):169-173.
- Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, Weisman JD, Fan PT, Wolf RA, Saxon A. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med* 1981; 10; 305(24):1425-1431.
- Greene JB, Sidhu GS, Lewin S, Levine JF, Masur H, Simberkoff MS, Nicholas P, Good RC, Zolla-Pazner SB, Pollock AA, Tapper ML, Holzman RS. Mycobacterium avium-intracellulare: a cause of disseminated life-threatening infection in homosexuals and drug abusers. *Ann Intern Med* 1982; 97 (4):539-546.
- Griffin GE, Castello-Branco, LRR, Ortigão-de-Sampaio MB, Shattock R. Mucosal immunology and models of mucosal HIV infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1996; 91(3):1-3.

Grunfeld C, Feingold KR. Body weight as essential data in the management of patients with human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1993;58: 317-318.

Guarda NP, Peterson JZ. Screening for H.I.V. antibodies. *Nursing* 1986; Nov, 16 (11): 28-29.

Guenter P, Muurahainen N, Simons G, Kosok A, Cohan GR, Rudenstein R, Turner JL. Relationships among nutritional status, disease progression, and survival in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993; 6(10):1130-1138.

Guillou HL, Meur AL, Bourdon S, Riou M, Loison J, Fialaire P, Chennebault JM, Kouyoumdjian S, Payan C. Antibody avidity: use for the diagnosis of HIV early infection. *Ann Biol Clin* 2001; 59(1):41-47.

Gulick RM, Mellors JW, Havlir D, Eron JJ, Gonzalez C, McMahon D, Richman DD, Valentine FT, Jonas L, Meibohm A, Emini EA, Chodakewitz JÁ. Treatment with indinavir, zidovudine, and lamivudine in adults with human immunodeficiency virus infection and prior antiretroviral therapy. *N Engl J Med* 1997;11;337(11):734-739.

Hamilton JD, Hartigan PM, Simberkoff MS.. A controlled trial of early versus late treatment with zidovudine in symptomatic human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1992; 326: 437-443.

Hammer SM, Squires KE, Hughes MD. A controlled trial of two nucleoside analogues plus indinavir in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. *N Engl J Med* 1997; 337: 725-733.

Hecker LM and Kotler DP. Malnutrition in patients with AIDS. *Nutr Rev* 1990; 48(11):393-401.

Hegde HR. Mechanism of anergy in AIDS and malnutrition. *Med Hypothesis* 1991; 36 (2): 114 - 117.

Hellerstein M, Hanley MB, Cesar D, Siler S, Papageorgopoulos C, Wieder E, Schmidt D, Hoh R, Neese R, Macallan D, Deeks S, McCune JM. Directly measured kinetics of circulating T lymphocytes in normal and HIV-1-infected humans. *Nature Medicine* 1999; 5 (1): 83-89.

Ho DD. HIV-1 viraemia and influenza. *Lancet* 1992; 20; 339(8808):1549.

Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W, Leonard JM, Markowitz M. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature* 1995; 12;373(6510):123-126.

Hoffenbach A, Langlade-Demoyen P, Dadglio G, et al. Unusually high frequencies of HIV-specific cytotoxic T lymphocytes in humans. *J Immunol* 142:452-462.

Hoover DR, Saah AJ, Bacellar H.. Clinical manifestations of AIDS in the era of pneumocystis prophylaxis. Multicenter AIDS cohort study. *N Engl J Med* 1993; 329: 1922-1926.

Hoyt-MJ and Staats-JA. Wasting and malnutrition in patients with HIV/AIDS. *J Assoc Nurses AIDS Care* 1991; 2(3): 16-28.

International Committee for the Taxonomy of Viruses. *Science* 1986; 232:697.

Ivo-dos-Santos J, Galvão-Castro B, Mello DC, Pereira HG, Pereira MS. Dot enzyme immunoassay. A simple, cheap and stable test for antibody to human immunodeficiency virus (HIV-1). *J Immunol Methods* 1987; 20, 99 (2): 191-194.

Ivo-dos-Santos J., Mello DLC, Couto-Fernandez JC; Passo RM; Dias-Carneiro LA, Castilho E.A, Galvão-Castro B. Evaluation of enzyme linked immunosorbent and alternative assays for detection of HIV antibodies using panels of brazilian sera. *Rev Ins Med Trop S Paulo* 1990, 32 (2): 96 -100.

- Jacobson MA, Liu RC, Davies D, Cohen PT. Human immunodeficiency virus disease-related neutropenia and the risk of hospitalization for bacterial infection. *Arch Intern Med* 1997; 8;157(16):1825-31.
- Jaffe HW, Bregman DJ, Selik RM. Acquired immune deficiency syndrome in the United States: the first 1,000 cases. *J Infect Dis* 1983; 148(2):339-345.
- Kaplan JE, Masur H, Holmes KK, Wilfert CM, Sperling R, Baker AS, Trapuell CB, Freelberg KA, Cotton D, Powderly WG. USPHS Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus: an overview. USPHS/IIDSA. Prevention of Opportunistic Infections Working Group. *Clinical Infectious Diseases* 1995; 21 , S1-S11.
- Katch FI, McArdle WD. Prediction of body density from simple anthropometric measurements in college-age men and women. *Hum Biol* 1973; 45: 445-454.
- Keusch GT, Thea DM. Malnutrition in AIDS. *Med Clin North America* 1993; 77:795-815.
- Kimball AM, Berkley S, Ngugi E.. International aspects of HIV/AIDS epidemic. *Annu Rev Public Health* 1995; 16: 253-282.
- Kirchhoff F, Greenough TC, Brettler DB, Sullivan JL, Desrosiers RC. Brief report: absence of intact nef sequences in a long-term survivor with nonprogressive HIV-1 infection. *N Engl J Med* 1995; 26;332(4):228-232.
- Koenig S and Fauci, AS. Retrovirus Biology and Human Disease (*Gallo RC and Wong-Staal F eds*) 1990; 285 - 316.
- Kotler DP, Wang J, Pierson R. Body composition in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985; 42:1255-1265.

- Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson RN. Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:444-447.
- Kotler DP. Nutritional effects and support in the patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Nutr* 1992; 122(3 Suppl):723-727.
- Kotler DP. Wasting syndrome: nutritional support in HIV infection. *AIDS Res Hum* 1994; 8:931-934.
- Kotler DP. Nutritional alterations associated with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000; Oct 1;25 Suppl 1:S81-87.
- Kritski A, Dalcolmo M, del Bianco R, del Melo FF, Pinto WP, Schechter M, Castelo A. Association of tuberculosis and HIV infection in Brazil. *Bol Oficina Sanit Panam* 1995; 118(6):542-554.
- Kunz C, Heinz FX. Detection of HTLV-III antibodies using ELISA and the western blot. *Wien Klin Wochenschr.* 1985; 22;97(22):829-32.
- Lalezari J, Haubrich R, Burger HU. Improved survival and decreased progression of HIV in patients treated with saquinavir (InviraseTM, SQV) plus HIVID (Zalcitabine, ddC). *IX International Conference on AIDS.* 1996; p LBB6033.
- Lambert JS, Seidlin M, Reichman RC. 2,3-dideoxyinosine in patients with acquired immunodeficiency syndrome or Aids-related complex. *N Engl J Med* 1990; 322: 1333 – 1345.
- Laurence J, Gottlieb AB, Kunkel HG. Soluble factors inhibitory for T-cell-dependent immune responses in patients with the acquired immune deficiency syndrome and its prodromes. *Ann N Y Acad Sci* 1984; 437:518-525.
- Lauri LY. Nutritional complications and incidence of malnutrition among AIDS patients. *J Am Diet Assoc* 1991; 91:217-218.

- Lennette ET, Karpatkin S, Levy JA. Indirect immunofluorescence assay for antibodies to human immunodeficiency virus. *J Clin Microbiol* 1987; 25 (2): 199-202.
- Lepri AC, Sabin CA, Pezzoti P, England PD, Phillips NA, Rezza G. Is there a general tendency for CD4 lymphocyte decline to speed up during Human Immunodeficiency Virus infection? Evidence from the Italian Seroconversion Study. *JID* 1997; 175: 775-780.
- Levy JA. HIV pathogenesis and long-term survival. *AIDS* 1993; 7(11):1401-1410.
- Levy JA, Hoffman AD, Kramer SM, Landis JA, Shimabukuro JM, Oshiro LS. Isolation of lymphocytopathic retroviruses from San Francisco patients with AIDS. *Science* 1984; 24; 225(4664):840-842.
- Lifson AR, Buchbinder SP, Sheppard HW, Mawle AC, Wilber JC, Stanley M, Hart CE, Hessol NA, Holmberg SD. Long-term human immunodeficiency virus infection in asymptomatic homosexual and bisexual men with normal CD4+ lymphocyte counts: immunologic and virologic characteristics. *J Infect Dis* 1991; 163(5):959-965.
- Lin DY, Fischl MA, Schoenfeld DA. Evaluation the role of CD4-lymphocyte counts as surrogate endpoints in human immunodeficiency virus clinical trials. *Stat. Med* 1993; 12 : 835-42.
- Livingstone WJ, Moore M, Innes D, Bell JE, Simmonds P and the Edinburgh Heterosexual Transmission Group. Frequent infection of peripheral blood CD-8 positive T-lymphocytes with HIV-1. *Lancet* 1996; 348: 649-654.
- Lo JC, Mulligan K, Tai VW, Algren H, Schambelan M: 'Buffalo hump' in men with HIV-1 infection. *Lancet* 351: 867-870.
- Lu W, Andrieu JM. Apoptosis and HIV disease. *Nat Med* 1995; 1(5):386-7.

- Lucas SB, De Cock KM, Hounnou A, Peacock C, Diomande M, Honde M, Beaumel A, Kestens L, Kadio A. Contribution of tuberculosis to slim disease in Africa. *BMJ* 1994; 308:1531-1533.
- Macallan DC, McNurlan MA, Milne E, Calder AG, Garlick PJ, Griffin GE. Whole body protein turnover from leucine kinetics and the responses to nutrition in Human Immunodeficiency Virus Infection. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:818-826.
- Macallan DC, Noble C, Baldwin C, Foskett M, McManus T, Griffin GE. Prospective analysis of patterns of weight change in stage IV human immunodeficiency virus infection. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:417-424.
- Machado SG.. The relation between survival and therapy-induced short-term-changes in CD4 counts. Presented to the Advisory Committee for the Antiviral Drug Products Division, U.S. Food and Drug Administration 1992.
- Manigne P, Chermann JC, Griscelli C.. Isolation of new lymphotropic retrovirus from two siblings with haemophilia B, one with AIDS. *Lancet* 1984;7;1(8380):753-757.
- Martinez PM, Torres AR, Ortiz de Lejarazu R, Montoya A, Martin JF, Eiros JM. Human immunodeficiency virus antibody testing by enzyme-linked fluorescent and western blot assays using serum, gingival-crevicular transudate, and urine samples. *J Clin Microbiol.* 1999 37(4):1100-6.
- Martinez E, Mocroft A, García-Viejo MA, Pérez-Cuevas JB, Blanco JL, Mallolas J, Bianchi L, Conget I, Blanch J, Phillips A, Gatell JM. Risk of lipodystrophy in HIV-1 patients treated with protease inhibitors: a prospective cohort study. *Lancet* 2001; 357: 592-598.
- Markowitz M, Saag M, Powderly WG, Hurley AM, Hsu A, Valdes JM, Henry D, Sattler F, La Marca A, Leonard JM. A preliminary study of ritonavir, an inhibitor of HIV-1 protease, to treat HIV-1 infection. *N Engl J Med* 1995; 7;333(23):1534-1549.

- Masur H, Michelis MA, Wormser GP, Lewin S, Gold J, Tapper ML, Giron J, Lerner CW, Armstrong D, Setia U, Sender JA, Siebken RS, Nicholas P, Arlen Z, Maayan S, Ernst JA, Siegal FP, Cunningham-Rundles S. Opportunistic infection in previously healthy women. Initial manifestations of a community-acquired cellular immunodeficiency. *Ann Intern Med* 1982; 97(4):533-539.
- McKinley MJ, Goodman-Block J, Lesser ML, Salbe AD. Improved body weight status as a result of nutrition intervention in adult, HIV-1-positive outpatients. *J Am Diet Assoc* 1994; 94(9): 1014-1018.
- McMillan A. Human immunodeficiency virus infection in homosexual men. *Scott Med J* 1987; 32 (4): 107-109.
- Melchior JC, Salmon D. Resting energy expenditure is increased in stable, malnourished HIV-infected patients. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 437-441.
- Mellors JW, Kingsley LA, Rinaldo CR, Todd JA, Hoo BS, Kokka RP, Gupta P. Quantitation of HIV-1 RNA in plasma predicts outcome after seroconversion. *Ann Intern Med* 1995; 15;122(8):573-9.
- Merril A. AIDS and malnutrition: dual assaults on the body. *Home Healthc Nurse* 1995; 13 (1): 56-70; 61-63.
- Ministério da Saúde. *Boletim Epidemiológico AIDS 2: Semana Epidemiológica 1998; 48/98 08/99.*
- Ministério da Saúde. *Boletim Epidemiológico AIDS 1: Semana Epidemiológica 1999; 48/99 22/00.*
- Ministério da Saúde. *Boletim Epidemiológico AIDS 2000; 2: 23^a a 36^a Semanas Epidemiológicas.*

- Mocroft A, Vella S, Benfield TL, et al. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV. *Lancet* 352: 1725-1730.
- Montagnier L, Chermann JC. A new human T lymphotropic retrovirus. Characterization and possible role in lymphadenopathy and acquired immune deficiency syndrome . In Gallo RC, Essex M & Gross L (Ed): *Human T-cell Leukemia Lymphoma Virus* 1984. Cold Spring Harbor Laboratory. Cold Spring Harbor.
- Mocroft A, Vella S, Benfield TL, Chiesi A, Miller V, Gargalianos P, d'Arminio Monforte A, Yust I, Bruun JN, Phillips AN, Lundgren JD. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. EuroSIDA Study Group. *Lancet* 1998; 28;352(9142):1725-1730.
- Montejo Guillen C, Dominguez-Gil HA. Efficiency of tests for the detection of human immunodeficiency antiviral antibodies. *Med Clin* 1987; 17, 89 (12): 527-528.
- Moseson-M, Zeleniuch-Jacquotte-A, Belsito-DV, Shore-RE, Marmor-M, Pasternack-B. The potential role of nutritional factors in the induction of immunological abnormalities in HIV-positive homosexual men. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1989; 2(3):235-247.
- Mosmann TR, Coffman RL. TH1 and TH2 cells: different patterns of lymphokine secretion lead to different functional properties. *Annu Rev Immunol* 1989; 7:145-173.
- Nahlen BL, Chu SY, Nwanyanwu OC, Berkelman RL, Martinez AS, Rullan JV. HIV wasting syndrome in the United States. *AIDS* 1993; 7: 183-188.
- Navia BA, Jordan BD, Price RW. The AIDS dementia complex: I. Clinical features. *Ann Neurol* 1986; 19(6):517-524.
- Nowak MA, McMichael AJ. How HIV defeats the immune system. *Sci Am* 1995; 273(2):58-65.

- Nutrition and HIV infection: a review and evaluation of the extend knowledge of the relationship between nutrition and HIV infection. *Nutrition in Clinical Practice* 1991; 6:15.
- Ockenga J, Manns MP. The impact of body composition analysis in HIV-infected patients: quantifying therapeutic effects. *AIDS* 1999; 4;13(2):279-80.
- Palella FJ, Delaney KM, Morman AC. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338: 853-860.
- Palenicek JP, Graham NMH, He D. Weight loss prior to clinical AIDS as a predictor of survival. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1995; 10:366-373.
- Pantaleo G, Fauci AS. Tracking HIV during disease progression. *Curr Opin Immunol* 1994; 6(4):600-604
- Pantaleo G, Fauci AS. New concepts in the immunopathogenesis of HIV infection. *Annu Rev Immunol* 1995-1; 13:487-512
- Pantaleo G, Menzo S, Vaccarezza M, Graziosi C, Cohen OJ, Demarest JF, Montefiori D, Orenstein JM, Fox C, Schragger LK. Studies in subjects with long-term nonprogressive human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1995-2; 26;332(4):209-216
- Pantaleo G, Fauci AS. Immunopathogenesis of HIV infection. *Annu Rev Microbiol* 1996; 50:825-854.
- Paton NI, Macallan DC, Jebb SA, Noble C, Baldwin C, Pazianas M, Griffin GE.. Longitudinal changes in body composition measured with a variety of methods in patients with AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1997; 1;14(2):119-

Paton NI, Castello-Branco LR, Jennings G, Ortigão-de-Sampaio MB, Elia M, Costa S, Griffin GE. Impact of tuberculosis on the body composition of HIV infected men in Brazil. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retr* 1999; 20 (3): 265-271.

Paul S, Gilbert HM, Ziecheck W, Jacobs J, Sepkowitz KA. The impact of potent antiretroviral therapy on the characteristics of hospitalized patients with HIV infection. *AIDS* 1999; 25;13(3):415-418.

Paul WE & Seder RA. Lymphocyte responses and cytokines. *Cell* 1994; 76 (2):241-251.

Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. *Science* 1996;15;271(5255):1582-1586.

Pezzotti P, Napoli PA, Acciai S, Boros S Urciuoli R, Lazzeri V, Rezza G. Increasing survival time after AIDS in Italy: the role of new combination antiretroviral therapies. *AIDS* 1999; 13: 249-255.

Phair JP. Keynote address: variations in the natural history of HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1994; 10(8):883-885.

Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science* 1984; 4;224(4648):497-500.

Position of the American Dietetic Association: nutrition services for children with special health care needs. *J Am Diet Assoc* 1989; 89(8):1133-1137.

Raiten DJ. Nutrition and HIV infection: a review and evaluation of the extant knowledge of the relationship between nutrition and HIV infection. Center for Food Safety and Applied Nutrition. Food and Drug Administration. *Nutr Clin Pract* 1991; 6(3 Suppl):iii-vii, 1S-94S, A1-D1.

- Reitz MS, Popovic M, Haynes BF, Clark SC, Gallo RC. Relatedness by nucleic acid hybridization of new isolates of human T-cell leukemia-lymphoma virus (HTLV) and demonstration of provirus in uncultured leukemic blood cells. *Virology* 1983; 30; 126 (2): 688-672.
- Resler SS. Nutrition care of AIDS patients. *Diet Assoc* 1988; (7): 828-832.
- Roubenoff R. Acquired immunodeficiency syndrome wasting, functional performance, and quality of life. *Am J Manag Care* 2000; 6(9):1003-1016.
- Romagnani S. Biology of human TH1 and TH2 cells. *J Clin Immunol* 1995; 15(3):121-129.
- Royal College of Physicians. Obesity. *J Roy Col Phys of Lon* 1983; 17:1, 1-58.
- Safai B, Sarngadharan MG, Groopman JE, Arnett K, Popovic M, Sliski A, Schupbach J, Gallo RC. Seroepidemiological studies of human T-lymphotropic retrovirus type III in acquired immunodeficiency syndrome. *Lancet* 1984; 30;1(8392):1438-440.
- Sandstrom EG, Schooley RT, Ho DD, Byington R, Sarngadharan MG, MacLane ME, Essex M, Gallo RC, Hirsch MS. Detection of human anti-HTLV-III antibodies by indirect immunofluorescence using fixed cells. *Transfusion*. 1985; 25(4):308-12.
- Sarngadharan MG, Popovic M, Bruch L, Schupbach J, Gallo RC. Antibodies reactive with human T-lymphotropic retroviruses (HTLV-III) in the serum of patients with AIDS. *Science* 1984; 4;224(4648):506-508.
- Schwenk A, Bürger B, Wessel D, Stützer H, Ziegenhagen D, Diehl V, Schrappe M. Clinical risk factors for malnutrition in HIV-1 infected patients. *AIDS* 7:1213-1219.
- Sharpstone DR, Murray CP, Ross HM, Hancock MR, Phelan MS, Crane RC, Menzies IS 1996. Energy balance in asymptomatic HIV infection. Reaveley DA, Lepri AC, Nelson MR, Gazzard BG. *AIDS* 1993; 10(12):1377-1384.

Schmitz M, Michl GM, Walli R, Bogner J, Bedynek A, Seidel D, Goebel FD, Demant T. Alterations of Apolipoprotein B Metabolism in HIV-Infected Patients With Antiretroviral Combination Therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2001; 1;26(3):225-235.

Sheppard HW. *9th Intl. Conf. Aids* 1993; Berlin. 6-11 9:46.

Sheppard HW, Lang W, Ascher MS, Vittinghoff E, Winkelstein W. The characterization of non-progressors: long-term HIV-1 infection with stable CD4+ T-cell levels. *AIDS* 1993; 7 (9):1159-1166.

Siekevitz M, Josephs SF, Dukovich M, Peffer N, Wong-Staal F, Greene WC. Activation of the HIV-1 LTR by T cell mitogens and the trans-activator protein of HTLV-1. *Science* 1987; 238:1575-1578.

Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956; 4: 239-280.

Small CB, Klein RS, Friedland GH, Moll B, Emeson EE, Spigland I. Community-acquired opportunistic infections and defective cellular immunity in heterosexual drug abusers and homosexual men. *Am J Med* Mar 1983;74(3):433-441.

Stanley Sk, Ostrowski MA, Justement JS, Gantt K, Hedayati S, Mannix M, Roche K, Schwartzenruber DJ, Fox CH, Fauci AS. Effect of immunization with a common recall antigen on viral expression in patients infected with human immunodeficiency virus type 1. *N Engl J Med* 1996; 9;334(19):1222-1230.

Stephanie LC & Bottomly K. Induction of TH1 and TH2 CD4+ T Cell Responses: The alternative approaches. *Annu Ver Immunol* 1997; 15: 297- 322.

- Stoiber H, Clivio A, Dierich MP. Role of complement in HIV infection. *Annu. Ver. Immunol* 1997; 15:649-674.
- Stroun J, Graf I, Frei PC. Detection of anti-HTLV-III/LAV antibody by enzyme-linked immunosorbent assay in high-risk individuals in Switzerland. *J Clin Microbiol* 1985; 4(6):583-6.
- Suttman U, Ockenga J, Selberg O, Hoogestraat L, Deicher H, Muller MJ. Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human immunodeficiency virus infected outpatients. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995; 8 (3): 239-246.
- Task Force on Nutrition Support in AIDS Guidelines for nutrition support in AIDS. *Nutrition* 1989; 5:39.
- Thea DM, Porat R, Nagimbi K, Baangi M, St Louis ME, Kaplan G, Dinarello CA, Keusch GT. Plasma cytokines, cytokine antagonists, and disease progression in African women infected with HIV-1. *Ann Intern Med* 1996; 15;124(8):757-762.
- Timbo BB, Tollefson L. Nutrition: a cofactor in HIV disease. *J Am Diet Assoc* 1994; 94 (9):1018-1022.
- Toshifumi M, Kobayashi N, Yamamoto N. Cytokines and HIV infection: is AIDS a tumor necrosis factor disease? *AIDS* 1991; 5: 1405-1417.
- Troop M, Easterbrook P, Thornton S, Flynn R, Gazzard B, Catalan J. Reasons given by patients for 'non-progression' in HIV-1 infection. *AIDS Care*, 9 (2): 133-142.
- Tsubota H, Lord CI, Walkins DI, Morimoto C, Letvin NI. A cytotoxic T lymphocyte inhibits acquired immunodeficiency syndrome virus replication in peripheral blood lymphocytes. *J Exp Med* 1989; 169: 1421-1434.

UNAIDS/WHO. (UNAIDS) Joint United Nations Programme on HIV-1/AIDS (UNAIDS) World Health Organization (WHO) 2000.

Urassa W, Godoy K, Killewo J, Kwesigabo G, Mbakileki A, Mhalu F, Biberfeld G.. The accuracy of an alternative confirmatory strategy for detection of antibodies to HIV-1: experience from a regional laboratory in Kagera, Tanzania. *J Clin Virol* 1999; 14(1):25-29.

van Gemen B, Kievits T, Schukkink R, van Strijp D, Malek LT, Sooknanan R, Huisman HG, Lens P. Quantification of HIV-1 RNA in plasma using NASBA during HIV-1 primary infection. *J Virol Methods* 1993; Jul 43(2):177-87.

Vilmer E, Barre-Sinoussi F, Rouzioux C, Gazengel C, Brun FV, Dauguet C, Fischer A, Manigne P, Chermann JC, Griscelli C. Isolation of a new lymphotropic retrovirus from two siblings with haemophilia B, one with AIDS. *Lancet* 1984;1 (8380): 753-757.

Vogt M, Luthy R, Siegenthaler W. GRID syndrome. *Dtsch Med Wochenschr* 1982; 15;107(41):1539-1542.

Voth R, Rossol S, Klein K, Hess G, Scütt KH. Differential gene expression of IFN- α and tumor necrosis factor- α in peripheral blood mononuclear cells from patients with Aids related complex and Aids. *J Immunol* 144:970-975.

Walker BD, Plata F. Cytotoxic T lymphocytes against HIV. *AIDS* 1990; 4: 177-84.

Walker CM. Non-cytolytic control of HIV replication by CD8+ T cells. *Semin Immunol* 1993; 5: 195-201.

Wallis RS. Testing for AIDS: more problems with predictive values. *JAMA* 1986; Jun 6, 255 (21): 2900.

- Weiss PJ, Wallace MR, Olson PE, Rossetti R.. Change in the mix of AIDS-defining conditions. *N Engl J Med* 1993; 329: 1962.
- Wendler I, Schneider J, Guillot F, Fleming AF, Hunsmann G. Improvement of HIV-1 serodiagnosis. *Hamatol Bluttransfus* 1987; 31: 430-433.
- Yamada T, Iwamoto A. Comparison of proviral accessory genes between long-term nonprogressors and progressors of human immunodeficiency virus type 1 infection. *Arch Virol* 2000; 145 (5): 1021-1027.
- Zack JA, Arrigo SJ, Weitsman SR, Go AS, Haislip A, Chen IS. HIV-1 entry into quiescent primary lymphocytes: molecular analysis reveals a labile, latent viral structure. *Cell* 1990; 20;61(2):213-222.
- Ziegler JB, Cooper DA, Johnson RO, Gold J. Postnatal transmission of Aids-associated retrovirus from mother to infant. *Lancet* 1985; 1: 896-898.
- Zinkernagel RM, Hengartner H. T-cell-mediated immunopathology versus direct cytolysis by virus: implications for HIV and AIDS. *Immunol Today* 1994; 15(6):262-268.

Silvana da Silveira Campos

Nutricionista

CRN: 961003081

Em ____/____/____

ANEXO 2

**FÓRMULA DE HARRIS BENEDICT PARA O CÁLCULO DAS
NECESSIDADES ENERGÉTICAS (PARA PACIENTES INTERNADOS)**

SEXO	GEB
<i>Masculino</i>	$66 + (13,7 \times P) + (5 \times A) - (6,8 \times I)$
Feminino	$655 + (9,6 \times P) + (1,8 \times A) - (4,7 \times I)$

P = Peso em kg

A = Altura em cm

I = Idade em anos

CÁLCULO DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS TOTAIS (NET)

NET = GEB X FATOR ATIVIDADE X FATOR INJÚRIA

**FATORES DE CORREÇÃO PARA CÁLCULO DA DEMANDA ENERGÉTICA DE PACIENTES
HOSPITALIZADOS**

FATOR ATIVIDADE

A – Acamado – 1,2

B – Acamado + Móvel – 1,25

C – Deambulando – 1,3

FATOR INJÚRIA

A – Paciente não complicado – 1,0

B – Febre – 1,01 + 0,13 por °C

C – Pequena cirurgia – 1,2

D – Infecção grave – 1,3 a 1,5

ANEXO 3

PERCENTUAL MÁXIMO DE GORDURA DESEJÁVEL POR IDADE E SEXO

HOMENS	
Até de 24	15%
25 – 27 anos	17%
28 – 29 anos	18%
30 – 32 anos	19%
33 – 39 anos	20%
Acima de 40 anos	21%
MULHERES	
Até de 20	17%
20 – 22 anos	18%
23 – 25 anos	19%
25 – 29 anos	20%
Acima de 30 anos	22%

*Adaptado de Durnin et al, 1985; Katch & McArdle, 1973; Durnin & Rahaman, 1967 e *College of Physicians*, 1983

ANEXO 4

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DOS PACIENTES ACOMPANHADOS E ÍNDICES NORMAIS DE PESO CORPORAL

PACIENTE (N °)	IDADE (anos)	ALTURA (metros)	PESO INICIAL (kg)	INÍCIO DO ACOMP. NUT.	PESO USUAL (kg)	PESO IDEAL (kg)
1	59	1,75	53,0	61,5	78,0	72,3
2	55	1,63	43,0	49,0	58,0	57,7
3	54	1,70	53,0	71,4	70,0	63,2
4	59	1,75	57,0	68,4	72,0	72,3
5	34	1,72	45,0	60,0	68,0	64,4
6	24	1,60	47,0	53,7	57,0	52,7
7	43	1,74	53,0	61,4	76,0	65,9
8	43	1,70	38,0	47,5	55,5	63,2
9	30	1,77	43,0	61,0	64,0	68,2
10	29	1,60	47,0	51,0	55,0	56,4
11	39	1,72	38,8	58,3	69,0	64,4
12	40	1,72	37,0	56,1	50,0	56,4
13	33	1,65	50,0	75,5	73,0	64,1
14	29	1,66	45,0	54,0	61,5	60,1
15	52	1,59	40,0	51,8	55,0	52,2
16	62	1,73	35,0	37,6	70,0	70,5
17	36	1,69	58,0	67,2	65,0	62,3
18	36	1,66	40,0	70,0	63,0	60,1
19	54	1,65	44,0	53,6	60,0	64,1
20	48	1,65	45,0	55,5	56,0	59,5
21	45	1,73	36,0	57,7	74,0	65,0
22	46	1,63	68,0	78,5	72,0	62,7
23	29	1,68	65,0	74,6	70,0	61,4
24	25	1,63	45,0	57,0	49,0	54,1
25	42	1,61	47,0	58,4	59,0	56,8
26	48	1,68	47,0	58,0	65,0	62,3
27	50	1,76	65,0	74,5	73,0	72,9
28	30	1,70	66,0	87,0	65,0	68,6
29	48	1,61	46,5	50,8	56,8	55,0
30	56	1,67	42,5	47,3	60,0	60,7
31	53	1,70	43,7	47,3	62,0	63,2
32	29	1,72	60,0	68,6	65,0	64,4
33	48	1,77	50,0	63,0	70,0	73,5
34	29	1,62	47,0	53,7	70,0	53,7
35	60	1,51	55,0	62,6	62,0	54,5
36	41	1,67	55,0	61,8	63,0	60,7
37	30	1,81	36,0	51,1	75,0	77,1
38	52	1,61	47,8	69,1	56,8	70,0
39	35	1,76	65,2	80,0	72,9	75,0
40	36	1,64	57,7	62,7	60,0	58,5
41	32	1,63	37,5	56,4	57,0	57,7
42	27	1,75	55,0	58,5	70,0	72,0
43	37	1,58	50,0	51,7	60,0	55,5
44	50	1,82	60,0	68,0	75,0	77,8

45	33	1,64	45,0	60,0	60,0	58,5
46	43	1,61	45,2	59,2	60,0	56,8
47	23	1,67	47,0	58,2	60,0	60,7
48	34	1,72	46,3	52,3	61,0	64,4
49	40	1,68	38,0	50,0	55,0	61,4

ANEXO 5

SISTEMA DE MEDIDA DE GORDURA ATRAVÉS DA PREGA CUTÂNEA EM QUATRO LOCAIS DO CORPO (PARA HOMENS E MULHERES)

ANEXO 6

EQUAÇÕES PARA CÁLCULO DA DENSIDADE DO CORPO (Equações de Regressão Linear (Durnin & Wormersley, 1974))

Densidade Corporal (DS) = C – [M(Log₁₀ Soma das quatro pregas cutâneas)]

Homens	17-19 anos	20-29 anos	30-39 anos	40-49 anos	+50 anos
C	1,1620	1,1631	1,1422	1,1620	1,1715
M	0,0630	0,0632	0,0544	0,0700	0,0779
Mulheres	16-19 anos	20-29 anos	30-39 anos	40-49 anos	50+ anos

C	1,1549	1,1599	1,1423	1,1333	1,1339
M	0,0678	0,0717	0,0632	0,0612	0,0645

Equação de Siri: % Gordura = [(4,95/DC) – 4,5] x 100

% Massa Magra = 100 - % Gordura

Adaptado de Durnim & Wormersley, 1974.

ANEXO 7

FÓRMULAS DE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

1 - Cálculo do Percentual do Peso Ideal e de Alteração de Peso

% do peso ideal = pesoatual/peso ideal x 100

% do peso usual = pesoatual/peso usual x 100

% de alteração peso = (peso usual - peso atual) / peso usual x 100

2 - Cálculo da Circunferência Muscular do Braço (CMB)

$$\text{CMB} = \text{Ca} - \pi\text{S}$$

Ca = Circunferência do Braço (mm)

S = Tríceps

Adaptado de Blackburn et al, 1977.

ANEXO 8

CONTAGEM DE CÉLULAS T CD4+/mm³ SANGUE DOS PACIENTES ACOMPANHADOS

PACIENTE (N °)	INÍCIO DO ESTUDO	MESES							
		0	2	4	6	8	10	12	17
1	<50	84	177	160	212	-	-	-	-
2	149	163	202	247	274	280	211	233	251
3	85	54	85	122	115	126	169	124	116
4	88	73	97	134	143	133	198	88	252
5	126	209	280	-	-	-	-	-	-
6	73	83	110	-	-	-	-	-	-
7	184	311	403	-	-	-	-	-	-
8	<50	65	115	116	122	-	-	-	-
9	78	144	153	-	-	-	-	-	-
10	438	453	443	325	492	-	-	-	-
11	<50	75	124	144	160	-	-	-	-

12	<50	68	53	-	-	-	-	-	-
13	127	132	309	-	-	-	-	-	-
14	<50	115	126	112	130	-	-	-	-
15	<50	<50	47	-	-	-	-	-	-
16	84	96	80	-	-	-	-	-	-
17	186	176	180	-	-	-	-	-	-
18	147	183	250	-	-	-	-	-	-
19	<50	83	180	185	144	130	175	182	180
20	180	175	239	-	-	-	-	-	-
21	395	455	510	-	-	-	-	-	-
22	124	136	286	268	364	390	426	530	732
23	114	126	138	-	-	-	-	-	-
24	445	520	538	445	425	483	537	538	466
25	145	237	587	-	-	-	-	-	-
26	192	237	157	136	126	132	215	352	-
27	745	733	745	-	-	-	-	-	-
28	237	256	515	-	-	-	-	-	-
29	<50	112	227	-	-	-	-	-	-
30	<50	<50	49	-	-	-	-	-	-
31	<50	<50	47	-	-	-	-	-	-
32	432	460	545	-	-	-	-	-	-
33	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
34	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
35	120	136	-	-	-	-	-	-	-
36	54	63	-	-	-	-	-	-	-
37	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
38	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
39	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
40	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
41	143	164	-	-	-	-	-	-	-
42	128	137	-	-	-	-	-	-	-
43	130	146	-	-	-	-	-	-	-
44	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
45	126	115	-	-	-	-	-	-	-
46	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
47	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
48	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-
49	<50	<50	-	-	-	-	-	-	-

OBSERVAÇÕES: O citômetro de fluxo da Becton Dickinson (Ambulatório da Providência) utilizado na ocasião não registrava valores menores que 50.

A tabela registra a contagem de células até o período em que o paciente ficou na CASA.

Os pacientes do N ° 33 ao 49 são os 17 pacientes que saíram da CASA por motivos sócio-culturais citados na metodologia e discussão do trabalho.