

Volume 9

Número 2

Maio/Agosto 2000



# REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS



**PUC**  
CAMPINAS  
PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA

FACULDADE DE  
CIÊNCIAS MÉDICAS

ISSN 1415-5796

**Pontifícia Universidade Católica de Campinas**  
(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

**GRÃO-CHANCELER**

Dom Gilberto Pereira Lopes

**REITOR**

Pe. José Benedito de Almeida David

**VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ADMINISTRATIVOS**

Prof. José Francisco B. Veiga Silva

**VICE-REITOR PARA ASSUNTOS ACADÊMICOS**

Prof. Carlos de Aquino Pereira

**DIRETOR DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**

Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITOR CHEFE / EDITOR-IN-CHIEF**

Prof. Luiz Maria Pinto

**EDITORES ASSOCIADOS / ASSOCIATE EDITORS**

Profa. Lourdes Josefina Ramirez Cogo

Prof. Dr. José Roberto Provenza

**EDITORA-ASSISTENTE / ASSISTANT EDITOR**

Maria Cristina Matoso

**CONSELHO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD**

Adil Samara (PUC-CAMPINAS)

Alice Reis Rosa (UFRJ)

Fernando José de Nóbrega (ISPN)

José Guilherme Cecatti (UNICAMP)

Ligia Maria Juppo de Souza Rugolo (UNESP)

Marcelo Zugaib (USP)

Nelson Ari Brandalise (UNICAMP)

Saul Goldenberg (UNIFESP/EPM)

Seizi Oga (USP)

**NORMALIZAÇÃO E REVISÃO / NORMALIZATION AND REVISION**

Maria Cristina Matoso (SBI/PUC-CAMPINAS)

**REVISÃO DO IDIOMA INGLÊS / ENGLISH REVISION**

Marisa Harue Kanayama

O Conselho Editorial não se responsabiliza por conceitos emitidos em artigos assinados.

*The Board of Editors does not assume responsibility for concepts emitted in signed articles.*

A eventual citação de produtos e marcas comerciais não expressa recomendação do seu uso pela Instituição.

*The eventual citation of products and brands does not express recommendation of the Institution for their use.*

Revista de Ciências Médicas é continuação do título Revista de Ciências Médicas-PUCAMP. É publicada quadrimestralmente e é de responsabilidade da Faculdade de Ciências Médicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Publica trabalhos da área de Saúde realizados na Universidade, bem como de colaboradores externos. *Revista de Ciências Médicas is former Revista de Ciências Médicas-PUCAMP. It is published every four months and it is of responsibility of the "Faculdade de Ciências Médicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas". It publishes works carried out at the University in the field of Health, as well as external contributors works.*

**COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS**

Os manuscritos (um original e duas cópias) devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM e seguir as "Instruções aos Autores", publicadas no final de cada fascículo.

*All manuscripts (the original and two copies) should be sent to the Núcleo de Editoração SBI/FCM and should comply with the "Instructions for Authors", published in the end of each issue.*

**ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS**

Pedidos de assinatura ou permuta devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM.

Anual: R\$30,00

**Accepta-se permuta**

*Subscription or exchange orders should be addressed to the Núcleo de Editoração SBI/FCM.*

Anual: US\$30,00

*Exchange is accepted*

**CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE**

Toda a correspondência deve ser enviada à Revista de Ciências Médicas no endereço abaixo:

*All correspondence should be sent to Revista de Ciências Médicas at the address below:*

Núcleo de Editoração SBI/FCM

Av. John Boyd Dunlop, s/n. - Bloco C - Jd. Ipaussurama - 13059-900 Campinas - SP.

Fone +55-19-729-8349 Fax +55-19-729-8576

E-mail: fcmrev@acad.puccamp.br

**INDEXAÇÃO / INDEXING**

A Revista de Ciências Médicas é indexada nas Bases de Dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health. *Revista de Ciências Médicas is indexed in the following Databases: Literatura Latino-Americano e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, CAB Health.*

Copyright © Revista de Ciências Médicas

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte. A reprodução total depende da autorização da Revista.

*Partial reproduction is permitted if the source is cited. Total reproduction depends on the authorization of the Revista de Ciências Médicas.*

# REVISTA DE CIÊNCIAS MÉDICAS

## SUMÁRIO/CONTENTS

### ARTIGOS ESPECIAIS / *SPECIAL ARTICLES*

- O ácido graxo monoinsaturado do abacate no controle das dislipidemias ..... 47  
*The monounsaturated fatty acid from avocado in the control of dyslipidemia*  
 Henrique Freire Soares, Marina Kiyomi Ito
- Nutrição e AIDS ..... 52  
*Nutrition and AIDS*  
 Rosa Wanda Diez Garcia, Késia Diego Quintaes, Vânia Aparecida Leandro-Merhi

### ARTIGO / *ARTICLE*

- Tumores malignos de pele: estudo seccional e analítico de 83 casos ..... 74  
*Malignant skin tumors: sectional and analytical study of 83 cases*  
 Jair José Pereira, Luiz Henrique Trillo, Adriana Cantoni, Sérgio Mourão Magalhães Pinto, Gabriela Pedro Pierro, Maura Bressan, Thiago Mussato Carcinoni, Maria Cristina Nobrega Leal

### ARTIGO DE REVISÃO / *REVIEW ARTICLE*

- A depressão em pacientes com câncer: uma revisão ..... 80  
*The depression in cancer patients: a review*  
 Maria Alice Amorim Garcia, Maria Júlia Tafuri, Ricardo de Carvalho Nogueira, Thiago Mussato Carcinoni

### RELATO DE EXPERIÊNCIA / *EXPERIENCE REPORT*

- Paciente com prognóstico reservado: preservando sua dignidade pela prática profissional assistida ..... 86  
*Patient with reserved prognosis: preserving his dignity by the assisted professional practice*  
 Mara Villas Boas de Carvalho

- NOTÍCIA / *NOTICE* ..... 91

- INSTRUÇÕES AOS AUTORES / *INSTRUCTIONS FOR AUTHORS* ..... 92



## O ÁCIDO GRAXO MONOINSATURADO DO ABACATE NO CONTROLE DAS DISLIPIDEMIAS

### THE MONOUNSATURATED FATTY ACID FROM AVOCADO IN THE CONTROL OF DYSLIPIDEMIA

Henrique Freire SOARES<sup>1</sup>  
Marina Kiyomi ITO<sup>1</sup>

#### RESUMO

*O abacate, fruto originário do continente americano, é fonte alimentar rico em ácido graxo monoinsaturado oléico (18 : 1 n-9). Os ácidos graxos monoinsaturados têm sido extensamente estudados, demonstrando efeitos importantes na prevenção e tratamento das dislipidemias, intimamente ligadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e coronarianas. Nesta revisão são apresentados os resultados de pesquisas recentes demonstrando o efeito benéfico do abacate. Tais efeitos incluem diminuição dos níveis séricos de colesterol, de triacilgliceróis, das lipoproteínas de baixa densidade e aumento das lipoproteínas de alta densidade em indivíduos hipercolesterolêmicos, sugerindo vantagem em relação às dietas hipolipídicas ricas em carboidratos complexos. Em pacientes diabéticos, a dieta contendo abacate diminuiu também os níveis de glicemia. Estes dados, apesar de ainda limitados, evidenciam o potencial terapêutico desta fruta no controle das dislipidemias e como alternativa às outras fontes conhecidas de ácido oléico.*

**Unitermos:** ácidos graxos monoinsaturados, hiperlipidemia, dieta, abacate.

#### ABSTRACT

*Avocado, a native fruit from the American continent, is a rich source of the monounsaturated fatty acid - oleic acid (18 : 1 n-9). Monounsaturated fatty acids have been extensively studied due to their important effects on the prevention and treatment of dyslipidemia, which is intimately related to the development of cardiovascular and coronary diseases. In this review, results of recent researches demonstrating the beneficial effects of avocado are presented. These effects include decrease in serum total cholesterol, triglycerides and low density lipoproteins, and increase is high density lipoprotein in hypercholesterolemic individuals, suggesting an advantage over carbohydrate rich hypolipidic diets. In diabetic patients, the avocado diet decreased blood glucose levels. These data, although limited, indicate the potential of this fruit in the treatment of dyslipidemia and as an alternative source of oleic acid in the diet.*

**Keywords:** fatty acids, monounsaturated, hyperlipidemia, diet, avocado.

#### INTRODUÇÃO

As doenças crônicas, como a hipertensão arterial, o diabetes e as doenças cardiovasculares estão

intimamente ligadas ao acúmulo de gordura no organismo e ao aparecimento das dislipidemias, sendo a alimentação um dos principais fatores de origem das mesmas. No Brasil, a mudança no perfil populacional tem gerado

---

<sup>1)</sup> Departamento de Nutrição, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília. Campus Darcy Ribeiro, Asa Norte, 70919-970, Brasília, DF, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.K. ITO.

aumento no número de indivíduos com algum grau de excesso de peso, bem como ao incremento das doenças coronarianas<sup>8,17</sup>.

As refeições ricas em lipídios baseadas em óleo de peixes, oliva, girassol, milho, soja, canola, entre outros, têm sido largamente estudadas, demonstrando forte influência positiva nos níveis das lipoproteínas sangüíneas, com efeitos protetores contra diversos estados patológicos. Os mecanismos responsáveis por esta ação protetora se relacionam ao tipo de ácido graxo contido nestes óleos, particularmente os ácidos graxos das séries mono e poliinsaturados.

A ação do ácido graxo monoinsaturado, representado principalmente pelo ácido oléico (18 : 1 *n*-9) presente em grandes quantidades nos óleos de oliva e canola, tem sido estudada demonstrando efeitos significativos na prevenção e tratamento de doenças crônicas. Larsen *et al.* (1999)<sup>14</sup> estudaram a participação do azeite de oliva, fonte mais conhecida de ácido oléico (74,0%), como fator anticoagulante e Thomsen *et al.* (1999)<sup>22</sup> e Kris-Etherton *et al.* (1999)<sup>13</sup> concluíram, respectivamente, que dietas ricas em gordura monoinsaturada, provenientes do azeite de oliva, diminuem as concentrações séricas de triacilgliceróis (TAG), colesterol total e lipoproteínas de baixa densidade (LDL).

Uma fonte alimentar menos divulgada de ácido oléico é o abacate, fruto que, apesar de comum no Brasil, é de consumo discriminado pelo seu alto valor energético proveniente da sua porção lipídica.

#### CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS DO FRUTO DO ABACATE

O abacate, fruto originário do continente americano, é encontrado em toda a América Latina e em outras regiões tropicais e subtropicais do mundo. Possui alto potencial econômico devido ao seu amplo aproveitamento, decorrente do desdobramento industrial de cada um de seus componentes<sup>18</sup>, como por exemplo na indústria farmacêutica e de cosméticos para produção de cremes, óleos aromáticos, entre outros. Segundo dados da *Food and Agriculture Organization* (FAO)<sup>9</sup> o Brasil é atualmente o quarto maior produtor mundial, atrás de México, Estados Unidos e República Dominicana.

O abacate é útil na alimentação humana como fonte de diversos nutrientes e particularmente como fonte energética e de ácido graxo monoinsaturado. Do peso total médio do fruto do abacate, cerca de 70% corresponde à polpa, que encerra quantidades generosas de óleo (Tabela 1). No que tange ao teor de carboidratos, este fruto tem apresentado variação de 0,8 a 4,8 g para

cada 100 g de polpa, especialmente os mono e dissacarídeos. Apesar de não ser considerado como fonte protéica, os abacates fornecem quantidades superiores quando comparados às demais frutas, com média de 1,6% na polpa. O abacate é também uma fonte importante de fibras, e os fatores que mais interferem no teor de nutrientes são a variedade e o clima de cultivo do abacateiro<sup>3,7,10,19</sup>.

**Tabela 1.** Composição química de 100 g de polpa de abacate.

|                  | Polpa de abacate |        |        |
|------------------|------------------|--------|--------|
|                  | Média            | Mínimo | Máximo |
| Energia (Kcal)   | 171,3            | 139,0  | 228,0  |
| Umidade (g)      | 72,4             | 67,8   | 77,7   |
| Carboidratos (g) | 2,9              | 0,8    | 4,8    |
| Proteínas (g)    | 1,6              | 1,0    | 1,9    |
| Lipídios (g)     | 18,0             | 13,5   | 23,6   |
| Cinzas (g)       | 1,0              | 0,8    | 1,5    |
| Fibras (g)       | 2,3              | 1,4    | 3,0    |

Fonte: Carvalho *et al.* (1983)<sup>7</sup>; Favier (1999)<sup>10</sup>; Soares (1998)<sup>19</sup>.

Em relação à composição de ácidos graxos (Tabela 2), os estudos confirmam a predominância do ácido graxo monoinsaturado oléico (18 : 1 *n*-9) no abacate, sendo que o teor de insaturados como todo parece alcançar o pico máximo juntamente com a maturação do fruto<sup>20</sup>. Na sua fração insaponificável do óleo estão presentes os esteróis, alcoóis, tocoferóis e carotenos. Dentre os esteróis, o beta-sitosterol é o mais abundante, notando-se ainda a presença do colesterol<sup>23</sup>.

**Tabela 2.** Perfil de ácidos graxos<sup>1,6,19</sup> e esteróis<sup>23</sup> presentes no óleo das principais variedades de abacate (%).

|                                  | Teores |        |        |
|----------------------------------|--------|--------|--------|
|                                  | Médio  | Mínimo | Máximo |
| <b>Ácidos Graxos Saturados</b>   |        |        |        |
| 16 : 0                           | 23,50  | 17,60  | 27,40  |
| 18 : 0                           | 0,90   | 0,50   | 1,20   |
| 14 : 0                           | traços | traços | 0,24   |
| <b>Ácidos Graxos Insaturados</b> |        |        |        |
| 16 : 1 ( <i>n</i> -9)            | 7,40   | 2,70   | 11,80  |
| 18 : 1 ( <i>n</i> -9)            | 52,00  | 43,00  | 61,60  |
| 18 : 2 ( <i>n</i> -6)            | 14,80  | 10,40  | 23,50  |
| 18 : 3 ( <i>n</i> -3)            | 1,50   | traços | 2,20   |
| <b>Esteróis</b>                  |        |        |        |
| β-Sitosterol                     | 85,30  | 83,70  | 87,00  |
| Colesterol                       | 1,40   | 0,80   | 2,30   |
| Outros                           | 13,30  | 0,80   | 5,80   |

Fonte: Alvizouri *et al.* (1992)<sup>1</sup>; Carranza-Madriral *et al.* (1977)<sup>6</sup>; Szpiz *et al.* (1987)<sup>21</sup>, Turatti & Canto (1985)<sup>23</sup>.

## EFEITO DO ABACATE NAS DISLIPIDEMIAS

Em virtude das características apresentadas pelas diversas variedades de abacate e por ser alimento intensamente consumido em alguns países, estudos têm sido publicados recentemente, principalmente por pesquisadores do México, relatando o papel protetor dos componentes presentes neste fruto e sua capacidade em prevenir e/ou tratar indivíduos suscetíveis às doenças cardiovasculares.

Grant (1960)<sup>12</sup> foi pioneiro nos estudos com abacate e, Alvizouri *et al.* (1992)<sup>1</sup> os primeiros a submeter indivíduos à dietas controladas com e sem a presença do abacate. Neste estudo foi testada a eficácia do abacate como fonte de ácidos graxos monoinsaturados em indivíduos saudáveis. Após 2 semanas de consumo de dietas controladas, observou-se que dietas com baixos teores de gordura saturada e acrescidas de abacate (30% de gordura no total de energia da dieta, sendo 75% provenientes do abacate) são mais eficazes em diminuir os teores de colesterol total, LDL e TAG do que dietas simplesmente com restrição de gordura saturada (restrição de gordura total por volta dos 20% do total de energia da dieta), em relação à dieta habitual mexicana. O resultado não desejado deste estudo foi a diminuição também da lipoproteína de alta densidade (HDL). Entretanto, estudo subsequente, com protocolo semelhante, porém, em pacientes com hipercolesterolemia fenótipos II e IV<sup>5</sup>, demonstrou efeitos mais significativos. Além da diminuição esperada dos teores de LDL e colesterol total, foi possível detectar aumento significativo da HDL na dieta enriquecida com abacate. Outra vantagem verificada com essa dieta foi a diminuição nos valores de TAG, o que não ocorreu com a dieta hipolipídica contendo 20% de energia do lipídio. A tendência à hipertrigliceridemia e à diminuição nos valores de HDL, observada nas dietas hipolipídicas justifica-se pelo alto consumo de carboidratos em substituição à energia proveniente das gorduras. Em relação aos triacilgliceróis, a dieta enriquecida com abacate gerou efeitos positivos principalmente nos pacientes fenótipo IV (tipicamente com colesterol, triacilgliceróis, e Lipoproteínas de Muito Baixa Densidade – VLDL - aumentados). Mesmo em dietas vegetarianas, a dieta com 30% de lipídios do total de energia sendo 75% destes provenientes do abacate foi a que promoveu menor incremento nos valores de triacilgliceróis, além de gerar uma diminuição significativa nos níveis de LDL<sup>6</sup>.

Resultados semelhantes também foram obtidos por Ledesma *et al.* (1996)<sup>15</sup>, num estudo controlado

envolvendo pacientes com hipercolesterolemia leve (com ou sem diabetes) e indivíduos saudáveis. Neste estudo, as dietas eram compostas de 52% e 53% de energia lipídica, nas dietas controle e teste, respectivamente, sendo que na dieta teste utilizou-se 300 g de abacate como parte da fonte lipídica. Como resultado global, após 7 dias de consumo da dieta teste, nos pacientes hipercolesterolêmicos, houve decréscimo significativo do colesterol sérico (17%), LDL (22%) e TGL (22%), além da elevação da HDL (11%), sem alterações significativas com a dieta controle. Nos indivíduos saudáveis, o principal resultado foi o decréscimo de 16% no colesterol total após a dieta com abacate e elevação destes níveis com a dieta teste.

Por outro lado, Lerman *et al.* (1994)<sup>16</sup>, num estudo cruzado e randomizado, verificaram os efeitos de duas dietas, uma rica em ácido oléico obtido do abacate e do óleo de oliva e outra rica em carboidratos complexos (Tabela 3), no controle da glicemia e dos lipídios séricos de 12 mulheres diabéticas tipo 2, compensadas, e sem complicações graves decorrentes da doença. O conteúdo de fibra das dietas testes eram de 42 g e 30 g, respectivamente. O período experimental foi de 4 semanas de consumo de cada uma das dietas teste, após consumo de dieta base. Observou-se que em relação à glicemia e ao colesterol total, ambas as dietas foram capazes de promover diminuição de seus valores, com maior evidência na dieta enriquecida com abacate (Tabela 3). A dieta rica em ácidos graxos monoinsaturados foi capaz de promover redução importante, principalmente nos teores de TAG, em especial nos indivíduos com índices basais mais altos.

**Tabela 3.** Características e efeitos das duas dietas nos lipídios e lipoproteínas plasmáticas e no controle da glicemia<sup>16</sup>.

|                                | Dieta HMUFA*     | Dieta HCHO*      |
|--------------------------------|------------------|------------------|
| <b>Composição das dietas</b>   |                  |                  |
| Lipídios totais (% energético) | 40,0             | 20,0             |
| Saturado                       | 11,0             | 6,6              |
| Monoinsaturado                 | 24,0             | 6,6              |
| Poliinsaturado                 | 5,0              | 6,6              |
| Carboidratos (% energético)    | 40,0             | 60,0             |
| Proteínas (% energético)       | 20,0             | 20,0             |
| Colesterol (mg/dia)            | <300             | <300             |
| <b>Mudanças após a dieta**</b> |                  |                  |
| Glicemia                       | -16 <sup>a</sup> | -14 <sup>b</sup> |
| Colesterol total               | -7 <sup>b</sup>  | -4 <sup>b</sup>  |
| LDL colesterol                 | -3               | -5               |
| Triacilgliceróis               | -28 <sup>b</sup> | -9               |

\* HMUFA = dieta rica em ácido graxo monoinsaturado; HCHO = dieta rica em carboidrato.

\*\* Porcentagem de diferença em relação aos valores no início da dieta.

<sup>(a)</sup> p < 0,001

<sup>(b)</sup> p < 0,05

Importante notar que os resultados obtidos foram assegurados em uma dieta com 40% do total de energia como fonte lipídica, com restrição no teor de carboidratos, também no máximo de 40%. Tais padrões são incomuns tanto na dieta habitual mexicana como na brasileira. Nas últimas décadas, a orientação nutricional para pacientes diabéticos tem dado ênfase à dieta rica em carboidratos complexos e pobre em lipídios, devido ao efeito comprovadamente hipocolesterolêmico da mesma<sup>2,24</sup>. Entretanto, o excesso de carboidratos na dieta hipolipídica pode, em determinadas circunstâncias e em certos grupos de pacientes, contribuir para uma hipertrigliceridemia. Assim, os resultados das dietas enriquecidas em abacate, apresentadas nesta revisão, se alinham às recomendações mais recentes da Associação Americana de Diabetes<sup>2</sup>, que sugerem o uso do carboidrato ou do ácido graxo monoinsaturado como alternativas para compensar a diminuição do ácido graxo saturado da dieta de pacientes diabéticos dislipidêmicos.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Propostas mais atuais quanto ao nível de lipídio dietético desejável para diminuir os riscos de doenças cardiovasculares também incluem o conceito de que os ácidos graxos monoinsaturados não são simplesmente neutros em relação ao colesterol sangüíneo (LDL) mas que eles podem diminuir os seus níveis, com o benefício de não diminuir o HDL ao substituir os ácidos graxos saturados da dieta, como ocorre com as dietas hipolipídicas<sup>11,13,20</sup>.

Outro aspecto a se considerar em relação às fontes alimentares de ácidos graxos monoinsaturados é que outros componentes presentes naquela fonte poderão influenciar no efeito hipolipidêmico. Como verificado no estudo de Kris-Etherton (1999)<sup>13</sup> comparando os ácidos oléicos do azeite ao de uma variedade de amendoim, apesar da semelhança no conteúdo de 18 : 1n-9 (cerca de 77%), o azeite teve maior impacto em diminuir o risco de doença cardiovascular. O que se especula é que a presença de outros constituintes, como os antioxidantes, esteróis, tocoferóis, podem ter contribuído para o resultado observado<sup>11</sup>. O abacate pode ser interessante também sob este aspecto, visto que é rico em fibras e esteróis e substâncias antioxidantes. Além disso, alimentos ricos em ácidos graxos monoinsaturados são limitados e a possibilidade de elevar o consumo destes na forma de alimento (abacate) e não como óleo (de cocção ou acréscimo) é extremamente atrativa pois permite maior flexibilidade na elaboração das dietas.

Quando analisados os índices aterogênicos, o conjunto dos dados apresentados nesta revisão sugere o abacate como fator de proteção e auxiliar no tratamento

de doenças crônicas, especialmente em grupos populacionais específicos, caso dos diabéticos e/ou dislipidêmicos. Considerando que este fruto, além de fonte de ácido oléico, apresenta quantidades significativas de ácido palmítico<sup>4</sup>, é rico em fibras, ácido ascórbico e esteróis, é importante a realização de outras pesquisas, avaliando as variedades mais indicadas, as formas adequadas de consumo e os seus efeitos a longo prazo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVIZOURI, M.M. *et al.* Effects of avocado as a source of monounsaturated fatty acids on plasma lipid levels. *Arch Med Res*, Oulu, v.23, p.163-167, 1992.
2. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Management of dyslipidemia in adults with Diabetes. *Diabetes Care*, v.21, n.1, p.179-182, 1998.
3. BARBOSA, C. *Do abacateiro e do abacate*. São Paulo : Siqueira, 1933. p. 311-333.
4. BERGLUND, L. HDL-subpopulation patterns in responses to reductions in dietary total and saturated fat intakes in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.70, n.6, p.992-1000, 1999.
5. CARRANZA, J. *et al.* Efectos del aguacate sobre los niveles de lipidos sericos en pacientes com dislipidemias fenotipo II y IV. *Arch Inst Cardiol Mexico*, Mexico, v.65, p.342-348, 1995.
6. CARRANZA, J. *et al.* Effects of a vegetarian diet vs. a vegetarian diet enriched with avocado in hypercholesterolemic patients. *Arch Med Res*, Oulu, v.28, n.4, p.537-541, 1997.
7. CARVALHO, S.L.C., VIEIRA, C.S., NEVES, P.M.O.J. Margarida e Dourado: novas cultivares de abacate. *Pesq Agropec Bras*, Brasília, v.18, n.6, p.635-639, 1983.
8. COITINHO, D.C. *A influência da história reprodutiva no índice de massa corporal de mulheres brasileiras*. São Paulo, 1998. Tese (Doutorado) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 1998.
9. FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION. *Production yearbook*. Rome, 1996. v.50: p.165.
10. FAVIER, J.C. *Repertório geral dos alimentos: tabela de composição*. 2.ed. São Paulo : Roca, 1999. 896p.
11. FELDMAN, E.B. Assorted monounsaturated fatty acids promote healthy hearts. *Am. J. Clin. Nutr*, Bethesda, v.70, n.6, p.953-954, 1999.

12. GRANT, W.C. Influence of avocados on serum cholesterol. *Proc Soc Exp Biol Med*, New York, p.104-145, 1960.
  13. KRIS-ETHERTON, P.M. *et al.* High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.70, p.1009-1015, 1999.
  14. LARSEN, L. F., JESPERSEN, J., MARCKMANN, P. Are olive oil diets antithrombotic? Diets enriched with olive, rapeseed, or sunflower oil affect postprandial factor VII differently. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.70, p.976-982, 1999.
  15. LEDESMA, R.L. *et al.* Monounsaturated fatty acid (avocado) rich diet for mild hypercholesterolemia. *Arch Med Res*, Oulu, v.27, n.4, p.519-523, 1996.
  16. LERMAN, I.G. *et al.* Effect of a high monounsaturated fat diet enriched with avocado in NIDDM patients. *Diabetes Care*, New York, v.17, n.4, p.311-315, 1994.
  17. MONTEIRO, C.A. (Org.). *Velhos e novos males da Saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo : Hucitec, 1995. 372p.
  18. SANTOS, L.C. *et al.* Aproveitamento do abacate para produção de óleo. Brasília : EMPRAPA, 1977. p.1-28. (Relatório Final - projeto 7.7/76/7.7).
  19. SOARES, S.E. *Identificação e avaliação da atividade antioxidante dos ácidos fenólicos presentes na semente de abacate das variedades Wagner e Prince*. São Paulo, 1998. 145p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, 1998.
  20. STONE, N.J. *et al.* AHA conference proceedings. Summary of the scientific conference on the efficacy of hypocholesterolemic dietary interventions. *Circulation*, Dallas, v.94, p.3388-3391, 1996.
  21. SZPIZ, R.R., JABLONKA, F.H., PEREIRA, D.A. Avaliação do óleo de cultivares de abacate provenientes da região do cerrado. *Bol Pesq CTAA EMBRAPA*, Rio de Janeiro, n.16, p.1-11, 1987.
  22. THOMSEN, C. *et al.* Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.69, p.1135-1143, 1999.
  23. TURATTI, J.M., CANTO, W.L. Insaponificáveis do óleo de abacate. *Bol ITAL*, Campinas, v.22, n.3, p.311-329, 1985.
  24. WILLIAMS, T., KRAUSS, R.M. Low-fat diets, lipoprotein subclasses, and heart disease risk. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.70, n.6, p.949-950, 1999.
- Recebido para publicação em 11 de setembro e aceito em 27 de outubro de 2000.**

## NUTRIÇÃO E AIDS

### NUTRITION AND AIDS

Rosa Wanda Diez GARCIA<sup>1</sup>  
Késia Diego QUINTAES<sup>2</sup>  
Vânia Aparecida LEANDRO-MERHI<sup>1,3</sup>

#### RESUMO

*O vírus da imunodeficiência humana torna o indivíduo infectado suscetível a infecções e ao câncer por impedir resposta imunológica adequada. A importância do estado nutricional para o paciente soropositivo está relacionada aos seus efeitos no sistema imunológico. A desnutrição, condição comum entre estes pacientes, também acarreta prejuízos ao sistema imunológico, tendo efeito sinérgico com as infecções. A multicausalidade da depleção destes pacientes envolve a fisiopatologia da doença bem como é resultante de sintomas provocados pela medicação. Os requerimentos nutricionais, energético, protéico e de nutrientes antioxidantes como selênio, zinco, vitaminas A, E, C e B, estão aumentados tanto em resposta a infecções oportunistas, bem como ao vírus da imunodeficiência humana em si. Por outro lado, os sinais e sintomas relacionados com a doença levam à diminuição do consumo alimentar. Uma avaliação nutricional meticulosa deve ser feita com frequência a fim de intervir precocemente no estado nutricional, sobretudo em crianças, por afetar o curso normal do seu desenvolvimento. Mesmo perdas pequenas de peso (5%), bem como da massa celular magra, tem sido associadas a um prognóstico ruim. Intervenções nutricionais agressivas com uso de suplementos muitas vezes são necessárias para melhorar a condição do paciente. Apesar da deficiência nutricional não ser causa da desregulação imunológica apresentada pelos indivíduos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana, a qualidade do estado nutricional é um coadjuvante importante no tratamento e na melhora da qualidade de vida destes pacientes.*

**Unitermos:** nutrição, síndrome de imunodeficiência adquirida, avaliação nutricional.

#### ABSTRACT

*The human immunodeficiency virus turns the infected individual susceptible to infections and cancer by preventing the adequate immunologic response. The importance of the nutritional status for an human immunodeficiency virus - positive patient is related to its effects on the immunologic system. Malnutrition, a common condition among these patients, also brings about injuries to the immunologic system, having a synergetic effect with the infections. The depletion multicausality of these patients involves the physiopathology of the disease as well as results from the symptoms provoked by medication. The nutritional requirements, energetic, proteic and of antioxidant nutrients like selenium, zinc, vitamins A, E, C and B, are increasing in response to both opportunistic infections and to human immunodeficiency virus itself. On the other hand, the signs and symptoms related lead to food intake reduction. A meticulous nutritional evaluation must be made frequently to allow an early intervention in the nutritional*

---

<sup>(1)</sup> Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Bloco A, Jd Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP. Brasil. Correspondência para/Correspondence to: R.W.D. GARCIA.

<sup>(2)</sup> Doutoranda da Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas.

<sup>(3)</sup> Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Metodista de Piracicaba.

*status, particularly in children, because it affects development normal course. Even small weight losses (5%), as well as fat-free cell mass, have been associated to bad prognoses. Aggressive nutritional interventions with the use of supplements are many times needed for the patient's recovery. Although the nutritional deficiency is not considered as the main cause of the immunologic deregulation presented by human immunodeficiency virus-infected individuals, nutritional status quality is an important helping factor in the treatment and life quality improvement of these patients.*

**Keywords:** *nutrition, acquired immunodeficiency syndrome, nutrition assessment.*

## INTRODUÇÃO

*Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) ou Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) é uma doença infecto-contagiosa causada pelo vírus *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), o qual afeta o número e a função dos linfócitos T. O contágio pelo vírus pode ocorrer por via sexual ou por sangue e/ou produtos de sangue e também de forma vertical via materno/fetal. Em 95% dos casos os sintomas da infecção primária pelo vírus HIV (febre, mialgia, astenia, etc.) são percebidos usualmente entre 2 e 6 semanas após o contágio e persistem, em média, por 2 semanas. A persistência destes sintomas por mais de 14 dias está relacionada a um mau prognóstico da doença<sup>119</sup>.

Indivíduos infectados pelo vírus HIV, apresentam redução no número de linfócitos CD4<sup>+</sup>, como característica mais marcante da alteração do quadro imunológico<sup>86,127</sup>. Tratamentos clínicos podem elevar o número de células CD4<sup>+</sup> em pacientes infectados pelo HIV, sem contudo manter o nível aceitável. As razões pelas quais o sistema imunológico falha em reconstituir os linfócitos CD4<sup>+</sup> não são conhecidas, mas o fato é que pacientes assim debilitados estão sujeitos a um risco muito maior de infecções oportunistas<sup>77</sup>.

A epidemiologia tem constatado, desde a década de 80, um aumento mundial na mortalidade por AIDS em adultos jovens. Hoje, nos Estados Unidos, a infecção pelo HIV é a causa mais comum de morte entre pessoas de 25 a 44 anos, tendo sido em 1994 responsável por 19% das mortes neste grupo etário<sup>79</sup>. No Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde (Brasil..., 1997a)<sup>18</sup>, a incidência geral acumulada é de 36,6 casos por 100 mil habitantes, sendo que em São Paulo chega a 93,4 vindo a seguir o Rio de Janeiro com 62,4 casos por 100 mil habitantes. Tem sido constatada uma disseminação crescente da epidemia nos municípios mais pobres e nas grandes cidades e a prevalência da doença na categoria "homo/bissexuais" vem decrescendo proporcionalmente à medida que aumenta o número de casos por transmissão heterossexual<sup>115</sup>. Nos municípios médios esta doença predomina entre os usuários de drogas injetáveis (UDI) e, nos menores, houve aumento dos casos por transmissão heterossexual. A epidemia, embora

considerada fenômeno urbano, dá sinais de expansão nos municípios rurais (Tabela 1).

**Tabela 1.** Distribuição (%) dos casos notificados de AIDS no Brasil, segundo categoria de exposição por período de tempo (1987-1996).

| Categoria de exposição | Período   |           |           |
|------------------------|-----------|-----------|-----------|
|                        | 1987-1989 | 1990-1992 | 1993-1996 |
| Homo/bissexual         | 52,2      | 33,1      | 23,1      |
| Heterossexual          | 8,0       | 14,9      | 25,9      |
| UDI                    | 18,0      | 30,9      | 24,4      |
| Sangue                 | 5,6       | 3,2       | 2,3       |
| Ignorada               | 16,2      | 17,9      | 24,3      |

Fonte: Szwarcwald *et al.* (2000)<sup>116</sup>.

Casos suspeitos de AIDS em crianças já haviam sido informados aos *Centers for Disease Control* (CDC), em 1983, antes mesmo da descoberta do HIV como seu agente causal. Desde então, a comunidade médica começou a notar as importantes diferenças clínicas e epidemiológicas observadas na população entre zero e 13 anos de idade<sup>75</sup>. Recém-nascidos são infectados pela transmissão pré-natal, enquanto outras crianças são infectadas por abuso sexual ou prostituição<sup>83</sup>. Um dado alarmante estimado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) prevê que aproximadamente 10 milhões de crianças infectadas estarão em orfanatos no próximo século<sup>2</sup>. Como o número de mulheres infectadas com o HIV tem aumentado em relação à última década, conseqüentemente elevou-se o número de crianças infectadas. Havia 4 906 casos de AIDS pediátrica diagnosticados nos Estados Unidos em setembro de 1993; 88% devido à transmissão perinatal de mães infectadas e 11% secundários à transfusão de sangue contaminado<sup>24</sup>.

A AIDS tem se tornado a causa líder de morte em mulheres na faixa etária de 20 a 40 anos nas principais cidades da América, Europa Ocidental e África sub-Saara. Nestas cidades, a mortalidade infantil seria aproximadamente 30% maior do que seria esperado<sup>30</sup>. O risco de transmissão vertical do HIV varia em torno de 15 a 35% dependendo da população em estudo<sup>39,88</sup>. A

descoberta recente de que o tratamento com Zidovudina (AZT) durante a gestação pode reduzir o risco de transmissão materno infantil do HIV em aproximadamente dois terços em algumas populações<sup>25,31</sup>, levanta a questão de quais fatores maternos, fetais, virais, imunológicos e placentários exercem papel significativo na transmissão vertical.

No Brasil, o aumento do número de casos entre homens heterossexuais promoveu o aumento do número de mulheres infectadas e, conseqüente aumento de crianças com AIDS adquirida por transmissão vertical (Brasil..., 1997b)<sup>19</sup>. Houve melhor notificação após o acompanhamento de pré-natal das gestantes e posteriormente das crianças. Dos 170 073 casos de AIDS notificados no Brasil até agosto de 1999, 5 778 (3,3%) eram crianças menores de 13 anos de idade, indicando um aumento nos índices de doença nesta faixa etária. Em todos os casos infantis, 4 630 (80,1%) foram adquiridos por transmissão vertical, 204 (3,5%) eram hemofílicos, 283 (4,9%) por transfusão e 642 (11,1%) de fontes ignoradas. Destas crianças, 2 372 (41,1%) já morreram<sup>21</sup>. Apesar dos avanços no diagnóstico e tratamento precoce das mães durante o período gestacional, bem como do uso do AZT profilático no recém-nascido, persiste um aumento assustador de crianças com AIDS devido ao aumento do número de mulheres infectadas. No Brasil, no período de 1983 a 1998, há registro de 4 815 casos de AIDS em crianças menores de 13 anos de idade<sup>20</sup>. A Organização Mundial de Saúde estimou que mais de 14 milhões de indivíduos, incluindo 1 milhão de crianças, estariam infectadas com o HIV desde 1993<sup>124</sup>. Àquelas crianças com início precoce dos sintomas e progressão mais rápida da doença, geralmente manifestam os sintomas da infecção antes dos 2 anos de idade, e estas manifestações clínicas são graves, incluindo encefalopatia progressiva, pneumonia por *Pneumocystis Carinii* (PCP), falência de crescimento grave e início precoce de outras infecções oportunistas como esofagite por cândida, infecções bacterianas e infecção por citomegalovírus disseminada<sup>103</sup>. Embora a terapia agressiva, incluindo a intervenção nutricional, tenha melhorado as chances de sobrevivência por períodos mais longos com melhor qualidade de vida, estas crianças morrerão antes dos quatro anos de idade<sup>83</sup>.

Os cuidados com a alimentação e o estado nutricional de pacientes portadores do vírus HIV e com AIDS são de fundamental importância, sob vários aspectos: pela relação entre o estado nutricional e a imunidade, pelo sinergismo entre desnutrição e infecções, pela necessidade de prevenção da contaminação alimentar, pela atenuação de sintomas através de adaptações dietéticas e, em última instância, por serem a alimentação e o estado de nutrição alternativas para

prolongar a sobrevida com qualidade, dignidade, conforto e prazer. Tais aspectos beneficiam o estado de saúde tanto física como psicológica.

O tratamento nutricional pode ser fundamental para a manutenção do paciente em estágios precoces da doença, motivo pelo qual ele deve receber investimento redobrado, pois este tipo de tratamento implica necessidade de participação ativa do paciente. A adesão de pacientes HIV positivos ambulatoriais à dietoterapia foi avaliada por Quintaes & Garcia (1999)<sup>92</sup>, sendo constatado que pacientes com AIDS avançada são mais aderentes ao tratamento do que os pacientes assintomáticos. Ambos os pacientes sintomáticos e os assintomáticos recorrem com freqüência a modificações voluntárias na alimentação após o diagnóstico da doença, o que sinaliza a necessidade de intervenção nutricional precoce. O trabalho integrado da equipe de saúde dirigido para a superação de problemas, tanto do paciente como do próprio grupo de trabalho, pode melhorar a qualidade do atendimento ao paciente.

A abordagem alimentar e nutricional deve ser situada num contexto de possibilidades alimentares, isto é, o enfoque do tratamento deve ser sempre na direção de apontar soluções e alternativas, ao invés de proibições ou restrições alimentares. Mesmo que estas existam, é preferível apresentar uma restrição alimentar sempre na presença de substituições que garantam alternativas de alimentos e preparações. Neste sentido, qualquer Serviço de Atendimento Nutricional durante a internação ou em ambulatório, deve investir na orientação de preparações de boa aceitação, viáveis economicamente e adaptadas à estrutura doméstica de que o paciente dispõe. Deve garantir a suplementação de nutrientes específicos, atenuação de sintomas por meio de ajustes na seleção dos alimentos, na organização das refeições, temperatura e consistência adaptados para melhorar a aceitação da dieta.

O tratamento nutricional do paciente com HIV positivo e com AIDS é importante sob vários aspectos. A depleção do estado nutricional reflete-se no sistema imunológico, sendo a desnutrição na presença de infecção um facilitador para a expansão do quadro infeccioso. Nesta ótica, a manutenção de um estado nutricional adequado pode retardar a deterioração do sistema imunológico, reduzir a freqüência das infecções secundárias e melhorar a resposta terapêutica<sup>11,26,57,60</sup>, apesar de estar bem documentado que a caquexia é parte da evolução da doença<sup>119</sup>.

### Aspectos nutricionais relevantes na AIDS

A perda de peso e a desnutrição são complicações freqüentes em pacientes infectados pelo HIV<sup>13,44,48,49</sup>. A

origem destes problemas é multifatorial, envolvendo nos mecanismos primários, desordens na ingestão alimentar, alterações metabólicas e má absorção de nutrientes<sup>44,53,114,120</sup>. Aumento no gasto energético durante respostas à infecções oportunistas, bem como à infecção pelo HIV em si, podem conduzir a desnutrição protéico-energética<sup>122</sup>.

A devastação e depleção do organismo, conhecida como síndrome de *wasting*, são com frequência observadas em pacientes com HIV/AIDS, resultando na perda de peso corporal<sup>12,71,90,122</sup>. Mesmo pequenas perdas de peso (< 5%) em pacientes infectados pelo HIV estão associadas com um aumento de risco da progressão da doença. Estudos retrospectivos indicam que perdas superiores a 5% do peso habitual aumentam o risco à infecções oportunistas e também a mortalidade<sup>86,106,121</sup>.

A perda de massa celular, particularmente, está vinculada a um prognóstico ruim, neste caso intervenções intensivas devem ser tomadas para cessar a depleção<sup>10,123</sup>. A prevalência da má absorção em pacientes HIV positivos é aproximadamente de 68% e está diretamente relacionada com a progressão da infecção<sup>48</sup>.

Sharpstone *et al.* (1999)<sup>106</sup> avaliando a influência do estado nutricional e do metabolismo de pacientes HIV positivos assintomáticos indicou que a redução do peso corporal e a taxa metabólica basal estão associados à evolução da AIDS, como diagnóstico, independentemente da contagem de células CD4<sup>+</sup>. Esta associação já foi documentada por outros autores anteriormente<sup>114</sup>. No desenvolvimento da AIDS foram encontrados riscos relativos de 1,16 e 1,57 respectivamente para cada redução de 1 kg no peso e 1 unidade no índice de massa corporal (IMC)<sup>106</sup>.

Existem evidências de que, mesmo antes do desenvolvimento da AIDS, indivíduos infectados pelo HIV, ainda que sem redução no peso corporal, apresentam logo sinais de desnutrição, definida como aumento na razão de massa extra-celular em relação à massa celular corporal<sup>12</sup>. Há sobretudo um aumento tanto na morbidade quanto na mortalidade com a depleção e redução da massa magra em pacientes infectados pelo vírus HIV<sup>114,120</sup>.

Juntamente com as infecções oportunistas, favorecidas pelo déficit imunológico, a perda de peso corpóreo encontrada em pacientes com AIDS, grande parte referente a massa lipídica livre, é um claro indicativo tanto do estado catabólico que estes pacientes desenvolvem como também do prognóstico da doença<sup>54,87,121,122</sup>.

Muitos pacientes com AIDS são classificados como desnutridos fundamentando-se nos parâmetros

de peso corporal, porcentagem de massa magra perdida e albumina sérica<sup>57,126</sup>. A albumina plasmática, tida como bom marcador da síndrome de *wasting*, tem sido correlacionada com a sobrevivência destes pacientes<sup>90</sup>. Por outro lado, perdas de peso corporal igual ou maior que 10% do peso habitual do paciente com AIDS, aumenta consideravelmente o risco de morbidade e mortalidade<sup>3</sup>.

Num estudo retrospectivo feito por Ysseldyke (1991)<sup>126</sup>, o peso corporal de 50 pacientes do sexo masculino com AIDS foi avaliado num período retroativo de dois anos. Trinta e quatro destes pacientes (68%) pesavam cerca de 85% do peso ideal, indicando comprometimento das proteínas somáticas e do tecido adiposo. Em 39 pacientes (78%) foi verificado uma perda de mais de 10% do peso corporal habitual. Anemia, febre, anorexia e diarreia foram, nesta ordem, as principais complicações nutricionais identificadas no período. Foi verificada ainda a presença de má nutrição em 88% dos casos, levando em consideração a história do peso corporal e a albumina sérica (3,0 mg/dL).

McCorkindale *et al.* (1990)<sup>65</sup>, registraram uma perda significativa de peso durante um período de 16 meses em pacientes no estágio inicial da infecção pelo HIV (o IMC passou de 25,7 para 24,5 kg/m<sup>2</sup>) e uma redução significativa da gordura corporal (de 17,0% para 14,5%). Este estudo concluiu que decréscimos no peso, no percentual de gordura corporal e no IMC podem ser considerados como indicadores iniciais da redução do estado nutricional de pacientes HIV positivos. Outros pesquisadores confirmaram o decréscimo de gordura corporal ao estudarem a composição corporal de pacientes infectados pelo HIV, reforçando a associação entre a progressão da doença e a mudança na composição corporal<sup>27</sup>.

Um estudo retrospectivo abrangendo um período de 6 anos foi realizado em São Paulo avaliando o efeito do suporte nutricional na sobrevida de 52 pacientes com AIDS avançada. A perda de peso superior a 10,0% foi encontrada em 60,0% dos pacientes e a hipoalbuminemia (<3 mg/dL) em 33,3% dos pacientes, ambos sendo usados como indicativos do prognóstico da doença. Também foi detectada uma forte associação da mortalidade com perdas de peso maior que 20,0% da massa corporal magra. Neste estudo, o uso do suporte nutricional em pacientes com AIDS avançada foi correlacionado significativamente com a mortalidade (67,7%)<sup>37</sup>.

A etiologia da desnutrição na AIDS está relacionada ao aumento das necessidades nutricionais, à diminuição de ingestão de alimentos, e transtornos no trato digestório<sup>109</sup>. Os sintomas provocados pelas infecções oportunistas, bem como pelos efeitos do tratamento medicamentoso, agravam o quadro de desnutrição que pode estar presente na AIDS<sup>8</sup>.

A desnutrição é também uma das características mais comuns em crianças infectadas pelo HIV<sup>123</sup>. A perda de peso é a maior manifestação da síndrome da imunodeficiência adquirida. Na África, alguns estudos mostram que aproximadamente 25% das crianças com desnutrição são infectadas com o vírus HIV, embora o padrão de desnutrição seja diferente das crianças não infectadas<sup>6</sup>.

Na população pediátrica com AIDS, a desnutrição reflete-se principalmente pelo crescimento pênodo-estatural inadequado, ou a chamada falência de crescimento, que pode ser definida como uma velocidade anormal de crescimento e ganho de peso para idade, ocasionando a perda de peso, estacionamento ou desaceleração na curva de crescimento pênodo-estatural e retardo no desenvolvimento neuro-psicomotor. Entre as manifestações gastrintestinais da doença encontram-se a diarreia, náuseas, vômitos, hepatomegalia e a falência de crescimento<sup>23</sup>. A falência de crescimento é relatada em aproximadamente um terço das crianças infectadas com o HIV e está associada com uma diminuição da sobrevivência<sup>116</sup>. Em crianças nascidas de mães infectadas, uma diminuição da velocidade de ganho de peso ocorre nos primeiros quatro meses de vida, antecedendo um declínio da taxa de crescimento linear<sup>97</sup>. Em sobreviventes de longo prazo, a diminuição da velocidade de crescimento continua e pode estar associada com uma redução da massa magra corporal.

O crescimento deficiente e/ou o baixo ganho de peso já foi identificado em relatos iniciais de crianças com AIDS<sup>81,99</sup>, e é um dos indicadores mais sensíveis da progressão da doença. A falência de crescimento é produzida por uma variedade de condições sociais e médicas, embora o termo tenha sido usado primariamente para descrever a falha em ganhar peso resultante de privação materna ou energética, ou ambas<sup>14</sup>.

A incidência da falência de crescimento varia de 20 a 100% em crianças infectadas com o vírus da imunodeficiência humana sintomáticas<sup>4,81,102,118</sup> e a perda de peso ou a falência de crescimento estão incluídas pelo CDC e Organização Mundial de Saúde como definição clínica de AIDS, referindo-se a indivíduos soropositivos com perda de peso maior do que 10% do valor mínimo para a idade, por um período igual ou maior do que 2 meses<sup>25</sup>.

A diminuição da ingestão oral pode ser outro mecanismo para o retardo de crescimento em crianças com infecção pelo HIV. Entretanto, há evidências mostrando que a ingestão de nutrientes é tanto similar quanto adequada para o crescimento em crianças infectadas e não infectadas<sup>67</sup>. Fennoy & Leung (1990)<sup>36</sup>

demonstraram que em crianças infectadas com o HIV e gravemente doentes com pneumonia intersticial linfocítica e falência de crescimento, a monitorização cuidadosa da ingestão alimentar resultou no consumo energético recomendado e taxas adequadas de ganho de peso. Este estudo sugere que o cuidado nutricional e o consumo adequado de proteínas, energia e micronutrientes são benéficos em crianças com AIDS.

Na patogênese da má absorção presente em pacientes soropositivos, destacam-se as injúrias sofridas pelos enterócitos com atrofia parcial das vilosidades e hiperplasia das criptas intestinais, disfunções no íleo com má absorção dos sais biliares e de gorduras, e também a ocorrência de enteropatia exsudativa. Estas alterações acabam por resultar numa redução de até 20% na absorção de proteínas e gorduras. Sinais e sintomas como o decréscimo no apetite, boca seca, redução no suco gástrico, redução no esvaziamento gástrico, redução no trânsito intestinal, são manifestações apresentadas no trato gastrodigestório como conseqüências da má absorção<sup>53</sup>.

Assim sendo, é prudente que os pacientes com HIV/AIDS, que apresentam inesperada perda de peso, sejam cuidadosamente examinados, a fim de excluir fatores como a má absorção ou o decréscimo na ingestão de alimentos, que ocultem infecções ou neoplasias como agentes etiológicos ocasionadores da redução de peso<sup>121,122</sup>.

Gomez-Candela *et al.* (1997)<sup>40</sup> identificaram em 295 pacientes ambulatoriais com HIV/AIDS, a presença de anorexia e diarreia em 31 e 11% dos pacientes, respectivamente. Estes autores concluíram que a anorexia, juntamente com deficiências na ingestão de nutrientes, presente em 15% dos pacientes, estão associadas ao desenvolvimento da desnutrição.

A diarreia e a má absorção, freqüentes nos pacientes com AIDS, podem ser provocadas por infecções oportunistas. Exemplos são as infecções por *Candida albicans*, por herpes simples, por *Salmonella* e por giardíase, entre outras. Tais infecções são muitas vezes revertidas com tratamento medicamentoso. Mais resistente aos tratamentos são as diarreias provocadas por citomegalovírus, *cryptosporidium* e por *mycobacterium* atípica. A enteropatia provocada pela infecção do HIV, também chamada de enteropatia da AIDS, atinge o intestino delgado provocando inflamação crônica das células e atrofia das vilosidades intestinais<sup>54,109</sup>.

A diarreia pode se manifestar sob forma intermitente ou permanente, sendo, às vezes, resistente a tratamentos sintomáticos. O número diário de evacuações é muito variável. Geralmente é aquosa, com

volume oscilante, podendo chegar, em casos extremos, até 15 litros em 24 horas, provocando então graves desequilíbrios hidroeletrólíticos com desidratação e hipopotassemia. A persistência da diarreia pode ocorrer mesmo com a suspensão da alimentação oral, sugerindo existência de mecanismos secretórios<sup>58</sup>.

Na presença de esteatorréia, comumente encontrada em pacientes com AIDS, a absorção de lipídios e de vitaminas lipossolúveis é prejudicada<sup>49</sup>. A má absorção de lactose é também freqüentemente detectada em pacientes com AIDS, podendo inclusive contribuir para a ocorrência de diarreia<sup>58</sup>.

A anorexia/caquexia é outro sintoma observado com regularidade em pacientes com AIDS que apresentaram perda de peso corporal involuntária. Inanição progressiva tem sido considerada como componente fundamental no desenvolvimento deste complexo fenômeno que envolve também variáveis psicológicas. O resultado deste quadro está correlacionado a um mau prognóstico e também com comprometimento da qualidade de vida do paciente<sup>85</sup>.

Além da anorexia, outros fatores que dificultam a ingestão de alimentos, por afetar a cavidade oral ou outras partes do trato digestório, estão presentes. A este quadro normalmente associa-se a febre, que aumenta a demanda energética. As alterações no sistema nervoso central, provocadas pela infecção do vírus HIV ou por infecções oportunistas, também contribuem para dificultar o consumo alimentar, quer seja pela dificuldade de mastigação e deglutição e/ou pela perda do apetite ou pela dependência de outras pessoas para a execução dos cuidados físicos.

O aumento das necessidades energéticas também parece contribuir para o quadro de depleção. A média de energia gasta foi de 1,23 vezes mais alta do que o gasto energético previsto pelo método de Harris Benedict num estudo utilizando calorimetria indireta (consumo de oxigênio  $VO_2$ , produção de  $VCO_2$  e coeficiente respiratório). Estes dados sugerem que pacientes com AIDS são hipermetabólicos mesmo quando clinicamente estáveis<sup>109</sup>. O aumento na taxa metabólica basal continua sendo documentado em diversos trabalhos, indicando alterações metabólicas importantes decorrentes da infecção pelo vírus HIV<sup>48,61,106</sup>.

### Nutrição e o Sistema Imunológico

A desnutrição protéico-energética e/ou deficiências de nutrientes específicos que atuam no metabolismo de ácido nucléico geralmente conduzem a atrofia nos tecidos linfóides e disfunções na imunidade celular. Deficiências de nutrientes específicos podem

inibir a produção de proteínas chaves. Por outro lado, determinar a causa das deficiências de elementos traços é tarefa complicada por, geralmente, ser multifatorial. A carência de nutrientes antioxidantes, de um modo geral, pode inclusive aumentar os efeitos lesivos dos radicais livres. Na presença de desnutrição, a imunidade humoral continua sendo mantida, entretanto as respostas primárias a antígenos dependentes de células T são geralmente subnormais tanto qualitativa como quantitativamente<sup>11</sup>.

Em se tratando da AIDS, no seu transcurso, são notadas importantes deficiências de nutrientes e de micronutrientes, especialmente daqueles utilizados no estresse oxidativo, além do consumo corporal progressivo<sup>3,9,109</sup>. A desnutrição protéico-energética e a deficiência de micronutrientes por si mesmas já são causas de imunodeficiência<sup>3</sup>. A ingestão de nutrientes influencia tanto direta como indiretamente a função imunológica. A relação entre desnutrição e alterações no sistema imunológico já foi bem estabelecida<sup>57,109</sup>.

A apoptose é considerada como a maior causa da depleção de linfócitos  $CD4^+$  na AIDS<sup>93,98</sup>. Vários agentes parecem ser capazes de induzir apoptose em linfócitos  $CD4^+$ , incluindo proteínas virais (gp 120, Tat), secreção inapropriada de citocinas inflamatórias ativadas por macrófagos (fator de necrose tumoral [TNF]) e citocinas produzidas por microorganismos oportunistas. Devido ao estresse oxidativo ser capaz de induzir a apoptose, é provável que este seja o mecanismo usado na apoptose de células  $CD4^+$  observadas na AIDS. Isto está correlacionado fortemente com a observação que pacientes com AIDS apresentam baixos níveis de antioxidantes (superóxido dismutase, vitamina E, selênio e glutathione [GSH]) devido a nutrição inapropriada (dietas pobres em antioxidantes), álcool e consumo de drogas, e problemas digestivos associados com a doença<sup>98</sup>.

Estes pacientes também apresentam aumento na concentração de radicais livres (ânion superóxido, peróxido de hidrogênio, radical hidroxila) tanto pela ativação de linfócitos e células fagocíticas, em resposta a inflamação crônica, como pelo aumento na concentração de ácidos graxos poliinsaturados e lipoperoxidação, e também ainda como efeito de diversos agentes patológicos incluindo *Mycoplasma* sp. Este excesso de radicais livres no plasma está associado a depleção do sistema protetor<sup>93</sup>. Por outro lado, o estresse oxidativo é capaz de ativar a replicação do HIV, atuando como "co-fator" na progressão da AIDS<sup>7</sup>.

Outras observações adicionais suportam a hipótese que o estresse oxidativo está envolvido na apoptose celular na AIDS, a perda de GSH intracelular é sempre notada em células apoptóticas, sendo observado

que a depleção de 20 a 30% no nível de GSH pode levar a ações tóxicas das células de defesa com espécies de oxigênio reativas e assim conduzir a injúria e morte celular<sup>104</sup>, o excesso de radicais livres pode atuar nas membranas celulares causando apoptose<sup>93</sup>, a depleção da proteína Bcl-2 anti-apoptose/antioxidante nas células CD4<sup>+</sup> infectadas pelo vírus HIV, o decréscimo na apoptose em células infectadas pelo HIV tratadas com antioxidantes e a presença de citocinas pró-apoptóticas/pró-oxidantes. Por outro lado, a co-administração de antioxidantes com Zidovudina aumenta o potencial terapêutico, demonstrando que estratégias anti-apoptoses/anti-oxidantes podem ser consideradas, paralelamente a estratégia antiviral, no sentido de potencializar a eficiência da terapia para AIDS<sup>98</sup>.

A literatura relata que pacientes HIV positivos também apresentam um aumento na incidência de reações de hipersensibilidade, o que muitas vezes conduz a mudanças no tipo de tratamento clínico adotado. Os prováveis fatores responsáveis pelo desencadeamento de tais reações incluem, a produção de metabólitos tóxicos combinados com alterações genéticas e adquiridas na capacidade metabólica e com a deficiência adquirida para síntese de GSH<sup>8</sup>.

A glutatona (GSH) é um tripeptídeo formado por ácido glutâmico, cisteína e glicina (glutamyl-cisteinil-glicina), tem sido considerada como a principal defesa intracelular contra o estresse oxidativo, garantindo o suporte do sistema imunológico, mesmo estando no meio intracelular em concentrações milimolares. A síntese de GSH é dependente dos aminoácidos sulfurados da dieta, em especial de cisteína<sup>7,45,104</sup>.

Em se tratando de indivíduos infectados pelo HIV, tem se observado que eles apresentam níveis plasmáticos subnormais de GSH nas células T<sup>7,17,22,45,59,104</sup>, bem como dos elementos selênio, zinco e cobre, todos envolvidos diretamente na resistência do organismo<sup>10,96,114</sup>. Mediante um estudo clínico, Herzenberg *et al.* (1997)<sup>45</sup> verificaram a existência de uma inter-relação direta entre sobrevida do paciente com AIDS e o baixo nível plasmático de GSH. Estes autores também reportaram que fatores como o consumo excessivo de álcool, a exposição a raios ultra-violeta e o prolongado ou intensivo uso de medicamentos podem levar à depleção nos níveis de GSH em pacientes HIV positivos.

A concentração sérica de antioxidantes de defesa (selênio, GSH peroxidase, tiol e GSH) foi também investigada em pacientes infectados pelo HIV. O selênio e a GSH plasmática de pacientes com AIDS hospitalizados foi significativamente menor quando comparado ao de pacientes assintomáticos e a indivíduos normais. A

concentração sérica de GSH e de tiol foram baixas em pacientes assintomáticos com AIDS em relação ao controle. Assim sendo, a AIDS está caracterizada pela redução significativa da defesa antioxidante provida pelo selênio, GSH peroxidase, grupos SH e GSH<sup>59</sup>.

Como um constituinte de selênio-proteínas, o selênio tem função estrutural e enzimática, sendo conhecido seu papel com o antioxidante e catalisador na produção de hormônio tireoideano. O selênio é necessário para o funcionamento apropriado do sistema imunológico, e parece ser um nutriente chave na contenção do desenvolvimento de virulências e inibindo a progressão do HIV na AIDS. Condições envolvendo estresse oxidativo e inflamação tem mostrado os benefícios de um nível alto de selênio<sup>94</sup>.

Outros antioxidantes com as vitaminas C e E contribuem juntamente com a GSH na defesa contra a oxidação. A atividade antioxidante do selênio e da vitamina B<sub>6</sub> também é dependente da GSH. O selênio atua como co-fator da GSH peroxidase. A vitamina B<sub>6</sub> facilita a disponibilidade de selênio para a atividade da GSH peroxidase, sendo ainda utilizada como co-fator na síntese da cisteína (precursor limitante da biossíntese de GSH)<sup>41,104</sup>. A riboflavina atua na manutenção do nível de GSH na forma de co-fator da GSH redutase. Deficiências das vitaminas E, B<sub>6</sub> e riboflavina reduzem o número de células dos tecidos linfóides de animais experimentais e produzem anormalidades na resposta imunitária celular. Ratos deficientes em aminoácidos sulfurados exibem uma limitada capacidade para sintetizar GSH durante inflamação. Tanto o ácido ascórbico e como os tocoferóis possuem atividade anti-inflamatória. Em humanos, a suplementação dietética com ácido ascórbico, tocoferóis e vitaminas B<sub>6</sub> estimulam a função linfocitária<sup>41</sup>.

Na obtenção dos melhores resultados terapêuticos, protocolos de suplementação com antioxidantes devem considerar o requerimento de todos os componentes da rede antioxidante de defesa. O excesso de vitamina E, por exemplo, na ausência de quantidades adequadas de agentes regeneradores irá falhar no sentido de prover proteção antioxidante e por outrolado, acumulação de vitamina E oxidada (radical  $\alpha$ -tocoferol) pode mesmo conduzir a iniciação de processos fisiopatológicos. GSH e vitamina E parecem ser interdependentes com respeito a atuação em processos citotóxicos induzidos por estresse oxidativo<sup>104</sup>.

Foi mostrado que uma suplementação de vitamina C (500 mg/dia) pode aumentar o conteúdo celular de GSH em até 50%<sup>104</sup>. A vitamina C impede indiretamente a replicação viral do HIV por inibir a atividade da proteína quinase C. Ela também é capaz de modular a resposta

imune em vários níveis: aumentando a razão CD4/CD8, aumento no número de linfócitos, produzindo anticorpos, a atividade dos linfócitos *natural killer*, a fagocitose, e a responsividade a mitógenos<sup>57</sup>.

Muitas vitaminas estão vinculadas à função imunológica. As deficiências de ácido fólico, de piridoxina e de vitamina A diminuem a imunidade celular<sup>9,57</sup>. A carência de piridoxina foi encontrada em pacientes HIV positivos assintomáticos<sup>44</sup> e a deficiência de ácido fólico em pacientes com AIDS<sup>16</sup>.

A má absorção de B<sub>12</sub> e as alterações na concentração sérica desta vitamina têm sido encontradas com regularidade em pacientes com HIV positivo e em pacientes tratados com AZT<sup>16</sup>. Múltiplas causas têm sido sugeridas para explicar a deficiência de B<sub>12</sub>: alteração nas proteínas responsáveis pelo transporte da vitamina B<sub>12</sub>, má absorção devido a diarreia crônica e enteropatia envolvendo o íleo. Esta deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode estar contribuindo para as alterações imunológicas, neurológicas e hematológicas encontradas nos portadores do vírus HIV<sup>9,16</sup>. Baum & Sher-Posner (1997)<sup>9</sup> diz que a deficiência de B<sub>12</sub> está correlacionada com o declínio no número de células CD4<sup>+</sup>, enquanto que a normalização dos níveis séricos está associada com taxas altas de CD4<sup>+</sup>.

Baum *et al.* (1997)<sup>10</sup> procuraram determinar, por outro lado, a contribuição independente de fatores imunológicos e nutricionais na sobrevivência na AIDS. Contagem de células CD4<sup>+</sup>, tratamento anti-retroviral, nível plasmático das vitaminas A, E, B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub> e dos minerais selênio e zinco foram considerados na relação do risco relativo da mortalidade pelo HIV. Estes parâmetros foram avaliados a cada 6 meses em 125 pacientes de ambos os sexos durante 3,5 anos. Os resultados indicaram que a deficiência de selênio é um forte preditor independente da sobrevida na AIDS, confirmando as evidências anteriores nas quais a deficiência de selênio estaria envolvida em alterações patogênicas na AIDS<sup>3</sup>.

Na AIDS, a deficiência de selênio está associada à perda de peso e a baixos níveis de albumina sérica. A deficiência de selênio reduz a capacidade de produção de anticorpos, podendo agravar-se na presença concomitante de deficiência de vitamina E<sup>27</sup>. A suplementação dietética com vitamina E, por outro lado, aumenta a eficácia das drogas antivirais e a resistência às infecções oportunistas associadas à AIDS<sup>57</sup>.

Uma suplementação feita com antioxidantes e L-glutamina (40g/dia) durante 3 meses foi avaliada em pacientes com AIDS que apresentavam perda de mais de 5% do peso corporal desde a identificação da doença. O

grupo suplementado apresentou ganho de peso (2,2 kg), de massa celular (1,8 kg), indicando que esta suplementação pode ser considerada como uma terapia efetiva na reabilitação de pacientes com AIDS que apresentem perda de peso<sup>105</sup>.

Recentemente foi postulado que nutrientes essenciais como metionina, cisteína, cobre, selênio, zinco e vitaminas C e E em quantidades suficientes são indispensáveis para a manutenção das funções imunológicas celulares. Certas quantidades de cisteína, GSH, íons de cobre e zinco quando disponíveis no lugar, no tempo e na forma certa pode prevenir e inibir a multiplicação de vírus como o HIV<sup>112,113</sup>. Em relação à cisteína, por ser um precursor na síntese de GSH, sua disponibilidade dentro da célula é um determinante crítico do nível celular de GSH<sup>104</sup>.

A metalotioneína (MT) é uma molécula intracelular rica em cisteína que estoca íons como zinco e cobre, os quais são liberados sob atuação do óxido de nitrogênio (NO)<sup>113</sup>. A concentração plasmática da MT diminui na deficiência de zinco e aumenta com a administração do mesmo<sup>3</sup>. Deficiências em micronutrientes antioxidantes com selênio, zinco e GSH tem sido observadas em pacientes com AIDS<sup>29</sup>. O zinco tem recebido destaque por desempenhar importante papel no metabolismo protéico humano, sendo indispensável para a manutenção de níveis normais de certas proteínas de transporte<sup>3</sup> e também por possuir implicações múltiplas no metabolismo celular, incluindo o metabolismo dos radicais livres e da apoptose celular<sup>74</sup>.

Tanto o zinco como o cobre plasmático são marcadores sensíveis da progressão da AIDS bem como da atividade viral<sup>9</sup>. Referências atuais indicam que tanto o zinco como o cobre estimulam, inibem e bloqueiam mediante a regulação dependente da concentração, a ativação de enzimas essenciais à divisão protéica viral do HIV, ambos sendo considerados como inibidores virais "passivos"<sup>112</sup>.

Há hipótese corrente de que a deficiência de zinco pode causar uma transição prematura do linfócito Th1 para Th2 - que atuam respectivamente na imunidade celular e humoral - reduzindo a eficiência da resposta imunológica. Nesse sentido, a carência de zinco, NO e/ou de GSH torna a razão Th1/Th2 favorável ao denominador, bem como a deficiência de qualquer dos nutrientes essenciais (metionina, cisteína, arginina, vitaminas A, B, C e E, zinco e selênio), devido serem indispensáveis à síntese e manutenção de quantidades adequadas de GSH, MT e NO intracelular. O balanço de Th1/Th2, zinco, NO, MT e GSH coletivamente determinam tanto o progresso como o prognóstico de muitas doenças, incluindo a AIDS. Assim, íons de zinco direta ou

indiretamente regulam a atividade de células Th1 fundamentais no combate a vírus sendo considerados naturalmente efetivos no combate ao vírus da AIDS<sup>112,113</sup>.

Sob o aumento do linfócito Th2, níveis de interleucina 4, 6, 10, leucotrieno B4 e prostaglandina E2 tornam-se elevados, enquanto que os níveis de interleucina 2, zinco, NO e outras substâncias encontram-se reduzidos. Isto facilita a multiplicação de vírus como o HIV, mesmo na presença de células Th2. O aumento nos níveis de interleucina 4 induz no linfócito CD4<sup>+</sup> a produção de receptores e co-receptores celulares para o HIV, permitindo a infecção das células imunológicas, em especial daquelas capazes de acelerar o processo patológico da AIDS. A interleucina 4, produzida na presença de Th2 promove a produção de mais vírus HIV e também a razão na qual ele infecta células imunes.

A produção de receptores celulares para o HIV é dependente da concentração de zinco, podendo ser inibida na sua presença, uma vez que o zinco mantém inacessível o sítio para os receptores celulares utilizados pelo vírus HIV. Mais do que isto, concentração elevada de Zn e de NO previnem o desbalanço na concentração de Th1/Th2, reduzindo a proliferação viral, e também atuam inativando a protease do vírus HIV. Há indícios que deficiências nutricionais de zinco promovem a proliferação de células Th2 em relação a Th1. As dietas modernas ocidentais, com seu excesso de alimentos refinados como açúcar, álcool e gorduras, contém, por caloria, quantidades insuficientes de elementos como zinco, selênio e das vitaminas A, B, C e E, favorecendo distúrbios da função imunológica, desbalanço na proporção de Th1/Th2, infecções virais crônicas, obesidade, aterosclerose, autoimunidade, alergias e câncer<sup>43,113</sup>.

Devido à má absorção de gordura, nutrientes lipossolúveis, tais como vitamina E, vitamina A, betacaroteno e ácidos graxos essenciais, podem ter sua absorção comprometida<sup>53</sup>. A carência de ácidos graxos essenciais pode reduzir ou perturbar a síntese de eicosanoides induzidos por citocinas, enquanto que a deficiência de arginina pode reduzir a produção de óxido nítrico<sup>11</sup>. As gorduras podem inclusive modular a fisiologia das citocinas por mecanismos que envolvem a composição da membrana fosfolipídica<sup>41</sup>.

Já foi identificado que as gorduras insaturadas modulam citocinas pró-inflamatórias. Nesse sentido, os n-6 ácidos graxos poliinsaturados (n-6 PFUAs) normalmente agem e estimulam os aspectos inflamatórios mediados por citocinas enquanto que os n-3 PFUAs e ácidos graxos monoinsaturados suprimem. Em adição, os n-6 PUFAs juntamente com o colesterol elevam a produção de citocinas, já os n-3 PUFAs suprimem esta

produção<sup>41</sup>. Assim sendo, há na literatura recomendações para o uso de suplementos nutricionais contendo ácidos graxos W-3 como coadjuvantes no tratamento da AIDS<sup>1,95</sup>.

Entretanto, foi avaliado por Pichard *et al.* (1998)<sup>91</sup> em 55 pacientes HIV positivos ambulatoriais, o efeito do uso por seis meses de um suplemento nutricional enriquecido com arginina e ácidos graxos W-3. Os pacientes selecionados ganharam peso no período do estudo, porém o uso deste suplemento não se mostrou eficaz na melhora dos parâmetros imunológicos mensurados (CD4, CD8, carga viral, contagem linfocitária e TNF).

### INTERAÇÕES ENTRE NUTRIÇÃO E TERAPIA MEDICAMENTOSA NA AIDS

Muitas drogas têm sido testadas e usadas no tratamento da AIDS. Desde o surgimento da epidemia, houve um significativo avanço na terapia medicamentosa empregada no combate a AIDS, tanto que vários investigadores relatam substanciais reduções nas taxas de morbidade e mortalidade para a AIDS, bem como diminuição nos números de infecções oportunistas e de hospitalizações em decorrência da AIDS. O CDC relatou uma redução em 50% nas mortes por AIDS nos Estados Unidos nos primeiros 6 meses de 1997 em relação a 1995<sup>58,107,108</sup>.

Estas reduções são atribuídas, em grande parte, ao relativo sucesso da conduta clínica empregada atualmente. Hoje recomenda-se que todos os pacientes com sintomas da infecção pelo HIV (febre, herpes zoster, etc.) recebam tratamento medicamentoso, independentemente da contagem de células CD4<sup>+</sup> e da carga viral. Pacientes assintomáticos são tratados caso o número de linfócitos CD4<sup>+</sup> seja inferior a 500 células/mm<sup>3</sup> ou se a carga viral exceder a 10.000 cópias/mL ou a 20.000 cópias/mL segundo as técnicas bDNA e RT-PCR, respectivamente. A terapia antiretroviral usada no tratamento emprega o uso de uma combinação tripla de medicamentos composta por dois nucleosídeos e um inibidor da protease. O uso de dois nucleosídeos juntamente a um inibidor reverso da transcriptase (não-nucleosídeo) é considerada como sendo uma alternativa aceitável no tratamento da doença<sup>107</sup>.

O emprego da terapia antiretroviral tem sido bastante eficaz na redução da carga viral em indivíduos infectados pelo HIV, aumentando a sobrevivência dos pacientes e reduzindo o número de infecções oportunistas, incluindo a síndrome de *wasting*, tradicionalmente associadas à AIDS, e contribuindo para a melhor qualidade de vida destes pacientes<sup>89,107,108</sup>.

Entretanto, os inibidores da protease usados na terapia da AIDS têm sido associados com sérios efeitos metabólicos colaterais, incluindo lipodistrofia periférica, hiperlipidemia, resistência à insulina e, em alguns casos, diabetes tipo 2. Os mecanismos que originam tais seqüelas ainda são desconhecidos. A resistência à insulina é uma complicação freqüentemente observada em pacientes HIV tratados com inibidores da protease retroviral como o indinavir<sup>72,108</sup>. Foi demonstrado, inclusive, que em pacientes do sexo masculino com AIDS, não-depletados que apresentam hiperinsulinemia (resistência à insulina) possuem também um aumento na proporção cintura/quadril, sugerindo a existência de anormalidades metabólicas<sup>108</sup>.

Pernerstorfer-Schoen *et al.* (1999)<sup>89</sup> avaliaram o efeito do uso de inibidores da protease na composição corporal de pacientes HIV positivos e com AIDS. Os pacientes foram avaliados enquanto virgens de tratamento e após 24 meses sob uso do inibidor da protease. Todos apresentaram redução no gasto energético basal, ganho de peso e de gordura livre, mas apenas os pacientes com AIDS ganharam gordura corporal. Os autores concluíram que a composição corporal e os parâmetros metabólicos melhoraram nos pacientes HIV positivos e com AIDS, ambos sem depleção, submetidos ao tratamento medicamentoso com inibidor da protease.

Schewenk *et al.* (1999)<sup>101</sup> avaliando pacientes portadores do vírus HIV e sob tratamento com terapia tripla anti-retroviral, verificaram que este tratamento evita o aparecimento da má nutrição. Neste estudo foi também identificado um aumento no peso corpóreo e na massa celular os quais foram associados à terapia antiretroviral usada, confirmando o resultado obtido anteriormente por outros autores<sup>73</sup>.

Outros pesquisadores investigaram em pacientes com HIV/AIDS o impacto decorrente do uso de inibidor da protease através de indicadores bioquímicos, parâmetros nutricionais e da qualidade de vida dos pacientes. Foi verificado que estes pacientes ganharam peso, tiveram o número de células CD4<sup>+</sup> aumentado, apresentaram redução na carga viral bem como no número de infecções oportunistas, havendo elevação na albumina sérica e uma melhor qualidade de vida foi referida pelos pacientes. A hiperlipidemia foi o efeito adverso decorrente da terapia com inibidor da protease<sup>32</sup>.

Cabe ainda citar que foi identificada uma redução significativa na absorção do inibidor da protease quando este foi ingerido junto a refeição contendo alto teor de gordura. A absorção deste medicamento não foi afetada quando consumidas refeições com baixo teor de gordura. Mesmo assim, os pesquisadores recomendam que o

inibidor da protease seja administrado apenas com água<sup>125</sup>.

Além das implicações nutricionais decorrentes do uso de determinadas terapias medicamentosas, o risco de interações entre as drogas também é grande na AIDS, pois muitas vezes são prescritos e usados diversos medicamentos simultaneamente visando o restabelecimento da homeostase no paciente (Tabela 2). Ainda neste sentido, o emprego da terapia antiretroviral e a erradicação de infecções oportunistas, nem sempre conseguem reverter o quadro de depleção apresentado pelo paciente<sup>60,76</sup>.

Muitas substâncias ainda estão sendo avaliadas no sentido de potencializar ganho de peso e a manutenção ou aumento da massa magra em indivíduos infectados pelo vírus HIV. Hormônio do crescimento, fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), testosterona, dihidrosterona e análogos sintéticos da testosterona são alguns dos agentes anabólicos testados atualmente. Categorias de estimulantes de apetite como agentes anticitoquínicos e antagonistas da serotonina, têm sido avaliadas em pacientes com AIDS no sentido de combater a anorexia/caquexia que muitas vezes estes pacientes apresentam<sup>71,85</sup>.

O hormônio do crescimento humano (rhGH) tem sido empregado no tratamento da síndrome de *wasting* apresentada em pacientes com AIDS por ser capaz de alterar o metabolismo estimulando a mobilização e oxidação de lipídeos, reduzindo a oxidação protéica e aumentando a massa magra corporal<sup>71,76,85</sup>. O uso de rhGH como terapia na AIDS foi avaliado num ensaio clínico, ficando evidenciada sua atuação no ganho e manutenção do peso corporal dos pacientes bem como na redução de gordura corporal e aumento na massa magra<sup>71,120</sup>. Entretanto a literatura refere que as alterações sofridas na composição corporal de pacientes com AIDS tratados com hormônio de crescimento humano são transitórias, havendo perda de peso quando a terapia é descontinuada<sup>85,120</sup>.

Estimulantes de apetite como Dronabinol e Acetato de Megestrol (derivado da progesterona) são às vezes empregadas na presença de depleção, anorexia e caquexia, ambas com o intuito de promover o ganho de peso ponderal. A primeira possui efeitos colaterais indesejáveis enquanto que o peso adquirido sob o uso de Acetato de Megestrol é em grande parte na forma de gordura e não de massa magra<sup>3,21,85,120</sup>.

Terapia com agentes anabólicos, análogos a testosterona, também tem sido empregada no tratamento AIDS. Há evidências que este tipo de terapia seja eficaz

na reversão de quadros catabólicos, anorexia, trauma, hepatite crônica e no restabelecimento pós-operatório. Em 24 pacientes HIV positivos do sexo masculino submetidos a terapia com agente andrógeno sintético por 16 semanas consecutivas, resultou num ganho de 2,3 kg no peso corporal e acrescentou 3 kg à massa magra destes pacientes. Neste estudo também foi referido que a qualidade de vida dos pacientes foi considerada melhor. A ressalva feita para este estudo é que não foi feita no protocolo uma uniformização da dieta e exercícios efetuados no período<sup>71,76,85,120</sup>.

Foi avaliado por 4 meses em pacientes HIV positivos e com AIDS, sob uso de terapia antiretroviral, o uso de um programa composto por suplementação nutricional protéica e de vitaminas antioxidantes, atividade física e esteróides anabólicos. Ao final do estudo foi observado um ganho médio de cerca de 10% no peso corporal e na albumina sérica. A contagem das células CD8<sup>+</sup> se elevou em 66% e em 20% nas células CD4<sup>+</sup>. Não houve alteração na carga viral nem nas funções hepáticas. Em todos os pacientes foi notado uma sensível melhora na qualidade de vida<sup>90</sup>.

**Tabela 2.** Implicações nutricionais relacionadas ao uso de medicamentos.

| Tratamento                                      | Medicamento                                     | Efeitos nutricionais   |
|---|---|--|
| HIV   | Zidovudina (AZT)                                | Anemia, náuseas, estimula o apetite, concorre para o aumento de peso                                     |
|   | Didanosina (DDI)                                | Pancreatite, hiperuricemia e dores abdominais  |
|   | Dideoxicitidina (DDC)                           | Acidose láctica, pancreatite, anemia, perda de peso, fadiga e sintomas gastrintestinais                  |
|   | Alfa interferon                                 | Anemia   |
|   | Inibidores da Protease                          | Hiperlipidemia   |
| Pneumonia por <i>Pneumocystis carinii</i> (PCP) | Cotrimoxazole e Dapsone                         | Anemia megalobástica, náuseas, vômitos e diarreia  |
|   | Pentamidine                                     | Anemia, hipercalemia, hipocalcemia, hiperglicemia, náuseas e vômitos                                     |
|   | Clindamicin                                     | Náuseas e diarreia   |
| Tuberculose                                     | Rifampicina                                     | Sintomas no trato digestório, anemia hemolítica e falência renal aguda                                   |
|   | Isoniazida                                      | Náuseas  |
|   | Pirazinamida                                    | Anorexia, elevação sérica do ácido úrico, náuseas e vômitos.   |
| Infecções por fungos                            | Fluconazole                                     | Náuseas  |
|   | Ketoconazole                                    | Náuseas, vômitos, e hipocloridria gástrica, prejudicando a absorção de nutrientes como o ferro           |
|   | Itraconazole                                    | Náuseas, dispepsia, dores abdominais e hipocloridria gástrica, absorção maior se ingerido com alimentos  |
|   | Amfotericina B                                  | Hipocalcemia, hipomagnesia, anorexia, náuseas, vômitos e diarreia  |
|   | Flucitosina                                     | Anemia, diarreia, náuseas e vômitos  |
| Citomegalovírus                                 | Ganciclovir                                     | Anemia e febre   |
|   | Foscarnet                                       | Náuseas, vômitos, fadiga, hipocalcemia sintomática, anemia e hipoglicemia, podendo aparecer lesões orais |
| Herpes simples e zooster                        | Aciclovir                                       | Apresenta boa tolerância, entretanto náuseas podem advir com seu uso                                     |
| Toxoplasmose                                    | Clindamicin (também usado no tratamento da PCP) | Náuseas e diarreia   |
|   | Pirimetamina                                    | Anemia megaloblástica, decorrente de efeitos adversos no metabolismo do ácido fólico                     |

Fontes: Bates (1996)<sup>9</sup>; Echeverria *et al.* (1999)<sup>29</sup>; Thuler e Vaz (1994)<sup>118</sup>.

## AValiação Nutricional na AIDS

A avaliação nutricional de pacientes portadores do vírus HIV e com AIDS inclui os parâmetros usuais de avaliação, as medidas antropométricas, de composição corporal e os indicadores bioquímicos. Para um melhor diagnóstico nutricional é necessário, dentre outros aspectos, recorrer ao exame clínico, o qual fornece dados adicionais aos parâmetros mensuráveis da avaliação nutricional. Realizar uma história dietética detalhada, com informações qualitativas e quantitativas sobre o consumo de nutrientes também é de grande valia (Tabela 3).

Na avaliação nutricional do paciente deve ser levado em consideração que numerosos fatores estão influenciando a sua composição corporal, dentre os quais o sexo, a idade, a raça, fatores genéticos, hábitos alimentares, atividade física, hormônios, presença de doenças e infecções oportunistas, medicamentos utilizados, fatores culturais e socioeconômicos<sup>54</sup>.

No Brasil, 25% dos pacientes infectados pelo vírus HIV são usuários de drogas injetáveis (Tabela 1), além daqueles usuários de drogas não injetáveis contaminados por outras vias. Dependendo do tipo de droga e da forma de consumo, diferentes implicações nutricionais podem suceder. O consumo de drogas injetáveis *Cannabis nativa*, "crack", bebidas alcóolicas e o tabagismo podem afetar o perfil de evolução ponderal. O consumo de cocaína, por exemplo, pode potencializar a replicação do HIV<sup>15</sup>. Estudo realizado em New York com UDI encontrou aumentada a frequência de perda de peso e de úlceras orais entre UDI-HIV positivos comparado com similar HIV negativo<sup>62</sup>. Os usuários de cocaína

apresentam um consumo alimentar irregular e um aumento do consumo de álcool e de café. Há entre eles, alta prevalência de anorexia nervosa e bulimia<sup>69</sup>.

O peso e altura corporal são medidas simples a serem obtidas do paciente, permitindo o cálculo do IMC. Estes valores devem ser comparados com o peso e IMC habitual do paciente ou ainda com tabelas padronizadas de peso/altura/IMC. Niyongabo *et al.* (1999)<sup>78</sup> relataram que o peso e a altura corporal podem indicar logo cedo a presença de má nutrição com eficiência. Entretanto, o IMC não deve ser usado como único indicador do estado nutricional por não refletir a composição corporal do indivíduo. Pacientes com perda de massa magra e que tenham tido aumento de líquidos e de gordura corporal irão ser avaliados erroneamente como bem nutridos<sup>50</sup>.

Assim sendo, o uso de outras técnicas de avaliação se fazem necessárias a fim de distinguir os constituintes funcionais do corpo. Muitos pesquisadores têm usado a bioimpedância (BIA) como referência na avaliação corporal de pacientes com AIDS devido a sua precisão para medir a massa celular corporal, a massa lipídica total e livre, e o volume de água total do corpo<sup>34,52,101</sup>. Esta técnica consiste na afixação de eletrodos no lado não dominante do corpo do paciente, seguido pela passagem de uma corrente elétrica de frequência simples a qual transmite sinais ao *software* do produto. A associação destes sinais com a informações prévias sobre a idade, o sexo, o peso e a altura do paciente, permitem o cálculo da massa celular corporal, da massa lipídica total e livre, e do volume de água total do corpo. Alterações na composição corporal, especialmente da massa lipídica livre estão fortemente

**Tabela 3.** Aspectos importantes da anamnese nutricional de pacientes HIV positivos e com AIDS.

---

|  |
|--|
| Presença de doenças associadas   |
| Uso de medicamentos (tipo, frequência)   |
| Sintomas atuais e os depletors do estado nutricional                                       |
| Presença de febre (frequência e temperatura)   |
| Funcionamento intestinal   |
| Uso de drogas ilícitas (tipos de droga e frequência de uso)                                |
| Consumo de álcool (tipo de bebida, frequência de uso e quantidade)                         |
| Tabagismo (número de cigarros por dia e tempo de tabagismo)                                |
| História de perda de peso  |
| Perda de peso relacionada ao consumo de drogas   |
| Alterações de apetite relacionada a perda de peso  |
| Recordatório alimentar (24 horas) e diagnóstico de consumo de macro e micronutrientes      |
| Frequência de consumo alimentar orientada para avaliar ingestão de macro e micronutrientes |
| Práticas de higiene alimentar  |
| Condições socioeconômicas  |
| Estrutura de apoio domiciliar  |
| Capacidade de preparo de alimentos   |

---

associadas ao prognóstico da doença. A BIA ainda oferece algumas vantagens adicionais como: não sofrer interferência de fatores como raça, sexo ou carga viral do HIV, ser seguro, não invasivo e de relativo baixo custo<sup>47,50,54,87,110</sup>.

Um estudo feito em 1999 avaliou a relativa influência que fatores como sexo, raça, ambiente podem exercer na composição corporal de indivíduos infectados pelo vírus HIV, empregando para tanto a bioimpedância. Os resultados apresentados indicam que o gênero exerce um forte efeito na alteração da composição, na qual mulheres perdem desproporcionalmente mais gordura do que homens. Diferente do sexo, a raça e o ambiente possuem pequena influência na composição corporal<sup>54</sup>.

Medidas antropométricas do paciente são bastante úteis na avaliação nutricional, para tanto são usadas medidas das circunferências do corpo e das pregas cutâneas (bíceps, tríceps, subscapular e suprailíaca). Existe uma relação consistente entre a gordura subcutânea e visceral, obtida através dos valores das pregas cutâneas. Estes dados podem ser comparados com os da população em estudo ou mesmo com dados referentes a várias medições feitas no mesmo paciente em diferentes tempos<sup>50,87</sup>. Santos *et al.* (1997)<sup>100</sup>, estudando o estado nutricional de 100 pacientes hospitalizados com infecção pelo HIV, encontraram que a área do músculo do braço possui uma forte correlação com a contagem de células CD4<sup>+</sup>.

A precisão na antropometria do paciente é necessária para a confiabilidade dos dados obtidos, para tanto, um treinamento apropriado muitas vezes é requerido bem como o uso de equipamentos padronizados e calibrados. Vantagens como o baixo custo e a simplicidade deste método o tornam ainda bastante usado<sup>66</sup>, entretanto, erros entre operadores pode reduzir significativamente a precisão dos resultados, em alguns estudos foi encontrada diferenças de até 7% entre os avaliadores<sup>50</sup>.

Na avaliação nutricional o reconhecimento de certos sinais e sintomas, tais como descamação da pele, esquimoses, glossites, estomatites, presentes em determinadas condições clínicas são de grande valia no sentido de poder detectar a existência de um comprometimento nutricional e intervir de forma adequada o mais cedo possível<sup>5,66</sup>.

As proteínas séricas, albumina, pré-albumina, transferrina, proteína fixadora do retinol, são consideradas importantes coadjuvantes da avaliação nutricional do paciente HIV positivo e com AIDS<sup>5</sup>. A proteína ligada ao retinol, por seu curto tempo de vida, é provavelmente o indicador mais sensível para avaliar

proteínas viscerais. No entanto, foi observado em estudos envolvendo pacientes HIV positivos que a proteína ligada ao retinol pode estar inalterada quando a pré-albumina e a albumina estão depletadas<sup>109</sup>. A hipoalbuminemia pode ser resultado de uma infecção oportunista bem como de deficiência proteica<sup>5</sup>.

Hecker & Kloter (1990)<sup>44</sup> referiram que indivíduos infectados pelo HIV possuem tanto a albumina sérica como a proteína transportadora do retinol em níveis reduzidos, ambas associadas a má nutrição destes indivíduos. No estudo feito por Ferrini *et al.* (1993)<sup>37</sup> foi verificado que a hipoalbuminemia é um parâmetro sensível na avaliação nutricional de pacientes com AIDS.

Entretanto, McCorkindale *et al.* (1990)<sup>65</sup>, avaliando o estado nutricional de pacientes HIV positivos por 16 meses não encontraram depleção na albumina sérica, apesar de ter verificado significativa perda de peso nestes pacientes, em especial de massa magra. Também neste estudo foi identificado através de recordatórios alimentares a deficiência dietéticas de vitamina B<sub>6</sub>, zinco e de energia.

A contagem de linfócitos é um indicador válido para a avaliação nutricional, todavia ela perde seu significado em presença da AIDS tendo em vista que a evolução da doença caracteriza-se pelo comprometimento da imunidade celular<sup>37,109</sup>.

Alterações no hematócrito de pacientes com AIDS podem decorrer da terapia mediantosa utilizada, a qual por diversos mecanismos altera a absorção do ferro. A má absorção e deficiências alimentares, por outro lado, também podem favorecer à anemia<sup>8,53</sup>.

## AVALIAÇÃO NUTRICIONAL PEDIÁTRICA NA AIDS

A alteração do estado nutricional pode ocorrer rapidamente ou se desenvolver gradualmente por vários meses. A perda de peso também pode ocorrer paulatinamente até que as crianças percam peso precipitadamente entremeado com períodos de estabilidade<sup>123</sup>. Este padrão já foi descrito em adultos, sugerindo que os mesmos também experimentam períodos estáveis com períodos intercedentes de desgastes que são muitas vezes associados com o início de uma infecção oportunista<sup>39,54</sup>. Halsey *et al.* (1990)<sup>42</sup> encontraram, em uma população do Haiti, que peso de nascimento de bebês nascidos de mães HIV positivas foram similares, indiferentemente do estado de infecção pelo HIV no decorrer do período, mas diferiram daqueles bebês nascidos de mães HIV negativas e, embora a ingestão de nutrientes e a composição corporal não

tenham sido relatadas, os pesos das crianças infectadas com o HIV foram diferentes aos 3 meses de idade, comparados com crianças HIV negativas soroconversoras e HIV negativas controle.

Laue *et al.* (1990)<sup>55</sup> concluíram que o retardo de crescimento em crianças com AIDS não resulta normalmente de uma causa endócrina reconhecida e que a função adrenal está geralmente normal. No entanto, uma deficiência endócrina pode contribuir para a morbidade em algumas crianças com a doença. A alteração de crescimento parece ser o primeiro sinal de evolução da doença em crianças soropositivas assintomáticas.

As anormalidades endócrinas podem contribuir para a falência de crescimento em crianças infectadas com o vírus da imunodeficiência humana. Em um grupo de crianças, a diminuição na velocidade de crescimento em altura antecedeu alterações do peso, resultando em aumento da relação do percentil peso/altura. A etiologia exata deste padrão de desenvolvimento não está muito claro, e há indícios de problemas com a regulação endócrina do crescimento linear. Um estudo sobre a secreção de IGF-1 em crianças infectadas mostrou que esta foi diminuída tanto nas crianças assintomáticas (45%), quanto nas sintomáticas (86%) e foi associada com a falência de crescimento. Foram encontradas associações menos evidentes com a função da tireóide<sup>63</sup>.

Miller *et al.* (1993)<sup>68</sup> observaram que crianças infectadas com o HIV e crianças normais, apresentavam idade gestacional, peso ao nascer e percentil de peso ao nascimento similares mas, com 19 a 21 meses de idade, seus percentis de peso divergiam significativamente, com preservação de altura. Comparando-se os grupos, a massa corporal magra, apesar de estar dentro do limite de normalidade, era significativamente diferente das crianças HIV negativas.

McKinney & Wilfert (1993)<sup>64</sup> analisaram o crescimento de crianças durante os dois primeiros anos de vida e observaram que as crianças infectadas com HIV nos quatro primeiros meses de vida eram significativamente menores do que as crianças não infectadas, tanto no peso em relação à idade, quanto no comprimento em relação à idade e que o crescimento linear e o ganho ponderal estavam proporcionalmente diminuídos.

Posteriormente, McKinney & Wilfert (1994)<sup>64</sup> estudaram as medidas de crescimento como indicador prognóstico em resposta ao tratamento com Zidovudina em crianças infectadas com o HIV e mostraram que tais medidas ajudam a caracterizar o estado clínico das crianças infectadas. No entanto, parecem ser menos capazes de prever a proporção de mortalidade que os

valores de linfócitos CD4 em doenças avançadas. Proporções de ganho de peso em crianças tratadas com Zidovudina parecem agir como indicador de eficácia terapêutica.

Moye *et al.* (1996)<sup>78</sup> estudaram a magnitude da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana adquirida perinatalmente ou congenitamente sobre o crescimento somático, desde o nascimento até os 18 meses de idade e concluíram que as crianças infectadas apresentavam um declínio progressivo no índice de massa corporal, desde o nascimento até 6 meses de idade.

Em estudo recente realizado no ambulatório do Serviço de Imunodeficiência Pediátrica do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas<sup>66</sup>, observou-se através da análise de escore-Z que o estado nutricional das crianças infectadas foi gravemente afetado em comparação com as crianças sororreversoras no mesmo grupo de idade, constatando que embora as manifestações clínicas possam demorar para aparecer, as alterações no crescimento surgem logo após o nascimento. Neste mesmo estudo foi observado que as crianças não-infectadas apresentaram uma taxa de crescimento semelhante às crianças normais, enquanto que o crescimento das crianças infectadas foi gravemente comprometido, resultando em curvas muito diferentes das crianças normais, na mesma faixa etária.

No Brasil, o interesse pelo assunto vem despertando a comunidade científica para a necessidade de maiores conhecimentos quanto ao crescimento e estado nutricional destes pacientes, com possível correção das deficiências nutricionais, objetivando melhora na sobrevivência desta população. A avaliação nutricional incluindo medidas de antropometria para determinar as alterações de massa magra e massa gorda, poderiam prevenir problemas secundários provenientes da desnutrição e da deficiência de nutrientes<sup>23</sup>. Recentemente tem-se observado estratégias efetivas contra a desnutrição e a caquexia em pacientes com AIDS e outras doenças. Estratégias terapêuticas têm sido criadas com o intuito de preservar e aumentar a massa corporal magra do indivíduo<sup>80</sup>, sendo encontrado na literatura dados interessantes no que diz respeito a utilização de técnicas para avaliação de composição corporal em pacientes com AIDS.

### **Tratamento alimentar e nutricional na AIDS**

Apesar das deficiências nutricionais não serem consideradas como sendo a principal causa da desregulação imunológica na AIDS, os dados de muitas pesquisas indicam que vários nutrientes atuam como

co-fatores importantes, influenciando na sobrevivência de pacientes com infectados pelo HIV<sup>9,113</sup>.

O tratamento nutricional de pacientes HIV positivo e com AIDS visa não só o restabelecimento do peso corporal, contenção da síndrome de *wasting*, homeostase de parâmetros bioquímicos e imunológicos, mas também estimular positivamente a auto-imagem, permitindo a retomada de atividades físicas e sociais, fornecendo uma melhor qualidade de vida ao paciente<sup>28,76</sup>.

As condições contrárias a esses objetivos são muitas, tendo em vista os sintomas agravantes do estado nutricional, presentes principalmente em pacientes com AIDS avançada. Exemplos dessas condições adversas são: anorexia persistente, acompanhada e agravada pela cetose; dores e mal-estar; disfagia, náuseas e vômitos; alterações na sensibilidade das papilas e alterações nas cavidades oral e esofágica, bem como as dificuldades mecânicas para a mastigação e a deglutição; diarreia e má absorção por alteração das vilosidades intestinais e da barreira da mucosa e por parasitoses; estresse consuptivo provocado pela febre e distúrbios neuropsiquiátricos como depressão, ansiedade, mudança de comportamento e síndromes orgânico-cerebrais. Todas estas condições consolidam um quadro difícil e refratário à dietoterapia.

O tratamento nutricional é importante tanto para o paciente sintomático como para o assintomático. A existência de comprometimento imunitário proporciona o aparecimento de sintomas ligados a infecções. Os esforços são direcionados para a manutenção do estado nutricional do paciente e para uma alimentação adequada em macro e micronutrientes. No período assintomático da Síndrome, a dieta deve ser balanceada para prevenir a perda ponderal, bem como a deficiência vitamínica e de minerais especialmente daqueles envolvidos na defesa antioxidante (zinco, selênio e de vitaminas A, B, C e E). Para os pacientes sintomáticos, além de considerar estes aspectos, a conduta dietoterápica deve ser direcionada para atenuar os sintomas e para diminuir os riscos de contaminação alimentar. Adotar as medidas de higiene alimentar preconizadas pela Organización..., (1991)<sup>84</sup> é um aspecto importante da orientação alimentar.

Berneis *et al.* (2000)<sup>13</sup> verificaram em pacientes infectados pelo HIV que o uso de suplementos nutricionais composto por macro e micronutrientes associado com aconselhamento nutricional direcionado reduz significativamente o catabolismo protéico, favorecendo o aumento da massa magra e redução no percentual de gordura. Este estudo foi conduzido por um período de 12 semanas, sendo amostrados pacientes HIV positivos estáveis clinicamente mas com contagem

de células CD4<sup>+</sup> inferior a 500 mL<sup>-1</sup> e que apresentavam IMC inferior a 21 kg/m<sup>2</sup>.

A terapia com inibidor da protease tem melhorado em muitos aspectos o estado nutricional, imunológico e também a qualidade de vida dos pacientes portadores do vírus HIV e com AIDS<sup>32</sup>. Programa envolvendo nutrição, suplementação, exercícios físicos e agentes anabólicos mostrou ser efetivo no aumento de peso, de massa celular, albumina, células CD4<sup>+</sup> e CD8<sup>+</sup>, sem causar efeitos colaterais e promovendo melhora na qualidade de vida dos pacientes<sup>90</sup>. Outros autores reforçam estes resultados orientando que sejam aplicadas logo no início da infecção pelo HIV, terapias agressivas compostas por produtos farmacológicos adequados, hormônios, terapias física e nutricional, medidas que podem, muitas vezes, restabelecer o peso e a composição corporal adequada dos pacientes<sup>38,122</sup>.

## IMPLICAÇÕES NUTRICIONAIS RELACIONADAS AOS SINAIS E SINTOMAS FREQUENTES NA AIDS

Conhecer os sinais e sintomas relacionados à infecção pelo HIV é fundamental na decisão da dietoterapia. Somam-se aos sintomas provocados pela infecção do vírus HIV aqueles decorrentes de infecções oportunistas, presentes em pacientes com AIDS avançada, e os efeitos colaterais provocados pelo tratamento medicamentoso<sup>8</sup>.

### Diarréia e má absorção

O tratamento da diarreia e da má absorção deve ser feito através de dieta sem lactose e com redução de gordura caso haja esteatorréia. Na presença de lesões ulcerativas no trato gastrointestinal a fibra insolúvel deve ser reduzida. Doces com alta concentração de carboidratos simples devem ser retirados da dieta. Aconselha-se aumentar a ingestão de líquidos para manter a hidratação do paciente. Após um período longo de antibioterapia, é prudente o uso de *Lactobacillus acidophilus* através de produtos dietéticos fermentados. O uso de triglicérides de cadeia média e aminoácidos hidrolizados podem ser alternativas para minimizar a má absorção. Devido ao sabor desagradável dos aminoácidos, estes podem ser aceitos com flavorizantes e um pouco de açúcar<sup>96</sup>. As frutas e os vegetais devem ser cozidos e na tentativa de controlar a diarreia, frutas como goiaba, maçã e banana maçã são indicadas. Recomenda-se um maior número de refeições<sup>46</sup>. A suplementação de vitaminas pode ser necessária nos casos de episódios diarreicos longos e na presença de má absorção.

## Náuseas e vômitos

Para atenuar o impacto das náuseas e dos vômitos recomenda-se: refeições pequenas e frequentes. Alimentos e preparações frias ou em temperatura ambiente são mais tolerados nestes casos. O oferecimento de líquidos nos intervalos das refeições deve ser mantido. Evitar alimentos produtores de gases e preparações que tenham odor forte, principalmente no caso de dietas hospitalares servidas em baixelas fechadas. Manter o paciente em decúbito elevado após as refeições previne novos episódios<sup>46</sup>.

## Alterações na cavidade oral

O uso de dieta branda com preparações úmidas, em forma de purês, cremes ou com molhos e alimentos frios. Evitar alimentos ácidos e muito temperados/condimentados. Manter uma boa escovação dos dentes e da língua. Na dificuldade de ingestão de alimentos, quando há dores e dificuldades para mastigação, sintomas frequentes na candidíase oral, o uso de pomada anestésica local pode contribuir para a aceitação da dieta.

## Febre

Na presença de febre deve-se aumentar o consumo energético basal em 13% para cada grau Celsius de temperatura acima do normal e aumentar em 10% o consumo das necessidades protéicas<sup>35</sup>. O uso de suplementos nutricionais pode ser uma medida terapêutica usada para atingir estas necessidades nutricionais. Cuidados redobrados são necessários para manter a hidratação do paciente febril; líquidos devem ser administrados com frequência.

## Anorexia

A presença constante de anorexia dificulta bastante o tratamento dos pacientes com este sintoma. As alternativas alimentares podem ser exploradas através do uso de temperos variados, como ervas, e pela adição de sal ou açúcar para acentuar o paladar de preparações. Deve-se recorrer a preparações frias, pois são mais toleradas. De um modo geral, para atingir as necessidades nutricionais do paciente devemos recorrer a preparações com maior densidade energética distribuídas por um maior número de refeições e, se possível, incluir suplementos nutricionais.

## ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS NA AIDS

Considerando o exposto acima com respeito a relação entre aspectos nutricionais e AIDS, há na literatura indícios que sugerem a necessidade de

suplementação nutricional<sup>13,38,41,93,98,120</sup>, sobretudo porque são muitas as situações de estresse destes pacientes que levam ao aumento suas necessidades nutricionais. A suplementação nutricional destes pacientes visa sobretudo atingir os requerimentos mas também muitas vezes suprir especificamente os nutrientes antioxidantes envolvidos no estresse oxidativo e aqueles envolvidos na modulação do sistema imunológico.

Entretanto antes do uso da suplementação nutricional, uma criteriosa avaliação física e fisiológica do paciente se faz necessária a fim de optar pelo melhor tratamento nutricional. Este poderá ser composto somente pela dietoterapia com aconselhamento individualizado ou fazer uso de suplementação nutricional. Alterações metabólicas que resultem em má nutrição podem requerer terapias adicionais a fim de atingir o estado nutricional ótimo, tais como modulações hormonais e inflamatórias<sup>38,120</sup>.

Devido as alterações metabólicas apresentadas em pacientes com AIDS, as necessidades energéticas e protéicas encontram-se aumentadas. As necessidades energéticas devem ser estimadas pela fórmula de Harris-Benedict, multiplicada pelo fator atividade e pelo fator injúria adequado ao caso, sobretudo na presença de infecções. Em se tratando de pacientes sem queixas ou sintomas, 500 calorias acima dos requirements energéticos normais podem ser adicionadas ao cálculo<sup>6</sup>. Na ausência de febre, entre 35 e 45 Kcal/kg de peso ideal/dia atendem as necessidades energéticas. A necessidade protéica do paciente com AIDS é alta, requerendo uma dieta hiperprotéica. Uma quota de 1,0 a 2,0 g de proteína/kg de peso corporal ideal é indicada<sup>33</sup>.

A deficiência de vitaminas e minerais envolvidos no sistema imunológico pode exarcebar a Síndrome. Assim sendo, atenção especial deve ser dada às vitaminas A, B, C e E bem como aos minerais zinco e selênio<sup>5</sup>. O ferro, ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub> também devem ser monitorados, muitos dos medicamentos usados na terapia clínica da AIDS, através de mecanismo diversos, conduzem à anemia<sup>9</sup>. Há na literatura indícios de que o indivíduo HIV positivo apresenta alterações na hematopoiese mesmo na ausência de infecções e medicamentos<sup>111</sup>.

Gomez-Candela *et al.* (1997)<sup>40</sup> avaliando o estado nutricional de pacientes (495) ambulatoriais com HIV/AIDS verificaram déficit de proteína, ferro, zinco, cálcio, folato, vitamina C e B<sub>6</sub> em mais de 15% dos pacientes estudados. Neste estudo, verificou-se que a contribuição média de macronutrientes, estimado através de recordatório 24 horas, foi de 16% para proteína, 45% para carboidratos e de 39% para gordura.

As informações e os estudos relacionados ao estado nutricional e a AIDS, bem como às estratégias de tratamento, devem ser constantemente atualizadas. Há muitas incertezas, mas também muitas investigações sobre este tema para se tentar elucidar os mecanismos da infecção pelo HIV e suas inter-relações com o estado nutricional, bem como com o sistema imunológico. Estas investigações devem ser constantemente acompanhadas para se aprimorar as formas de tratamento alimentar e nutricional da AIDS.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALAYA, A., CHAUDRY, I.H. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acid modulation of immune cell function before or after trauma. *Nutr*, London, v.11, n.1, p.1-11, 1995.
2. ANATOLI, K. *et al.* Orphans and HIV: I infection in a rural population cohort in S.W. Uganda. *In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON AIDS/III STD WORLD CONGRESS*, 8., Amsterdam, 1992. (Abstract P0D5159).
3. ANTUNES, M.C., SILVA, M.A., LIMA, M.B.C. Manejo terapêutico da desnutrição e consumo em pacientes com AIDS. *J Bras Med*, Rio de Janeiro, v.66, n.6, p.125-145, 1994.
4. ARICO, M. *et al.* AIDS: outcome of children born to HTLV III, LAV infected mothers. *Helv Acta Paediatr*, Oslo, v.41, p.477-486, 1986.
5. AUGUSTO, A.L.P. *et al.* *Terapia nutricional*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993. 293p.
6. BALL, C.S. Global issues in pediatric nutrition: AIDS. *Nutr*, London, v.14, n.10, p.767-770, 1998.
7. BARUCHEL, S. *et al.* Nutraceutical modulation of glutathione with a humanized native milk serum protein isolate, Immunocal<sup>™</sup>: application in AIDS and cancer. *In: MONTAGNIER, L., OLIVIER, R., PASQUIER, C. (Ed.). Oxidative stress in cancer, AIDS and neurodegenerative diseases*. New York: Marcel Dekker, 1998. Cap: 42, p.447-549.
8. BATES, C.M. HIV medicine: drug side effects and interactions. *Postgrad Med J*, London, v.72, n.1, p.30-36, 1996.
9. BAUM, M.K., SHOR-POSNER, G. Nutritional status and survival in HIV-1 disease. *AIDS*, Philadelphia, v.11, n.3, p.690-691, 1997.
10. BAUM, M.K. *et al.* High risk of HIV-relative mortality is associated with selenium deficiency. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirology*, v.15, n.5, p.370-374, 1997.
11. BEISEL, W.R. Nutrition and immune function: overview. *J Nutr*, Bethesda, v.126 (Supplement 10), p.2611S-2615S, 1996.
12. BELL, S.J. *et al.* Body composition changes in patients with immunodeficiency virus infection. *Nutr*, London, v.13, n.7/8, p.629-632, 1997.
13. BERNEIS, K. *et al.* Nutritional supplements combined with dietary counselling diminish whole body protein catabolism in HIV-infected patients. *Eur J Clin Invest*, Oxford, v.30, n.1, p.87-94, 2000.
14. BITHONEY, W.G., NEWBERGER, E.H. Child and family attributes of failure-to-thrive. *J Dev Behav Pediatr*, Baltimore, v.8, p.32, 1987.
15. BOND, L., LONGSHORE, D. The role of injection substance use in influencing HIV/STD risk behavior in four American countries. *In: BOND, L. (Org.). A portfolio of AIDS/DST Behavior Interventions and Research*. Washington DC: Pan American Health Organization, 1992. p.209-215.
16. BOSWELL, S.L., HIRSCH, M.S. Therapeutic approach to the HIV-seropositive patient. *In: DeVITTA Jr. et al. AIDS: etiology, diagnosis, treatment, and prevention*. 3.ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992. p.424-425.
17. BOUNOUS, G. *et al.* Whey proteins as a food supplement in HIV-seropositive individuals. *Clin Invest Med*, Toronto, v.16, n.3, p.204-209, 1993.
18. BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis AIDS: *Boletim Epidemiológico*, Brasília, v.9, n.6, 1997a. 31p.
19. BRASIL. Ministério da Saúde. AIDS: *Boletim Epidemiológico*, Brasília, v.10, n.3, p.18, 1997b. (Semana Epidemiológica – junho a agosto).
20. BRASIL. Ministério da Saúde. AIDS: *Boletim Epidemiológico*, Brasília, v.11, n.3, 1998. (Semana Epidemiológica 22 a 34).
21. BRASIL. Ministério da Saúde. AIDS: *Boletim Epidemiológico*, Brasília, v.12, n.3, p.37, 1999. (Semana Epidemiológica – junho a agosto).
22. BUHL, R. *et al.* Systemic glutathione deficiency in symptom-free HIV-seropositive individuals. *Lancet*, London, v.2, n.8675, p.1294-1298, 1989.

23. CANALS, M.J., SOLER, F.J. Nutrition and aids in the pediatric patient: a review. *Ped Nutr ISPEN*, v.1, n.2, p.6-16, 1999.
24. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. HIV/AIDS. *Surveillance Report*, v.5, p.1-19, 1993.
25. CENTERS FOR DISEASE CONTROL. 1994 Revised classification system for human immunodeficiency virus (HIV) infection in children less than 13 years of age. *MMWR*, Atlanta, v.43, p.1-10, 1994.
26. CHANDRA, R.K., KUMARI, S. Effects of nutrition on the immune system. *Nutr*, London, v.10, n.3, p.207-210, 1994.
27. CHANG, J. *et al.* Alterations in body composition in HIV-1 infection. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.91, n.9, p.28S, 1991. Supplement.
28. CHARMY, A., LUDMAN, E.K. Treating malnutrition in AIDS: comparison of dietitians' practices and nutrition care guidelines. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.91, n.10, p.1273-1277, 1991.
29. CHEN, C.Y. *et al.* Effect of selenium supplementation on mice infected with LP-BM5 MuLV, a murine AIDS model. *Biol Trace Elem Res*, London, v.59, n.1/3, p.187-193, 1997.
30. CHIN, J. Epidemiology: current and future dimensions of the HIV/AIDS pandemic in women and children. *Lancet*, London, v.336, p.221-224, 1990.
31. CONNOR, E.M. *et al.* Reduction of maternal infant transmission of HIV type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med*, Boston, v.331, p.1173-1180, 1994.
32. ECHEVERRIA, P.S. *et al.* Perception of quality of life of persons with HIV/AIDS and maintenance of nutritional parameters while on protease inhibitors. *AIDS Patient Care STDs*, v.13, n.7, p.427-433, 1999.
33. ESCOTT-STUMP, S. *Nutrição relacionada ao diagnóstico e tratamento*. Manole : São Paulo, 1999. 760p.
34. EVANS, W.J., ROUBENOFF, R., SHEVITZ, A. Exercise and the treatment of wasting: aging and human immunodeficiency virus infection. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2 (Supplement 6), p.112S-122S, 1998.
35. FALLOON, J. *et al.* Infectious complication of HIV. In: DeVITTA Jr. *et al.* AIDS: etiology, treatment, and prevention. 3.ed. Philadelphia : J.B. Lippincott, 1992. p.157-225.
36. FENNOY, I., LEUNG, J. Refeeding and subsequent growth in the child with AIDS. *Nutr Clin Pract*, v.5, p.54-58, 1990.
37. FERRINI, M.T. *et al.* Efeitos do suporte nutricional na sobrevida dos pacientes com AIDS-IV C. *Rev Hosp Clín Fac Med São Paulo*, São Paulo, v.48, n.4, p.161-166, 1993.
38. FIELDS-GARDNER, C., AYOOB, K.T. Position of Dietitians of Canada and the American Dietetic Association: nutrition intervention in the care of persons with humans immunodeficiency virus infection. *Can J Diet Pract Res*, v.61, n.2, p.77-87, 2000.
39. FOWLER, M.G., ROGERS, M.F. Overview of perinatal HIV infection. *J Nutr*, Bethesda, v.126, p.2602S-2607S, 1996.
40. GOMEZ-CANDELA, C. *et al.* Nutritional status in HIV/AIDS outpatients of Spain. *Nutr*, London, v.13, n.3, p.271, 1997.
41. GRIMBLE, R.F. Modification of inflammatory aspects of immune function by nutrients. *Nutr Res*, Elmsford, v.18, n.7, p.1297-1317, 1998.
42. HALSEY, N.A. *et al.* Transmission of HIV1 Infections from mothers to infants in Haiti. *J Am Med Assoc*, Chicago, v.264, n.16, p.2088-2092, 1990.
43. HASSIG, A. *et al.* The role of the Th1 to Th2 shift of the cytokine profile of CD4 helper cells in the pathogenesis of autoimmune and hypercatabolic disease. *Med Hypotheses*, Harlow, v.51, n.1, p.59-63, 1998.
44. HECKER, L.M., KOTLER, D.P. Malnutrition in patients with AIDS. *Nutr Rev*, New York, v.48 n.11, p.393-399, 1990.
45. HERZENBERG, L.A. *et al.* Glutathione deficiency is associated with impaired survival in HIV disease. *Am J Med Sci*, Hagerstow, v.94, n.8, p.1967-1972, 1997.
46. HYMAN, C., KAUFMAN, S. Nutritional impact of acquired immune deficiency syndrome: a unique counseling opportunity. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.89, p.520-527, 1989.
47. JACOBS, D.O. Bioelectrical impedance analysis: a way to assess changes in body cell mass in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Parent Ent Nutr*, v.17, n.5, p.401-402, 1993.
48. JIMENEZ-EXPOSITO, M.J. *et al.* Effect of malabsorption on nutritional status and resting energy expenditure in HIV-infected patients. *AIDS*, Philadelphia, v.12, n.15, p.1965-1972, 1998.

49. KOCH, J. *et al.* Steatorrhea is nearly universal in patients with HIV-associated unexplained weight loss or diarrhoea. *Nutr*, London, v.13, n.3, p.268, 1997.
50. KOCH, J. The role of body composition measurements in wasting syndromes. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2, (Supplement 6), p.12S-19S, 1998.
51. KOTLER, D.P. *et al.* Preservation of short-term energy balance in clinically stable patients with AIDS. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.51, p.7-13, 1990.
52. KOTLER, D.P. *et al.* Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, Sex and disease. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.64, p.489S-497S, 1996. Supplement.
53. KOTLER, D.P. Human immunodeficiency virus-related wasting: malabsorption syndromes. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2, p.70-75, 1998.
54. KOTLER, D.P. *et al.* Relative influences of sex, race, environment, and HIV infection on body composition in adults. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.69, n.3, p.432-439, 1999.
55. LAUE, L. *et al.* Growth and neuroendocrine dysfunction in children with acquired immunodeficiency syndrome. *J Pediatr*, St. Louis, v.117, n.4, p.541-545, 1990.
56. LEANDRO-MERHI, V.A. *et al.* Evolution of nutritional status of infants infected with the human immunodeficiency virus. *São Paulo Med J*, São Paulo, v.118, n.5, 2000. (In press).
57. LIANG, B. *et al.* Vitamins and immunomodulation in AIDS. *Nutr*, London, v.12, n.1, p.1-7, 1996.
58. LIMA, H.S., SEVÁ-PEREIRA, A. AIDS, diarréia e má absorção de lactose. *Rev Bras Med*, Rio de Janeiro, v.49, n.7, p.411-422, 1992.
59. LOOK, M.P. *et al.* Serum selenium, plasma glutathione (GSH) and erythrocyte glutathione peroxidase (GSH-Px)- levels in asymptomatic versus symptomatic human immunodeficiency virus-1 (HIV-1) infection. *Eur J Clin Nutr*, London, v.51 n.4, p.266-272, 1997.
60. MACALLAN, D.C. Nutrition and immune function in human immunodeficiency virus infection. *Proc Nutr Soc*, London, v.58, n.3, p.743-748, 1999a.
61. MACALLAN, D.C. Wasting in HIV infection and AIDS. *J Nutr*, Bethesda, v.129, n.1, p.238S-242S, 1999b. Supplement.
62. MARMOR, M. *et al.* Weight loss associated with HIV seroconversion among injection-drug users. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirology*, v.12, n.5, p.514-518, 1996.
63. MATARAZZO, P. *et al.* Growth impairment, IGF-1 hyposecretion and thyroid dysfunction in children with perinatal HIV-1 infection. *Acta Paediatr*, v.83, p.1029-1034, 1994.
64. MCKINNEY, R.E., WILFERT, C. AIDS Clinical Trials Group Protocol 043 Study Group. Growth as a prognostic indicator in children with human immunodeficiency virus infection treated with zidovudine. *J Pediatr*, St. Louis, v.125, n.5, p.728-733, 1994.
65. McCORKINDALE, C. *et al.* Nutritional status of HIV-infected patients during the early disease stages. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.90, n.9, p.1236-1241, 1990.
66. McMAHON, K., DECKER, G., OTERRY, F.D. Integrating proactive nutritional assessment in clinical practices to prevent complications and cost. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2, (Supplement 6), p.20-27, 1998.
67. MILLER, T.L. *et al.* Malnutrition and carbohydrate malabsorption in children with vertically transmitted human immunodeficiency virus. 1: Infection. *Gastroenterology*, Philadelphia, v.100, n.5, p.1296-1302, 1991.
68. MILLER, T.L. *et al.* Growth and body composition in children infected with the human immunodeficiency virus - 1. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.57, p.588-592, 1993.
69. MOHS, M.E., WATSON, R.R., LEONARD-GREEN, T. Nutritional effects of marijuana, heroin, cocaine, and nicotine. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.90, n.9, p.1261-1267, 1990.
70. MOYE, J. *et al.* Natural history of somatic growth in infants born to women infected by human immunodeficiency virus. *J Pediatr*, St. Louis, v.128, n.1, p.58-69, 1996.
71. MULLIGAN, K., TAI, V.W., SCHAMBELAN, M. Use of growth hormone and other anabolic agents in AIDS wasting. *J Parentl Enter Nutr*, v.23, n.6, p.S202-S209, 1999.
72. MURATA, H., HRUZ, P.W., MUECKLER, M. The mechanism of insulin resistance cause by HIV protease inhibitor therapy. *J Biol Chem*, Baltimore, v.275, n.27, p.20251-20254, 2000.
73. MUURAHAINEN, N. *et al.* Trends in weight and body mass (BCM) changes in HIV-infected men. *Nutr*, London, v.13, n.3, p.286, 1997.

74. NAKATANI, T. *et al.* Apoptose induced by chelation of intracellular zinc is associated with depletion of cellular reduced glutathione level in rat hepatocytes. *Chem Biol Interact*, Limerick, v. 125, n.1, p.151-163, 2000.
75. NEGRA, M.D. *et al.* Manejo clínico da AIDS pediátrica. São Paulo : Atheneu, 1998. p.6-10.
76. NEMECHEK, P.M., POLSKY, B., GOTTLIEB, M.S. Treatment guidelines for HIV-associated wasting. *Mayo Clin Proc*, Rochester, v. 75, n.4, p.386-394, 2000.
77. NICHOLS, W.S. *et al.* Increased CD4<sup>+</sup> T-Lymphocyte senescence fraction in advanced human immunodeficiency virus type 1 infection. *Scand J Immunol*, Oxford, v.49, n.3, p.302-306, 1999.
78. NIYONGABO, T. *et al.* Comparison of methods for assessing nutritional status in HIV-infected adults. *Nutr*, London, v. 15, n.10, p.740-743, 1999.
79. NYLÉN, G. *et al.* Mortality in young adults in England and Wales: the impact of the HIV epidemic. *AIDS*, Philadelphia, v. 13, n.12, p.1535-1542, 1999.
80. OCKENGA, J., MANNS, M.P. The impact of body composition analysis in HIV-infected patients: quantifying therapeutic effects. *AIDS*, Philadelphia, v. 13, n.2, p.279-280, 1999.
81. OLESKE, J. *et al.* Immune deficiency syndrome in children. *J Am Med Assoc*, Chicago, v.249, p.2345-2349, 1983.
82. OLESKE, J.M. The many needs of the HIV: infected child. *Hosp Pract*, New York, v.29, n.9, p.81-87, 1994.
83. OLESKE, J.M., ROTHPLETZ PUGLIA, P.M., WINTER, H. Historical perspectives on the evolution in understanding the importance of nutritional care in pediatric HIV infection. *J Nutr*, London, v.126, p.2616S-2619S, 1996.
84. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. La higiene de los alimentos puede salvar vidas. *Foro Mundial de la Salud*, v.12, p.421-423, 1991.
85. OTTERY, F.D., WALSH, D., STRAWFORD, A. Pharmacologic management of anorexia/cachexia. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2, (Supplement 6), p.35S-44S, 1998.
86. PALENICEK, J.P. *et al.* Weight loss prior to clinical AIDS as a predictor of survival. *AIDS*, Philadelphia, v. 10, n.3, p.366-373, 1995.
87. PATON, N.I.J. *et al.* Longitudinal changes in body composition measured with a variety of methods in patients with AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, v.14, n.2, p.119-127, 1997.
88. PECKHAM, C., GIBB, D. Mother to child transmission of the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med*, Boston, v.333, n.5, p.298-302, 1995.
89. PERNERSTORFER-SCHOEN, H. *et al.* Beneficial effects of protease inhibitors on body composition and energy expenditure: a comparison between HIV-infected and AIDS patients. *AIDS*, Philadelphia, v.13, n.17, p.2389-2396, 1999.
90. PHARO, A. *et al.* A comprehensive program to reverse/prevent wasting syndrome in HIV/AIDS patients. *Nutr*, London, v.13, n.3, p.280, 1997.
91. PICHARD, D. *et al.* A randomized double-blind controlled study of 6 months of oral nutritional supplementation with arginine and W-3 fatty acids in HIV-infected patients. *AIDS*, Philadelphia, v.12, n.1, p.53-63, 1998.
92. QUINTAES, K.D., GARCIA, R.W. D. Adesão de pacientes HIV positivos à dietoterapia ambulatorial. *Rev Nutr*, Campinas, v.12, n.2, p.175-181, 1999.
93. RABAUD, C. *et al.* Free radicals during HIV infection. *Ann Biol Clin*, Paris, v.55, n.6, p.565-571, 1997.
94. RAYMAN, M.P. The importance of selenium to human health. *Lancet*, London, v.365, n.9225, p.233-241, 2000.
95. RAZZINI, E., BARONZIO, G.F. Omega-3 fatty acids as coadjuvant treatment in AIDS. *Med Hypotheses*, Harlow, v.41, n.4, p.300-305, 1993.
96. RESLER, S. Nutrition care of AIDS patients. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.88, p.828-832, 1988.
97. RICH, K. *et al.* Natural history of somatic growth in pediatric HIV infection: preliminary data of the women and infants transmission study (WITS). *Natl Conf Hum Retroviruses Relat Infect*, v.180, (Supplement 1) p.12S-16S, Dec.1993.
98. ROMERO-ALVIRA, D., ROCHE, E. The key of oxidative stress in acquired immune deficiency syndrome apoptosis. *Med Hypotheses*, Harlow, v.51, n.2, p.169-173, 1998.
99. RUBINSTEIN, A. *et al.* Acquired immunodeficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug addicted mothers. *J Am Med Assoc*, Chicago, v.249, p.2350-2356, 1983.
100. SANTOS, J. *et al.* Nutritional status in hospitalized patients with HIV infection. *Nutr*, London, v. 13, n.3, p.278, 1997.
101. SCHWENK, A. *et al.* Bioelectrical impedance analysis in HIV-infected patients treated with triple antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr*, Bethesda, v.70, n.5, p.867-873, 1999.

102. SCOTT, G.B. *et al.* Acquired immunodeficiency syndrome in infants. *N Engl J Med*, Boston, v.310, p.76-81, 1984.
103. SCOTT, G.B. *et al.* Survival in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med*, Boston, v.321, n.26, p.1791-1796, 1989.
104. SEN, C.K. Nutritional biochemistry of cellular glutathione. *J Nutr Biochem*, Syonham, v.8, n.12, p.660-672, 1997.
105. SHABERT, J.K. *et al.* Glutamine-antioxidante supplementation increases body cell mass in AIDS patients with weight loss: a randomized, double-blind controlled trial. *Nutr*, London, v.15, n.11/12, p.860-864, 1999.
106. SHARPSTONE, D.*et al.* The influence of nutritional and metabolic status on progression from asymptomatic HIV infection to AIDS defining diagnosis. *AIDS*, Philadelphia, v.13, n.10, p.1221-1226, 1999.
107. SHERER, R. Current antiretroviral therapy and its impact on Humana Immunodeficiency Virus-Related wasting. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2, (Supplement 6), p.92S-97S, 1998.
108. SHIKUMA, C.M. *et al.* Fasting hiperinsulinemia and increase waist-to-rip ratios in non wasting individuals with AIDS. *AIDS*, Philadelphia, v.13, n.11, p.1359-1365, 1999.
109. SINGER, P. *et al.* Nutritional aspects of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol*, New York, v.87, n.3, p.265-273, 1992.
110. SLUYS, T.E.M.S.*et al.* Body composition in patients with acquired immunodeficiency syndrome: a validation study of bioelectric impedance analysis. *J Parent Enter Nutr*, v.17, n.5, p.404-406, 1993.
111. SPADA, C., TREITINGER, A., HOSHIKAZA-FUJIMURA, A.Y. HIV influence on hematopoiesis at the initial stage of infection. *Eur J Haematol, Copenhagen*, v.61, n.4, p.255-260, 1998.
112. SPRIETSMA, J. Cysteine, Glutathione (GSH) and zinc and copper ions together are effective natural, intracellular inhibitors of (AIDS) viroses. *Med Hypotheses*, Harlow, v.52, n.6, p.529-538, 1999a.
113. SPRIETSMA, J. Modern diets and diseases: No-zinc balance – under Th1, zinc and nitrogen monóxido (NO) collectively protect aagains viruses, AIDS, autoimmunity, diabetes, allergies, asthma, infectious diseases, artherosclerosis and cancer. *Med Hypotheses*, Harlow, v.53, n.1, p.6-16, 1999b.
114. STRAWFORD, A., HELLERSTEIN, M. The etiology of wasting in the human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome. *Semin in Oncol*, Philadelphia, v.25, n.13, p.76-81, 1998.
115. SZWARCOWALD, C.L. *et al.* A disseminação da AIDS no Brasil, no período de 1987-1996: uma análise espacial. *Cad Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v.16 (Suplement 1), p.7S-19S, 2000.
116. THEA, D.M. *et al.* A prospective study of diarrhea and HIV-1 infection among 429 Zairian infants. *N Engl J Med*, Boston, v.329, p.1696-1702, 1993.
117. THULER, L.C.S., VAZ, L.F.G. Infecção pelo HIV. *J Bras Med*, Rio de Janeiro, v.66, n.3, p.85-108, 1994.
118. TOVO, P.A. *et al.* Prognostic factors and survival in children with perinatal HIV-1 infection. *Lancet*, London, v.339, n.23, p.1249-1523, 1992.
119. VANHEMS, P., BEAULIEU, R. Primary infection by type 1 human immunodeficiency virus: diagnosis and prognosis. *Postgrad Med*, Minneapolis, v.73, n.3, p.403-408, 1997.
120. WANKE, C. Single-agent/combo therapy of human immunodeficiency virus-related wasting. *Semin Oncol*, Philadelphia, v.25, n.2 (Supplement 6), p.98S-103S, 1998.
121. WHEELER, D.A. *et al.* Weight loss as a predictor of survival and disease progression in HIV infection. *AIDS*, Philadelphia, v.18, p.80-85, 1998.
122. WILLIAMS, B., WALTERS, D., PARKER, K. Evaluation and treatment of weight loss in adults with HIV disease. *Am Fam Physician*, Kansas City, v.60, n.3, p.843-854, 1999.
123. WINTER, H.S. MILLER, T.L. Gastrointestinal and nutritional problems in pediatric HIV disease. In: PIZZO, P.A., WILFER, C.M. *Pediatric AIDS: the challenge of HIV infection in children and adolescent*. 2.ed. Baltimore: Willians & Wilkins, 1994. p. 513-534.
124. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *The HIV/AIDS pandemic: 1993 Overview*. Geneva, 1993.
125. YEH, K.C. *et al.* Single-dose pharmacokinetics of indinavir and the effect of food. *Antimicrob Agents and Chemother*, Washington DC, v.42, n.2, p.332-338, 1998.

126. YSSELDYKE, L.L. Nutritional complications and incidence of malnutrition among AIDS patients. *J Am Diet Assoc*, Chicago, v.91, n.9, p.217-218, 1991.
127. ZANUSSI, S. *et al.* The effects of CD40 ligation on peripheral blood mononuclear cell interleukin-12 and interleukin-15 production and on

monocyte CD14 surface antigen expression in human immunodeficiency virus-positive patients. *Scand J Immunol*, Oxford, v.49, n.3, p.286-292, 1999.

**Recebido para publicação em 29 de setembro e aceito em 30 de outubro de 2000.**

TUMORES MALIGNOS DE PELE: ESTUDO SECCIONAL  
E ANALÍTICO DE 83 CASOS

MALIGNANTY SKIN TUMORS: SECTIONAL  
AND ANALYTICAL STUDY OF 83 CASES

Jair José PEREIRA<sup>1</sup>  
Luiz Henrique TRILLO<sup>1</sup>  
Adriana Cantoni<sup>2</sup>  
Sérgio Mourão Magalhães PINTO<sup>3</sup>  
Gabriela Pedro PIERRO<sup>4</sup>  
Maura BRESSAN<sup>4</sup>  
Thiago Mussato CARCINONI<sup>4</sup>  
Maria Cristina Nobrega LEAL<sup>4</sup>

RESUMO

*O câncer primário da pele é mais freqüente em indivíduos caucasóides, sendo o melanoma maligno a principal causa de morte dentre todas as doenças originadas da pele. Foram analisados 83 casos de câncer de pele com comprovação anatomopatológica, submetidos à tratamento operatório no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas entre o período de maio de 1996 e maio de 1997. Dos 83 pacientes analisados, 44 (53,0%) eram do sexo masculino, 39 (47,0%) do sexo feminino, e 46,6% dos casos encontraram-se na faixa etária acima dos 70 anos. Quanto ao diagnóstico histológico, 65 pacientes (72,2%) apresentavam carcinoma basocelular, 16 (17,7%) carcinoma espinocelular, 4 (4,3%) melanoma maligno e 5 (5,5%) constituíram outras neoplasias. Considerando o diagnóstico anatomopatológico, analisou-se a distribuição dos tumores de pele nas variantes: sexo, faixa etária, tipo de pele e exposição solar, localização do tumor e localização do carcinoma basocelular na face e confirmação anatomopatológico do diagnóstico pré-operatório. Concluiu-se que a incidência quanto ao sexo, faixa etária, tipo histológico e topografia das lesões é coincidente com a literatura, ainda que a estatística nacional seja subestimada por perda de dados.*

**Unitermos:** neoplasias cutâneas, carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, melanoma.

ABSTRACT

*The primary skin cancer is more frequent in Caucasian people, being the malignant melanoma the principal death cause among all the diseases originated from the skin. Eighty-three cases of skin cancer with anatomic-pathological proof have been investigated. Patients were submitted to operative treatment at Plastic Surgery Service of Hospital e Maternidade Celso Pierro, Puc-Campinas from May 1996 to May 1997. From the total of patients analyzed, 44 (53.0%) were male, 39 (47.0%) female and*

---

<sup>(1)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas, Serviço de Cirurgia Plástica, Hospital e Maternidade Celso Pierro. Av. John Boyd Dunlop, s/n, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: L.H. TRILLO.

<sup>(2)</sup> Serviço de Cirurgia Plástica, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas.

<sup>(3)</sup> Residente de Cirurgia Plástica, Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas.

<sup>(4)</sup> Acadêmicos do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas.

*46,6% of the cases were in the age group above 70 years old. About the histological diagnosis, 65 patients (72.2%) presented basal cell carcinoma, 16 (17.7%) squamous cell carcinoma, 4 (4.3%) melanoma and 5 (5.5%) other neoplasms. Considering the anatomic-pathological diagnosis, the distribution of the skin tumors was analyzed in the variants: sex, age group, type of skin and sunlight exposure, tumor and basal cell carcinoma location in the face and anatomic-pathological confirmation of preoperative diagnosis. It was concluded that the incidence regarding sex, age group, histological type and lesions topography is in accordance with the literature, although the national statistics is undere stimated by data losses.*

## INTRODUÇÃO

O câncer primário da pele é mais freqüente em indivíduos caucasóides<sup>13</sup>, sendo o melanoma maligno a principal causa de morte dentre todas as doenças originadas da pele<sup>2,6,14</sup>. A exposição crônica à radiação eletromagnética em pacientes não protegidos por intensa pigmentação melânica constitui o fator etiológico de maior importância na carcinogênese dos tumores de pele. Conseqüentemente, estes são encontrados geralmente em indivíduos de tez clara, com ocupação ao ar livre e em áreas descobertas, expostas ao sol, principalmente face, pescoço e braços<sup>4,7,12,23</sup>.

Fatores genéticos, carcinógenos químicos (por exemplo os arsênicos) e imunossupressão (transplantados, AIDS) são causas adicionais das neoplasias cutâneas<sup>3,15,17,19,26,27</sup>.

O câncer de pele pode derivar-se de qualquer tipo de célula cutânea. Dentre os tipos histológicos, os mais comuns são os carcinomas basocelular (CBC), carcinoma espinocelular (CEC) e mais raramente melanoma maligno, que dentre os tumores de pele apresenta o maior índice de mortalidade, o que justifica nossa atenção especial<sup>11,16</sup>.

O CBC corresponde a aproximadamente 70% das neoplasias cutâneas, origina-se das células basais da epiderme e raramente metastatiza; no entanto, possui considerável potencial de destruição local, com crescimento lento e indolor<sup>1,9,21,22</sup>.

O CEC origina-se nos queratinócitos, portanto produz queratina, é menos comum que o CBC, porém é mais agressivo, podendo levar a metástase para linfonodos regionais. As lesões *in situ*, que apresentam-se como placas eritemato-escamosas, caracterizam a Doença de Bowen.

Aproximadamente 5% dos tumores de pele correspondem ao melanoma maligno. Decorre da proliferação de melanócitos atípicos na epiderme, tem caráter invasivo podendo dar metástase via linfática e hematogênica acometendo pulmões, fígado e cérebro. Cinquenta por cento dos pacientes com diagnóstico de melanoma tem menos de 50 anos<sup>2,21</sup>.

Levando-se em conta a escassez de dados estatísticos sobre os tumores de pele no Brasil<sup>25</sup>, o objetivo deste trabalho é analisar os aspectos

epidemiológicos dos casos de neoplasia maligna de pele, diagnosticados e operados no Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP), PUC-Campinas, bem como avaliar a eficácia do diagnóstico clínico pré-operatório, comprovado pelo exame anatomopatológico.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados 83 casos de pacientes com lesões de pele sugestivas de neoplasia, operados ambulatorialmente no Serviço do HMCP, no período de maio de 1996 a maio de 1997.

Os pacientes que apresentavam mais de uma lesão neoplásica em uma mesma topografia foram considerados como portadores de uma só lesão, enquanto os que apresentavam mais de um tipo histológico de câncer de pele foram analisados separadamente perfazendo 90 neoplasias.

Todos os pacientes foram submetidos à análise clínica das lesões, devidamente fotografados e protocolados, estabelecendo-se o diagnóstico clínico pré-operatório.

Foram consideradas as seguintes variantes: sexo, idade, profissão (exposição solar), tipo de pele (segundo classificação de McKee), localização e número de lesões, tipo histológico, tempo de evolução da doença, concordância diagnóstica pré e pós-operatória e tempo decorrido entre o aparecimento das lesões e o tratamento operatório.

Em seguida foi realizada excisão cirúrgica das lesões, respeitando-se as margens de segurança preconizadas. Todo material retirado foi enviado ao exame anatomopatológico para comprovação diagnóstica.

Foram excluídos do estudo, casos sem comprovação histopatológica da lesão ou pacientes cujo prontuário apresentava-se incompleto, com conseqüente subestimação dos dados.

## RESULTADOS

Do total de pacientes analisados, 44 (53,0%) eram do sexo masculino, 39 (47,0%) do sexo feminino, e 46,6%

dos casos encontraram-se na faixa etária acima dos 70 anos. Quanto ao diagnóstico histológico, 65 pacientes (72,2%) apresentavam CBC, 16 (17,7%) CEC, 4 (4,3%) melanoma e 5 (5,5%) constituíram outras neoplasias (Tabelas 1 e 2).

**Tabela 1.** Distribuição por sexo nos diferentes tipos histológicos e no total dos tumores de pele.

| Tipo histológico | Sexo Feminino |             | Sexo Masculino |             | Total     |              |
|------------------|---------------|-------------|----------------|-------------|-----------|--------------|
|                  | n             | %           | n              | %           | n         | %            |
| CBC*             | 25            | 38,4        | 40             | 61,5        | 65        | 72,2         |
| CEC*             | 6             | 37,5        | 10             | 62,5        | 16        | 17,7         |
| Melanoma         | 4             | 100,0       | -              | -           | 4         | 4,3          |
| Outros           | 5             | 100,0       | -              | -           | 5         | 5,5          |
| <b>Sub-total</b> | <b>40</b>     | <b>44,4</b> | <b>50</b>      | <b>55,5</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

Observou-se que 7 casos (8,9%) apresentavam associação de dois tipos histológicos, dos quais 6 casos (6,5%) correspondiam a CBC + CEC e 1 (1,0%) a CBC + Melanoma.

Quanto a localização do tumor, 72,2% dos pacientes tinham lesão em cabeça e pescoço, 32,3% no nariz e 17% no pavilhão auditivo (Tabela 3).

Outro importante achado relaciona-se ao tipo de pele, (51%) eram do tipo I (classificação de Mckee), enquanto que menos de 5% eram do tipo V. Confirmando o que tem sido postulado na literatura, observou-se que 81% dos casos de câncer de peles estão relacionados com a exposição solar crônica (Tabelas 4 e 5).

Na face, o CBC teve uma incidência de 32,3% no nariz, 21,5% nas pálpebras, 17,0% no pavilhão auditivo e 15,3% nos lábios. Foi realizado também a

**Tabela 2.** Distribuição por faixa etária nos diferentes tipos histológicos e no total de tumores de pele.

| Tipo histológico | Faixa Etária (anos) < 50 anos |             | 51 - 60   |             | 61 - 70   |             | > 70      |             | Total     |              |
|------------------|-------------------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-----------|--------------|
|                  | n                             | %           | n         | %           | n         | %           | n         | %           | n         | %            |
| CBC*             | 12                            | 18,4        | 13        | 20,0        | 12        | 18,4        | 28        | 43,0        | 65        | 72,2         |
| CEC*             | -                             | -           | -         | -           | 5         | 31,2        | 11        | 68,7        | 16        | 17,7         |
| Melanoma         | 3                             | 75,0        | 1         | 25,0        | -         | -           | -         | -           | 4         | 4,5          |
| Outros           | 1                             | 20,0        | 1         | 20,0        | -         | -           | 3         | 60,0        | 5         | 5,5          |
| <b>Sub-total</b> | <b>16</b>                     | <b>17,7</b> | <b>15</b> | <b>16,6</b> | <b>17</b> | <b>18,8</b> | <b>42</b> | <b>46,6</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

**Tabela 3.** Localização do tumor nos diferentes tipos histológicos.

| Tipo histológico | Cabeça e pescoço |             | Tronco    |             | Membro Superior |             | Membro Inferior |            | Total     |              |
|------------------|------------------|-------------|-----------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|------------|-----------|--------------|
|                  | n                | %           | n         | %           | n               | %           | n               | %          | n         | %            |
| CBC*             | 51               | 78,4        | 5         | 7,6         | 8               | 12,3        | 1               | 1,5        | 65        | 72,2         |
| CEC*             | 9                | 56,2        | 4         | 25,0        | 3               | 18,7        | -               | -          | 16        | 17,7         |
| Melanoma         | 1                | 25,0        | -         | -           | 1               | 25,0        | 2               | 50,0       | 4         | 4,5          |
| Outros           | 4                | 80,0        | 1         | 20,0        | -               | -           | -               | -          | 5         | 5,5          |
| <b>Sub-total</b> | <b>65</b>        | <b>72,2</b> | <b>10</b> | <b>11,0</b> | <b>12</b>       | <b>13,3</b> | <b>3</b>        | <b>3,3</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

**Tabela 4.** Distribuição por tipo de pele nos diferentes tipos histológicos e no total de tumores de pele (ocupacional).

| Tipo histológico | Tipo de pele (Mckee) I |             | II        |             | III       |             | IV         |            | V        |            | Total     |              |
|------------------|------------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|-------------|------------|------------|----------|------------|-----------|--------------|
|                  | n                      | %           | n         | %           | n         | %           | n          | %          | n        | %          | n         | %            |
| CBC*             | 29                     | 44,6        | 15        | 23,0        | 15        | 23,0        | 2          | 3,0        | 4        | 6,1        | 65        | 72,2         |
| CEC*             | 11                     | 68,7        | 2         | 12,5        | 3         | 87,0        | -          | -          | -        | -          | 16        | 17,7         |
| Melanoma         | 2                      | 50,0        | 1         | 25,0        | -         | -           | 1          | 25,0       | -        | -          | 4         | 4,5          |
| Outros           | 4                      | 80,0        | 1         | 20,0        | -         | -           | -          | -          | -        | -          | 5         | 5,5          |
| <b>Sub-total</b> | <b>46</b>              | <b>51,1</b> | <b>19</b> | <b>21,1</b> | <b>18</b> | <b>20,0</b> | <b>3,3</b> | <b>3,3</b> | <b>4</b> | <b>4,4</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

**Tabela 5.** Distribuição por exposição solar nos diferentes tipos histológicos e no total de tumores de pele (ocupacional).

| Tipo histológico | Exposição solar |             | Não       |             | Total     |              |
|------------------|-----------------|-------------|-----------|-------------|-----------|--------------|
|                  | n               | %           | n         | %           | n         | %            |
| CBC*             | 50              | 76,9        | 15        | 23,0        | 58        | 69,0         |
| CEC*             | 16              | 100,0       | -         | -           | 10        | 12,0         |
| Melanoma         | 2               | 50,0        | 2         | 50,0        | 3         | 100,0        |
| Outros           | 5               | 100,0       | -         | -           | 5         | 6,0          |
| <b>Sub-total</b> | <b>73</b>       | <b>81,1</b> | <b>17</b> | <b>18,9</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

confirmação anatomopatológico do diagnóstico pré-operatório (Tabela 6).

No CBC observou-se que 40 (61,5%) dos casos eram do sexo masculino, 28 (43%) tinham mais de 70 anos. Quanto ao tipo de pele, 29 (44,6%) eram do tipo I e 76,9% estavam expostos a radiação solar crônica (atividade profissional).

No CEC verificou-se que 10 (62,5%) dos casos eram do sexo masculino e 11 (68,7%) tinham mais de 70 anos. 70,0% dos pacientes tinham pele do tipo I e 100,0% deles estavam expostos ao sol.

No melanoma maligno todos os pacientes eram do sexo feminino e 3 (75%) tinham menos de 50 anos. O tipo de pele variou muito.

## DISCUSSÃO

Embora saibamos da alta incidência de tumores de pele em locais em que os raios solares são mais perpendiculares e penetrantes, a exemplo das regiões cortadas pelo Equador, a literatura retrata maior número de casos novos por ano de cânceres de pele na Região Sul do país, possivelmente em virtude do perfil populacional de pele clara nesta região<sup>20,21</sup>.

A Austrália apresenta a maior incidência mundial. São relatados cerca de 140 mil casos novos por ano,

culminando com a morte de 1 000 australianos/ano, devido a neoplasias cutâneas<sup>6,18</sup>, sendo o melanoma maligno responsável por 80% destes óbitos.

Infelizmente, os dados estatísticos nacionais sobre o câncer de pele são escassos o que é, pelo menos em parte, consequência da falta de dados registrados nos prontuários, limitando o valor da análise retrospectiva. Isto também foi observado em outros estudos<sup>2,18,22,24</sup>.

Segundo dados da Escola Paulista de Medicina, o CBC é a neoplasia mais comum da população branca, incidindo em 75-80% dos casos, especialmente em indivíduos de pele clara, faixa etária avançada, com história de exposição crônica à luz solar<sup>2</sup>.

Na nossa casuística foi constatado o CBC em 72,2% dos casos, concordando com a literatura quanto à faixa etária, hábitos de exposição e características de pele. Foi observado discreta prevalência do sexo masculino sobre o feminino.

O CEC ocupa o segundo lugar em frequência dentre os tumores malignos de pele (20 a 25% dos tumores), acometendo preferencialmente homens com idade avançada. Relaciona-se também com pessoas de pele clara, e fatores de risco como radiação UV, ionizante, arsênico e derivados de combustão (carbono) e petróleo, além de doenças como xeroderma pigmentoso, albinismo e imunossupressão<sup>1</sup>.

Quanto aos novos índices, o CEC ocupa a casa dos 17,7%, sendo 62,2% homens com idade avançada, pele clara e 100,0% de história de exposição solar crônica.

Já o melanoma maligno resulta da transformação maligna dos melanócitos intra-epidérmicos em áreas expostas ao sol decorrendo ou não de lesões precursoras prévias.

Sabe-se que a exposição solar e a genética são fatores relacionados, prevalecendo em caucasianos com exposição intensa e esporádica ao sol.

**Tabela 6.** Confirmação anátomo-patológica da hipótese diagnóstica (H.D.) pré-operatória.

| Tipo histológico | H.D. pré-operatória correta |             | Não       |             | Total     |              |
|------------------|-----------------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|--------------|
|                  | N                           | %           | n         | %           | n         | %            |
| CBC*             | 60                          | 92,3        | 5         | 7,6         | 65        | 72,2         |
| CEC*             | 10                          | 62,5        | 6         | 37,5        | 16        | 17,7         |
| Melanoma         | 4                           | 100,0       | -         | -           | 4         | 4,5          |
| Outros           | -                           | -           | 5         | 100,0       | 5         | 5,5          |
| <b>Sub-total</b> | <b>74</b>                   | <b>82,2</b> | <b>16</b> | <b>17,7</b> | <b>90</b> | <b>100,0</b> |

(\*) CBC = Carcinoma Basocelular; CEC = Carcinoma Espinocelular.

O melanoma maligno perfaz 4,3% de nossa estatística, acometendo apenas mulheres (lembrando de que se trata de um estudo seccional), acometendo faixa etária abaixo dos 50 anos em 75,0% dos casos (contra 50,0% segundo dados literários), de acordo com a literatura quanto à localização destas lesões<sup>8</sup>.

Concluimos que a incidência quanto ao sexo, faixa etária, tipo histológico e topografia das lesões, são coincidentes com a literatura ainda que a estatística nacional seja subestimada por perda de dados.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANESSI, G., BALIVA, G. Basal cell and squamous cell carcinomas- clinical histological features. *Ann Ist Surg Sanita*, Roma, v.32, n.1, p.29-36, 1996.
2. ARMSTRONG, B. K. The epidemiology and prevention of cancer in Australia. *Aust NZ J Surg*, Victoria, v.58, p.179-187, 1998.
3. BONI, R. *et al.* Concordance of genetic changes in basal cell carcinoma and associated clusters of squamous cells. *J Invest Dermatol*, New York, v.111, n.1, p.173-174, 1998.
4. BRASH, D.E. Sunlight and the onset of skin cancer. *Trends Genet*, Barking, v.13, n.10, p.410-414, 1997.
5. CALVERT, G.M. *et al.* Cancer risks among workers exposed to metal working fluids: a systematic review. *Am J Ind Med*, New York, v.33, n.3, p.282-292, 1998.
6. ENGLISH, D.R. *et al.* Incidence of non-melanocytic skin cancer in Geraldton, Western Australia. *In J Cancer*, New York, v.73, n.5, p.629-633, 1997a.
7. ENGLISH, D.R. *et al.* Sunlight and cancer. *Cancer Causes Control*, Oxford, v.8, n.3, p.271-83, 1997b.
8. FRIEDAMN, R.J. *et al.* The continued importance of early detection of malignant melanoma. *CA: Cancer J Clin*, New York, n.41, p.201-226, 1991.
9. GARCIA, G.E. *et al.* Carcinoma basocelular: evaluación clínico-patológica de 150 casos. *An Soc Mex Oftalmol*, v.60, n.1, p.20-28, 1986.
10. GOBATTO, G.E., TREZ, E.G., FARDO, R.G. Câncer de pele: análise de 435 casos. *Rev Cient AMECS*, Caxias do Sul, v.5, n.2, p.117-122, 1996.
11. GONÇALVES, M.P.P. *et al.* Epidemiologia e tratamento do câncer de pele. *Rev Med Minas Gerais*, Belo Horizonte, v.6, n.1, p.8-11, 1996.
12. GUTIERREZ-STEIL, C. *et al.* Sunlight induced basal cell carcinoma tumor cells and ultraviolet-B irradiated psoriatic plaques express Fas ligand (CD95L). *J Clin Invest*, New York, v.101, n.1, p.33-39, 1998.
13. LEAR, J.T., SMITH, A.G. Basal cell carcinoma. *Postgrad Med J*, London, v.73, n.863, p.538-542, 1997.
14. LEAR, J.T. *et al.* A comparison of risk factors for malignant melanoma, squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma in the UK. *Int J Clin Pract*, London, v.52, n.3, p.145-149, 1998.
15. LEAR, J.T. *et al.* Risk factor for basal cell carcinoma in the UK: a case control study in 806 patients. *JR Soc Med*, London, v.90, n.7, p.371-374, 1997.
16. MACHADO FILHO, C.A.S. *et al.* Neoplasias malignas cutâneas: estudo epidemiológico. *An Bras Dermatol*, Rio de Janeiro, v.71, n.6, p.479-484, 1996.
17. MAIA, M., PROENÇA, N.G., MORAES, J.C. Risk factors for basal cell carcinoma: a case control study. *Rev Saúde Públ*, São Paulo, n.29, v.1, p.27-37, 1995.
18. MARKS, R. *et al.* The incidence of non-melanocytic skin cancer in Australian population: results of a five years prospective study. *Med J Aust*, Sydney, v.150, p.475-478, 1989.
19. MAURER, T.A. *et al.* Cutaneous squamous cell carcinoma in human immunodeficiency virus-infected patients. A study of epidemiologic risk factors, human papillomavirus, and p53 expression. *Arch Dermatol*, Chicago IL, v.133, n.5, p.577-583, 1997.
20. MIGLIAVACCA, A. *et al.* Carcinoma basocelular: revisão de 381 casos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *Rev HCPA & Fac Med Univ Fed Rio Gd do Sul*, Porto Alegre, v.10, n.2, p.95-98, 1990.
21. NASSER, N. Incidência de câncer de pele em Blumenau, SC, 1980-1990. *An Bras Dermatol*, Rio de Janeiro, v.68, n.2, p.77-78, 1993.
22. PRADO, H. Câncer de pele: Piauí, 1964-1984. I. Carcinoma basocelular. *An Bras Dermatol*, Rio de Janeiro, v.62, n.3, p.143-146, 1987.
23. QUINN, A.G. Ultraviolet radiation and skin carcinogenesis. *Br J Hosp Med*, London, v.58, n.6, p.261-264, 1997.
24. RAMOS-LUNA, L.A. *et al.* Cancer de piel in el Hospital Universitario 1986-1990. *Dermatol Rev Mex*, v.38, n.4, p.253-259, 1994.

25. SANTOS, I.D.A.O. *et al.* Neoplasias malignas de pele. Análise epidemiológica de 1242 pacientes operados. *JBM*, Rio de Janeiro, v.71, n.2, p.61-68, 1998.
26. WALSH, D.S. Molecular genetics of skin cancer. *Adv Dermatol*, Chicago IL, v.13, p.167-204, 1997.
27. YOUNG, S.R. *et al.* Basic principles of cancer genetics. *JSC Med Assoc*, Columbia SC, v.94, n.7, p.299-305, 1998.

**Recebido para publicação em 24 de fevereiro e aceito em 8 de setembro de 2000.**

## A DEPRESSÃO EM PACIENTES COM CÂNCER: UMA REVISÃO

### THE DEPRESSION IN CANCER PATIENTS: A REVIEW

Maria Alice Amorim GARCIA<sup>1</sup>  
Maria Júlia TAFURI<sup>2</sup>  
Ricardo de Carvalho NOGUEIRA<sup>2</sup>  
Thiago Mussato CARCINONI<sup>2</sup>

#### RESUMO

*Este artigo é uma revisão bibliográfica, na qual foram levantados e correlacionados os temas depressão e câncer. Ficou clara a relevância do estudo, tendo-se em conta que depressão em pacientes oncológicos pode preceder ou manifestar-se a posteriori do diagnóstico e tratamento do tumor. Alguns estudos demonstram que a maior parte dos pacientes oncológicos pesquisados apresentavam história prévia de depressão, mas, em outros, a depressão se manifesta como um agravante do câncer. Assim, criou-se a psiconeuroimunologia, que objetiva a estudar a influência de fatores emocionais sobre o sistema imunológico. Segundo estes trabalhos, a depressão, ao provocar a queda desse sistema, serviria de "gatilho" para o desenvolvimento do câncer. Frente a isso, registrou-se a importância da avaliação psicológica do paciente, ou seja, ver a pessoa como um todo, para fins tanto profilático, como terapêutico.*

**Unitermos:** depressão, neoplasias, psiconeuroimunologia.

#### ABSTRACT

*The authors' review in this article is about a possible association between depression and cancer. It shows the importance of this study in oncological individuals, since depression can appear in these patients before or after the diagnosis or treatment of cancer. Some articles show that most of these patients researched had a previous history of depression, while others showed the depression as an aggravations of cancer. Nowadays, there is the psychoimmunology, which intends to study the influence of emotional factors on the immunologic system. According to these researches, depression can cause the deficiency of immunology, and, then, would induce cancer. That is why it is the important to evaluate the psychological aspects of the patient, considering him as a mind and body, for a possible prevention and for a better treatment.*

**Keywords:** depression, neoplasms, psychoneuroimmunology.

#### INTRODUÇÃO

Sabendo-se ser o câncer um problema de grande magnitude e transcendência, o que lhe confere prioridade inclusive em termos de Saúde Pública, buscou-se

estudá-lo, destacando sua correlação com a depressão.

Muitos trabalhos evidenciam a importância da avaliação psicológica dos pacientes oncológicos,

---

<sup>(1)</sup> Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Bloco A, Jd. Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.A.A. GARCIA.

<sup>(2)</sup> Acadêmicos do Curso de Medicina, bolsistas de Iniciação Científica, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas.

independentemente de fatores causais, pois a depressão pode funcionar tanto como um “gatilho” para o desenvolvimento do câncer, como um acometimento posterior à doença, e até como seu agravante<sup>2,5,8,9,27</sup>.

Este estudo coletou dados a respeito da comorbidade entre câncer e depressão, a fim de se reforçar a importância do enfoque do paciente como um todo, ou seja, como mente e corpo. Buscou-se, também, contribuir para o entendimento da relação entre as emoções humanas e as neoplasias, trazendo aos profissionais de saúde a necessidade de um maior apoio psicossocial e valorizando-se as ações de promoção da saúde e prevenção de doenças.

A bibliografia disponível, na qual se destaca Moreira<sup>15,16,17</sup>, mostra que há indícios de estar a depressão organicamente relacionada as várias formas de neoplasias. Não se pode negligenciar a prevenção e o tratamento da depressão, devendo atentar para o seu valor preditivo no diagnóstico precoce do câncer, de modo a superar que muitos trabalhos e serviços priorizam os fatores biológicos em detrimento do componente emocional.

Os estudos da psiconeuroimunologia derivam da medicina psicossomática, surgida no final dos anos 30s, em Chicago, Estados Unidos da América. Denominada por Franz Alexander, a medicina psicossomática demonstrou o importante papel da mente na manutenção da saúde física<sup>5</sup>.

Estudos empíricos também são de difícil operacionalização e análise. Há dificuldade da obtenção de dados secundários, pois nem sempre os aspectos psicossociais são questionados ou registrados. Quanto a investigação com os próprios pacientes, há a implicação ética quanto ao envolvimento com estes. Ainda mais problemática se mostra o estabelecimento de coortes de pacientes depressivos, pois este diagnóstico é difícil e muito variável.

Assim, o intuito deste trabalho foi o de chamar a atenção para esta correlação, buscando-se melhorar a qualidade de vida e a própria sobrevivência dessas pessoas. Cresce cada vez mais o número de autores que enfatizam um processo mórbido multidimensional<sup>4</sup>. Os trabalhos disponíveis ou em andamento evidenciam resultados interessantes, embora pareça difícil estabelecer relações causais.

É muito citada a depressão pós-diagnóstico de câncer de mama. A maioria dos trabalhos que correlacionam a depressão com uma determinada neoplasia, refere-se a este tipo<sup>12,13,18,21</sup>.

Frente a estas questões, optou-se por realizar este trabalho, por meio de uma revisão bibliográfica, através dos bancos de dados *Medline* e *Lilacs* de 1982 a 1999, utilizando-se como descritores neoplasias e depressão, dando preferência aos estudos de epidemiologia clínica e revisões sobre o assunto, e os resultados foram apresentados através dos seguintes itens: a importância epidemiológica do câncer e depressão, depressão como possível fator de risco e a depressão como consequência do câncer ou de seu diagnóstico.

### CÂNCER E DEPRESSÃO: IMPORTÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

Os dados epidemiológicos disponíveis permitem configurar o câncer como um problema de Saúde Pública no Brasil. Trata-se da terceira causa *mortis*, e a segunda por doença, o que corresponde a 11,38% da mortalidade proporcional, segundo dados do Instituto Nacional de Câncer para o ano de 1996<sup>3</sup>.

Estima-se que a incidência e a mortalidade por neoplasias para 1998 foi de 269 mil casos novos e 107 950 mortes e para 1999, 261 900 casos e 104 200, respectivamente<sup>(3)</sup>.

Em São Paulo, o câncer de pulmão é o responsável pelo maior índice de mortalidade por neoplasia nos homens, enquanto nas mulheres é o câncer de mama. Em relação à idade, a maior prevalência destes dois tipos de cânceres se dá após os 50 anos<sup>25</sup>.

Tem-se atualmente, no Brasil, informações relativamente adequadas sobre esta enfermidade, com aproximadamente 30 Registros Hospitalares de Câncer (RHC), implantados em hospitais especializados e 5 Registros de Câncer de Base Populacional (RCBP) em atividade. Estes bancos de dados são geograficamente bem distribuídos, estando localizados em Belém, PA, Fortaleza, CE, Campinas, SP, Porto Alegre, RS e Goiânia, GO. Apresentam-se em fase de implantação, os RCBP do Rio de Janeiro, RJ, Curitiba, PR, Salvador, BA, São Luís, MA e Natal, RN, e o da cidade de São Paulo, SP, encontra-se em fase de reativação. Estes RCBP dedicam-se à coleta contínua e sistemática da ocorrência e das características de todos os casos novos de câncer, em uma população geograficamente definida representando, portanto, registros de incidência<sup>3</sup>.

Em relação à depressão, podemos inferir ser também um problema de Saúde Pública, entretanto, não

<sup>(3)</sup> Extraído da entrevista com o Dr. José Alberto Del Porto, professor titular do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP (Revista Médico Repórter, v.1, n.8, p.51, set., 1999).

se tem dados populacionais por tratar-se de distúrbio de difícil diagnóstico e controle.

Estima-se que, no ano de 2 020, a depressão se tornará a segunda causa de impacto social entre todas as enfermidades, só perdendo para as doenças coronarianas. Atualmente, ela acomete cerca de 6% da população geral e apresentam-se em 10 a 15% das pessoas com doenças físicas, constituindo em uma das enfermidades mais prevalentes<sup>(3)</sup>.

Certos tipos de câncer são habitualmente acompanhados de síndrome depressiva. Segundo muitos autores, esta deve ser uma entidade investigada em pacientes oncológicos, já que acomete aproximadamente 20% a 30% destes<sup>2,19,20,26,27</sup>.

De acordo com Arnt (1992)<sup>1</sup>, dos 215 pacientes oncológicos, 47% apresentavam diagnósticos psiquiátricos, sendo que, destes, 13% eram de depressão.

Em estudos realizados com pacientes internados, as taxas de depressão oscilam entre 20% e 25 % dos pacientes com câncer<sup>1,5</sup>.

Analisando dados do Instituto Nacional de Câncer, Moreira<sup>15</sup> observou que, de um total de 250 pacientes cancerosos, 76,8% apresentaram um estado depressivo prévio à eclosão da doença.

## DEPRESSÃO COMO POSSÍVEL FATOR DE RISCO DE CÂNCER

Fica difícil estabelecer uma relação causal entre a depressão e a doença orgânica, ou seja, o que vem primeiro. Entretanto a bibliografia demonstra que existe associação entre elas<sup>2,9,20,27</sup>.

Segundo Schwenk (1998)<sup>24</sup>, há fortes evidências de que a depressão possa ter profundos efeitos negativos no estado funcional e psicológico dos doentes e, possivelmente, ser o fator desencadeante do câncer. Mas, como refere Vidal<sup>29</sup>, apesar dos indícios de que a depressão possa predispor ou causar doença física em determinados pacientes, os mecanismos desse fenômeno ainda são pouco conhecidos. De acordo com Carvalho & Sougey (1995)<sup>5</sup>:

*“Deve-se considerar que pelo menos cerca de 6% dos pacientes com câncer tenham uma história prévia de distúrbio depressivo ou apresentam depressão”.*

Como as investigações desta correlação têm sido feitas por meio de estudos retrospectivos, fica difícil separar causa e efeito, pois os pacientes diagnosticados com câncer têm grande chance de estar com depressão. Estudos prospectivos seriam mais adequados para avaliar se o humor depressivo precede o diagnóstico de

câncer, pois permitiriam concluir se a depressão é fator de risco. No entanto, sua efetivação é difícil e dispendiosa<sup>5</sup>.

Não só a depressão, mas também outros distúrbios psicológicos, tem importante papel patogênico na eclosão da doença neoplásica. Como referido por Moreira<sup>17</sup>:

*“Traços de personalidade, conflitos e frustrações emocionais, bem como afetos diversos, foram examinados como possíveis fatores de contribuição e promoção de diversas doenças, inclusive o câncer”.*

Em estudo realizado por este autor, ficou demonstrado que os sintomas depressivos estavam associados a um risco duas vezes mais alto de morte por câncer (17 anos depois) e a uma maior incidência de câncer (nos 10 anos iniciais da pesquisa). Foi observado, em algumas histórias clínicas, que certos antecedentes, como frustrações e conflitos, precedem sempre o quadro neoplásico<sup>17</sup>.

Sobre a personalidade do paciente, foram feitas algumas especulações, propondo-se uma história natural para a malignidade, da qual consta: o isolamento afetivo, o sentimento de rejeição, a desesperança e o desespero. Para Deitos et al. (1997)<sup>7</sup> estas características não predisporiam diretamente a doenças auto-imunes, ao câncer ou à infecção, mas funcionariam como potencialmente imunossupressoras.

Vários autores têm observado que os pacientes oncológicos possuem dificuldades para expressar suas emoções, principalmente as agressivas e hostis, e inclusive as desconhecem. São pessoas que não têm acesso ao seu mundo interno, não identificam sentimentos e emoções e, conseqüentemente, não conseguem nomeá-los<sup>6,12,18</sup>.

*“A frustração poderá ter conseqüências as mais variadas, dependendo da junção de numerosos fatores, tais como a natureza do obstáculo frustrante, a força da motivação do comportamento frustrado e, finalmente, a personalidade do indivíduo que experimenta a frustração” (Moreira 1992)<sup>15</sup>.*

Segundo o grau de adaptação, a frustração poderá ser considerada normal ou patológica, e, conclui através de seus estudos: “Jamais deixamos de encontrar um nexo psicossocial nocivo, estressante, na gênese da doença cancerosa<sup>17</sup>”. Hipócrates afirmava que o que quer que aconteça na mente afeta o corpo<sup>6</sup>.

## A PSICONEUROIMUNOLOGIA

A partir dos indícios que correlacionam a depressão como fator de risco do câncer, criou-se o

campo da psiconeuroimunologia, a qual busca analisar a associação entre neurotransmissores, neuropeptídeos e neuro-hormônios e a função imunológica<sup>7,10,11,14,15</sup>.

Entre outros estudos, observou-se que esta relação pode ser bidirecional, ou seja, o sistema imunológico pode, através da produção de citocinas, criar um *feedback* negativo sobre o sistema nervoso central, e vice-versa<sup>6,11</sup>.

Sabe-se que alguns agentes estressantes podem modificar a imunocompetência do hospedeiro e levar a uma imunodeficiência do mesmo, podendo atuar como um “gatilho” para o desenvolvimento do câncer<sup>14</sup>.

Como explica Deitos *et al.* (1997)<sup>7</sup>, durante diversos eventos estressantes, tais como perda, privação, afeição, situação de dor e sofrimento, ocorre uma perturbação da inter-relação dos processos adaptativos do sistema imunológico e do endocrinológico, aumentando a vulnerabilidade do organismo às doenças em geral.

Cita-se a possibilidade de que o comprometimento imunológico facilitaria aos microorganismos, que compõem a flora orgânica normal, tornarem-se potencialmente patogênicos, o que propiciaria o surgimento da neoplasia<sup>7</sup>.

Segundo Moreira<sup>15</sup>:

*“Pode-se afirmar que o aparecimento do câncer, bem como sua evolução são afetados pelas variáveis psicossociais, assim como sabe-se que fatores psicológicos influem no sistema imunológico, o qual por sua vez pode contribuir para o aparecimento e a progressão da carcinogênese”.*

Ainda em relação ao humor, apontam-se diferentes predisposições ao câncer nas pessoas de temperamento “expressivo” e “repressivo”, que correspondem aos portadores de temperamentos noradrenérgico e adrenérgico. Os indivíduos noradrenérgicos são aqueles que, em situação de perigo, atacam e enfrentam, e os adrenérgicos têm comportamento de fuga. Com isso, os indivíduos de personalidade adrenérgica seriam mais estressados e, portanto, com maior predisposição ao câncer. Há também os indivíduos colinérgicos, que por terem um temperamento tranquilo, agradável, sociável, calmo, não se deixam agredir por estímulos ambientais, que seriam estressantes em indivíduos de outros temperamentos<sup>17</sup>.

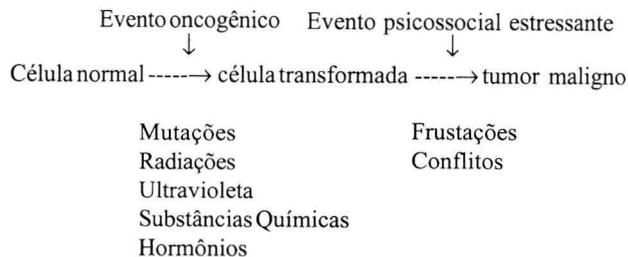
Como conclui Moreira<sup>16</sup>: “as reações psicológicas podem, em qualquer caso, ser primariamente determinantes ou interagirem com os fatores biológicos na produção da doença”, o que sugere ser o câncer de etiologia multifatorial e uma doença psicossomática.

Outro mecanismo etiológico para a depressão como fator determinante do câncer é a interferência imunológica por vias serotoninérgicas<sup>1</sup>.

O cérebro e as células do sistema imunológico se comunicam através do sistema nervoso autônomo, e isso estabelece a ligação anatômica, fisiológica e emocional entre o sistema nervoso central e o imunológico. A depressão é capaz de inibir as respostas do sistema imunológico, predispondo o organismo às neoplasias malignas<sup>10,11</sup>.

Moreira<sup>15</sup> observa que a atividade da célula “*natural killer*” é significativamente diminuída em pessoas deprimidas, quando comparado com grupos-controle normais. Um outro mecanismo seria o da indução, pelo estresse psicossocial, do aumento da produção de ácidos graxos livres e colesterol (níveis séricos), os quais apresentam acentuada ação imunossupressora.

*“No surgimento do tumor maligno no homem estariam implicadas variáveis como a suscetibilidade individual, a constituição genética, a idade do indivíduo, o tempo de exposição ao agente carcinogênico e um período de latência entre o evento oncogênico e o aparecimento clínico do tumor”.* O evento estressante ocorreria no período de latência<sup>15</sup>.



## DEPRESSÃO COMO CONSEQÜÊNCIA

Mesmo que não se comprove a depressão como um fator desencadeante do câncer, não se pode negligenciar seu papel agravante com conseqüente piora do prognóstico do paciente oncológico. Este geralmente desenvolve uma depressão reativa que acompanha a doença de base e desaparece após a cura ou melhora desta.

Tem-se estudado por muitos anos os aspectos psicológicos dos pacientes com câncer a fim de se desenvolver a sua prevenção e o tratamento. Para isso, foi criada, no Hospital do Câncer AC Camargo, em São Paulo, a Psico-Oncologia, que estuda a fenomenologia, a prevalência e o tratamento das síndromes psiquiátricas que envolvem o doente com câncer, a fim de melhorar sua qualidade de vida.

*“Há uma vulnerabilidade prévia ao distúrbio afetivo que pode facilmente levar a graves quadros depressivos que, quando não são devidamente reconhecidos e tratados, comprometem não só o prognóstico do paciente, mas também sua qualidade de vida e seu sentimento de bem estar com a vida”*  
Carvalho & Sougey (1995)<sup>5</sup>.

A tristeza e a mágoa são respostas esperadas em doenças que se associam com ameaça de vida como o câncer. A auto-estima baixa e culpa indevida geralmente são citações do paciente<sup>21,23</sup>.

É imprescindível o aconselhamento psico-educacional, colocando o doente e sua família a par das informações e conselhos sobre a enfermidade, sendo que este apoio pode ser conduzido não só pelo profissional da área da saúde mental, mas por qualquer membro da equipe responsável pelo paciente.

Num acompanhamento de 10 anos de pacientes sob tratamento, Moreira (1994a)<sup>16</sup> observou que a sobrevida foi maior nos pacientes submetidos à psicoterapia ou quimioterapia do que aqueles que recusaram qualquer tratamento. A sobrevida foi ainda mais longa naquelas pessoas que receberam ambos os tratamentos, o que demonstrou um efeito sinérgico. A média da sobrevida do grupo que se submeteu à psicoterapia foi de 34,8 meses, enquanto no grupo-controle foi de apenas 18,9 meses. Uma longevidade maior do grupo submetido a psicoterapia foi associada a diminuição de distúrbios do humor e maior vigor pessoal.

Verifica-se, com uma certa freqüência, em pacientes com doenças graves ou terminais, relatos acerca de estarem vivendo melhor, ou mais saudavelmente, a partir do momento em que se conscientizaram de sua doença por psicoterapias, havendo diminuição de sintomas como o de dor e melhor ajustamento social<sup>16,19,22,26,28</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos limites e dificuldades de investigar o câncer e a depressão, pôde-se observar a correlação direta entre eles e certas evidências de que a depressão pode ser um “gatilho” para o desenvolvimento do câncer. Existe uma evidente relação entre os fatores psicológicos e imunológicos.

Ficou ainda mais claro que o paciente oncológico freqüentemente apresenta quadros depressivos que, quando não acompanhados por algum tipo de psicoterapia, resultam no agravamento da enfermidade e diminuição da sobrevida.

Como conseqüência das observações levantadas da literatura estudada, é de elevada importância a abordagem psicológica destas pessoas e que o profissional de saúde não se limite à investigação clínica de caráter biológico, mas valorize a história de vida do paciente em todos os eventos que possam caracterizar os aspectos biopsicossociais.

Há muitas evidências, mas poucas certezas quanto a relação entre estes dois problemas de alta relevância para a nossa sociedade. Neste estudo buscou-se clarear alguns aspectos desta problemática, mas, principalmente, o levantamento de trabalhos de investigação, apontando caminhos para outros aprofundamentos e possíveis mudanças na atenção a estes pacientes.

Assim, concluímos com Carvalho (1997)<sup>6</sup> *“que o simples fato de que muitos olhem o mesmo assunto com diferentes olhares já nos fale que esse tema ainda se mostra em aberto, de maneira que é importante nos acautelarmos contra paixões que nos induzam a defendermos um determinado ponto de vista, sem mantermos a disposição necessária para revisões de nossas posições sempre que estas se impuserem pelo surgimento de dados e idéias novas”*.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARNT, C.A., ARNT, F. Depressão em pacientes com câncer: aspectos psiquiátricos e tratamento. *Rev Hosp Clín Porto Alegre*, Porto Alegre, v.12, n.4, p.46-49, 1992.
2. BOTTOMLEY, A. Depression in cancer patients: a literature review. *Eur J Cancer Care*, v.7, n.3, p.181-191, 1998.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. *Estimativa de incidência e mortalidade por câncer no Brasil*. [online]. Brasília, 2000. Disponível na www: <<http://www.inca.org.br/epidemiologia/estimativas>> [citado 15-8-2000].
4. BUCHER, R.E., COSTA, D.G. A psicooncologia e sua contribuição à abordagem multifatorial do câncer. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat*, Buenos Aires, v.28, n.2, p.129-42, 1982.
5. CARVALHO, T.F.R., SOUGEY, E.B. Depressão em pacientes com câncer: epidemiologia, diagnóstico e tratamento. *J Bras Psiquiatr*, Rio de Janeiro, v.44, n.9, p.457-462, 1995.
6. CARVALHO, V.A. A questão do câncer. In: FERRAZ, F.C., VOLICH, R.M. (Org.). *Psicossoma: psicossomática psicanalítica*. São Paulo: Casa do Psicólogo. 1997. p.177-195.

7. DEITOS, T.F.H. *et al.* Psiconeuroimunologia: aspectos biopsicossociais. *J Bras Psiquiatr*, Rio de Janeiro, v.46, n.2, p.77-81, 1997.
8. FAN, R.L., ZHENG, S.H., WU, Z.S. Study on the relationship between lung cancer at pre clinic stage and psycho-social factor. A case-control study. *Chung Hua Liu Hsing Ping Hsueh Tsa Chih*, Pei-Ching, v.18, n.5, p.289-292, 1997.
9. HERRMANN, C. *et al.* Diagnostic groups and depressed mood as predictor of 22-month mortality in medical inpatients. *Psychosom Med*, Baltimore, v.60, n.5, p.570-577, 1998.
10. HOLDEN, R.J., PAKULA, I.S., MOONEY, P.A. An immunological model connecting the pathogenesis of stress, depression and carcinoma. *Med Hypotheses*, Harlow, v.51, n.4, p.309-314, 1998.
11. KEMENY, M.E., GRUENEWALD, T.L. Psyconeuroimmunology up date. *Semin Gastrointest Dis*, v.10, n.1, p.20-29, 1999.
12. LILJA, A. *et al.* Attitude towards aggression and creative functioning in patients with breast cancer. *Percept Mot Skills*, Missoula MT, v.87, n.1, p.291-303, 1998.
13. LONGMAN, A.J., BRADEN, C.J., MISHEL, M.H. Side-effects burden, psychological adjustment and life quality in women with breast cancer: pattern of association over time. *Longman*, v.26, n.5, p.909-915, 1999.
14. MARTÍNEZ-TRIANA, R., LOY ESPINOSA, A. Influência de la depresión sobre la respuesta inmune: algunas consideraciones. *Rev Cuba Hematol Immunol Hemoter*, Havana, v.5, n.2, p.225-231, 1989.
15. MOREIRA, M.S. Câncer e psicoimunologia. *JBM*, São Paulo, v.63, n.1, p.47-56, 1992.
16. MOREIRA, M.S. Depressão e câncer. *An Acad Nac Med*, Rio de Janeiro, v.154, n.3, p.114-117, 1994a.
17. MOREIRA, M.S. Psicologia e câncer. *JBM*, São Paulo, v.1/2, n.66, p.149-161, 1994b.
18. MORROW, V.R. Psychological aspects of breast cancer. *Conn Med*, New Haven CT, v.63, n.1, p.35-39, 1999.
19. NEWPORT, D.J., NEMEROFF, C.B. Assessment and treatment of depression In the cancer patient. *J Psychosom Res*, Oxford, v.45, n.3, p.215-237, 1998.
20. NORDIN, K., GLIMELIUS, B. Predicting delayed anxiety and depression in patients with gastrointestinal cancer. *Br J Cancer*, London, v.79, n.3/4, p.525-529, 1999.
21. OKTAY, J.S. Psychosocial aspects of breast cancer. *Lippincotts Prim Care Pract*, v.2, n.2, p.149-159, 1998.
22. OLIVEIRA, H. *et al.* Psicoterapia e apoio terapêutico a pacientes com câncer. *Rev Arte Cura*, p.1-20, out., 1996.
23. PALMEIRA, G.A.E.S. *A medida da psique: uma apreciação das variáveis utilizadas na investigação dos aspectos psicológicos relacionados ao câncer.* Rio de Janeiro, 1994. Dissertação (Mestrado) - ENSP, 1994.
24. SCHWENK, T.L. Cancer and depression. *Prim Care*, Philadelphia, v.25, n.2, p.505-513, 1998.
25. SEADE *estatísticas vitais do Estado de São Paulo.* São Paulo : Fundação SEADE [online]. São Paulo, 1999. Disponível na [www: <http//www.seade.org.br>](http://www.seade.org.br) [citado 1999].
26. SOUEN, J.S., MORAES, M.C., BITTENCOURT, W. Estudo preliminar sobre reação emocional em pacientes com câncer genital em fase terminal. *Rev Bras Ginecol Obstet*, Rio de Janeiro, v.7, n.4, p.139-141, 1985.
27. THOMPSON, D.S., SHEAR, M.K. Psychiatric disorders and gynecological oncology: a review of the literature. *Gen Hosp Psychiatry*, New York, v.20, n.4, p.241-247, 1998.
28. TWILLMAN, R.K., MANETTO, C. Concurrente psycoteraphy and pharmacotherapy in the treatment of depression and anxiety in cancer patients. *Psychooncology*, v.7, n.4, p.285-290, 1998.
29. VIDAL, C.E.L. Depressão e doença física. *Informação Psiquiatr*, Rio de Janeiro, v.13, Suplemento 1, p.19S-22S, 1994.

Recebido para publicação em 5 de junho e aceito em 11 de setembro de 2000.

PACIENTE COM PROGNÓSTICO RESERVADO: PRESERVANDO SUA DIGNIDADE  
PELA PRÁTICA PROFISSIONAL ASSISTIDA

PATIENT WITH RESERVED PROGNOSTIC: PRESERVING HIS DIGNITY BY THE  
ASSISTED PROFESSIONAL PRACTICE

Mara Villas Boas de CARVALHO<sup>1</sup>

RESUMO

*A proposta deste artigo busca sensibilizar os profissionais da área da Saúde no sentido de estabelecer-se um compromisso no exercício de suas atividades junto aos pacientes fora de todas as possibilidades de cura. Trata-se de aprimorar o pensar, o agir e a prática dos sujeitos envolvidos no processo de vida em fase final, tendo em vista uma assistência com dignidade e uma conduta zelosa que aproxime a equipe da Saúde, o doente e a família.*

*Unitermos: cuidados paliativos, morte, cuidados para prolongar a vida, atitude frente a morte, ocupações em saúde.*

ABSTRACT

*The proposal of this article is to move the health professionals, trying to establish a compromise in the practice of their activities with the patients without cure possibilities. It refers to refining the think, the act (procedures) and the practice of the people involved in the process of the terminal patients care, intending to promote an attendance with dignity and a careful behavior that joins the health group, the patient and the family.*

*Keywords: palliative care, death, life support care, attitude to death, health occupations.*

INTRODUÇÃO

A morte é uma condição do viver humano. O processo do morrer é uma realidade que se acentua em nossos dias em razão das doenças crônicas. Uma situação nova requer tratamento novo, atenção especial, conduta assistida. Essa conduta é a preocupação também do profissional de Enfermagem, a quem cabem os cuidados dos enfermos. Desses cuidados é que nos propomos falar.

O câncer é a segunda causa *mortis* por doença no Brasil e transforma-se em um grande problema para a saúde pública em razão do contingente populacional

que é atingido pelo processo patológico diversificado que a moléstia acarreta. Observa-se que existe carência de um programa de atendimento aos Serviços Básicos da Saúde, tendo em vista as taxas de ocupação de leitos hospitalares constantemente elevadas por doentes oncológicos.

Além disso, entendemos que os pacientes oncológicos têm uma maneira muito pessoal de reagir em face da doença. São formas comportamentais em relação à capacidade de adaptação e visão do contexto da doença e da própria vida, com certeza em função do estigma de morte e de dor que o câncer traz consigo.

---

<sup>1</sup> Enfermeira voluntária no Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas. Mestre em Educação, Doutoranda da USP. Endereço para correspondência: Caixa Postal 353, 13001-970, Campinas, SP, Brasil - Fone (0xx19) 229-6586. E-mail: vilasboa@cosmo.com.br

O nível de percepção desses pacientes pode ir de um extremo a outro, fazendo-os, algumas vezes sentirem-se sem um norte, ou numa perspectiva da mais absoluta resignação, ou chegando a revolta e negação durante o processo do tratamento.

Este artigo procura refletir, de uma forma sucinta, sobre as relações existentes entre as representações da doença oncológica e os fatores que estão relacionados a uma rede interativa dos conflitos e das negociações que ocorrem no período de espera entre a descoberta da doença, do diagnóstico, e do tratamento que pode evoluir para a cura, ou não, e o paciente começa a viver a relação entre a morte e o morrer.

Sabe-se, porém, quando se adocece, particularmente em razão de uma doença grave, que esta possivelmente poderá levar à morte. A relação existente entre os profissionais da saúde, os familiares e o doente tornam-se, então, uma relação do encontro entre uma técnica científica e um corpo. São relações de confronto entre dois campos de conhecimento e significado. É a relação de um indivíduo potencialmente vulnerável em busca de assistência junto a um outro indivíduo também limitado, profissional de ajuda e cura.

## A morte

O tema “morte” vem sendo discutido ao longo dos anos, pois a morte e o processo do morrer trazem em seu cerne uma ampla e controversa discussão sobre conceitos e operacionalizações. Além de ser um tema controverso, suscita reflexões sobre as relações teóricas e a vida prática, sobre o cotidiano de profissionais da Saúde imersos em um mundo de trabalho os quais estão diretamente envolvidos com a vivência, parte inalienável da vida humana.

Partimos da hipótese central de que as representações da doença oncológica, em particular, são construídas e modificadas no decurso do diagnóstico e do processo terapêutico.

Quando o paciente não é mais curável e encontra-se fora de quaisquer possibilidades de recursos de cura, nota-se que diminuem claramente a aproximação de visitas. É o exercício prático da conhecida expressão “Não há mais nada que eu possa fazer para ajudá-lo”, mas é também o modo de evitar o contato com a morte.

No entanto, é importante observar que a equipe da Saúde, em especial na relação médica com a morte, testemunha o fracasso de sua prática justamente quanto ao enfoque no qual é treinado para curar. É uma forma de se evitar o contato com as questões levantadas pela morte, o que acaba resultando numa impossibilidade de reflexão e elaboração dos conteúdos presentes no

assunto que a mesma promove, especialmente em nossa sociedade.

Observa-se que o despreparo sentido pelos médicos, pelos enfermeiros e por outros profissionais da Saúde na abordagem da questão da morte antecede a própria formação profissional, iniciando-se já na infância a construção do silêncio. Assim, o processo de formação dos cursos da área da Saúde tende a imprimir uma visão impessoal e puramente biológica à questão da morte.

Kovács (1991)<sup>2</sup> adverte que os grupos de medicina ainda tendem a lidar com a doença somente do ponto de vista técnico. A doença e até a morte são descaracterizadas, no início do curso, procurando se retirar delas quaisquer aspectos que possam envolver uma relação pessoal.

Com relação aos alunos do curso Medicina e aos de Enfermagem, no primeiro ano do curso, esses futuros profissionais entram em contato com a morte despersonalizada, sem identidade e sem história. São ossos, músculos e nervos que são cortados e examinados com frieza e objetividade.

*“Quaisquer sensações de repulsa, nojo ou desespero devem ser reprimidas. Muitas vezes, para ocultar esse sofrimento, a defesa é fazer piadas, gozações ou banalizar”<sup>2</sup>.*

Essa conduta deve-se a falhas que habitualmente ocorrem na formação dos profissionais da Saúde, tanto na graduação como nas etapas de Especialização. O que existe é uma excessiva ênfase nos recursos de cura e de dilação da morte, sem preparação científica e humanística para enfrentar o fim da vida como contingência natural do ser humano.

O docente, uma vez supostamente detentor de maiores conhecimentos, deveria possuir maiores instrumentos para despertar o educando para uma nova visão, podendo ser um referencial, um indicador de caminhos para melhor atender o paciente terminal.

O que se observa, no entanto, é que a maioria dos docentes que abordam o tema não reproduzem em seu ensino prático o que salientam ser fundamental na assistência aos pacientes oncológicos, e os cuidados prestados limitam-se ao fazer técnico<sup>1</sup>.

É importante ressaltar a crença na possibilidade de transformações significativas nas atitudes diante da morte mediante uma melhor formação, ainda na Graduação, dos futuros profissionais no que se refere ao trabalhar com situações em que o morrer se faz presente e, na equipe multiprofissional, a enfermeira passe efetivamente a gerenciar e a proporcionar uma assistência com competência técnica, sim, mas sobretudo humana, a esta clientela tão especialmente sofredora.

Cabe lembrar que, se o referencial não for mais a cura, deve-se reformular a atitude diante da finitude, sendo que a ênfase deverá estar direcionada para o cuidar junto àquele que adoce e que está morrendo.

O profissional da Saúde, especialmente a equipe de enfermagem deve chamar para si os cuidados dando um sentido a esta ação, o que poderá determinar que não sintam mais angústia do que aquela que a morte provoca, mas abrir uma possibilidade de experiências existenciais que dêem um maior significado à ação profissional.

## RELATO

Enfermeira por profissão e com uma sensibilidade especial, acompanho seres humanos que vivem a condição referida tecnicamente como a de “pacientes terminais”. O doente “fora dos recursos de cura”, mas não fora de recursos de tratamento sintomático, é também conhecido como “doente terminal”, não me parecendo ser essa uma expressão adequada, na medida em que estigmatiza um prazo fatal que é difícil de ser precisado.

Para esses pacientes, fora de qualquer possibilidade de cura, a minha experiência demonstra que eles não têm recebido os cuidados que merecem, especialmente o alívio da sua dor, entendida com seu sofrimento físico, afetivo, social e espiritual, restando-lhes em vida o confinamento a um leito.

Nota-se (com certo desalento, com certa consternação) que uma porcentagem significativa de pacientes dessa natureza, os quais mereceriam uma terapêutica paliativa, não são atendidos segundo sua principal perspectiva: a de cuidados não somente técnicos (biológicos). Devemos assumir nosso vínculo terapêutico, pensando em nossas ações voltadas a um corpo multidimensional: um corpo ao mesmo tempo material e energético, racional e relacional, sensível e mensurável, pessoal, real e virtual<sup>3</sup>.

Assistir os pacientes a vivenciarem o processo do morrer e a própria morte conduz-nos a encontrar novas maneiras eficientes para que os doentes portadores de doença crônica possam ser assistidos de forma mais humanizada e digna.

O enfermeiro e demais profissionais desempenham importante papel junto aos pacientes hospitalizados e em seus domicílios. Em virtude de os profissionais de Enfermagem conviverem um período maior com os pacientes, acabam desenvolvendo fortes sentimentos, mantendo as sensações durante o decurso da doença e ao chegar o processo do morrer, vêem-se

impelidos a conter seus sentimentos, demonstrando uma pseudofrieza e distanciamento do desenlace.

A relação do profissional da Saúde com o paciente no processo do morrer apresenta problemas específicos que se revestem da fragilidade que provoca, quando o doente evolui para a não cura. Esta discussão é absolutamente necessária para a compreensão do morrer, do ponto de vista dos pacientes e de seus familiares, e de se identificarem os obstáculos que existem contra um atendimento digno.

Tal tomada de consciência revela que na sociedade tecnológica moderna morrer é algo que acontece no hospital. Anos atrás, o homem enfrentava a morte quase sempre em seu domicílio, junto aos seus familiares e amigos, recebendo carinho, atenção e tendo seus últimos desejos atendidos.

Hoje, o doente é encaminhado para morrer no hospital, onde o paciente permanece isolado, distante dos seus entes, sentindo-se sozinho e abandonado.

Os hospitais são instituições criadas pela sociedade para cuidar dos serviços de tratamento de saúde. Graças à tecnologia, o hospital passou de lugar de caridade para os que vão morrer para local de recuperação da saúde e até da vida.

Em razão da ênfase tecnológica posta na história do sucesso da cura, ocorre que, no caso da morte do doente cujo mal não possa ser curado, se atribuem aos profissionais e às instituições que dele cuidam a culpa do fracasso na sua cura.

O enfermo, antes, era o primeiro a saber que ia morrer. Hoje, ao contrário, evita-se contar-lhe sobre a gravidade de sua enfermidade.

Dados da Organização Mundial da Saúde revelam que 80% dos portadores de câncer avançado terão dores intensas e insuportáveis na fase terminal da doença. Outros sintomas como diarreias persistentes, vômitos incoercíveis, ulcerações tumorais, infecções micóticas orais e bacterianas secundárias do tumor e do trato gastrointestinal, entre outros incômodos, também presentes na fase de terminalidade.

O doente portador da doença crônica, quando está na fase dos limites, uma fase que pode ser vista como uma síntese da fase mais crítica das fases anteriores, deve ser um estágio de vida em que se recupera a cultura dos cuidados, de modo a assegurar a melhor qualidade de vida ao doente fora de recursos de cura.

Neste sentido, a importância do serviço de cuidados paliativos representa uma assistência voltada a uma nova preocupação com a humanização por meio de

uma equipe multiprofissional de saúde, voltados para um cuidado contínuo<sup>(2)</sup> como parte do processo dos cuidados paliativos ao doente em suas diferentes esferas de necessidades não só por parte da enfermagem, mas de toda a equipe.

O cuidado contínuo requer uma filosofia de trabalho em que a morte possa ser encarada como um processo normal, não acelerando-a e nem retardando-a.

Minha atuação concentra-se na área de cuidados paliativos destinados a pacientes fora de possibilidades de recursos de cura envolvendo seus familiares. Esta vivência permite-me expor o modo como os profissionais da Saúde podem contribuir para a compreensão da dor e o melhor atendimento ao paciente doente terminal.

Trabalhar esse momento significa dar sentido à vida e compreender e integrar o homem com o seu elo perdido, sem dissociá-lo do seu sentido e de seu saber, sem separar seu corpo da mente e do espírito. Isto é possível, desde que se respeite a unidade dos seres humanos mais do que uma coleção de seus órgãos.

São vidas com as quais convivo entre a ação e a arte de cuidar dos seus corpos, avaliando inúmeros sintomas de dor: a dispnéia, a anorexia, a caquexia, a estomatite, a disfagia, a náusea, o vômito, a constipação, a diarreia, a úlcera de decúbito, a hemorragia... e dando-lhes o apoio, ouvindo e aliviando os sintomas.

Não só o corpo, mas também devem ser tratados os sintomas da dor emocional, a angústia, a ansiedade, a fobia, a excitação, a depressão, o estado de confusão, a agressividade, a fadiga, e o apoio consistirá no ouvir e confortar. Também o espírito e os sintomas da dor devem ser atendidos: o ateísmo, a hiper-religiosidade, a descrença, a conformação, a negação do sentido da vida, a sublimação, a reencarnação, e o apoio virá no ouvir e ao consolar.

A convivência muito próxima com pacientes com prognóstico reservado e que vivenciam a finitude possibilitou-me compreender que o tempo é cronológico e esses momentos estão destinados ao “para todo o sempre”.

Como disse Guimarães Rosa: “*a coisa não está nem na partida e nem na chegada, está na travessia*”.

Se a morte finaliza, encerra um estágio, o morrer descreve a caminhada deste estágio e está pontuado por sucessivas mortes que antecedem a morte final. Conseqüentemente, lidar com a terminalidade torna-se

tarefa muito difícil para quem está morrendo e os que estão ao seu lado.

Além disso, aliada a um método de observação não estruturado, observamos que esta trajetória da descoberta do diagnóstico, do tratamento, para a cura, ou com a progressão da doença, até a finitude, tanto o “se” como o “quando” da morte tem um impacto enorme sobre a família e o paciente. Lidar com a ameaça de perda por um período indeterminado torna muito mais difícil para o doente e para a família definir seus limites estruturais e emocionais presentes e futuros.

Este processo agudiza ainda mais, com a falta de solidariedade, o abandono dos doentes, imobilizando-os diante de inúmeros problemas que os levam a enfrentar intenso sofrimento e dor. Esses problemas são:

- A presença de um enfermidade avançada, progressiva e incurável;
- Falta de possibilidades de resposta ao tratamento específico;
- Presença de numerosos problemas ou sintomas intensos e múltiplos;
- Grande impacto emocional no paciente, na família e na equipe terapêutica, relacionado com a presença, explícita, ou não, da morte,
- Prognóstico de vida inferior a seis meses.

O Serviço de Cuidados Paliativos tem dado uma importante contribuição para amenizar os sintomas. A meta principal de cuidados paliativos é proporcionar o máximo de conforto possível, dentro da vida remanescente do doente, dando ênfase ao controle adequado dos sintomas e aos aspectos emocionais, afetivos, social e espiritual e familiares. A definição de cuidados paliativos:

*“É uma atividade que visa tão somente maximizar a qualidade de vida remanescente de pacientes fora de possibilidade de cura e de seus familiares, usando técnicas que aumentam o conforto mas não aumentam nem diminuem a sobrevivência do doente”<sup>4</sup>.*

Os cuidados paliativos não podem ser vistos como um programa que atue somente com a terminalidade do doente, mas trata-se de um serviço que visa uma proposta de aprimoramento do pensar, do agir e da prática dos sujeitos envolvidos no processo da doença, para que passem a estar melhor preparados para uma assistência e educação numa perspectiva do cuidar

<sup>(2)</sup> Cuidado contínuo: desenvolvido pela Organização Nacional de Hospitais dos Estados Unidos da América para o Movimento Moderno do Hospital, tendo como filosofia “(...) a morte como um processo normal... não acelera nem retarda a morte. O Cuidado Contínuo existe na esperança e crença de que através de cuidados apropriados e a promoção de uma comunidade consciente e sensível as necessidades, os doentes e a suas famílias poderão ter liberdade de atingir determinado grau de preparação mental e espiritual para a morte que é confortável para eles”.

humano, ético e de interação que aproxime os profissionais da Saúde, do doente e a família.

O Serviço de Cuidados Paliativos, sobretudo, está comprometido com o que há de mais significativo quanto aos cuidados da ciência (produção de conhecimentos), voltado para a equipe multiprofissional: o respeito à dignidade não apenas do material humano (ser matéria), mas, sobretudo, do ser na sua humanidade.

Urge refletir que o cuidado surge quando se encontra a justa medida. Este é o caminho do meio entre o modo-de-ser do trabalho que poderá obter o efeito desejado. Por isso, o cuidado não convive nem com o excesso, nem com a carência. Ele é o ponto ideal de equilíbrio entre um aspecto e outro.

A fase da chegada é um conhecimento da irreversibilidade da situação e a transição dos cuidados curativos para paliativos. É poder ajudar suavemente suas esperanças anteriores de cura, iniciar um plano humanitário e instilar esperança no desenvolvimento de um caminho para a experiência da morte. É orientar com sensibilidade o paciente e família que está lidando com uma perda iminente em sua nova “casa”.

A fase aqui-e-agora é um período de espera, em que a antecipação do “quando” da perda passa a ser uma experiência do dia-a-dia. Há mudanças imprevisíveis de humor e de coragem e força para “viver o momento”.

A fase da partida é a esperança de morrer com pessoas significativas ao seu lado em suas últimas horas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim, as bases da terapêutica em pacientes fora de recursos de cura seriam estes:

- A atenção integral ao doente, levando em conta seus aspectos físicos, emocionais, sociais e espirituais;
- A família como núcleo de apoio do doente, necessitando também de medidas específicas de ajuda e educação;
- A promoção da autonomia e da dignidade do enfermo;
- uma concepção que supere o não há nada mais a ser feito;
- O controle dos sintomas: saber reconhecer, avaliar e tratar adequadamente os sintomas que afetam o bem-estar do enfermo;

- O reconhecimento da importância do ambiente: uma atmosfera de respeito, conforto, suporte e comunicação influi no controle dos sintomas;

- O apoio emocional e de comunicação ao doente, família e equipe terapêutica;

A equipe deve ser multidisciplinar, formada por médico, enfermeiras, auxiliares de enfermagem, fisioterapeutas, psicólogos, assistentes sociais, terapeutas ocupacionais, religiosos e voluntários.

O cuidado humano está, então, no ato e na arte de cuidar, essenciais neste processo. A enfermagem possui requisitos e dons que a distinguem e a caracterizam como uma profissão de ajuda, abrangendo todos os atributos essenciais para a qualificação profissional e realização como seres humanos.

É necessário, portanto, formar uma conexão, um vínculo de responsabilidade entre a reflexão e ação. Para isso, é necessário que se estabeleça o vínculo terapêutico entre paciente, seus familiares e a equipe de trabalho e assistência.

A maior riqueza de nossa experiência são estas inquietações com os pacientes que vivenciam sua terminalidade. Nossas inquietações demonstram que algo não morre, que existe um alerta de vida e passamos a compreender, então, que a vida é esse somatório de dor, amor, alegria e tristeza, uma permanente renovação; é a capacidade de doação que só é descoberta quando nos sintonizamos com a dor do outro.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CARVALHO, M.V.B. Uma experiência de ensino sobre a relação paciente fora de possibilidades de cura/ Enfermeira em nível de Graduação. *Rev Prat Hosp*, v.1, n.5, p.47-54, 1999.
2. KOVÁCS, M.J. *Pensando a morte e a formação de profissionais de saúde*. Campinas: Papyrus, 1991. p.79-103.
3. NAJMANOVICH, D. O sujeito encarnado: limites, dever e incompletude. *Cad Subj*, São Paulo, v.5, n.2, p.309-328, 1997.
4. TWYLCROSS, R.G. Alívio da dor no câncer. In: NASCIMENTO SCHULZE, C.M. *Dor no câncer*. São Paulo: Robe Editorial, 1997. p.83-116.

Recebido para publicação em 8 de setembro e aceito em 15 de outubro de 2000.

## NOTÍCIA

### **CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM TERAPIA FAMILAR**

Promoção: Centro de Estudos do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP/EPM

Objetivo: Preparar profissionais da área de Saúde para o trabalho terapêutico e de pesquisa em famílias e casais

Conteúdo básico: - Desenvolvimento do Pensamento sistêmico na teoria  
- Desenvolvimento do papel do terapeuta familiar

- Atendimento e supervisão de casos na Escola Paulista de Medicina/UNIFESP

Público-alvo: Médicos clínicos e psiquiatras, psicólogos, assistentes sociais e outros profissionais da área da Saúde

Início do Curso: 13 de maio de 2001

Duração: 2 anos e meio

Inscrições: 6/11/2000 a 12/2/2001

Seleção: 20/2/2001

Informações: Fone/Fax (0xx11) 5579-6784 com Reinaldo

## INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A *Revista de Ciências Médicas* publica artigos originais relacionados com as diversas áreas da saúde, buscando incentivar a produção de trabalhos interdisciplinares, nas seguintes categorias: **Revisão:** destinada a englobar os conhecimentos disponíveis sobre determinado tema, mediante a análise e interpretação de bibliografia pertinente. **Atualização:** destinada a relatar informações publicadas sobre tema de interesse para determinada especialidade. **Notas Prévias:** notas relatando resultados prévios ou preliminares de pesquisas em andamento. **Opinião:** opinião qualificada sobre tópico específico em medicina e ciências correlatas. **Resumos:** resumo de dissertações de Mestrado, teses de Doutorado ou Livre Docência, apresentadas em instituições brasileiras e/ou estrangeiras; de livros ou trabalhos científicos. **Resenha: (apenas sob convite)** resumo crítico de livros e de artigos publicados em outras revistas científicas. Compreende também: **relatos de casos**, discussões sobre temas inseridos em eventos científicos promovidos pela Faculdade de Ciências Médicas e Hospital e Maternidade Celso Piirro/PUC-Campinas e pelo Centro Acadêmico/Diretório Acadêmico dos Cursos da área de saúde. Os conceitos emitidos nos artigos e comunicação são de total responsabilidade dos autores. Não serão aceitos ensaios terapêuticos.

**Submissão dos trabalhos.** Os trabalhos submetidos à apreciação devem ser acompanhados de carta do autor responsável autorizando a publicação. Uma vez aceitos não poderão ser reproduzidos total nem parcialmente, sem autorização do Editor. A reprodução dos trabalhos de outros periódicos deverá ser acompanhada da menção da fonte, dependente ainda da autorização do Editor. Os artigos submetidos serão avaliados por pelos menos dois revisores, em procedimento sigiloso quanto a identidade tanto do(s) autor(es) quanto dos revisores. Caso haja utilização de **figuras** ou **tabelas** publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso. Resultados de pesquisas relacionados a serem humanos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde.

**Apresentação do manuscrito.** Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista de Ciências Médicas em três cópias, preparados em espaço duplo, com fonte tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para Artigos **Originais** ou de **Revisão**, 10 páginas para **Atualização** e **Relatos de Casos**, 5 páginas para **Notas Prévias**, **Opinião** e **Resenhas**. Para esclarecimento de eventuais dúvidas quanto a forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se contribuições em português, espanhol ou inglês. Após aprovação final encaminhar em disquete 3,5", empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

**Página de título.** A primeira lauda do original deverá conter: **a)** título do artigo (em português e em inglês); **b)** nome completo de todos os autores; **c)** indicação da Instituição em que cada autor está afiliado, acompanhada do respectivo endereço; **d)** nome do Departamento e da Instituição no qual foi realizado; **e)** indicação do autor responsável para troca de correspondência; **f)** se foi subvencionado, indicar nome da agência de fomento que concedeu o auxílio e respectivo número do processo; **g)** se foi extraído de dissertação ou tese, indicar título, ano e instituição onde foi apresentada; **h)** se foi apresentado em reunião científica, indicar nome do evento, local e data de realização.

**Resumo.** Todos os artigos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo no idioma original e em inglês, com um mínimo de 100 palavras e no máximo de 200 palavras. Os artigos submetidos em inglês deverão vir acompanhados de resumo em português, além do abstract em inglês.

## INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

*The Revista de Ciências Médicas* publishes articles related to the several fields of health, with the purpose of stimulating the production of interdisciplinary works, in the following categories: **Review:** article including the available knowledge about a particular subject, through the analysis and interpretation of the relevant bibliography. **Actualities:** article reporting information published about a subject of interest to a particular specialty. **Previous Notes:** notes reporting previous or preliminary results of researches in progress. **Opinion:** qualified opinion on a specific topic in medicine and correlated sciences. **Abstracts:** abstract of Mastership dissertations, Doctorate or Free Teaching thesis, presented in Brazilian and/or foreign institutions; abstract of books or scientific researches. **Book Reviews: (by invitation only)** critical abstract of books and of articles published in other scientific periodicals. It also includes **Case Reports:** discussions about subjects introduced in scientific events promoted by the "Faculdade de Ciências Médicas" and "Hospital e Maternidade Celso Piirro" "PUC-Campinas" and by the Academic Center/Academic Directory of the Courses of the field of health. The concepts emitted in the articles and communication are of total responsibility of the authors. Therapeutic essays will not be accepted.

**Submission of manuscripts.** Manuscripts submitted to appreciation must be accompanied by a letter from the author authorizing the publication. Once accepted the manuscripts cannot be partially or totally reproduced without authorization of the Board of Editors. Reproduction of articles from other periodicals depends on the authorization of the Editor and must be accompanied by the citation of the source. The articles submitted to the Revista will be evaluated by at least two referees, and the identity of both the author(s) and the referees will be kept in secret. Enclosed should be a document of permission to reproduce published figures or tables. Results of researches related to human beings will be a priority for publication when accompanied by judgement of the Committee of Ethics from the Institution of origin.

**Manuscript presentation.** Manuscripts should be sent to Revista de Ciências Médicas/Núcleo de Editoração in three copies typed in double space, font size 12, and with a maximum of 25 pages for **Original** or **Review Articles**, 10 pages for **Actualities** and **Case Reports**, 5 pages for **Previous Notes**, **Opinion** and **Book Reviews**. Consultation of this issue is suggested for further information about presentation. Manuscripts in Portuguese, Spanish or English are accepted. After final approval a 3.5" diskette in MS Word 6.0 version or higher should be sent.

**Title page.** The first page of the original paper should contain: **a)** the title of the article (in Portuguese and in English); **b)** the complete name of each author; **c)** the institutional affiliation of each author and the respective address; **d)** the name of the Department and the Institution where the work was carried out; **e)** the author to whom mail should be sent; **f)** if subsidized, the name of the supporting agency that granted the aid and the respective process number; **g)** if extracted from a dissertation or thesis, the title, year and institution where it was presented; **h)** if presented in a scientific meeting, the name, place and date of the event.

**Abstract.** All papers submitted in Portuguese or Spanish must be accompanied by an abstract with a minimum of 100 words and a maximum of 200 words in both the original language and in English. Articles submitted in English must be accompanied by an abstract in Portuguese besides the abstract in English.

**Uniterms.** Deverão acompanhar o resumo, um mínimo de três e o máximo de 5 palavras-chave descritoras do conteúdo do trabalho, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

**Estrutura do texto.** Com exceção dos manuscritos apresentados como Nota Prévia, Opinião ou Resenha, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos: **Introdução:** deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema e que destaque sua relevância, não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

**Metodologia:** deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, dos seguintes itens:

- procedimentos adotados;
- universo e amostra;
- instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação,
- tratamento estatístico.

**Resultados:** sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas, e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitadas a 5 no conjunto e numerados consecutiva e independentemente, com algarismos arábicos de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto (NBR 12256/1992). O autor responsabiliza-se pela qualidade de desenhos, ilustrações e gráficos, que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (8 e 17cm, respectivamente). Sugere-se naquim ou impressão de alta qualidade. **Discussão:** deve explorar adequada e objetivamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura. **Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção *Discussão*, não devem ser repetidas.

**Agradecimentos:** podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

**Referências Bibliográficas:** serão baseadas na NBR-6023 da ABNT/1989, ordenadas alfabeticamente pelo sobrenome do autor e numeradas em ordem crescente. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o *Index Medicus*. Nas referências bibliográficas com mais de três autores, citar o primeiro autor seguido de *et al.* **A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores.**

#### **Livros**

ECO, V. *Como se faz uma tese*. 2.ed. São Paulo : Perspectiva, 1985. 184p.

#### **Capítulo de Livros**

JANSE, R.H. *et al.* The development of the cardiac specialized tissue. In: WELLENS, H.J.J., LIE, K.I., JANSE, M.J. (eds) *The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications*. Philadelphia : Lea & Febign, 1976. p.3-28.

#### **Dissertações e Teses**

WOLKOFF, D.B. *A revista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários*. Campinas: [s.n.], 1994. 131p.

**Uniterms.** The abstract must be accompanied by a minimum of three and a maximum of five key words which describe the contents of the paper, using the Bireme descriptors in Science of Health - DeCS.

**Structure of the text.** With the exception of manuscripts presented as Previous Notes, Opinion or Book Review, all papers must follow the formal structure for scientific research texts: **Introduction:** this should contain a review of up-to-date literature related to the theme and relevant to the presentation of the problem investigated; it should not be extensive, unless it is a manuscript submitted as a Review Article. **Methodology:** this should contain clear and concise description of the following items accompanied by the respective bibliographic reference:

- procedures adopted;
- universe and sample;
- instruments of measurement and tests of value and trustworthiness, if applicable;
- statistical analysis.

**Results:** these should be presented, when possible, in self-explanatory tables or figures, accompanied by statistical analysis. Repetition of data should be avoided. Tables, plates and figures must be numbered consecutively and independently in Arabic numerals, in the same order in which they are cited in the text, and on individual and separated sheets of paper, with indication of the localization in the text (NBR 12256/1992). The author is responsible for the quality of drawings, illustrations and graphs, which should be sufficiently clear to permit reduction to the size of one or two columns (8 and 17 cm, respectively). China ink or high quality printing are suggested. **Discussion:** results should be explored properly and objectively, and should be discussed with the observation of previously published literature. **Conclusions:** the relevant conclusions should be presented, in accordance with the objectives of the article, and follow-up studies should be indicated. Information included in "Discussion" should not be repeated here.

**Acknowledgements:** acknowledgements in a paragraph not superior to three lines and addressed to institutions or persons that made a significant contribution to the production of the article can be presented.

**Bibliographic References:** bibliographic references must be in accordance with NBR-6023/1989, organized in alphabetical order according to the author's last name and numbered in increasing order. The order of citation in the text must follow these numbers. Abbreviations of the titles of the periodicals cited must be in accordance with the *Index Medicus*. In the bibliographic references with more than three authors, only the first author should be cited, followed by *et al.* **The exactitude of the bibliographic references is of the responsibility of the authors.**

#### **Books**

ECO, V. *Como se faz uma tese*. 2. ed. São Paulo : Perspectiva, 1985. 184p.

#### **Chapters in a book**

JANSE, R.H. *et al.* The development of the cardiac specialized tissue. In: WELLENS, H.J.J., LIE, K.I., JANSE, M.J. (eds) *The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications*. Philadelphia : Lea & Febign, 1976. p.3-28.

#### **Dissertations and thesis**

WOLKOFF, D.B. *A revista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários*. Campinas : [s.n.], 1994. 131p. *Dissertação*

Dissertação (Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUC-Campinas, 1994.

(Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUC-Campinas, 1994.

#### Artigos de periódicos

GREGORY, D.L., WONG, P.K.H. Clinical relevance of a dipole field in rolansic spikes. *Epilepsia*, New York, v.33, n.1, p.36-44, 1992.

#### Articles of periodicals

GREGORY, D.L., WONG, P.K.H. Clinical relevance of a dipole field in rolansic spikes. *Epilepsia*, New York, v.33, n.1, p.36-44, 1992.

#### Trabalhos de Congressos, Simpósios, Encontros, Seminários e outros

GOLDENBERG, S. *et al.* Efeitos do raio laser CO<sub>2</sub> no tegumento de rotas. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 13., setembro de 1983, São Paulo. *Anais...* São Paulo : Atheneu, 1984. p.142 [Resumo 229].

#### Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others

GOLDENBERG, S. *et al.* Efeitos do raio laser CO<sub>2</sub> no tegumento de rotas. In: CONGRESSO NACIONAL DO COLÉGIO INTERNACIONAL DE CIRURGIÕES, 13., setembro de 1983, São Paulo. *Anais...* São Paulo : Atheneu, 1984. p.142 [Resumo 229].

**Citações bibliográficas no texto:** Deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, meia linha acima e após a citação, e devem constar da lista de referências bibliográficas.

**Bibliographic citations in the text:** These must be presented in numerical order, in Arabic numerals, half line above and after the citation, and they must be in the list of bibliographic references.

**Anexos e/ou Apêndices:** Incluir apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá à Comissão Editorial julgar a necessidade de sua publicação.

**Enclosures and/or Appendices:** They should be included only when indispensable to the comprehension of the text. The Editorial Committee will judge the necessity of their publication.

**Abreviaturas e Siglas:** Deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado por extenso quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

**Abbreviations and Symbols:** They should follow a standard, being restricted to those conventionally used or sanctioned by use, accompanied by the meaning in full when they are cited for the first time in the text. They should not be used in the title or in the abstract.

#### LISTA DE CHECAGEM (Enviar preenchida com o original)

- Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor
- Enviar ao editor três vias do manuscrito (1 original e 2 cópias)
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3 cm
- Incluir título abreviado (*short title*) com 40 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas impressas
- Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol nos casos em que se aplique, com termos de indexação
- Legenda das figuras e tabelas
- Página de rosto com as informações solicitadas
- Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo ABNT-NBR 6023/1989, ordenadas alfabeticamente e se todas estão citadas no texto
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas
- Parecer do Comitê de Ética da Instituição para pesquisa com seres humanos

#### MANUSCRIPT CHECKLIST (Send it filled out with the original paper)

- Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author
- Send the original manuscript and three copies to the editor
- Include the title of the manuscript in Portuguese and English
- Check that the text, including, abstract, tables and references is presented in Times New Roman type, font size 12, and is double-spaced with margins of 3 cm
- Include the short title with 40 caracteres, as the running title
- Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms
- Legend of figures and tables
- Title page with the information requested
- Include the name of the financing agencies and the number of the process
- Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/dissertation, giving the title, name of the institution, pages and the year of the defense
- Check that the references are standardized according to the ABNT-NBR 6023/1989 style, alphabetically arranged and that all are mentioned in the text
- Include permission from the editors for the reproduction of published figure or tables
- Judgment of the Committee of Ethics from Institution for Researchs with human beings.

**DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS**

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

**Primeiro autor:**                      **Título do manuscrito:**

Autor responsável pelas negociações:

**1. Declaração de responsabilidade:** Todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:

- certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre os autores e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;
- certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Ciências Médicas, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.

**2. Transferência de Direitos Autorais:** “Declaro que em caso de aceitação do artigo a Revista de Ciências Médicas passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista”.

**Assinatura do(s) autores(s)**

**Data**

**DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER**

Each author should read and sign documents (1) Declaration of Responsibility and (2) Copyright Transfer.

**First author:**                                      **Title of manuscript:**

Author responsible for the negotiation:

**1. Declaration of responsibility:** All these listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:

- “I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content, and that I have not omitted any connection or financing treaty between the authors and companies that might have interest in the publication of this article.
- I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship has been published or sent to another periodical and will not be sent while it is being considered for publication in Revista de Nutrição, whether it is in printed or electronic format, except as described in attached information.
- I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.

**2. Copyright Transfer:** “I declare that should the article be accepted by the Revista de Ciências Médicas, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, that each and every reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested and that if obtained, I shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the Faculdade de Ciências Médicas”.

**Signature of the author(s)**

**Date**



**Capa/Cover**

Alcy Gomes Ribeiro

**Diagramação e Impressão:** *Departamentos de Composição e  
Composition and Printing e Gráfico da PUC-Campinas*

**Tiragem/Edition:**

1000

**Distribuição/Distribution:**

Sistema de Bibliotecas e Informação  
da PUC-Campinas. Serviço de  
Publicação, Divulgação e  
Intercâmbio

---

