

ALDAIR DA SILVA GUTERRES

**PERFIL NUTRICIONAL DE PORTADORES DO HIV-1  
OU COM SIDA/AIDS CO-INFECTADOS POR  
*Toxoplasma gondii*.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará como requisito para obtenção do grau de Mestre em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Ishak

BELÉM – PARÁ

2008

**ALDAIR DA SILVA GUTERRES**

**PERFIL NUTRICIONAL DE PORTADORES DO HIV-1  
OU COM SIDA/AIDS CO-INFECTADOS POR  
*Toxoplasma gondii*.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará como requisito para obtenção do grau de Mestre em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Ishak  
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA

Banca Examinadora: Prof. Dr. Luiz Fernando Almeida Machado  
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA

Profa. Dra. Marluísa de Oliveira Guimarães Ishak  
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA

Profa. Dra. Marinete Marins Póvoa  
Instituto Evandro Chagas, SVS/MS

Prof. Dr. Antonio Carlos Rosário Vallinoto (suplente)  
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA

Belém-PA, 13 de março de 2008.

EPIGRAFE

“Dá instrução ao sábio, e ele se fará mais sábio;  
ensina ao justo, e ele crescerá em entendimento.”

Provérbios, 9:9.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço prioritariamente ao Senhor Meu Deus, meu criador, pelo privilégio de poder desenvolver este trabalho.

Ao professor Dr. Ricardo Ishak, por ter me orientado e acima de tudo pelo seu conhecimento compartilhado de maneira muito competente.

Ao professor Dr. Antonio Carlos Rosário Vallinoto, coordenador do curso que me aceitou como aluna especial e acreditou no meu potencial para concluir este mestrado.

Ao professor Dr. Luiz Fernando Almeida Machado, que participou na realização deste trabalho me incentivando e sempre colaborando com seus conhecimentos.

À professora Dra. Marluísa de Oliveira Guimarães Ishak, pela atenção e colaboração dispensada para o êxito deste trabalho.

À professora Dra. Marinete Marins Póvoa que permitiu meu acesso ao laboratório do Evandro Chagas para colher informações e resultados de exames necessários a este trabalho.

À grande amiga nutricionista Ranilda Gama de Souza, pela amizade e companheirismo que foram aspectos fundamentais nesta jornada.

À amiga Carmem Oliveira, que me ajudou na estatística e colaborou com opiniões valiosas.

À amiga, professora Rozinéia Miranda, que sempre esteve pronta a ajudar e apoiar na realização deste.

À amiga Glória Maria da Silva Martins, da biblioteca do HUIBB que contribuiu com a pesquisa de artigos científicos e seu valioso incentivo.

À bibliotecária Raquel Santos da SESPA que contribuiu com a pesquisa de artigos científicos.

Ao colega Ediclei Lima do Carmo, do Instituto Evandro Chagas que com presteza colaborou com este trabalho no laboratório do IEC, fornecendo as informações necessárias para este trabalho.

Aos amigos Anderson Levy Bessa da Luz e Ronaldo Lopes de Souza pelo coleguismo e por termos enfrentado juntos as batalhas durante este curso.

Aos colegas do curso Hellen Cristiane, Flávia Cristina, Renata Kelly e Joaquim Neto, pelo entrosamento durante o curso que foi fundamental para a realização deste.

Ao meu esposo Luís de França Araujo Guterres, pelo seu incentivo e por ter dispensado total apoio para que eu pudesse realizar este curso.

Aos meus filhos Kelly Layla da Silva Guterres e Helder Luís da Silva Guterres, fundamentais na minha vida e por torcerem pelo meu sucesso.

Ao meu pai Luiz Oliveira da Silva (in memoriam) que sempre lutou pelo meu sucesso, incentivando e ensinando a buscar minha realização profissional.

À minha mãe Elza Cruz da Silva, que sempre foi minha incentivadora nos meus projetos de vida.

À URE-DIPE/SESPA, por ter permitido que a pesquisa se realizasse em suas dependências.

À Casa-dia/SESMA, por ter permitido meu acesso aos prontuários para verificação de resultados de exames.

Ao grande amigo que ganhei neste curso, professor Ricardo Ishak, com quem aprendi muitas lições de vida e acima de tudo pelo seu carisma e companheirismo, me dando forças e me fazendo acreditar que eu era capaz de realizar e concluir este trabalho.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS</b>	08
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	11
<b>RESUMO</b>	12
<b>ABSTRACT</b>	13
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	14
1.1 TOXOPLASMOSE	14
1.1.1 Breve histórico	14
1.1.2 Morfologia	15
1.1.3 Biologia	17
1.1.4 Transmissão	19
1.1.5 Epidemiologia da Toxoplasmose	20
1.1.5.1 No mundo	20
1.1.5.2 No Brasil	21
1.1.5.3 Distribuição em portadores do HIV-1/AIDS	23
1.1.6 Formas clínicas	23
1.1.7 Toxoplasmose em imunodeprimidos	24
1.1.8 Neurotoxoplasmose em pacientes com AIDS	25
1.1.9 Diagnóstico laboratorial	26
1.1.9.1 Métodos diretos	26
1.1.9.2 Métodos indiretos	26
1.1.10 Exames complementares	27
1.2 SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)	28

<b>1.2.1</b>	<b>Breve histórico</b>	28
<b>1.2.2</b>	<b><i>Vírus da imunodeficiência humana - 1 (HIV-1)</i></b>	29
<b>1.2.3</b>	<b>Epidemiologia</b>	30
<b>1.2.4</b>	<b>Transmissão</b>	31
1.3	<b>AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM PORTADORES DO HIV/AIDS</b>	32
<b>1.3.1</b>	<b>Avaliação nutricional</b>	33
<b>1.3.2</b>	<b>Métodos de avaliação</b>	34
<b>1.3.3</b>	<b>Desnutrição na infecção pelo HIV</b>	35
<b>1.3.4</b>	<b>Correlação entre desnutrição e imunidade</b>	36
1.4	<b>OBJETIVOS</b>	40
<b>1.4.1</b>	<b>Geral</b>	40
<b>1.4.2</b>	<b>Específicos</b>	41
<b>2</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b>	41
2.1	<b>TIPO E POPULAÇÃO DE ESTUDO</b>	41
2.2	<b>CRITÉRIOS DE INCLUSÃO</b>	41
2.3	<b>PERÍODO DA COLETA E OBTENÇÃO DOS DADOS</b>	41
2.4	<b>VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS</b>	42
<b>2.4.1</b>	<b>Índice de Massa Corpórea (IMC)</b>	42
<b>2.4.2</b>	<b>Circunferência Braquial (CB)</b>	43
<b>2.4.3</b>	<b>Prega Cutânea Tricipital (PCT)</b>	43
<b>2.4.4</b>	<b>Circunferência Muscular do Braço (CMB)</b>	44
2.5	<b>EXAMES LABORATORIAIS</b>	44
<b>2.5.1</b>	<b>Sorologia para toxoplasmose</b>	44
<b>2.5.2</b>	<b>Determinação da carga viral plasmática</b>	45

<b>2.5.3</b>	<b>Quantificação de linfócitos T CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup></b>	45
2.6	EXAMES COMPLEMENTARES	45
2.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA	45
2.8	ASPECTOS ÉTICOS	46
<b>3</b>	<b>RESULTADOS</b>	47
3.1	ASPECTOS DEMOGRÁFICOS	47
3.2	ASPECTOS SÓCIO-ECONÔMICOS	48
3.3	PESQUISA DO ESTADO NUTRICIONAL NOS GRUPOS ATRAVÉS DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS (IMC, PCT, CB E CMB).	53
3.4	PESQUISA DE PARÂMETROS IMUNOLÓGICOS	58
3.5	PARÂMETROS NUTRICIONAIS E IMUNOLÓGICOS	61
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	71
<b>5</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	81
<b>6</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	82

ANEXOS



**LISTA DE TABELAS**

Tabela 1	Taxa de incidência (por 100.000 habitantes) de AIDS nas regiões brasileiras em 1996 e em 2006.	31
Tabela 2	Distribuição da faixa etária por sexo de portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	47
Tabela 3	Distribuição da faixa etária nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	48
Tabela 4	Distribuição de dados sócio-econômicos nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	50
Tabela 5	Distribuição de hábito alimentar nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	51
Tabela 6	Distribuição de animais domésticos nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	52
Tabela 7	Distribuição do IMC nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	54
Tabela 8	Distribuição da PCT nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	55
Tabela 9	Distribuição da CB nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	56
Tabela 10	Distribuição da CMB nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	57

Tabela 11	Distribuição da contagem de linfócitos T CD4 <sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	59
Tabela 12	Distribuição dos níveis de carga viral plasmática nos grupos de portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	60
Tabela 13	Correlação entre IMC e a contagem de linfócitos T CD4 <sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	62
Tabela 14	Correlação entre PCT e a contagem de linfócitos T CD4 <sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	63
Tabela 15	Correlação entre CB e a contagem de linfócitos T CD4 <sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	64
Tabela 16	Correlação entre CMB e a contagem de linfócitos T CD4 <sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	65
Tabela 17	Correlação entre IMC e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	67
Tabela 18	Correlação entre PCT e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	68
Tabela 19	Correlação entre CB e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.	69

Tabela 20 Correlação entre CMB e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

70

**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1	Taquizoítos de <i>T. gondii</i> (formas livres)	15
Figura 2	Cisto tecidual de <i>T. gondii</i>	16
Figura 3	Oocistos de <i>T. gondii</i>	17
Figura 4	Ciclo biológico do <i>T. gondii</i>	18

## RESUMO

A toxoplasmose é considerada uma das infecções oportunistas mais prevalentes em portadores do HIV-1. O presente trabalho teve como objetivo investigar a associação entre o estado nutricional e a infecção pelo *Toxoplasma gondii* em portadores do HIV-1 ou com AIDS, do Estado do Pará, Brasil. A amostra foi constituída por 60 portadores do HIV-1 distribuídos em três grupos de 20, de acordo com a sorologia para *T. gondii*: soronegativos, soropositivos assintomáticos e soropositivos sintomáticos. A pesquisa ocorreu no período de maio de 2006 a julho de 2007. De acordo com o grupo examinado, a epidemia do HIV-1 continua ocorrendo em maior proporção em pessoas do sexo masculino (61,7%) e na faixa etária entre 31 e 40 anos (43,3%). A avaliação do estado nutricional através do Índice de Massa Corpórea (IMC) apresentou prevalência de eutrofia (51,7%) na população estudada, porém, quando usamos a prega cutânea tricriptal (PCT), circunferência braquial (CB) e a circunferência muscular do braço (CMB) em conjunto, há predomínio de desnutrição. Houve predominância de baixa contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> na população estudada (71,7%) e a maioria apresentou carga viral menor do que 10.000 cópias/mL. Não houve associação significativa entre o estado nutricional pelo IMC e o imunológico nos grupos estudados. A maioria dos indivíduos soropositivos sintomáticos estava eutrófico com contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> entre 200 e 350 células/mm<sup>3</sup>, entretanto, a avaliação do estado nutricional pela PCT, CB e CMB mostrou que a maioria ficou classificada em algum grau de desnutrição nas três faixas de contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>. Houve associação significativa entre o estado nutricional medido pela PCT, CB e CMB e a carga viral. Sendo assim, é necessário maior atenção dos órgãos públicos de saúde e das entidades voltadas a assistência dos portadores de HIV-1 ou com AIDS, a fim de maximizar o nível de cuidados através de vigilância nutricional e otimização de suplementação nutricional com a finalidade de prevenir a desnutrição e melhorar o estado nutricional e imunológico destes indivíduos. É importante também que outras variáveis de medida nutricional sejam incluídas além do IMC.

## ABSTRACT

Toxoplasmosis is one of the commonest opportunistic infection among HIV-1 infected persons. The present study intended to investigate the possible association of the nutritional status and the infection by *Toxoplasma gondii* among 60 HIV-1 infected individuals residing in Belem, Para, Brazil. Samples were collected from May 2006 to July 2007 and distributed among three groups of 20 persons according to their serology status to *T. gondii*: seronegatives, asymptomatic seropositives and symptomatic seropositives. The HIV-1 epidemic in Belem, continues to occur mostly among males (61.7%), aged 31 to 40 years. Nutritional assessment using body mass index (IMC), categorized most of the individuals as eutrophics (51,7%), but the use of triceps skinfold thickness (PCT), arm circumference (CB) and arm muscle circumference (CMB), showed the predominance of undernourishment. T CD4<sup>+</sup> lymphocyte counts were generally low (71.7%) and viral loads were below 10,000 copies/mL. There was no significant association between the nutritional and immunological status measured by the IMC. Most symptomatic individuals were eutrophics with T lymphocyte counts between 200 and 350 cells/mL, but the inclusion of measurements of PCT, CB and CMB categorized most of the individuals as undernourished in all three levels of cell counts. There was a significant association between the nutritional status measured by PCT, CB and CMB as compared to viral load counts. It is necessary greater attention from health offices toward a better care of the nutritional status of HIV-1 carriers or with AIDS in order to improve their well being. Furthermore, measurements of other variables should be included in future studies in addition to IMC.

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é uma infecção, causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório pertencente ao filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse Coccidia, família Sarcocystidae, subfamília Toxoplasmatinae, gênero *Toxoplasma* e apresenta essa única espécie (Lainson, 1992).

### 1.1.1 Breve histórico

Em 1907, Nicolle e Manceaux observaram pela primeira vez o protozoário nas células mononucleares do fígado e baço de um roedor conhecido por “gundi” (*Ctenodactylus gundii*) na Tunísia, Norte da África (Nicolle & Manceaux, 1908). Em 1908, no Brasil, Splendore encontrou o parasito em coelhos e a seguir foi dada por Nicolle e Manceaux a denominação de *Toxoplasma* (do grego *toxon* = arco) (Nicolle & Manceaux, 1909).

Somente em 1965, Hutchison descobriu nas fezes de gato uma forma resistente de *T. gondii*, que poderia permanecer viável no meio ambiente por até doze meses. Este mesmo pesquisador em 1969 fez as primeiras observações dos estágios esquizogônicos e gametogônicos do parasita presente nas células epiteliais intestinais de gatos infectados (Hutchison *et al.*, 1969). Em 1970 foi descrito o ciclo sexuado no epitélio intestinal de gatos que originava oocistos semelhantes ao do coccídio *Isospora* (Hutchison *et al.*, 1970; Frenkel *et al.*, 1970).

### 1.1.2 Morfologia

O *T. gondii* apresenta três estágios infectantes: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos (Dubey *et al.*, 1998).

Os taquizoítos ou trofozoítos, são formas invasivas assexuadas (Beaman *et al.*, 1995), possuem rápida multiplicação dentro dos vacúolos intracitoplásmaticos e determinam a fase aguda da infecção. Medem de 4 a 8  $\mu\text{m}$  de comprimento por 2 a 4  $\mu\text{m}$  de largura, tem uma extremidade afilada e outra arredondada, em forma de arco quando livres (Figura 1) e dentro das células são ovóides ou piriformes (Frenkel, 1973; Dubey *et al.*, 1998).

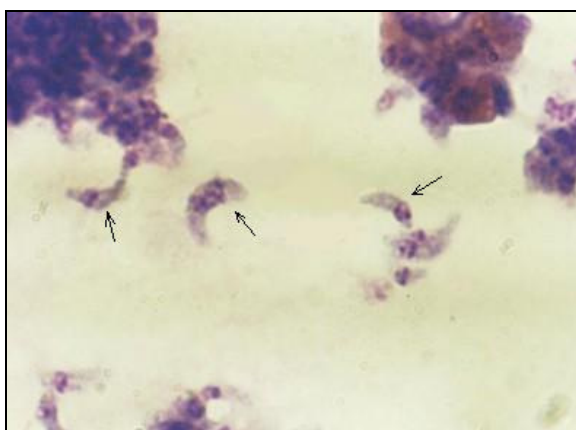


Figura 1. Taquizoítos de *T. gondii* (formas livres)

(<http://ufrgs.br/para-site/imagensatlas/protozoa/Toxoplasma.htm>)

Os bradizoítos localizam-se dentro dos cistos teciduais (Figura 2), apresentam multiplicação lenta (infecção crônica) por endodiogenia formando centenas a milhares de bradizoítos. Os cistos teciduais desenvolvem-se nos órgãos viscerais, retina, músculo cardíaco e esquelético. Podem ainda apresentar tropismo pelo sistema nervoso central (SNC) (Dubey, 1997). A formação dos cistos se dá a partir do oitavo dia de



infecção podendo persistir por toda a vida (Andrade *et al.*, 2000). Apresentam diâmetro variando de 20 a 200  $\mu\text{m}$  e têm forma esférica no cérebro e na retina e alongada nos músculos esquelético e cardíaco (Jamra, 1985; Beaman *et al.*, 1995; Frenkel & Bermudez, 2006).

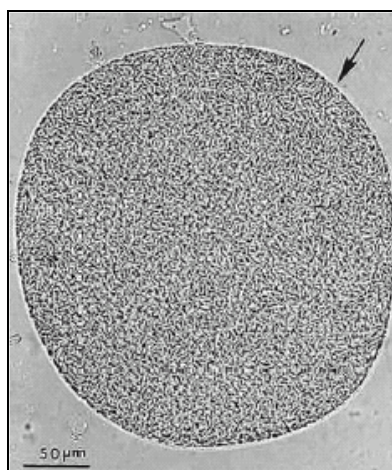


Figura 2. Cisto tecidual de *T. gondii*, com centenas de bradizoítos em seu interior (Dubey *et al.*, 1998).

Os esporozoítos são formas infectantes que estão dentro de esporocistos e estes dentro de oocistos (Figura 3). O oocisto é esférico, mede 10 a 12  $\mu\text{m}$  de diâmetro e tem membrana dupla aderente ao esporoblasto. Ao ser eliminado nas fezes do gato, não se encontra na forma esporulada (não infectante), somente em condições adequadas de temperatura, umidade e oxigenação é que sofre esporulação, dividindo-se em dois esporocistos contendo cada um quatro esporozoítos (Jamra, 1985; Beaman *et al.*, 1995; Dubey *et al.*, 1997; Frenkel & Bermudez, 2006).

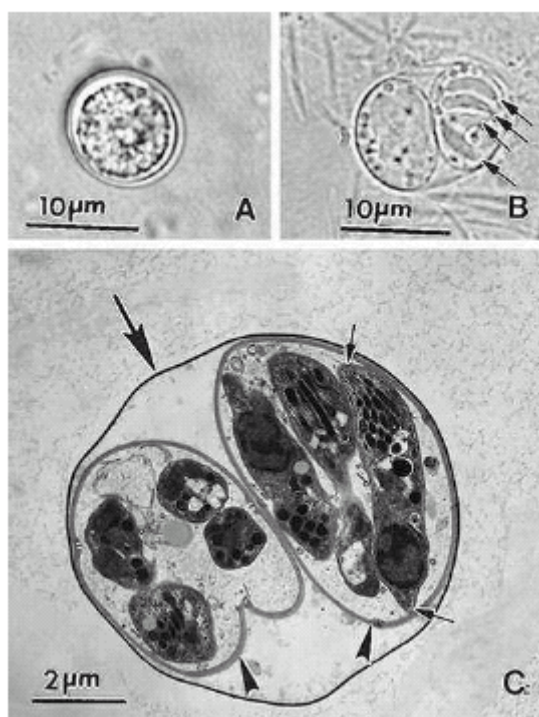


Figura 3. Oocistos de *T. gondii*, formas excretadas nas fezes dos felídeos. (A) Oocistos não esporulados. (B) Oocistos esporulados com 2 esporocistos mostrando 4 esporozoítos no seu interior (setas). (C) Microscopia eletrônica de transmissão esporulação de oocisto (Dubey *et al.*, 1998).

### 1.1.3 Biologia

O ciclo evolutivo completo é, obrigatoriamente, do tipo heteroxeno, isto é, desenvolve-se em dois hospedeiros diferentes (Leão *et al.*, 1997), onde o hospedeiro definitivo pode ser o gato doméstico ou outros felídeos silvestres e os hospedeiros intermediários ou incompletos incluem: homens, pássaros e mamíferos não felídeos (Figura 4). Nos felídeos o ciclo é completo, ou seja, sexuado e assexuado. Ocorrendo primeiramente os estágios reprodutivos enteroepiteliais seguidos por um ciclo sexuado (gametócitos macho e fêmea e oocistos). Em seguida, o ciclo assexuado extraintestinal ou tecidual, compostos por taquizoítos e bradizoítos. Nos hospedeiros intermediários se

processa somente o ciclo assexuado (endodiogenia) (Speer & Dubey, 1998; Ferguson *et al.*, 1999; Frenkel & Bermudez, 2006). Vários animais invertebrados podem servir como hospedeiros transportadores dos oocistos (Beaman *et al.*, 1995).

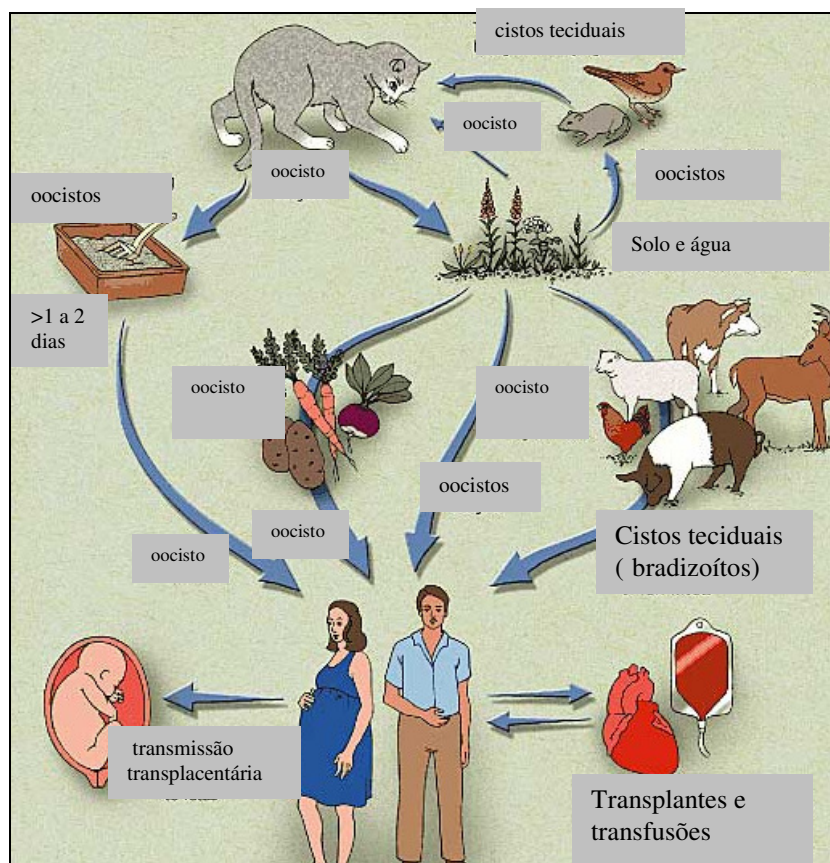


Figura 4: Ciclo biológico do *T. gondii*

(Adaptado de [www.aafp.org/afp/20030515/2131.html](http://www.aafp.org/afp/20030515/2131.html)).

Nos felídeos o ciclo se inicia com a ingestão de taquizoítos, oocistos e, principalmente, bradizoítos presentes nos cistos teciduais de presas naturais tidas como hospedeiros intermediários, tais como: ratos, camundongos, pássaros e outros animais de pequeno porte (Wallace, 1973). Os cistos rompem-se no intestino por ação de enzimas proteolíticas do suco digestivo, ocorrendo liberação dos bradizoítos. Estes penetram nas células enteroepiteliais onde se reproduzem assexuadamente (esquizogonia) produzindo

esquizontes que após várias gerações originam os merozoítos (Hutchison *et al.*, 1971; Ferguson *et al.*, 1999) que iniciam a fase sexuada com o processo de gametogonia dando origem a macro e microgametócitos (masculinos e femininos respectivamente) (Ferguson *et al.*, 1974; Ferguson *et al.*, 1975). A fertilização origina o zigoto, este dá origem ao oocisto que após algum tempo é lançado no lúmen intestinal, sendo excretado nas fezes do animal (Dubey *et al.*, 1998).

A infecção dos hospedeiros intermediários se dá por ingestão de alimentos ou água contaminados por oocistos, ou de carne crua ou mal cozida contendo cistos teciduais. No intestino os esporozoítos e bradizoítos infectam o epitélio sofrendo diferenciação para taquizoítos, estes invadem por penetração ativa ou por endocitose: linfócitos, macrófagos, fibroblastos, e outras células da lâmina própria intestinal, onde se multiplicam rapidamente por endodiogenia (dentro de uma “célula-mãe” dois novos organismos são formados por reprodução assexuada). Os taquizoítos são liberados após rompimento dessas células e passam a infectar outras células ou se disseminam para outros tecidos do corpo do hospedeiro (Werner & Janitschke, 1970; Dubey *et al.*, 1997; Speer & Dubey, 1998).

#### **1.1.4 Transmissão**

A grande dispersão do parasita pode ser determinada pela possibilidade deste apresentar vários mecanismos de transmissão para humanos: ingestão de cistos presentes em carnes cruas ou mal cozidas, ingestão de oocistos eliminados nas fezes de felídeos, principalmente gatos domésticos (Amendoeira, 1995; Moreira *et al.*, 1996; Góngora-Biachi *et al.*, 1998; Chin, 2001) e transmissão transplacentária (com disseminação dos taquizoítos) em mulheres que adquirem a infecção toxoplásmica durante

a gravidez (Couvreur *et al.*, 1995; Vidigal *et al.*, 2002; Frenkel & Bermudez, 2006). Os oocistos contaminam alimentos, água, solo, areia, e qualquer local onde os gatos defecam, daí disseminando-se por hospedeiros transportadores tais como, baratas, moscas e minhocas. Estes fatores podem ser as causas das altas prevalências de anticorpos para *T. gondii* em grupos humanos com hábitos, costumes e etnias bem diferentes, sendo dependentes do grau e da frequência de exposição. Outras formas de transmissão como transfusão sanguínea, transplante de órgãos, coito, vias respiratórias e outras, são exceções (Filho & Burla, 2001).

### **1.1.5 Epidemiologia da Toxoplasmose**

A infecção humana por *T. gondii* é uma zoonose de ampla distribuição geográfica, encontrada em todos os continentes dos mais variados climas (Jamra, 1985; Beaman *et al.*, 1995; Amendoeira *et al.*, 2003). A prevalência de anticorpos aumenta com a idade nos dois sexos e varia de acordo com os fatores climáticos, hábitos alimentares e/ou higiênicos (Frenkel, 1996; Lainson *et al.*, 1997; Sáfadi, 2000).

#### **1.1.5.1 No mundo**

De acordo com inquéritos soroepidemiológicos em grupos populacionais de países europeus, a prevalência de anticorpos pode variar de 7,7% a 90% (Allain *et al.*, 1998; Jenum *et al.*, 1998). Em países africanos, a prevalência varia entre 40,2% e 80% (Faye *et al.*, 1998; Morvan *et al.*, 1999). Nas Américas a prevalência demonstrada pelos inquéritos foi de 9,5% a 50% na América do Norte (Ramirez *et al.*, 1997), 71% a 73,3% na América Central (Ripert *et al.*, 1996) e 36,9% a 62,7% na América do Sul (Gomez-Marín *et al.*, 1997).

### 1.1.5.2 No Brasil

Em estados brasileiros como o Ceará e a Bahia, foi determinada a prevalência de anticorpos na população urbana entre 22,8% e 71,5% (Rey & Ramalho, 1999). Em São Paulo e Porto Alegre foi pesquisada a prevalência de toxoplasmose em mulheres grávidas mostrando uma variação de 54,3 a 67,4% (Neves *et al.*, 1994).

A incidência aumenta com a idade, estimando-se a frequência anual de conversão sorológica em 10% nos primeiros cinco anos de vida, 1% entre seis e vinte anos, e 0,3% acima de 20 anos de idade (Vidigal *et al.*, 2002; Frenkel & Bermudez, 2006;). A prevalência de cistos teciduais em carne usada para consumo humano é alta. É possível que a infecção possa ser perpetuada na ausência de gatos, por outras vias como a transmissão congênita e o carnivorismo (Beaman *et al.*, 1995).

Na região Norte do Brasil estudos soroepidemiológicos realizados por Sabin & Feldman, (1948), em dois estados, Pará e Amazonas (entre recrutas durante a II guerra mundial), mostraram resultados que apresentaram 47% e 55% de positividade respectivamente.

A toxoplasmose humana foi descrita pela primeira vez na região Amazônica em 1968 e dois anos mais tarde ocorreu um surto epidêmico familiar, onde estavam implicados, no contexto da transmissão, um gato e pombos domésticos (Lainson *et al.*, 1997).

Um inquérito sorológico realizado na década de 70, entre os índios Ticuna pertencente a cinco vilarejos do Estado do Amazonas, constatou 20,3% de taxa de positividade para toxoplasmose (Lovelace *et al.*, 1978).

Ferraroni e Marzochi (1980), em levantamento sorológico com diferentes espécies de animais domésticos e silvestres e com grupos humanos de Manaus e Roraima, mostraram prevalência de 70,6 e 64,8% respectivamente.

O estudo soroepidemiológico realizado por Ricciardi (1976) em 20 estados brasileiros mostrou prevalência de 61% e soropositividade autóctone maior na região Norte.

Fraiha Neto (1983), em trabalho de revisão bibliográfica regional, observou que a prevalência de anticorpos contra o *T. gondii* variou entre 20% e 83%, com a maioria dos estudos registrando percentuais superiores a 55%.

Em Belém vários casos e inquéritos sorológicos foram registrados: Koury Jr. *et al.*, (1996), observaram que no período de quatro anos foram internados 22 pacientes com toxoplasmose em um hospital de referência para doença infecciosas, sendo 15 casos de neurotoxoplasmose. Carmo *et al.*, (1997), realizaram inquérito sorológico em grávidas e em menores de dois anos, no qual os resultados revelaram prevalência maior que 70% para o grupo das grávidas e de 22,7% entre as crianças. Costa *et al.*, (1999), testaram soro de 90 grávidas procedentes de três Unidades Básicas de Saúde de Belém, observando que 65,5% foram soropositivas e 2,2% estavam primoinfectadas. Bichara (2001), traçou o perfil sorológico de toxoplasmose na área metropolitana de Belém, em cinco grupos de acordo com a forma clínica. A soroprevalência total foi de 78% e a distribuição percentual nos grupos foi: 69% no grupo de toxoplasmose congênita, 72% no grupo da forma linfadenítica/febril, 78% no grupo de toxoplasmose em portadores do HIV-1 e /ou com AIDS e 90% no grupo de toxoplasmose ocular.

### 1.1.5.3 Distribuição em portadores do HIV-1 e/ou com AIDS

A encefalite toxoplásmica é diretamente correlacionada com a prevalência de anticorpos anti-toxoplasma na população de indivíduos infectados pelo HIV. A prevalência da neurotoxoplasmose varia de 3% a 50% de acordo com a área geográfica. O risco estimado de reativação em nível de SNC em pacientes com AIDS e infecção crônica varia de 12% a 47% (Borges & Figueiredo, 2004). A soroprevalência para toxoplasmose em portadores do HIV-1 varia de 15% a 40% nos EUA (Luft & Remington, 1992) e em 96% em certas áreas da Europa e África (Beaman *et al.*, 1995). O risco estimado de reativação no SNC de indivíduos com AIDS varia de 12% a 47% (Borges & Figueiredo, 2004). Esse risco tem correlação direta com a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> abaixo de 100 células/mm<sup>3</sup> (Israelki & Remington, 1993). Barros *et al.*, (2000), em estudos realizados em Belém, fizeram correlação entre títulos sorológicos anti-*Toxoplasma* e contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> em pacientes HIV positivos suspeitos de neurotoxoplasmose, concluindo que quando a titulação de IgG era ascendente sugeria evolução para neurotoxoplasmose.

### 1.1.6 Formas Clínicas

A infecção pode ser assintomática e auto-limitada na grande maioria de pacientes imunocompetentes, ou surgem na forma de quadro agudo que compreende somente linfadenopatia e linfocitose que persistem durante semanas ou dias. Com o aparecimento da resposta imune diminui a parasitemia, porém nos tecidos persistem os cistos que contém microrganismos viáveis (Beaman *et al.*, 1995).

Nos pacientes imunodeficientes, os cistos tissulares reativam-se podendo causar: encefalite, coriorretinite, pneumonia, infecção generalizada dos músculos estriados,



miocardite, erupção maculopapular e morte (Chin, 2001). As formas clínicas de toxoplasmose mais encontradas são: adquirida, ocular, congênita, em grávidas e em imunodeprimidos (Frenkel, 1988; Ambroise-Thomas & Pelloux, 1993; Charles, 1995).

Apesar do índice de infecção ser bastante alto no homem, a doença causada pelo parasita é relativamente rara e sua importância médica se deve principalmente à infecção congênita e em imunodeprimidos. Nos estados de imunodepressão, o equilíbrio entre parasita e hospedeiro pode ser interrompido e a infecção crônica reativada devido à ruptura dos cistos resultando na ocorrência de toxoplasmose (Beaman *et al.*, 1995; Lainson *et al.*, 1997).

#### **1.1.7 Toxoplasmose em imunodeprimidos**

A doença desenvolve-se em pacientes com patologias ou situações que levam à depressão da imunidade celular, tais como: AIDS, linfomas, leucemias, transplante de órgãos ou uso prolongado de citostáticos e corticosteróides. A presença dos cistos de toxoplasma pode persistir por um período indefinido e a ocorrência de imunossupressão pode ser seguida por um recrudescimento da toxoplasmose (Frenkel & Bermudez, 2006). Caracteriza-se clinicamente pela ocorrência de quadros graves com o envolvimento de órgãos como: cérebro, pulmão e retina. As manifestações no SNC são as mais graves e podem se apresentar sob a forma de quadros meningoencefálicos ou de lesão tumoral localizada (Lainson *et al.*, 1997; Chin, 2001; Frenkel & Bermudez, 2006).

### **1.1.8 Neurotoxoplasmose em pacientes com AIDS**

A toxoplasmose é a doença parasitária oportunista de maior interesse em paciente com AIDS (Fachado *et al.*, 1997). Constitui uma das infecções oportunistas do SNC mais comum nestes pacientes, resultante da reativação da infecção crônica podendo ocasionar graves seqüelas (Vidigal *et al.*, 2002). Nos pacientes com AIDS é comum o comprometimento cerebral que caracteriza a neurotoxoplasmose, a qual permanece como uma das principais causas de encefalite, cursando comumente com lesões focais (Chin, 2001). Apresenta elevada morbi-mortalidade se não reconhecida e tratada precocemente. O diagnóstico precoce tem sido limitado por falta de métodos propedêuticos não invasivos, de maior sensibilidade e especificidade (Borges & Figueiredo, 2004).

A encefalite por toxoplasmose representa no paciente infectado por HIV o aparecimento de complicações neurológicas secundárias (Fenton & Silverman, 2005). As lesões cerebrais são focais com ocorrência de necrose, podendo-se encontrar cistos recobertos por delicada membrana e abundantes bradizoítos no seu interior. Também podem se formar abscessos, trombozes de pequenos vasos e destruição massiva do tecido cerebral. O quadro clínico apresenta: febre, exantema, diminuição de consciência, cefaléia, desorientação, tonturas, paralisias focais, às vezes progredindo para hemiparesias, alterações dos reflexos, déficit neurológico focal com comprometimento motor (80%), convulsões (20%) obnubilação e coma, com evolução menor que duas semanas em pacientes com linfócitos T CD4<sup>+</sup><100/mm<sup>3</sup> (Chin, 2001; Bartlett & Gallant, 2004).

### 1.1.9 Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico da toxoplasmose é baseado em dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, sendo este último de grande importância, já que frequentemente a doença é assintomática ou se manifesta com grande polimorfismo (Andrade *et al.*, 2000).

Pode ser feito por métodos diretos de isolamento e identificação do parasito e por métodos indiretos através de técnicas sorológicas ou imunológicas (Camargo, 1996; Andrade *et al.*, 2000; Burattini, 2004; Frenkel & Bermudez, 2006).

#### 1.1.9.1 Métodos diretos

Dentre estes estão os exames histopatológicos, isolamento do agente em animais de laboratório (inoculação em camundongos, principalmente no caso de infecção aguda), cultivo em meio de cultura, hibridização e técnicas de biologia molecular especialmente a reação em cadeia mediada pela polimerase (PCR) (WHO, 1969; Camargo, 1989; Holliman, 1990; Stray-Pedersen, 1993; Frenkel, 1996; Beazley & Egerman, 1998; Frenkel & Bermudez, 2006). Os métodos diretos de evidênciação do *T. gondii* raramente são utilizados em rotinas de diagnóstico, sendo limitados a centros de referência e laboratórios de pesquisa (Andrade *et al.*, 2000; Burattini, 2004).

#### 1.1.9.2 Métodos indiretos

Estes incluem testes imunológicos, que de acordo com a fonte antigênica utilizada são divididos em dois grupos: (i) testes que utilizam antígenos de membrana derivados de parasitos intactos (teste do corante ou de Sabin-Feldman, imunofluorescência indireta (IFI) e teste de aglutinação direta; (ii) testes que utilizam antígenos de parasitos rompidos (ensaio imunoenzimático (ELISA), fixação do complemento, hemaglutinação

passiva (HAP) e ensaio de hemaglutinação imunoenzimática (ISAGA) (Holliman, 1990). Dentre estes destacam-se os testes IFI e ELISA, que são freqüentemente empregados (Frenkel & Bermudez, 2006). O teste IFI, atualmente bastante empregado por ser econômico, seguro e ter a possibilidade de detectar qualquer classe de anticorpos. Apesar de apresentar boa sensibilidade e especificidade, pode dar resultados falso-positivos devido à expressão de receptores Fc (fator complemento) na superfície do parasito fixado na lâmina e também pela possível presença de fator antinuclear (FAN) ou fatores reumatóides no soro. Resultados falso-negativos também podem surgir em virtude de altos títulos de IgG (Tundisi, *et al.*, 1995).

O ELISA é cada vez mais empregado por ser um teste sensível, específico e também pode ser utilizado para detecção de todas as classes de imunoglobulinas. (Holliman, 1990). Para a IgM a técnica de “duplo-sanduiche” IgM-ELISA (DS-IgM-ELISA) é muito mais sensível e específica que as técnicas convencionais (IFI e ELISA) (Burattini, 2004).

#### **1.1.10 Exames complementares**

No indivíduo imunocomprometido, a diminuição da produção de anticorpos pode dificultar a interpretação do diagnóstico sorológico. Neste caso, como a maioria das infecções por *T. gondii* está relacionada à AIDS, manifestando-se por lesão de SNC, os meios de diagnóstico por imagem como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética de crânio são comumente utilizadas para confirmação diagnóstica (Burattini, 2004).

A TC de crânio é geralmente usada com contraste para melhor visualização, representa uma prova inespecífica que facilita o diagnóstico, pois costuma mostrar lesões

hipodensas solitárias ou múltiplas com predileção pelos gânglios de base e junção córtico bulbar hemisférica (Leão *et al.*, 1997; Burattini, 2004).

Na ressonância magnética o diagnóstico pode ser dado pela observação da imagem com aspectos típicos de lesões em anel captantes de contraste (Burattini, 2004; Bartlett & Gallant, 2004).

## 1.2 SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS).

### 1.2.1 Breve histórico

De acordo com o Center for Diseases Control and Prevention (CDC, 1981), o primeiro caso de AIDS foi descrito em 1981 nos EUA, caracterizado pelo desenvolvimento das doenças oportunistas resultantes da imunodepressão. A doença foi reconhecida primeiramente entre homens homossexuais por meio de dois relatos da ocorrência não usual de pneumonia por *Pneumocystis carinii*. Mais tarde no mesmo ano, o CDC relatou um câncer de pele raro chamado de Sarcoma de Kaposi (CDC, 1982). A seguir, a síndrome foi descrita em hemofílicos hemotransfundidos, usuários de drogas intravenosas, crianças nascidas de mães infectadas e em parceiros sexuais de indivíduos portadores da síndrome (Snustad & Simmons, 2001). O *Vírus da imunodeficiência humana* tipo 1 (HIV-1) foi descrito pela primeira vez em 1983, tendo sido notificado entre 1981 e 1988 mais de 100.000 casos de AIDS (Li *et al.*, 2002).

Após mais de 20 anos de AIDS, 22 milhões de pessoas morreram e 13,2 milhões de crianças não infectadas se tornaram órfãs. Estima-se que mais de 30 milhões de pessoas estejam infectadas com o HIV. De acordo com a OMS, a maioria delas foi infectada entre os anos de 1980 e 2001, quando foram reportados 215.000 casos de AIDS

com uma proporção de homens para mulheres de 3:1. Estima-se uma mortalidade de 44 milhões por volta do ano de 2010 (Fenton & Silverman, 2005; Coppini & Ferrini, 2005).

### **1.2.2. Vírus da imunodeficiência humana-1 (HIV-1)**

O Vírus da imunodeficiência humana-1 (HIV-1) é um retrovírus da família *Retroviridae* (Murphy, 1996), classificado no gênero *Lentivirus* (Gallo, 1991; Coffin, 1996; Liu, 1996). Possui genoma de RNA de cadeia simples envolto por uma capa protéica, o capsídeo viral, tendo mais externamente o envelope lipoprotéico (Leão *et al.*, 1997) derivado da célula hospedeira, que é altamente glicosilada com glicoproteínas do envelope viral, denominadas gp120, que se projetam para a superfície e gp41, que atravessam o envelope lipídico (Sleasman & Goodnow, 2003). A bicamada lipídica também contém várias proteínas derivadas da célula hospedeira, incluindo antígenos do complexo principal de histocompatibilidade, actina e ubiquitina (Arthur *et al.*, 1992). Na gp120 localiza-se o domínio de reconhecimento e de ligação ao receptor da célula alvo, a molécula CD4 (Wyatt & Sodroski, 1998).

No interior do vírus, há proteínas estruturais que formam um capsídeo que contém enzimas e proteínas exigidas na replicação viral, bem como o genoma viral composto de duas cópias iguais lineares, de RNA de fita simples e de polaridade positiva (Steffy & Wong-Stall, 1991; Jetzt *et al.*, 2000).

### **1.2.3. Epidemiologia**

De acordo com o relatório do UNAIDS, estima-se que existam, atualmente, 33,2 milhões de pessoas com HIV em todo o mundo e que ocorreram 2,5 milhões de novas infecções em 2007 e neste mesmo ano causou 2,1 milhões de óbitos de adultos e crianças.

A África Subsaariana concentra 68% das pessoas infectadas e 76% das mortes por conta da doença. No entanto, em alguns países africanos, como Costa do Marfim, Quênia e Zimbábue, as taxas de prevalência têm caído, mesma tendência observada em países da Ásia, como Camboja, Mianmar e Tailândia (UNAIDS, 2007).

Atualmente, estima-se que 1,6 milhão de pessoas vivam com AIDS na América Latina. Em 2007, o número estimado de novas infecções na região foi de 100mil e o de mortes alcançou 58 mil. O Brasil tem um terço das pessoas que vivem com HIV na América Latina (UNAIDS, 2007).

Os primeiros casos de AIDS identificados no Brasil ocorreram nas cidades de São Paulo e Rio de Janeiro. Desde então a epidemia apresentou crescimento significativo, atingindo atualmente, todas as regiões do país, embora de forma heterogênea, sendo a maior concentração de casos observada na região Sudeste, nas grandes capitais e em cidades litorâneas (Szwarcwald *et al.*, 2001).

No início da década de 1980, os casos de AIDS no Brasil caracterizavam-se, em sua maioria, por serem do sexo masculino, por terem alto nível socioeconômico e por pertencerem às categorias de transmissão homens que fazem sexo com homens (HSH), além dos casos de portadores de hemofilia ou em receptores de sangue. A partir de 1990, constatou-se uma transição do perfil epidemiológico resultando da heterossexualização, feminização, pauperização e interiorização da epidemia. Nessa mudança de perfil, observa-se uma queda na razão entre os sexos. A relação masculino/feminino que, em 1985 era de 25:1, passa para 3:1 em 1996 (Ribeiro *et al.*, 2005). Hoje, a relação é de 1,5 para 1 (BRASIL, 2007). Além disso, observou-se o crescente aumento de casos em indivíduos com baixo grau de escolaridade, principalmente as mulheres, e também entre os usuários de drogas injetáveis (Ribeiro *et al.*, 2005).

Segundo BRASIL (2007), o boletim epidemiológico mostra no período de 1996 a 2006 que houve um aumento na taxa de incidência de AIDS no Brasil, conforme demonstrado na Tabela 1.

Tabela 1 – Taxa de incidência (por 100.000 habitantes) de AIDS nas regiões brasileiras em 1996 e em 2006.

Regiões	Taxa de Incidência/ 100.000 habitantes	
	1996	2006
Norte	4,2	13,6
Nordeste	4,7	10,1
Sudeste	24,9	20,5
Centro-Oeste	12,3	15,8
Sul	16,8	25,6

Fonte: MS/SVS/PN DST e AIDS, 2007.

No Pará até o ano de 2007, foram notificados 7.194 casos de AIDS, correspondendo a 44,7% do total de casos notificados na Região Norte (Brasil, 2007).

#### **1.2.4 Transmissão**

Os meios estabelecidos de transmissão são: (i) contato sexual (vaginal, anal ou oral); (ii) a via sanguínea em receptores de sangue ou hemoderivados não testados e em usuários de drogas injetáveis (UDI); (iii) a transmissão vertical durante a gestação, parto ou



aleitamento materno (Lara *et al.*, 1997; Leão *et al.*, 1997; Brasil, 1999); (iv) e outros mecanismos, por exemplo: recepção de órgãos e tecidos transplantados (Leão *et al.*, 1997).

Além destas formas, mais freqüentes, pode ocorrer também a transmissão ocupacional, ocasionada por acidente de trabalho em profissionais da área de saúde que sofrem ferimentos com instrumentos pérfuro-cortantes contaminados com sangue de pacientes infectados pelo HIV (Brasil, 1999; Kwakwa & Ghobrial, 2003). Após a introdução de testes sorológicos de triagem em hemocentros, observou-se uma queda significativa em vários países na transmissão do HIV por meio de sangue e hemoderivados (Araújo *et al.*, 2002).

### 1.3 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM PORTADORES DO HIV/AIDS

O estado nutricional é segundo a Associação Americana de Saúde Pública, a condição de saúde de um indivíduo influenciada pelo consumo e utilização de nutrientes, e identificada pela correlação de informações obtidas a partir de estudos físicos, bioquímicos, clínicos e dietéticos (Augusto, 1995). Assim, inúmeras alterações do metabolismo e do estado nutricional podem afetar a qualidade de vida dos indivíduos. Uma das implicações mais comuns para a saúde é a desnutrição e a conseqüente deficiência de nutrientes, causadas por aumento do gasto energético, infecções oportunistas, má absorção e pela diminuição multifatorial da ingestão alimentar (Polacow *et al.*, 2004). Os indivíduos com AIDS, freqüentemente são acometidos por deficiências nutricionais e de peso corporal (consumptivas), as quais ocorrem em “cascata” como parte da resposta imune à infecção, resultando em rápido consumo da massa corporal magra (Polacow *et al.*, 2004).

### 1.3.1 Avaliação nutricional

A avaliação nutricional, de acordo com a *American Dietetic Association* (2000), é de fundamental importância para o adequado diagnóstico da Desnutrição Protéico-Energética (DPE) ou para a identificação de fatores de risco e para a instituição efetiva da terapia nutricional, a fim de melhorar o estado nutricional, a sobrevivência e a qualidade de vida desses indivíduos. Tem o objetivo de identificar alterações metabólicas e orgânicas dependentes da alimentação ou que possam ser atenuadas por um suporte nutricional adequado (Ferreira, 2000; Kamimura *et al.*, 2005).

No início da Síndrome os quadros mais comumente observados eram os de DPE grave, deficiência na composição corporal identificados pela depleção significativa de massa magra (músculo) e redução de peso corporal total (Bassichetto & Piloto, 2002; Babameto & Kotler, 1997), mas com a generalização da utilização da terapia antiretroviral, as alterações que passaram a ser, predominantemente, observadas nesses pacientes são as morfológicas (lipodistrofia) e metabólicas (dislipidemia e hiperglicemia) (Cofrancesco, 2000). O padrão de depleção tecidual se parece mais com um estado de estresse ou injúria do que com simples deficiência alimentar, porém, pode haver um subgrupo no qual sobressai o padrão de deficiência alimentar, geralmente associado com disfunção gastrointestinal primária (Babameto & Kotler, 1997),

A realização precoce da avaliação nutricional é útil em pacientes assintomáticos, nos quais o sistema imunológico ainda não está irreversivelmente comprometido, podendo ser comparada aos valores basais dos padrões atualmente aceitos para indivíduos saudáveis (Barbosa & Fornés, 2003).

### **1.3.2 Métodos de avaliação**

A avaliação nutricional fornece uma abordagem completa para determinar o estado nutricional a partir de métodos objetivos e subjetivos. Os métodos objetivos são antropometria, composição corpórea, parâmetros bioquímicos e consumo alimentar. Os subjetivos são: exame físico e avaliação subjetiva global (Babameto & Kotler, 1997; Slobodianik, 2002; Coppini & Ferrini, 2005). Os índices antropométricos são determinados a partir de medidas das diferentes partes da arquitetura corporal e incluem o peso (massa corporal total), altura (dimensão linear principal), espessura de pregas cutâneas e circunferência braquial (respectivamente composição corporal e suas proporções em gordura e proteínas). As pregas cutâneas referem-se a sítios que podem ser usados para avaliar a gordura subcutânea. As regiões mais comumente usadas são: tricipital, bicipital, subescapular e supra-ílica (Baxter, 1999). De acordo com Durnin & Womersley (1974), somente um único sítio corporal pode ser usado para avaliar a gordura corporal, porém, nenhuma destas medidas isoladamente é suficiente para estabelecer um diagnóstico nutricional, necessitando que se faça uso de mais de uma medida para aumentar a sensibilidade e a especificidade de tal diagnóstico (Slobodianik, 2002).

Os índices bioquímicos incluem as taxas de proteínas plasmáticas como a albumina, a transferrina e a proteína ligadora do retinol (Augusto, 1995; Slobodianik, 2002).

Os índices imunológicos incluem técnicas como contagem total de linfócitos (linfocitometria) e os testes cutâneos de sensibilidade. Estes são os mais utilizados na avaliação nutricional para análise da competência imunológica (Augusto, 1995; Slobodianik, 2002).

### 1.3.3 Desnutrição na infecção pelo HIV

A DPE, de origem multifatorial, é uma consequência complicada e importante da infecção por HIV, e as mortes por definhamento têm aumentado, sendo que sem a terapia antiretroviral bem sucedida a DPE torna-se uma complicação freqüente da AIDS. Os problemas que levam à desnutrição podem envolver diminuição alimentar, disfagia, vômitos, doença neurológica, alterações na boca e esôfago, infecções locais e sistêmicas que aumentam as necessidades energéticas. As alterações na absorção, digestão, metabolismo e uso de nutrientes influenciam a competência imunológica e a saúde geral de co-infectados pelo HIV (Fenton & Silverman, 2005). A ingestão alimentar pode estar diminuída entre outros fatores pela baixa disponibilidade de alimentos, decorrente de deficiências sócio-econômicas (abandono familiar e baixo poder aquisitivo) (WHO, 1993).

A desnutrição é uma complicação comum na infecção pelo HIV em todo o mundo, sendo uma das primeiras complicações da AIDS a serem reconhecidas e um dos principais diagnósticos notificados às autoridades de Saúde Pública. Praticamente todos os indivíduos com AIDS são acometidos pela perda acentuada de peso, que tem sido reconhecida pela nomenclatura de “*Wasting syndrome*” ou Síndrome Consumptiva, definida como perda involuntária maior do que 10% do peso corporal habitual associada à diarreia crônica e/ou febre e/ou astenia sem que haja outra causa detectável que não a infecção pelo HIV (Davidhzar & Dunn, 1997). Essa síndrome tem sido reportada como definidora de aumento da morbi-mortalidade da doença (Suttmann *et al.*, 1995), e, apesar das complicações decorrentes da desnutrição, a restauração nutricional pode ser alcançada através de dietoterapias apropriadas e individualizadas (Polacow *et al.*, 2004). Ressaltando-se que para se alcançar uma boa resposta terapêutica nutricional é importante que seja realizada avaliação nutricional, acompanhamento individualizado, educação nutricional,

uso de nutrientes essenciais, imunomoduladores e de bactérias probióticas. Com a melhora do estado nutricional advém a redução na ocorrência de infecções secundárias e internações, melhor prognóstico e custos reduzidos (Florindo *et al.*, 2004; Passold *et al.*, 2004).

#### **1.3.4 Correlação entre desnutrição e imunidade**

A associação entre a desnutrição e a imunodeficiência tem sido bem estabelecida, tornando-se bastante pesquisada por vários autores nas últimas décadas (Fenton & Silverman, 2005). A imunocompetência é um índice que permite efetuar uma aproximação objetiva da desnutrição e correlacioná-la com a morbidade e mortalidade nos indivíduos com AIDS (Slobodianik, 2002).

Polacow *et al.* (2004), citam que existe uma associação importante entre a deficiência nutricional e o aumento da susceptibilidade a doenças infecciosas que levam a disfunção imune e a respostas metabólicas que alteram ainda mais o estado nutricional.

Keusch (2003) estudou a função imune no hospedeiro desnutrido e verificou que os pacientes com DPE, freqüentemente, são acometidos por infecções que também podem piorar o sistema imune. A DPE associada à deficiência de micronutrientes evidencia um maior prejuízo funcional aos linfócitos T e ao sistema complemento, e um menor efeito aos linfócitos B e aos fagócitos. Entretanto, a atividade normal das células B depende da regulação das células T, enquanto as células fagocitárias são mediadas pela ativação do complemento. Assim, tais deficiências do sistema imune no hospedeiro desnutrido são exacerbadas na vigência de infecção.

Segundo Waitzberg (2001), deficiências nutricionais podem interferir alterando os testes de função imunológica, no entanto, outros fatores não nutricionais

também podem estar implicados causando a imunossupressão pós-traumática. Com a possibilidade de influir no estado imunológico, através da modulação nutricional, torna-se interessante a pesquisa de nutrientes específicos, buscando a restauração e manutenção da resposta imunológica deprimida. A DPE grave, deprime a função imunológica humoral e celular. A redução de frações do sistema complemento, do número, proliferação e função dos linfócitos T circulantes (conseqüentemente da produção de citocinas) e alterações do reconhecimento de antígenos estão presentes nesta condição. No entanto, as anormalidades mais freqüentes estão relacionadas com a função fagocitária e citolítica, resultando na diminuição da capacidade de morte bacteriana e de quimiotaxia de monócitos e em mudanças na membrana celular ou em enzimas. Na AIDS pode ocorrer a DPE, por ausência ou redução da utilização do nutriente e a síndrome consumptiva, podendo ser acompanhada de fraqueza ou febre por mais de 30 dias, não atribuídos a outros processos da doença. Nesta síndrome ocorrem perdas desproporcionais de massa magra em relação à gordura corpórea e relativa preservação de água extracelular.

A AIDS associa-se freqüentemente com a DPE observando-se, atualmente, tanto nos pacientes assintomáticos como nos sintomáticos, perda de peso com progressiva caquexia, deficiência de macro e micronutrientes. Estes pacientes apresentam, freqüentemente, alterações que impedem o fornecimento ou a assimilação adequada de nutrientes pelo organismo e que resulta em perda ponderal e deterioração do seu estado nutricional. A depressão no estado nutricional se deve a múltiplos fatores que incluem lesões do tubo digestivo, perda associada à diarreia, ingestão alimentar inadequada, alterações metabólicas, hipermetabolismo, má absorção, febre, náuseas, vômitos e infecções crônicas. A combinação deles tem demonstrado que em mais de 95% dos

pacientes a desnutrição ocorre em algum momento da doença (Augusto, 1995; Slobodianik, 2002).

A anorexia relacionada com processos psicológicos associados à patologia, as alterações que incluem aumento da atividade das citocinas, a administração de numerosos medicamentos, a inatividade das enfermidades oportunistas, também, conduzem a uma diminuição na ingestão de alimentos. O estado nutricional se complica pela imunossupressão associada com a infecção, contribuindo para deteriorar a qualidade de vida e diminuir a expectativa de sobrevida. A Associação Americana de Dietistas, a partir de 1989, enfatiza sobre a necessidade de controle e a educação nutricional como componentes do cuidado total que se provê aos indivíduos e que esta deveria estender-se e se implantar em todos os estágios da doença (Slobodianik, 2002).

Em portadores do HIV-1 e/ou com AIDS desnutridos, a perda de peso decorre de um processo multifatorial, com mecanismos primários que incluem déficit calórico, alterações metabólicas, má absorção de nutrientes e alterações na atividade de citocinas. Os relatos de perda de peso tornaram-se cada vez mais freqüentes, após a identificação da doença, sendo este o mais importante componente da síndrome (Hecker & Kotler, 1990; Hoyt & Staats, 1991; Waitzberg, 2001).

Sharpstone *et al.* (1999), em pesquisa objetivando avaliar se a mudança de peso, a massa magra ou o músculo esquelético interferiam na progressão para AIDS, assim como, o efeito das alterações nutricionais e metabólicas reconhecidas em pacientes assintomáticos na progressão da doença, acompanharam 104 homens assintomáticos e concluíram que as alterações metabólicas e nutricionais não interferiram na progressão da doença, porém os pacientes com redução de peso e menor taxa metabólica basal,

apresentaram maior risco de progressão para AIDS independente da contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>.

Dependendo da fase da doença em que o indivíduo se encontre, desenvolve-se uma série de manifestações clínicas. Na maioria dos casos, a evolução clínica progride como uma doença degenerativa crônica progressiva grave, acompanhada por desnutrição em até 80% dos indivíduos infectados por meio de uma variedade de mecanismos, como a invasão das células gliais no SNC, levando o indivíduo à demência ou neuropatia, podendo interferir diretamente na alimentação. Ademais, o efeito direto do HIV sobre as células da mucosa intestinal, diminui consideravelmente a absorção dos nutrientes (Ferrini *et al.*, 1997).



## 1.4 OBJETIVOS

### 1.4.1 Geral

Investigar a associação entre o estado nutricional e a infecção pelo *T. gondii* em portadores do HIV-1 ou com AIDS, de Belém, Pará, Brasil.

### 1.4.2 Específicos

i) Descrever o estado nutricional da população estudada, por meio de variáveis antropométricas: Índice de Massa Corpórea (IMC), Prega Cutânea Tricipital (PCT), Circunferência do Braço (CB) e Circunferência Muscular do Braço (CMB);

ii) Verificar possíveis correlações entre variáveis sócio-econômicas e higiênico-sanitárias nos grupos estudados (soronegativos, soropositivos assintomáticos e soropositivos sintomáticos para *T. gondii*).

iii) Comparar o estado nutricional encontrado nos três grupos estudados e correlacionar com os níveis de carga viral plasmática e a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

### 2.1 TIPO E POPULAÇÃO DE ESTUDO

Foi realizado um estudo transversal onde os participantes da pesquisa foram portadores do HIV-1 e/ou com AIDS, atendidos na Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias Especiais (URE-DIPE), serviço de atendimento ambulatorial oferecido pelo governo estadual a portadores do HIV-1 e/ou com AIDS, da Secretaria de Estado de Saúde Pública (SESPA) e os admitidos na Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), que são os dois centros de referência para DST/AIDS em Belém-Pará, totalizando 60 pacientes, agrupados da seguinte maneira:

- a) Grupo 1 - Vinte soronegativos para *T. gondii*.
- b) Grupo 2 - Vinte soropositivos para *T. gondii* assintomáticos.
- c) Grupo 3 - Vinte soropositivos para *T. gondii* sintomáticos (neurotoxoplasmose).

Os indivíduos do Grupo 1 e 2 foram selecionados entre os pacientes atendidos no ambulatório da URE-DIPE e os do Grupo 3 foram selecionados nos dois centros de referência para DST/AIDS.

### 2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos na pesquisa indivíduos maiores de 18 anos, portadores de HIV/AIDS, de ambos os sexos, que não estavam comatosos nem com outras co-infecções e aceitaram participar da pesquisa assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

## 2.3 PERÍODO DA COLETA E OBTENÇÃO DOS DADOS

A coleta de dados foi realizada no período de junho de 2006 a julho de 2007, utilizando-se um protocolo (anexo II) contendo dados socioeconômicos, moradia, saneamento e de hábitos alimentares.

Foi realizada avaliação do estado nutricional dos indivíduos no momento da entrevista com o paciente, através de aferições das medidas antropométricas.

Foram coletados dados dos resultados de exames constantes no prontuário do paciente, tais como: contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>, níveis de carga viral plasmática, sorologia para *T. gondii* e tomografia computadorizada de crânio, que é um exame necessário para confirmação de neurotoxoplasmose.

## 2.4 VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

### 2.4.1 Índice de Massa Corpórea (IMC)

Para o cálculo do IMC foi usado o peso atual e a altura do indivíduo, através da fórmula:  $\text{Peso Atual em kg} / (\text{Altura em metros})^2$ . O peso atual, foi obtido pela medida realizada na balança tipo plataforma de marca Filizola<sup>®</sup>, com capacidade de 150 Kg e precisão de 100 gramas. Para a pesagem o indivíduo foi colocado no centro da plataforma da balança, em posição ereta e com os braços estendidos ao longo do corpo, sem sapatos, casacos ou qualquer tipo de acessórios. O observador foi posicionado atrás da balança e a leitura foi feita na escala de graduação.

A medição da estatura foi realizada na mesma balança, com o indivíduo ereto sobre a superfície do estadiômetro, com o peso distribuído sobre os dois pés, e a cabeça posicionada no plano de Frankfort horizontal, braços estendidos lateralmente ao

longo do corpo, com as palmas das mãos voltadas para a coxa, calcanhares encostados na base da barra vertical do estadiômetro, joelhos encostados, ombros e nádegas encostados na superfície vertical. O indivíduo foi medido após inspirar fortemente, em posição ereta, com a barra da escala na posição mais superior da cabeça, com pressão suficiente para comprimir os cabelos. A leitura foi registrada próxima de 0,1 cm. Foi utilizado o IMC para interpretação dos dados coletados e classificados segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 1997).

#### **2.4.2 Circunferência Braquial (CB)**

A CB foi realizada com o indivíduo ereto, braço não dominante estendido ao longo do corpo e a palma da mão voltada para as coxas. As roupas do indivíduo foram arrumadas de maneira a permitir a medição do ponto médio. Inicialmente, o cotovelo do braço em questão deve estar dobrado a  $90^0$  para marcação do ponto médio entre o processo acromial e o ponto mais distante a ele (olécrano). Após ser marcado esse ponto com caneta dermatográfica, o braço foi então relaxado, a fita inextensível posicionada sobre o ponto médio, ajustada ao mesmo evitando a compressão da pele ou folga, e a leitura feita próxima de 0,1 cm. A interpretação foi realizada segundo o padrão de normalidade de Frisancho, e os resultados classificados através dos valores de referência de Blackburn & Thornton (1979).

#### **2.4.3 Prega Cutânea Triçiptal (PCT)**

A PCT foi medida no braço não dominante sobre o tríceps, no ponto médio, com os braços estendidos e relaxados lateralmente. O adipômetro foi posicionado sobre o ponto médio previamente marcado separando levemente a prega do braço, desprendendo-a

do tecido muscular e aplicando Adipômetro Sanny com graduação em milímetros, em três tomadas consecutivas, tirando a média das mesmas e a leitura feita próxima de 0,1 mm, sem que o adipômetro pressionasse por mais de três segundos. A interpretação foi realizada segundo o padrão de normalidade de Frisancho, e os resultados foram classificados comparando-se com os valores de referência de Blackburn & Thornton (1979).

#### **2.4.4 Circunferência Muscular do Braço (CMB)**

A CMB foi calculada através da fórmula  $CMB = CB \text{ (cm)} - \{PCT(\text{mm}) \times 0,314\}$ . A interpretação foi realizada segundo o padrão de normalidade de Frisancho, e os resultados classificados através dos valores de referência adaptado de Blackburn & Thornton (1979), citado por Kamimura *et al.*, (2005).

### **2.5 EXAMES LABORATORIAIS**

#### **2.5.1 Sorologia para toxoplasmose**

Os pacientes atendidos na URE-DIPE, foram encaminhados para o Laboratório Central do Estado do Pará (LACEN-PA) ou para o Instituto Evandro Chagas (IEC), que utilizam técnicas padronizadas pelo MS. No LACEN-PA, a técnica padrão utilizada pelo laboratório foi a quimioluminescência, utilizando o aparelho “AxSYM” para detecção de anticorpos IgM e IgG anti-*T. gondii*, utilizando o kit comercializado pelo fabricante Abbott<sup>®</sup>. No laboratório do IEC foi utilizada a técnica padrão sorológica, a Imunofluorescência indireta (IFI) para IgM e IgG, na qual se utilizou o kit comercializado pelo fabricante Biolab-Mériux<sup>®</sup>, e confirmação pelo ELISA indireto para IgG e ELISA de captura para IgM, através do kit comercializado pelo fabricante Platelia<sup>®</sup>.

No HUIBB a técnica padrão utilizada pelo laboratório foi o ELISA para detecção de IgM e IgG anti- *T. gondii* em amostras de soro ou plasma humano, utilizando o Kit comercializado pelo fabricante DiaSorin®.

### **2.5.2 Determinação da carga viral plasmática**

A quantificação da carga viral plasmática das amostras foi realizada no LACEN-PA, seguindo a metodologia padrão da Rede Nacional de Carga Viral do Ministério da Saúde (MS) que obedece a tecnologia de amplificação termoestável do RNA viral (Nuclisens/Nasba, Organon Teknica, Holanda).

### **2.5.3 Quantificação de linfócitos T CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>**

A quantificação de linfócitos T CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> das amostras foi realizada no LACEN, através de citometria de fluxo padrão da Rede Nacional do MS.

## **2.6 EXAMES COMPLEMENTARES**

Foi coletado dos prontuários o resultado da tomografia computadorizada de crânio, somente dos pacientes com diagnóstico presuntivo de neurotoxoplasmose.

## **2.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

As informações foram armazenadas em um banco de dados no programa Microsoft Access 2000. Para a análise descritiva foram usadas as variáveis que estão no questionário epidemiológico. Foi feita a correlação entre a associação do estado nutricional e os grupos de acordo com a sorologia para *T. gondii* e o processo infecção/doença da toxoplasmose. Também foi feita a correlação entre os grupos de acordo com a sorologia

para *T. gondii*, contagem de linfócitos T CD4+ e níveis de carga viral plasmática. Foram verificadas possíveis relações entre o nível sócio-econômico e a infecção/doença da toxoplasmose. Foram utilizados os testes paramétricos (qui-quadrado, T de student, correlação de Pearson e Kruskal – Wallis), com nível de significância de 5% (0,05) usando o programa BioEstat 5.0 (Ayres *et al.*, 2005).

## 2.8 ASPECTOS ÉTICOS

Os indivíduos que concordaram em participar da pesquisa, após as devidas explicações, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo I), no qual ficou claro o sigilo absoluto de sua identidade, assim como, a sua saída da pesquisa a qualquer momento, sem nenhum prejuízo para sua pessoa, no que diz respeito ao seu atendimento na referida Unidade de Saúde. Após assinatura do termo de consentimento, foi preenchida a ficha de coleta de dados (anexo II).

Este projeto foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), e seguiu as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo seres humanos (Resolução 196 do CNS).

### 3 RESULTADOS

#### 3.1 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

A amostra foi constituída por 60 portadores de HIV-1, agrupados em três grupos de 20, de acordo com a sorologia para *T. gondii*: Grupo 1 (GR-1) (soronegativos), Grupo 2 (GR-2) (soropositivos assintomáticos) e Grupo 3 (GR-3) (soropositivos sintomáticos). Desta casuística, 37 (61,7%) pertenciam ao gênero masculino e 23 (38,3%) ao feminino (Tabela 2).

A média de idade foi de 38 anos ( $\pm 10,32$  DP). A distribuição por sexo mostrou que, 43,3% dos pesquisados estavam na faixa de 31 a 40 anos, sendo que 25,0% dos mesmos eram pertencentes ao gênero masculino. Acima de 40 anos estavam 33,3% e destes 23,3% eram homens. Entre 21 a 30 anos estavam 21,7% da amostra, sendo que 11,7% eram homens. Na faixa entre 13 a 20 anos todos os pesquisados eram homens (1,7%). Pelo teste T de student não houve diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias ( $p= 0,0523$ ) (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição da faixa etária por sexo de portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

Faixa etária (anos)	Feminino	%	Masculino	%	Total	%	<i>p</i>
13 – 20	0	0	1	1,7	1	1,7	
21 – 30	6	10,0	7	11,7	13	21,7	0,0523
31 – 40	11	18,3	15	25,0	26	43,3	
> 40	6	10,0	14	23,3	20	33,3	
Total	23	38,3	37	61,7	60	100,0	



A distribuição dos portadores de HIV-1 de acordo com a faixa etária mostrou que houve predominância daqueles entre 31 e 40 anos (43,3%) e a sua maioria (21,7%) eram pertencentes ao GR-2 (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição da faixa etária nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

Faixa etária (anos)	GR-1	%	GR-2	%	GR-3	%	Total	%
13 – 20	1	1,7	0	0	0	0	1	1,7
21 – 30	8	13,3	1	1,7	6	10	13	21,7
31 – 40	9	15,0	13	21,7	3	5,0	26	43,3
> de 40	2	3,3	6	10,0	11	18,3	20	33,3
Total	20		20		20		60	100

Grupos de estudo: GR-1= Soronegativos; GR-2= Soropositivos Assintomáticos; GR-3= Soropositivos Sintomáticos.

### 3.2 ASPECTOS SÓCIO-ECONÔMICOS

Na Tabela 4 estão demonstrados as variáveis sócio-econômicas como: renda familiar, água de consumo, coleta de lixo, condições de moradia e tipo de construção. A renda familiar da maioria (53,6%) era entre 1 a 3 salários mínimos (sm) e pertenciam ao GR-3 (25,0%). Abaixo de 1 sm, a maioria (7,1%) pertenciam ao GR-1. A maioria dos que tinham renda familiar maior que 3 sm pertenciam ao GR- 2 (16,1%). Foi possível mostrar significância estatística entre renda e soropositividade para *T gondii* ( $p = 0,0001$ ), significando que a baixa renda familiar é um fator que contribui para a transmissão do parasita.

A pesquisa mostrou que em relação ao tipo de construção da residência, a maioria (70,0%) morava em casa de alvenaria e destes 28,3% pertenciam ao GR-1. Dentre os 28,3% que moravam em casa de madeira, a maioria (13,3%) pertenciam ao GR-3. Somente um paciente possuía casa de enchimento e pertencia ao GR-2.

De acordo com a água de consumo, 58,3% consumiam água não tratada, sendo que destes a maioria (21,7) pertenciam ao GR-2.

Quanto à condição de moradia, 85,0% tinham casa própria, destes a maioria (30,0%) pertenciam ao GR-2. Dos 15,0% que moravam em casa alugada, 6,7% pertenciam ao GR-1.

De acordo com existência de saneamento a maioria (78,3%) morava em locais com saneamento e destes 28,3% pertenciam ao GR-2. Já daqueles que não contavam com saneamento (21,7%), o mesmo percentual (8,35%) foi encontrado nos grupos 1 e 3.

A pesquisa mostrou que a maioria (76,7%) contava com coleta de lixo alternada e destes 31,7% pertenciam do GR-3. Não havia coleta de lixo em 10,0% e destes a maioria (5,0%) pertenciam ao GR-2.

Tabela 4 - Distribuição de dados sócio-econômicos nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

Variável	Tipo	GR-1	%	<i>p</i>	GR-2	%	<i>p</i>	GR-3	%	<i>p</i>	total	%
RF (sm)	< 1	4	7,1		2	3,6		1	1,8		7	12,5
	1 a 3	7	12,5		9	16,1		14	25,0	0,0003	30	53,6
	> 3	7	12,5		9	16,1		3	5,4		19	33,9
TC	Alvenaria	17	28,3		13	21,7		12	20,0		42	70,0
	Madeira	3	5,0	0,0001	6	10,0		8	13,3		17	28,3
	Barro	0	0		1	1,7		0	0		1	1,7
AC	Tratada	9	15,0		7	11,7		9	15,7		25	41,7
	Não tratada	11	18,3		13	21,7		11	18,3		35	58,3
CM	Própria	16	26,7		18	30,0		17	28,3		51	85,0
	Alugada	4	6,7		2	3,3	0,0008	3	5,0		9	15,0
AS	Sim	15	25,0		17	28,3		15	25,0		47	78,3
	Não	5	8,3		3	5,0	0,037	5	8,3		13	21,7
CL	Diária	5	8,3		3	5,0		0	0		8	13,3
	Alternada	13	21,7		14	23,3		19	31,7	0,001	46	76,7
	Não Há	2	3,3		3	5,0		1	1,7		6	10,0

RF=Renda Familiar, sm=salário mínimo, TC=Tipo de Construção, AC=Água de Consumo, CM=Condições de Moradia, SA=Saneamento, CL=Coleta de lixo Teste qui-quadrado.

Na Tabela 5 estão descritos os hábitos alimentares nos grupos. Podemos observar que nos três grupos, o consumo de carnes crua ou mal cozida foram baixos. A maioria (53,3%, 68,3% e 60,0%) consome preparações cozidas, assadas ou fritas nos grupos (GR-1, GR-2 e GR-3) respectivamente.

A Tabela 6 mostra a presença de animais domésticos nos grupos. Houve predomínio da presença de gatos (31,7%, 33,3% e 38,3%) no peridomicílio dos três grupos (GR-1, GR-2 e GR-3) respectivamente.

Tabela 5 - Distribuição de hábito alimentar nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GR – 1							
Preparação	Carne	%	Frango	%	Peixe	%	<i>p</i>
Cozido/assado/frito	39	65,0	33	55,0	32	53,3	0,9155
Cru/mal cozido	5	8,3	4	6,7	3	5,0	
GR – 2							
Cozido/assado/frito	60	100	35	58,3	41	68,3	0,3602
Cru/mal cozido	9	15,0	2	3,3	3	5,0	
GR – 3							
Cozido/ Assado/frito	43	71,7	29	48,3	36	60,0	0,3082
Cru/mal cozido	7	11,7	2	3,3	2	3,3	

Tabela 6 - Distribuição de animais domésticos nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GR - 1					
Animais	Domicílio	%	Peridomicílio	%	<i>p</i>
Cães	12	20,0	15	25,0	
Gatos	9	15,0	19	31,7	0,0025
Aves	5	8,3	3	5,0	
GR - 2					
Cães	12	20,0	14	23,3	
Gatos	10	16,7	20	33,3	0,0021
Aves	9	15,0	4	6,7	
GR - 3					
Cães	11	18,3	19	31,7	
Gatos	15	25,0	23	38,3	0,0034
Aves	5	8,3	10	16,7	

### 3.3 PESQUISA DO ESTADO NUTRICIONAL NOS GRUPOS ATRAVÉS DE PARÂMETROS NUTRICIONAIS (IMC, PCT, CB E CMB).

A distribuição dos portadores de HIV-1 de acordo com o IMC mostrou que, 51,7% da amostra foram classificados como eutróficos, sendo que a maioria (18,3%) pertencia ao GR-1. Dentre os indivíduos pesquisados, 26,6% apresentavam graus de sobrepeso/obesidade e 21,7% apresentou desnutrição (Tabela 7).

A distribuição dos portadores de HIV-1 de acordo com a PCT mostrou que, a maioria foi classificada como desnutridos e dentre estes o mesmo percentual (23,3%) foi encontrado no GR-2 e GR-3. A correlação de cada categoria encontrada com os grupos de pacientes encontra-se demonstrada na Tabela 8.

A distribuição da CB nos grupos mostrou que 73,3% foram classificados como desnutrição e dentre estes, a maioria (26,7%) pertencia ao GR-2 (Tabela 9).

Quanto à CMB dos portadores de HIV-1, o estudo mostrou que a maioria (65,0%) da amostra foi enquadrada como Desnutrição, sendo que o mesmo percentual (25,0%) foi encontrado nos grupos 2 e 3. Eutrofia foi apresentada em 35% sendo que 18,3% eram do GR-1, 8,3% eram igualmente do GR-2 e GR-3 (Tabela 10).

Tabela 7 - Distribuição do IMC nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

IMC	GR-1	%	$p^*$	GR-2	%	$p^{**}$	GR-3	%	$p^{***}$	Total	%
D	4	6,7		5	8,3		4	6,7		13	21,7
E	11	18,3	0,0009	10	16,7	0,0075	10	16,7	0,0062	31	51,7
SOB/O	5	8,3		5	8,3		6	8,3		16	26,6
Total	20			20			20			60	100,0

IMC = Índice de Massa Corpórea; D = Desnutrição; E = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/ Obesidade;

Grupos de estudo:

GR-1 = Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

Teste de correlação de Pierson:  $p^*$  entre GR-1 e GR-2,  $p^{**}$  entre GR-2 e GR-3,  $p^{***}$  entre GR-1 e GR-3.

Tabela 8 - Distribuição da PCT nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

PCT	GR-1	%	$p^*$	GR-2	%	$p^{**}$	GR-3	%	$p^{***}$	Total	%
D	19	21,7		14	23,3		14	23,3		47	78,3
E	1	1,7	0,0043	3	5,0	<0,0001	3	5,0	0,0043	7	11,7
SOB/O	0	0		3	5,0		3	5,0		6	10,0
Total	20			20			20			60	100,0

PCT = Prega Cutânea Tricipital; DG = Desnutrição grave; DM = Desnutrição Moderada; DL = Desnutrição Leve; E = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/Obesidade; Grupos de estudo: GR-1= Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

Teste de correlação de Pearson:  $p^*$  entre GR-1 e GR-2 ,  $p^{**}$  entre GR-2 e GR-3,  $p^{***}$  entre GR-1 e GR-3.



Tabela 9 - Distribuição da CB nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

CB	GR-1	%	$p^*$	GR-2	%	$p^{**}$	GR-3	%	$p^{***}$	Total	%
D	15	25,0	0,9512	16	26,7	0,4782	13	21,7	0,6363	44	73,3
E	5	8,3		4	6,7		7	11,7		16	26,7
Total	20			20			20			100.0	

CB = Circunferência do Braço; DG = Desnutrição grave; DM = Desnutrição Moderada; DL = Desnutrição Leve; E = Eutrofia; Grupos de estudo: GR-1 = Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

Teste de correlação de Pearson:  $p^*$  entre GR-1 e GR-2,  $p^{**}$  entre GR-2 e GR-3,  $p^{***}$  entre GR-1 e GR-3

Tabela 10 - Distribuição da CMB nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

CMB	GR-1	%	$p^*$	GR-2	%	$p^{**}$	GR-3	%	$p^{***}$	Total	%
D	9	15,5	0,7113	15	25,0	0,0001	15	25,0	0,7113	39	65,0
E	11	18,3		5	8,3		5	8,3		21	35,0
Total	20			20			20			100,0	

CMB = Circunferência Muscular do Braço; DG = Desnutrição grave; DM = Desnutrição Moderada; DL = Desnutrição Leve; E = Eutrofia;

Grupos de estudo: GR-1 = Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

Teste de correlação de Pearson:  $p^*$  entre GR-1 e GR-2,  $p^{**}$  entre GR-2 e GR-3,  $p^{***}$  entre GR-1 e GR-3

### 3.4 PESQUISA DE PARÂMETROS IMUNOLÓGICOS

A distribuição dos portadores de HIV-1 de acordo com a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> mostrou que, 71,7% da amostra apresentaram contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> < 200 células/mm<sup>3</sup>, sendo que 28,3% pertenciam ao GR-3. Dentre os indivíduos pesquisados 23,3% apresentaram contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> > 350 células/mm<sup>3</sup>, dos quais 10,0% eram do GR-1. Já na faixa entre 200 a 350 células/mm<sup>3</sup> se enquadraram somente 5,0% da amostra e dentre estes a maioria (3,3%) pertenciam ao GR-1 (Tabela 11).

A distribuição dos portadores de HIV-1 de acordo com os níveis de carga viral plasmática mostrou que 85,0% apresentaram nível < 10.000 cópias/mL, sendo que 30,0% pertenciam igualmente aos GR-1 e GR-3. Dentre os indivíduos pesquisados, 13,3% se enquadraram entre a faixa de 10.000 à 100.000 cópias/mL, sendo que 6,7% pertenciam ao GR-2. No nível > 100.000 cópias/mL somente 1,7% e todos pertenciam ao GR-2 (Tabela 12).

Tabela 11 - Distribuição da contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> nos grupos de portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

T CD4 <sup>+</sup> /mm <sup>3</sup>	GR-1	%	<i>p</i>	GR-2	%	<i>p</i>	GR-3	%	<i>p</i>	Total	%
< 200	12	20,0		14	23,3		17	28,3		43	71,7
200 – 350	2	3,3	0,0224	1	1,7	0,0013	0	0	0,0001	3	5,0
> 350	6	10,0		5	8,3		3	5,0		14	23,3
Total	20			20			20			100,0	

T CD4<sup>+</sup> = Contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>; mm<sup>3</sup> = milímetros cúbicos; Grupos de estudo: GR-1 = Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

Tabela 12 - Distribuição dos níveis de carga viral plasmática nos grupos de portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

Carga Viral (cópias)	GR-1	%	<i>p</i>	GR-2	%	<i>p</i>	GR-3	%	<i>p</i>	Total	%
< 10.000	18	30,0		15	25,0		18	30,0		51	85,0
10.000 a 100.000	2	3,3	0,0001	4	6,7	0,0003	2	3,3	0,0008	8	13,3
>100.000	0	0		1	1,7		0	0		1	1,7
Total	20			20			20			100,0	

Grupos de estudo: GR-1 = Soronegativos; GR-2 = Soropositivos Assintomáticos; GR-3 = Soropositivos Sintomáticos.

### 3.5 PARÂMETROS NUTRICIONAIS E IMUNOLÓGICOS

A Tabela 13 representa a correlação entre o IMC e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> nos grupos. No GR-1, pode-se observar que o mesmo percentual (10,0%) nas faixas abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup> e acima de 350 células/mm<sup>3</sup>. No GR-2, a maioria foi classificada como eutrófico (8,3%) e estava com a contagem de LT CD4<sup>+</sup> acima de 350 células/mm<sup>3</sup>. No GR-3, houve igualdade entre indivíduos com desnutrição e contagem de LT CD4<sup>+</sup> abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup> (6,7%) e aqueles com eutrofia e contagem de LT CD4<sup>+</sup> entre 200 e 350 células /mm<sup>3</sup>.

A Tabela 14 apresenta a correlação entre PCT e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> nos grupos. No GR-1, a maioria dos indivíduos pesquisados foi classificada como desnutrição e apresentaram contagem de LT CD4<sup>+</sup> acima de 350 células/mm<sup>3</sup>. No GR-2 a maioria (11,7%) apresentou algum grau de desnutrição e estava na faixa abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>. No GR-3, a maioria (13,3%) apresentou desnutrição em graus variados e contagem de LT CD4<sup>+</sup> abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>.

Conforme demonstrado na Tabela 15, a correlação entre a CB e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> nos grupos mostrou que, no GR-1 a maioria (11,7%) dos indivíduos pesquisados apresentavam desnutrição e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> estava acima de 350 células/mm<sup>3</sup>. No GR-2 a maioria (11,7%) apresentavam desnutrição e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> encontrava-se de 200 células/mm<sup>3</sup>. No GR-3, 13,3% dos casos apresentavam algum grau de desnutrição e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>.

A Tabela 16 representa a correlação entre CMB e a contagem de LT CD4<sup>+</sup> nos grupos. O maior percentual de indivíduos desnutridos (13,3%) se encontravam com contagem de LT CD4<sup>+</sup> abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>, e pertenciam ao GR-3.

Tabela 13- Correlação entre IMC e a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS	GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
LT CD4 <sup>+</sup>	<200	200-350	>350		<200	200-350	>350		<200	200-350	>350	
IMC	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)	
D	6 (10,0)	3 (5,0)	6 (10,0)		3 (5,0)	3 (5,0)	1(1,7)		4(6,7)	0	0	
EUT	0	1 (1,7)	3 (5,0)	0,49900	3 (5,0)	0	5 (8,3)	0,2139	3 (5,0)	4 (6,7)	3 (5,0)	0,6512
SOB/O	0	0	1(1,7)		1 (1,7)	0	4(6,7)		2 (3,3)	1(1,7)	3(5,0)	
TOTAL	6 (10,0)	4 (6,7)	10 (16,7)		7 (11,7)	3 (5,0)	10(16,7)		9 (15,0)	5 (8,3)	6 (10,0)	

IMC = Índice de Massa Corpórea; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/Obesidade; LT CD4<sup>+</sup> = Linfócitos T CD4<sup>+</sup>

Teste de Kruskal –Wallis

Tabela 14- Correlação entre PCT e a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS	GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
	<200	200-350	>350		<200	200-350	>350		<200	200-350	>350	
PCT	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
D	6(10,0)	4(6,7)	9(15,0)	0,7390	7(11,7)	2(3,3)	5(8,3)	0,2578	8(13,3)	3(5,0)	3(5,0)	0,9551
EUT	0	0	1(1,7)		0	0	3(5,0)		0	2(3,3)	0	
SOB/O	0	0	0		1(1,7)	0	2(3,3)		1(1,7)	0	3(5,0)	
TOTAL	6 (10,0)	4 (6,7)	10 (16,7)		8 (13,3)	2(3,3)	10(16,7)		9 (15,0)	5(8,3)	6(10,0)	

PCT = Prega Cutânea Tricriptal; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB = Sobrepeso; O = Obesidade; LT CD4<sup>+</sup> = Linfócitos T CD4<sup>+</sup>



Tabela 15 - Correlação entre CB e a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS	GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
	<200	200-350	>350		<200	200-350	>350		<200	200-350	>350	
LT CD4+												
CB	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)	
D	6(10,0)	2(3,3)	7(11,7)		7(11,7)	3 (5,0)	6(10,0)		8(13,3)	4(6,7)	1(1,7)	
EUT	0	2(3,3)	3(5,0)	0,6606	0	0	4(6,7)	0,5611	0	1(1,7)	5(8,3)	0,8345
SOB/O	0	0	0		0	0	0		1(1,7)	0	0	
TOTAL	6 (10,0)	4(16,7)	10(16,7)		7 (11,7)	3(5,0)	10 (16,7)		9 (15,0)	5(8,3)	6(10,0)	

CB = Circunferência do braço; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB = Sobrepeso; O = Obesidade ; LT CD4<sup>+</sup> = Linfócitos T CD4<sup>+</sup>

Tabela 16 - Correlação entre CMB e a contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS	GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
LT CD4 <sup>+</sup>	<200	200-350	>350		<200	200-350	>350		<200	200-350	>350	
CMB	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)	
D	5(8,3)	2(3,3)	4(6,7)	0,4973	7(11,7)	2 (3,3)	7(11,7)	0,5353	8(13,3)	4 (6,7)	3(5,0)	0,8632
EUT	1(1,7)	2(3,3)	6(10,0)		1(1,7)	1(1,7)	2(3,3)		1(1,7)	1(1,7)	3(5,0)	
TOTAL	6(10,0)	4(6,7)	10(16,7)		8(13,3)	3 (5,0)	9 (15,0)		9(15,0)	5 (8,3)	6(10,0))	

CMB = Circunferência Muscular do braço; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; LT CD4<sup>+</sup> = Linfócitos T CD4<sup>+</sup>

Na Tabela 17 está demonstrada a correlação entre IMC e o nível de carga viral (CV) nos grupos. Sendo que o mesmo percentual foi encontrado com nível de CV abaixo de 10.000 cópias/mL nos grupos 1 e 2. No GR-3 a maioria (15,0%) foi classificada como eutrófico e com nível de CV abaixo de 10.000 cópias/mL.

A correlação entre PCT e a CV nos grupos está demonstrada na Tabela 18. No GR-1, quando o nível de CV estava abaixo de 10.000 cópias/mL, 28,3% apresentaram desnutrição. No GR-2 igualmente 15,0% e no GR-3 21,7% estavam com o nível de CV estava abaixo de 10.000 cópias/mL e apresentaram desnutrição.

Na Tabela 19 observa-se a correlação entre a CB e o nível de CV nos grupos. Predominou nos três grupos a classificação de desnutrição e nível de CV abaixo de 10.000 cópias/mL (21,7%, a 6,7% e 18,3%) respectivamente.

A Tabela 20 mostra a correlação entre a CMB e a CV nos grupos. A maioria dos indivíduos pesquisados foi classificada como desnutrição e estava com o nível de CV abaixo de 10.000 cópias/mL e pertenciam ao GR-3.

Tabela 17 - Correlação entre IMC e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS		GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
IMC \ CV	N1	N2	N3		N1	N2	N3		N1	N2	N3		
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		
D	3(5,0)	1(1,7)	0		11(18,3)	3(5,0)	1(1,7)		3(5,0)	1(1,7)	0		
EUT	11(18,3)	0	0	0,0027	4(6,7)	1(1,7)	0	0,4035	9(15,0)	1(1,7)	0	0,0073	
SOB/O	4(6,7)	1(1,7)	0		0	0	0		6(10,0)	0	0		
TOTAL	18(30,0)	2(3,3)	0		15(25,0)	4(6,7)	1(1,7)		18(30,0)	2(3,3)	0		

IMC = Índice de Massa Corpórea; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/Obesidade;

N1<10 000; N2 = 10 000-100 000; N3>100 000

Tabela 18 - Correlação entre PCT e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS		GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
CV	N1	N2	N3		N1	N2	N3		N1	N2	N3		
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		
PCT													
D	17(28,3)	2(3,3)	0		9(15,0)	4(6,7)	1(1,7)		13(21,7)	1(1,7)	0		
EUT	1(1,7)	0	0	0,5127	3 (5,0)	0	0	0,1287	1(1,7)	1(1,7)	0	0,8248	
SOB/O	0	0	0		2(3,3)	1(1,7)	0		4(6,7)	0	0		
TOTAL	18 (30,0)	2(3,3)	0		14(23,3)	5 (8,3)	1(1,7)		18 (30,0)	2(3,3)	0		

PCT = Prega Cutânea Triciptal; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/ Obesidade; N1<10 000; N2 = 10 000-100 000; N3>100 000

Tabela 19 - Correlação entre CB e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS		GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
CV \ CB	N1	N2	N3		N1	N2	N3		N1	N2	N3		
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		
D	13(21,7)	2(3,3)	0		10(16,7)	5(8,3)	1(1,7)		11(18,3)	2(3,3)	0		
EUT	5(8,3)	0	0	0,1213	2(3,3)	0	0	0,1917	6 (10,0)	0	0	0,0608	
SOB/O	0	0	0		2(3,3)	0	0		1(1,7)	0	0		
TOTAL	18 (30,0)	2(3,3)	0		14(23,3)	5(8,3)	1(1,7)		18 (30,0)	2(3,3)	0		

CB = circunferência do Braço; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia; SOB/O = Sobrepeso/ Obesidade; N1<10 000; N2 = 10 000-100 000; N3>100 000

Tabela 20 - Correlação entre CMB e o nível de carga viral nos grupos em portadores do HIV/AIDS atendidos no HUIBB e URE-DIPE no período de maio/2006 a julho/2007.

GRUPOS		GR-1			<i>p</i>	GR-2			<i>p</i>	GR-3			<i>p</i>
CMB \ CV	N1	N2	N3		N1	N2	N3		N1	N2	N3		
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)		
D	7(11,7)	2(3,3)	0	0,1561	10(16,7)	5(8,3)	1(1,7)	0,3306	13(21,7)	2(3,3)	0	0,1561	
EUT	11(18,3)	0	0		4(6,7)	0	0		5(8,3)	0	0		
TOTAL	18 (30,0)	2(3,3)	0		14(23,3)	5(8,3)	1(1,7)		18 (30,0)	2(3,3)	0		

CMB = Circunferência Muscular do Braço; D = Desnutrição; EUT = Eutrofia;

N1<10 000; N2 = 10 000-100 000; N3>100 000

#### 4 DISCUSSÃO

A toxoplasmose é uma infecção de distribuição mundial e geralmente assintomática. É a doença parasitária oportunista de maior interesse em pacientes com AIDS (Fachado *et al.*, 1997). Constitui uma das infecções oportunistas do SNC mais comuns nos portadores de HIV/AIDS, resultante da reativação da infecção crônica, podendo ocasionar graves seqüelas (Vidigal *et al.*, 2002). O comprometimento cerebral caracteriza a neurotoxoplasmose, considerada como uma das principais causas de encefalite, evoluindo comumente com lesões focais que ocasionam múltiplas seqüelas (Chin, 2001) e apresenta elevada morbi-mortalidade se não reconhecida e tratada precocemente.

No presente trabalho, foi realizado um estudo comparativo entre três grupos de indivíduos portadores de HIV-1, subdivididos de acordo com a sorologia e a sintomatologia para a toxoplasmose: soronegativos, soropositivos assintomáticos e soropositivos sintomáticos. A soroprevalência da toxoplasmose em pacientes infectados pelo HIV-1 segue como na população geral (Tognetti, 1982; Luft & Remington, 1992). Os níveis de prevalência encontrados no presente estudo (66,7%) estão semelhantes às taxas obtidas na África, Haiti e na América Latina (78%), onde a infecção latente é alta e em Belém onde estudos de Barros *et al.* (2000) e de Bichara (2001), mostraram prevalência de 89,3% e 78,9% respectivamente, em pacientes com AIDS e neurotoxoplasmose ao contrário do que se observa nos Estados Unidos (10 a 40%) (Lima, 1995), e em Cuba (36,7%) (Boueis *et al.*, 1998), onde a soroprevalência da população geral é inferior a 50% (Dubey & Beattie, 1988).

A prevalência do HIV-1 de acordo com o sexo no presente trabalho reflete a tendência já descrita em nível nacional (Boletim Epidemiológico, 2007), ou seja, foi



encontrada uma relação de 1,6 casos da doença em homens para 1 em mulher. Está havendo uma inversão na razão de sexo, no decorrer dos nos vem ocorrendo aumento considerável de mulheres infectadas pelo HIV (Ribeiro *et al.*, 2005; Parenti *et al.*, 2005; Boletim epidemiológico, 2007).

O maior percentual de portadores do HIV-1 foi encontrado na faixa etária de 31 a 40 anos (40,3%). Resultado semelhante foi descrito por Parenti *et al.*, (2005) e confirmada em nível nacional (Boletim epidemiológico, 2007). Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias, porém a ausência de diferença estatística entre as faixas etárias pode estar relacionada ao número baixo de indivíduos examinados.

Entre os soronegativos e soropositivos assintomáticos, a maior frequência de idade ocorreu entre 31 e 40 anos, porém entre os soropositivos sintomáticos, a maior prevalência ocorreu em pessoas acima de 40 anos, confirmando o aumento da toxoplasmose de acordo com a idade (Vidigal *et al.*, 2002; Frenkel e Bermudez, 2006) e de acordo com informações da cidade de Belém onde se observou maior prevalência de soropositividade após os 45 anos (Bichara, 2001). O mesmo foi encontrado em Nova York e outras cidades dos Estados Unidos da América (EUA), onde a soroconversão ocorreu de forma gradual, com maior frequência entre adultos (Feldman & Miller, 1956).

Uma renda familiar baixa foi encontrada neste estudo na maioria dos pacientes do GR-3, confirmando que a condição econômica precária contribui para a manifestação da doença. O item alimentos constitui-se em um percentual elevado em relação a renda familiar no grupo examinado como já observado anteriormente (Barros *et al.*, 2007). O envolvimento de pessoas de baixa renda na epidemia do HIV-1 no Brasil pode ser ressaltado por meio de estudo realizado em Florianópolis com portadores do HIV-

1, onde se observou que a maioria (50,4%) da população estudada ganhava até trezentos reais (Eidam, 2003).

As condições da habitação, quando não adequadas, podem propiciar contaminação humana pelo *T. gondii*, o que não podemos confirmar por esta pesquisa, pois a maioria dos pacientes do GR-3 residia em casas de alvenaria.

Os resultados encontrados no presente estudo mostraram que a maioria dos pacientes do GR-3, 11 pacientes (18,3%), utilizava água não tratada para consumo, contribuindo para maior risco de transmissão do *T. gondii*. Informações prévias (Werner e Janitschke, 1970; Dubey *et al.*, 1997; Speer e Dubey, 1998), confirmam que a infecção dos hospedeiros intermediários se dá por ingestão de água contaminada por oocistos sendo esta uma importante via de transmissão da toxoplasmose. O consumo de água tratada (potável) está associado à melhor qualidade de vida dos moradores, não só por representar maior segurança contra infecções como também potencialmente segura em relação à presença de contaminantes.

Este estudo mostrou que nos grupos 2 e 3, a maioria dos pacientes, 17 (28,3%) e 15 (25,0%) respectivamente, contavam com saneamento básico, ou seja rede de esgoto, destino adequado dos dejetos e fossa biológica. É reconhecido o fato de que há maior risco de transmissão do *T. gondii*, quando não há saneamento básico, mas esse fato não foi confirmado pelo presente trabalho. Neste estudo, a coleta de lixo contemplou adequadamente a maioria dos pacientes do GR-3, neste, 19 pacientes (31,7%) contavam com coleta de lixo em dias alternados. Contrapõem-se ao que se sabe sobre o risco de transmissão da toxoplasmose, que é aumentado quando o destino do lixo é inadequado.

A transmissão da toxoplasmose está relacionada com a existência de ambientes com higiene precária, falta de saneamento básico, coleta de lixo inadequada e

água de má qualidade, é de se esperar que esses aspectos coloquem em risco a segurança e a prevenção da doença. É comum a demonstração de que habitações inadequadas são associados às precárias condições de saneamento básico. Boa parte da população de baixa renda reside em circunstâncias subumanas tais como: favelas, cortiços ou em formas insalubres de moradia (Wang, 2000; Wachokor & Thomas, 2000).

Estudos sobre a epidemiologia da toxoplasmose na América Central (Frenkel & Ruiz, 1981; Frenkel *et al.*, 1995) fornecem subsídios tanto em relação aos fatores de risco, quanto ao padrão da distribuição da soropositividade. Há duas situações a discutir: a das cidades do interior e da capital. No interior há maior disponibilidade de solo, entretanto, um fator climático regional, as chuvas, que possibilitam a flutuação de oocistos permitindo que estes alcancem a camada superficial do solo e contaminem água, alimentos e o homem. Além das chuvas, também podem contribuir para isto a presença de minhocas, que são capazes de transportar os oocistos mais profundos para um ambiente úmido, mais favorável e superficial.

No centro da capital, predominam áreas pavimentadas onde a maior parte dos terrenos é ocupada por casas e prédios com restrição de solo disponível para defecação de gatos. As fezes dos gatos ao ficarem expostas, permitem que os oocistos permaneçam por mais tempo próximo às casas, aumentando o contato e influenciando na infecção, o que se evidencia na prevalência de anticorpos na população. Nos bairros periféricos, quando localizados em áreas alagadas, também há restrição de espaço, e os felinos passam a dividir o solo seco com a população, aumentando o contato com suas fezes, pois não há área livre para seu deslocamento e nem solo para enterrar seus dejetos. Quando os bairros periféricos estão fora das áreas alagadas, há maior espaço de solo disponível a movimentação dos gatos.

Nesta pesquisa foi observada baixa prevalência do consumo de carnes cruas e/ou mal cozidas (8,3%, 15,0% e 11,7%) respectivamente nos três grupos. O hábito alimentar na área metropolitana de Belém está relacionado ao carnivorismo, entretanto, é tradição o preparo de carne bem cozida para o consumo humano, apesar de há poucos anos vir proliferando nas ruas o hábito de comer churrasco de carne mal passada de bovino e frango, além de sanduíches de carne moída. A prevalência de cistos teciduais em carne usada para consumo humano é alta, sendo o consumo de carnes cruas e/ou mal cozidas importantes meios de transmissão da toxoplasmose (Amendoeira, 1995; Baeman *et al.*, 1995; Moreira *et al.*, 1996. Góngora-Biachi *et al.*, 1998; Chin, 2001). Contrapõem-se a este estudo, um estudo multicêntrico europeu onde foi verificado em todos os centros correlação da toxoplasmose com a ingestão de carne inadequadamente cozida ou defumada (Cook *et al.*, 2000), confirmando o já descrito em diversos locais isoladamente (Flegr *et al.*, 1998; Buffolano *et al.*, 1999; Kapperud *et al.*, 1996). No Paraná, estudos relatam que o consumo de carne mal passada foi um importante fator na transmissão da doença (Bonametti *et al.*, 1997). Em estudos regionais que envolveram a Amazônia e a região do Rio Xingu, não se observou essa associação (Frahia Neto, 1983; Baruzzi, 1970).

O presente estudo mostrou predominância da população de gatos vivendo no domicílio ou no peridomicílio no GR-3, entretanto, o contato com animais domésticos (gato, cão e aves) foi negado pela maioria dos pacientes em pesquisa realizada anteriormente em Belém (Bichara, 2001). O contato direto com aves tem importância relativa, pois servem de presas para os felídeos mantendo sua população e taxa de infecção.

Os cães funcionariam na cadeia de transmissão como vetores mecânicos de oocistos, trazendo-os para o domicílio em seus pêlos e boca (Frenkel e Ruiz, 1981; Feldman, 1982; Frenkel *et al.*, 1995), justificando também a taxa cumulativa de anticorpos

nos pacientes. Ter gatos no peridomicílio (ou avistar um gato) pode ser um fator de risco tão importante quanto mantê-los em casa, visto que não é o animal que importa, mas a proximidade com o oocisto. A ingestão de oocistos eliminados nas fezes de felídeos, principalmente gatos domésticos, a presença de animais domésticos no domicílio e/ou no peridomicílio, estão implicados na transmissão do *T. gondii* (Amendoeira, 1995; Moreira *et al.*, 1996; Góngora-Biachi *et al.*, 1998; Chin, 2001). Os gatos jovens ou adultos são os hospedeiros definitivos no ciclo, sendo que há envolvimento de outros animais tais como cães e aves, que podem atuar no ciclo como hospedeiros intermediários. Contato com o solo e animais de estimação são hábitos comuns e justificam as taxas de anticorpos freqüentemente encontradas na América Latina, mas não observada nos demais países (Frenkel & Ruiz, 1981).

São conhecidas algumas informações da avaliação do estado nutricional entre os portadores do HIV/AIDS utilizando vários parâmetros antropométricos (Babameto e Kotler, 1997; Polacow *et al.*, 2004). Entretanto, não há relatos de estudos correlacionando o estado nutricional de portadores de HIV/AIDS infectados pelo *T. gondii* com ou sem doença, tampouco trabalhos avaliando as medidas antropométricas em pacientes infectados pelo *T. gondii*.

Em portadores de HIV/AIDS o estado nutricional influencia diretamente nas dimensões físicas e na composição corporal global, assim como interfere na deficiência do sistema imunológico (Babameto e Kotler, 1997; Polacow *et al.*, 2004). Segundo a OMS (1993), a ingestão de alimentos pode estar diminuída por muitos fatores, entre eles a baixa disponibilidade de alimentos. Nesta pesquisa pôde-se perceber que os grupos estudados apresentaram uma condição sócio-econômica bastante precária. Sabendo-se que a população que procura a assistência no SUS é a parcela mais carente financeiramente da

população, a ingestão alimentar inadequada, provavelmente, contribui para o déficit do estado nutricional.

No presente trabalho, foi observado que de acordo com a medida do IMC, os indivíduos alocados nos três grupos, mostraram desnutrição em graus variados sendo que, os resultados não mostraram predominância de pacientes com desnutrição no GR-3 como seria de se esperar pelo fato da presença de infecção oportunista ativa pelo *T. gondii*, mas dentre os indivíduos do GR-2 houve predominância de desnutrição. Não houve uma diferença significativa entre os resultados encontrados nos três grupos em relação a algum grau de desnutrição pelo IMC. Provavelmente esse resultado encontrado deveu-se ao fato de os três grupos serem de portadores HIV/AIDS e no caso dos grupos 2 e 3 estarem em tratamento para a co-infecção. Logo, pode-se supor que a infecção oportunista por si só não significa um fator de risco para o estado nutricional.

O IMC é um índice comumente utilizado pra avaliar o estado nutricional geral (Passoni, 2005), logo podemos dizer que de uma maneira geral a deficiência nutricional foi representativa neste estudo. A eutrofia, medida pelo IMC foi encontrada em 51,7% dos indivíduos examinados, o que é semelhante ao já descrito em Florianópolis (66,7%) entre portadores do HIV-1 (Eidam, 2003).

A PCT é uma medida que estima, indiretamente, as reservas de tecido adiposo corporal e conseqüentemente, as reservas corporais de calorias. Como estes estoques se alteram lentamente na desnutrição, a PCT reflete a ingestão alimentar inadequada crônicamente (Carvalho, 1992; Passoni, 2005). Quando a PCT foi utilizada, grande parte dos pacientes apresentou algum grau de desnutrição nos três grupos, sendo que os grupos 2 e 3 apresentaram maior número de pacientes desnutridos.

A CB representa a soma das áreas constituídas pelos tecidos gorduroso, muscular e ósseo (Passoni, 2005) e, portanto, valores baixos de CB relacionam-se a um déficit nutricional geral. O grupo 2 do presente estudo, apresentou o maior número de pacientes com algum grau de desnutrição quando se utilizou a medida da CB.

A CMB representa a área constituída pelo tecido muscular (Passoni, 2005) e, portanto, valores baixos de CMB relacionam-se a um déficit deste tecido. A medida da CMB mostrou que os grupos 2 e 3 do presente estudo, apresentaram o maior número de desnutridos, o que se mostrou semelhante ao descrito entre pacientes com AIDS, em que a CMB usualmente encontra-se diminuída, indicando degradação muscular (Bassichetto & Piloto, 2005; Passoni, 2005).

É importante ressaltar que quando usamos as três medidas em conjunto (PCT, CB e CMB), podemos observar o predomínio de desnutrição em graus variados. Os pacientes dos três grupos apresentaram subnutrição significativa, com alterações mais marcantes nas medidas antropométricas relacionados à gordura corporal (PCT) assim como depleção variável dos parâmetros relacionados à massa muscular (CMB). É sempre muito importante utilizar mais de uma medida para a avaliação mais precisa do estado nutricional (Durnin & Womersley, 1974; Slobodianik, 2002).

A informação acerca da contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> mostrou que no GR-3 deste estudo, a maioria dos indivíduos mostrava níveis abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>. É comum supor que o estado nutricional tem associação direta com o estado imunológico (Babameto & Kotler, 1997; Polacow *et al.*, 2004; Bassichetto & Piloto, 2002; Barbosa & Fornés, 2003), o que foi confirmado por nossas observações.

De forma similar foi observado também que a maioria dos portadores de HIV-1 estava com carga viral menor do que 10.000 cópias/mL nos três grupos, o que é um

bom indicativo de que o bom estado nutricional contribui para uma resposta imunológica satisfatória para manter o HIV-1 em níveis baixos de multiplicação.

A tentativa de correlacionar as medidas de IMC com a contagem de linfócitos TCD4<sup>+</sup> nos grupos, não mostrou significância estatística. Os resultados evidenciam que não houve predominância de desnutrição no GR-3 e sim de eutrofia e a contagem de linfócitos TCD4<sup>+</sup> estava baixa na maioria dos examinados. Logo se pode perceber que neste estudo o estado nutricional não foi relacionado a um bom estado imunológico. Contrapõem-se a este resultado os encontrados em Florianópolis, num estudo realizado com portadores do HIV-1, o qual mostrou que a maioria (66,7%) da população estudada encontrou-se dentro da faixa nutricional de normalidade quando se utilizou a medida do IMC e a média da contagem de linfócitos TCD4<sup>+</sup> encontrada foi de 345,3 células/mm<sup>3</sup> (Eidam, 2003).

Os resultados encontrados quando avaliados pela PCT, mostraram que houve correlação entre nutrição e estado imunológico e podemos perceber que a maioria apresentou algum grau de desnutrição, com baixa contagem de linfócitos TCD4<sup>+</sup> (abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>). O mesmo resultado foi encontrado quando se avaliaram os pacientes do GR-3 pela CB e CMB, no qual a maioria foi classificada como tendo algum grau de desnutrição. Estudos sobre a função imune em hospedeiros desnutridos, referem que pacientes com DPE, frequentemente, são acometidos por infecções (Keusch, 2003).

Neste estudo, a maioria dos pacientes do GR-3 que apresentaram CV baixa (<10.000 cópias /mL), encontrava-se na faixa de normalidade ou com sobrepeso quando foi usado o IMC, contrapondo-se à literatura onde os estudos relatam que são comuns os sintomas da toxoplasmose se manifestar em pacientes com CV elevada (Lainson *et al.*, 1997; Chin, 2001; Frenkel & Bermudez, 2006).



O mesmo não se pode dizer, quando utilizamos a PCT, CB e CMB, pois conforme o resultado encontrado nesta pesquisa observou-se que houve predominância de desnutrição em graus variados no nos três grupos quando foram encontrados baixos níveis de CV (abaixo de 10.000 cópias/mL).

## 5. CONCLUSÕES

- A maioria das pessoas apresenta fatores que contribuem para transmissão do *T. gondii*, como a renda familiar baixa, o consumo de água não tratada e predominância da população de gatos no domicílio e peridomicílio.
- O hábito alimentar das pessoas examinadas é predominantemente constituído da ingestão de carnes cozidas.
- A avaliação do estado nutricional medido pelo IMC, mostrou a maioria de pessoas eutróficas, porém, quando usamos as medidas de PCT, CB e CMB, há predomínio de desnutrição.
- A contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> foi predominantemente baixa (< 200 células/mm<sup>3</sup>) nos soropositivos sintomáticos para *T. gondii*, confirmando o estado de imunossupressão neste grupo, ao contrário a maioria das pessoas dos três grupos apresentaram carga viral menor do que 10.000 cópias/mL.
- Não houve correlação entre o estado nutricional medido pelo IMC e o imunológico no grupo 3, a maioria estava eutrófico com baixa contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>, no entanto, houve correlação quando avaliados pela PCT, CB e CMB em que a maioria foi classificada em algum grau de desnutrição com baixa contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup>.
- A correlação entre estado nutricional pela PCT, CB e CMB e a carga viral, mostrou que houve predominância de desnutrição em graus variados nos indivíduos com baixos níveis de carga viral.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLAIN, J.P., PALMER, C.R., PEARSON, G. Epidemiological study of latente and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U. K. **Journal of Infection**, **36**: 189-96, 1998.
- AMBROISE-THOMAS, P. & PELLOUX, H. Toxoplasmosis congenital and in immunocompromises patients: a parallel. **Parasitology Today**, **9**: 61-3, 1993.
- AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. Position of the American Dietetic Association and dietitians of Canada: nutrition intervention in the care of persons with human immunodeficiency virus infection. **Journal of American Dietetic Association**, **100**: 708-17, 2000.
- AMENDOEIRA, M.R.R. Mecanismos de transmissão da toxoplasmose. **Anais da Academia Nacional de Medicina**, **155**: 224-5, 1995.
- ANDRADE, G.M.Q., TONELLI, E., ORÉFICE, F. Toxoplasmose. In: **Doenças infecciosas na infância e adolescência**. Tonelli, E. & Freire, L.M.S. (eds.). Rio de Janeiro, Medsi, 2000. p. 1297-339.
- ARAUJO, A., SHEEHY, N., TAKAHASHI, H., HALL, W. W. Concomitant infections with human immunodeficiency virus type 1 and human T-lymphotropic virus types 1 and 2. In: **Polymicrobial Diseases**. Brogden, K. A. & Guthmiller, J. M. (eds.) Washington, ASM Press, 2002, p. 75-97.
- ARTHUR, L.O., BESS, J.W., Jr, SOWDER, R.C.I., BENVENISTE, R.E., MANN, D.L., CHERMANN, J.C., HENDERSON, L.E. Cellular proteins bound to immunodeficiency virus: implications for pathogenesis and vaccines. **Science**, **258**: 1935-8, 1992.

- AUGUSTO, A.L.P. Avaliação Nutricional. In: **Terapia Nutricional**. Augusto, A.L.P., Alves, D.C., Manarino, I.C., Gerude, M. (eds.). São Paulo: Atheneu, 1995. p. 28-37.
- AYRES, M., AYRES, M.J., AYRES, D.L., SANTOS, A.S. **BioEstat 5.0: aplicações estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas**. Editora Instituto de desenvolvimento sustentável Mamirauá; Brasília IDSM/MCT/CNPq, 2007.
- BABAMETO, G. & KOTLER, P. Malnutrition in HIV infection. **Gastroenterologia Clinical American**, **26**: 393-415, 1997.
- BARBOSA, R.M.R. & FORNÉS, N.S. Avaliação nutricional em pacientes infectados pelo Vírus da Imunodeficiência Adquirida. **Revista de Nutrição**, **16**: 461-70, 2003.
- BARTLETT, J.G. & GALLANT, J.E. **Tratamento Clínico da infecção pelo HIV**. Departamento de Medicina da Johns Hopkins University Health Publishing Business Group, 2004. 313-63p.
- BARROS, G., BICHARA, C.N.C., ISHAK, R., AZEVEDO, V., PÓVOA, M.M. Determinação do valor diagnóstico dos testes sorológicos e da linfometria de CD4 em pacientes infectados pelo HIV suspeitos de neurotoxoplasmose, atendidos no Serviço de Parasitologia do Instituto Evandro Chagas, Belém-Pa. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (Suplemento)**, **32**, 2000.
- BARROS, E.S., ARAÚJO, A.B., FREITAS, M.R., LIBERATO, E.G. Influência da alimentação na lipodistrofia em portadores de HIV/AIDS praticantes de atividade física regular. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, **1(2)**: 13-18, 2007.
- BARUZZI, R.G. Contribution to the study of toxoplasmosis epidemiology. Serologic survey among the Indians of the upper xingu river, central Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, **12(2)**: 93-104, 1970.

- BASSICHETTO, K.C. & PILOTO, H.F. Roteiro de atendimento ambulatorial de nutrição para adultos vivendo com HIV/AIDS. **Jornal Brasileiro de Aids**, **3**: 7-31, 2002.
- BAXTER, J.P. Problems of nutritional assesment in the acute setting. **Proceedings of the Nutrition Sociey**, **58**: 39-46, 1999.
- BEAMAN, M., McCABE, R.E., WONG, S.Y. REMINGTON, J.S. *Toxoplasma gondii*. In: **Principles and Practice of Infectious Diseases**. Mandell, G.L., Bennett, J.E., Dolin, R. (eds.). USA, Churchill Livingstone, 1995. p. 2455-75.
- BEAZLEY, D.M. & EGERMAN, R.S. Toxoplasmosis. **Seminars in Perinatology**. **22**: 332-8, 1998.
- BICHARA, C.N.C. **Perfil Epidemiológico da Toxoplasmose Humana na Área Metropolitana de Belém/Pa – a Experiência no Serviço de Parasitologia do Instituto Evandro Chagas**. Dissertação de Mestrado. Belém, Universidade Federal do Pará, Museu Paraense Emílio Goeldi e Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, 2001, 79 p.
- BLACKBURN, G.L. & THORNTON, P.A. Nutritional assessment of the hospitalized patients. **Medical Clinics of North Americam**, **63**: 1103-15, 1979.
- BONAMETTI, A.M., PASSOS, J.N., SILVA, E.M.K., BORTOLIERO, A.L. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **30(1)**: 21-25, 1997.
- BORGES, A.S. & FIGUEIREDO, J.F.C. Detecção de imunoglobulinas IgG, IgM e IgA anti-*Toxoplasma gondii* no soro, líquido e saliva de paciente com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida e neurotoxoplasmose. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, **62**: 2004.

- BOUEIS, B., VEJA, A.D., GALVEZ, A.J., MERINO, M.D., CREAGH, C.R., PUJOL, L.E.  
Prevalence of latente toxoplasma infection in HIV infection patients. **Annais Medicine Interna**, **5(6)**: 298-300, 1998.
- BUFFOLANO, W., GILBERT, R.E., HOLLAND, F.J., FRATTA, D., PALUMBO, F., ADES, A.E. Risk factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. **Epidemiology Infection**, **116**: 347-351, 1999.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. **Manual de Controle de Doenças Sexualmente Transmissíveis**, **3**: 110-25, 1999.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Programa Nacional de DST e AIDS. **Boletim Epidemiológico – AIDS e DST**, **1**: 8-16, 2007.
- BURATTINI, M.N. Toxoplasmose. In: **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar de infectologia**. Salomão, R. & Pignatari, A.C.C. (eds.). São Paulo, Manole, 2004. p. 227-33.
- CARMO, E.L., PÓVOA, M.M., TRINDADE, D.B., MACHADO, R.L.D., MESQUITA, M. P.M. Levantamento da prevalência de *Toxoplasma gondii*, através de diferentes métodos sorológicos, em um grupo de grávidas e crianças (0-2 anos) da cidade de Belém-Pa. **Anais do XVII Congresso Brasileiro de Parasitologia**, 206, 1997.
- CARVALHO, E.B. **Manual de Suporte Nutricional**. São Paulo, Medsi, 1992.
- CAMARGO, M.E. Toxoplasmose. In: **Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-ímmunes**. Ferreira, A.W. & Ávila, S.L.M. (eds.). Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996. p. 165-74.
- CAMARGO, M.E. Diagnóstico de laboratório da Toxoplasmose humana. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, **21**: 3-11, 1989.

- CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Pneumocystis pneumonia – Los Angeles. **Morbidity and Mortality Weekly Report, 30:** 50-2, 1981.
- CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL. *Pneumocystis carinii* pneumonia among persons with hemophilia A. **Morbidity and Mortality Weekly Report, 31:** 365-7, 1982.
- COFFIN, J.M., Retroviruses. In: **Fields Virology**. Fields, B., Knipe, D.M., Howley, P.M. (eds.) Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1996. p. 1767-848.
- COSTA, E.G., VIANA, G.M.R., SANTOS, C.C., BASTOS, BICHARA, C.N.C., MACHADO, R.L.D., PÓVOA, M.M. Diagnóstico laboratorial da toxoplasmose adquirida durante a gravidez: ELISA IgG X Teste de avidéz. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (Suplemento), 35:** 451-2, 1999.
- CHIN, J. El control de las enfermedades transmisibles. **Organización Panamericana de la Salud, 17:** 624-8, 2001.
- COFRANCESCO, M.D. Complicações da terapia antiretroviral. **4ª Conferencial Anual Brasil em HIV/AIDS**. Universidade Johns Hopkins, 2000.
- COOK, A.J., GILBERT, R.E., BUFFOLANO, W. ZUFFEREY, J., PETERSEN, E., JENUM, P.A., FOULON, W., SEMPRINI, A.E., DUNN, D.T. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. European Research Network on congenital toxoplasmosis. **British Medical Journal, 321(7254):** 142-47, 2000.
- COPPINI, L.Z. & FERRINI, M.T. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. In: **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto**. Cuppari, L. (ed). S. Paulo: Manole, 2005. p. 257-71.

- COUVREUR, J., THULLIEZ, P., DAFFOS, F. Toxoplasmose. In: **Infecções Obstétricas e Perinatais**. Charles, D. (ed). Rio Grande do Sul, Artes Médicas, 1995. p. 240-71
- DAVIDHZAR, R., & DUNN, C. Nutrition and the client with AIDS. **Journal of Practice Nursing**, **48**: 16-25, 1997.
- DUBEY, J.P. Tissue cyst tropism in *Toxoplasma gondii*: a comparison of tissue cyst formation in organs of cats, and rodents fed. **Parasitology**, **155**: 15-20, 1997.
- DUBEY, J.P., BEATTIE, C.P. **Toxoplasmosis of animals and man**. Boca raton, Florida. CRC Press, 1988, p. 1-220.
- DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S., SPEER, C.A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. **Clinical Microbiology Reviews**, **11**: 267-99, 1998.
- DUBEY, J.P., SPEER, C.A., SHEN, S.K., KWOK, O.C.H., BLIXT, J.A. Oocyst – induced murine toxoplasmosis: Life cycle, pathogenicity, and stage conversion in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Journal of Parasitology**, **83**: 870-82, 1997.
- DURNIN, J.V.G.A. & WOMERSLEY, J. Body fat from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men e women aged from 16 to 72 years. **Brasilian Journal Nutrition**, **32**: 77-97, 1974.
- EIDAM, C.L. **Estilo de vida dos portadores do vírus HIV atendidos no Município de Florianópolis**. Dissertação de Mestrado. Florianópolis, SC, Universidade Federal de Santa Catarina, 2003.
- FACHADO, A., FONSECA, L., FONTE, L., ALBERTI, E., COX, R., BANDERA, F. *Toxoplasma gondii* antigenuria in patients with Acquired Immune Deficiency Syndrome. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, **92**: 589-93, 1997.



- FAYE, O., LEYE, A., DIENG, Y., RICHARD-LENOBLE, D., DIALLO, S. La toxoplasmose à Dakar. Sondage séroépidémiologique chez 353 femmes en âge de procréer. **Bulletin de La Société de Pathologie Exotique**, **91**: 249-50, 1998.
- FELDMAN, H.A., MILLER, L.T. Serological study of toxoplasmosis prevalence. **American Journal of Hygiene**, **64**: 320-35, 1956.
- FERGUSON, D.J.P., CESBRON-DELAUW, M.F., DUBREMETZ, J.F., SIBLEY, L.D., JOINER, K.A., WRIGHT, S. The expression and distribution of dense granule proteins in the enteric (coccidian) forms of *Toxoplasma gondii* in the small intestine of the cat. **Experimental Parasitology**, **91**: 203-11, 1999.
- FERGUSON, D.J.P., HUTCHISON, W.M., SIIM, J.C. The ultrastructural development of the macrogamete and formation of the oocyst wall of *Toxoplasma gondii*. **Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica Section B**, **82**: 491-505, 1975.
- FERGUSON, D.J.P., HUTCHISON, W.M., DUNACHIE, J.F., SIIM, J.C. Ultrastructural study of early stages of asexual multiplication and microgametogony of *Toxoplasma gondii* in the small intestine of the cat. **Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica Section B**, **82**: 167-81, 1974.
- FERRARONI, J. J. & MARZOCHI, M. C. A. Prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em animais domésticos, silvestres e grupamentos humanos da Amazônia. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, **75** (1-2): 99-109, 1980.
- FENTON, M. & SILVERMAN, E. Terapia Nutricional para a doença do Vírus da Imunodeficiência Humana. In: **Krause - Alimentos, nutrição e dietoterapia**. Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. (eds.). São Paulo, Roca, 2005. p. 980-1007.
- FERREIRA, H. S. **Desnutrição – magnitude, significado social e possibilidade de prevenção**. Maceió, Edufal, 2000.

- FERRINI, M.T., PASTRENAK, J., WAITZBERG, D.L. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS). In: **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. Waitzberg, D. L. (ed.). Rio de Janeiro, Atheneu, 1997. p. 407-15.
- FILHO, A.R.S. & BURLA, J.M. Testes sorológicos na gravidez: reflexões. **Femina**, **29**: 165-7, 2001.
- FLORINDO, A.A., LATORRE, M.R.D.O., SANTOS, E.E.M., BORELLI, A., ROCHA, M. S., SEGURADO, A.C. Validação de métodos de estimativa da gordura corporal em portadores do HIV/Aids. **Revista de Saúde Pública**, **38**: 2004.
- FLEGR, J., HRDA, S., TACHEZY, J. The role of psychological factors in questionnaire-based studies on routes of human toxoplasmosis transmission. **Center European Journal Public Health**, **6(1)**: 45-50, 1998.
- FRAHIA NETO, H. Toxoplasmose. In: **Saúde na Amazônia**. LINHARES, A.C. 2. Ed. São Paulo, ANPES – Associação Nacional de Programação Econômica e Social, 1983. p. 46-7.
- FRENKEL, J.K., DUBEY, J.P., MILLER, N.L. *Toxoplasma gondii* in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. **Science**, **167**: 893-6, 1970.
- FRENKEL, J.K. Toxoplasma in and around us. **Bio-Science**, **23**: 343-52, 1973.
- FRENKEL, J.K. & BERMUDEZ, J.E.V. Toxoplasmose. In: **Veronesi: Tratado de Infectologia**. Focaccia, R. (ed.). São Paulo, Ateneu. 2006. p. 1634-49.
- FRENKEL, J.K. Toxoplasmose. In: **Tratado de Infectologia**. Veronesi, R. & Focaccia, R. (eds.). São Paulo, Guanabara Koogan, 1996. p.1290-305.
- FRENKEL, J.K. Pathophysiology of toxoplasmosis. **Parasitology Today**, **4**: 273-8, 1988.
- FRENKEL, J.K., HASSANEIN, K.M., HASSANEIN, R.S., BROWN, E., THULLIEZ, P., QUINTERO-NUNEZ, R. Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City,

- Panama: a five – year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds and soil. **American Journal of Tropical Medicine and hygiene**, **53(5)**: 458-68, 1995.
- FRENKEL, J.K., RUIZ, A. Endemicity of Toxoplasmosis in Costa Rica. **American Journal of Epidemiology**, **113(3)**: 254-69, 1981
- FRISANCHO, A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. **American Journal of Clinical Nutrition**, **34**: 2540-5, 1981.
- FRISANCHO, A.R. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. **Universidade de Michigan**, 189, 1990.
- GALLO, R.C. Human Retroviruses: a decade of discovery and link with human disease. **Journal of Infectious Disease**, **164**: 235-43, 1991.
- GÓNGORA-BIACHI, R.A., GONZÁLES-MARTÍNEZ, P., CASTRO-SANSORES, C., ALVAREZ-MONGUEL, R., PAVÍA-RUZ, N., LARA-PERERA, D., ALONZO-SALOMÓN, G., PALAZIOS-PÉREZ, E. Anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en pacientes con HIV en Yucatán. **Revista de Investigación Clínica**, **50**: 419-22, 1998.
- GOMEZ-MARIN, J.E., MONTOYA-DE-LONDONO, M.T., CASTANO-OSORIO, J.C. A maternal screening program for congenital toxoplasmosis in Quindío, Colombia and application of mathematical models to estimate incidences using age-stratified data. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, **5**: 180-6, 1997.
- HECKER, L.M. & KOTLER, D.P. Malnutrition in patients with AIDS. **Nutrition Revist**, **48**: 393-401, 1990.
- HOLLIMAN, R.E. The diagnosis of toxoplasmosis. **Serodiagnosis and Immunotherapy in Infectious Disease**, **4**: 83-93, 1990
- HOYT, M. & STAATS, J.A. Wasting and malnutrition in patients with HIV/AIDS. **Journal of Association Nurses AIDS Care**, **2**: 16-28, 1991.

- HUTCHISON, W.M., DUNACHIE, J.F., SIIM, J.C., WORK, K. Life cycle of *Toxoplasma gondii*. **British Medical Journal**, 806, 1969.
- HUTCHISON, W.M., DUNACHIE, J.F., SIIM, J.C., WORK, K. Coccidian-like nature of *Toxoplasma gondii*. **British Medical Journal**, **1**: 142-4, 1970.
- HUTCHISON, W.M., DUNACHIE, J.F., SIIM, J.C., WORK, K. The life cycle of the coccidian parasite, *Toxoplasma gondii*, in the domestic cat. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Higiene**, **65**: 380-99, 1971.
- JAMRA, L.F. *Toxoplasma gondii*. In: **AIDS. Doutrina, aspectos iatrosfilosóficos, infecções oportunistas associadas**. Lacaz, C.S. (eds.). São Paulo, Sarvier, 1985. p. 67-70.
- JENUM, P.A., STRAY-PEDERSEN, B., MELBY, K.K., KAPPERUD, G., WHITELAW, A., ESKILD, A., ENG, J. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. **Journal of Clinical Microbiology**, **36**: 2900-6, 1998.
- KAPPERUD, G., JENUM, P.A., STRAY-PEDERSEN, B., MELBY, K.K., ESKILD, A., ENG, J. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. **American Journal of Epidemiology**, **144**(4): 405-12, 1996.
- KEUSCH, G.T. The history of nutrition: malnutrition, infection and immunity. **Journal of Nutrition**, **5**: 336s-340s, 2003.
- KAMIMURA, M.A., BAXMANN, A., SAMPAIO, L.R., CUPPARI, L. Avaliação Nutricional. In: **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto**. Cuppari, L. (ed). S. Paulo, Manole, 2005. p. 89-115.

- KOURY JR, A., SANTOS JR, R.S., VIEIRA, E.G., PARDAL, P.P., CRESCENTE, J.A. B. Toxoplasmose doença em hospital de referência para doenças infecciosas no Pará. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (Suplemento), 9:** 191, 1996.
- KWAKWA, H. A.& GHOBRIAL, M. W. Female-to-female transmission of human immunodeficiency virus. **Clinical Infectious Diseases, 36:** 40-1, 2003.
- ISRAELSKI, D. & REMINGTON, J. Toxoplasmosis in the non-AIDS immunocompromised host. In: **Current Clinical Topics in Infectious Diseases.** Remington, J. & Schwartz, M. (eds.). Boston, MA: Blackwell Scientific Publications, 1993. p. 322-56.
- LAINSON, R., LEÃO, R.N.Q., CRESCENTE, J.A.B. Toxoplasmose. In: **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico.** Leão, R.N.Q. (ed.). Belém, Cejup, 1997. p. 671-83.
- LARA, C., SÄLLBERG, M., JOHANSSON, B., RIVERA, I.L., SÖNNERBORG, A. The Honduran human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) epidemic is dominated by HIV-1 subtype B as determined by V3 domain sero- and genotyping. **Journal of Clinical Microbiology, 35:** 783-4, 1997.
- LEÃO, R.N.Q., ISHAK, R., VASCONCELOS, P.F.C., MACEDO, O. Síndrome da imunodeficiência adquirida. IN: **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico.** Leão, R.N.Q. (ed.). Belém, CEJUP, 1997. p. 423-45.
- LOVELACE, J. K., MORAES, M. A. P., HAGERBY, E. Toxoplasmosis among the ticuna Indians in the state of Amazonas, Brazil. **Tropical and geographical Medicine, 30:** 295-300, 1978.
- LI. H.V., SILVA, A.C.C.M., SANTOS, S.S, Síndrome Lipodistrófica e HIV/AIDS. **Jornal Brasileiro de Aids, 3:** 23-35, 2002.

- LIMA, A.A. Toxoplasmose e AIDS. **Anais da Academia Nacional de Medicina**, **155**(4):232-35, 1995.
- LIU, H-F. **Genomic diversity and molecular phylogeny of human and simian T- cell lymphotropic viruses**. Katholieke University Leuven, 1996. 105p.
- LUFT, B.J. & REMINGTON, J.S. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. **Clinical Infectious Disease**, **15**: 211-22, 1992.
- MOREIRA, M.A.C., MOREIRA, M.A.R., MORAES, M.R., SOUZA, T.T., SILVA, C.F. Toxoplasmose pulmonar associada a criptococose no SNC (Relato de caso). **Pneumologia**, **22**: p.209-11, 1996.
- MORVAN, J.M., MAMBELY, R., SELEKON, B., COUMANZI-MALO, M.F. La toxoplasmose à l'Institut Pasteur de Bangui, République Centrafricaine (1996-1998) données sérologiques. **Bulletin de La Société de Pathologie Exotique**, **92**: 157-60, 1999.
- MURPHY, F.A. Vírus Taxonomy. In: **Fundamental Virology**. Fields, B.N., Knipe, D.M., Howley, P.M., Chanock, R.M., Melnick, J.L., Monath, T.P., Roizman, B., Straus, S.E. (eds.) Lippincott Raven, Philadelphia, 1996. p. 15-57.
- NEVES, J.M., NASCIMENTO, L.B., RAMOS, J.G.L., MARTINS-COSTA, S.H. Toxoplasmose na gestação. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, **16**: 197-202, 1994.
- NICOLLE, C., & MANCEAUX, L. Sur une infection à corps de leishman (ou organisms voisins) du gondi. **Comptes Rendus des Séances de l'Académie des Sciences**, **147**: 763-6, 1908.
- NICOLLE, C., & MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondii: *Toxoplasma*. **Archives de l'Institut Pasteur de Tunis**, **2**: 97-103, 1909.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – OMS. **Obesity : preventing and managing the global epidemic**. Genebra, 1997.

PASSOLD, C., POPPER, G. & FAGUNDES, R.L.M. Implicações da AIDS no estado nutricional de indivíduos portadores do HIV. **Revista Nutrição em Pauta**, p. 33-7, 2004.

PASSONI, C.M.S. Antropometria na prática clínica. **RUBS**, p. 25-32, 2005

PARENTI, C.F., PEREIRA, L.M.R., BRANDÃO, Z.S., SILVÉRIO, A.P.C. Perfil dos pacientes com aids acompanhados pelo Serviço de assistência Domiciliar Terapêutica do Município de Contagem, Estado de Minas Gerais, Brasil, 2000-2003. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, p. 91-96, 2005

POLACOW, V.O., SCAGLIUSI, F.B., FURTADO, L.S. Alterações do estado nutricional e dietoterapia na infecção por HIV. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, **19**: p. 79-85, 2004.

RAMIREZ, M.L.G., ALVARADO, V.V., GUTIERREZ, G.V., GONZALEZ, O.J., COSIO, C.G., SANDOVAL, M.V. Prevalence of IgG and IgM anti-*Toxoplasma* antibodies in patients with HIV and Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **30**: 465-7, 1997.

REY, L.C. & RAMALHO, I.L.C. Seroprevalence of toxoplasmosis in Fortaleza, Ceará, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, **41**: 171-4, 1999.

RIBEIRO, A.F., MADALOSSO, C., VERAS, M.A.S.M., GUERRA, M.A.T., LEMOS, R.R.G. Epidemiologia. In: **Veronesi: Tratado de Infectologia**. Focaccia, R. (ed.). Atheneu, 2005. p. 118-37.

- RICCIARDI, I.D. **Prevalência de reatores humanos ao *Toxoplasma gondii* no Brasil: inquérito sorológico piloto.** Tese de doutorado. Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1976. 97p.
- RIPERT, P.C., NEVES, I., APPRIOU, M., TRIBOULEY, J., TRIBOULEY-DURET, J., HAUMONT, G., GUY, M., TROVÉ, B. Épidémiologie de certaines endémies parasitaires dans la ville de Guadalupe (République de São Tomé et Príncipe). **Bulletin de la Société de Pathologie Exotique**, **89**: 259-61, 1996.
- SABIN, A.B. & FELDMAN, H.A. Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon parasite (*Toxoplasma*). **Science**, **108**: 660-3, 1948.
- SÁFADI, M.A.P. Toxoplasmose. **Pediatria Moderna**, **36**: 7-23, 2000.
- SHARPSTONE, D.; MURRAY, C.; ROSS, H. The influence of nutritional and metabolic status on progression from asymptomatic HIV infection to AIDS-defining diagnosis. **Aids**, **13**: 1221-6, 1999.
- SLEASMAN, J.W., GOODENOW, M.M. HIV-1 Infection. **Journal allergy clinical immunology**, **111**: 582-90, 2003
- SILVEIRA, S.A., FIGUEIREDO, J.F.C., JUNIOR, A.J., UNANUNO, M.R.D., RODRIGUES, M.L.V., VANNUCHI, H. Subnutrição e hipovitaminose A em pacientes com AIDS. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **32**: 119-124, 1999.
- SLOBODIANIK, N.H. Evaluación nutricional del paciente HIV+/ SIDA: Parâmetros bioquímicos. **Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana**, **36**: 427-31, 2002.
- SNUSTAD, D.P., SIMMONS, M.J. A Genética do Vírus. In: **Fundamentos de Genética**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001. p. 386-391.



- SPEER, C.A. & DUBEY, J.P. Ultrastructure of early stages of infections in mice fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **Parasitology**, **116**: 35-42, 1998.
- STEFFY, K., WONG-STAAAL, F. Genetic regulation of human immunodeficiency virus. **Microbiology Revista**, **55**: 193-205, 1991.
- STRAY – PEDERSEN, B. S. Toxoplasmosis in pregnancy. **Baillière's. Clinical Obstet. Gynaecol**, **7**: 107-37, 1993.
- SUTTMANN, U.; OCKENGA, J.; SELBERG, O. et al. incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human immunodeficiency virus-infected outpatients. **Jounal of Acquired Immune Deficiency Syndrome Human Retroviral**, **8**: 239-46, 1995.
- SZWARCWALD, C.L., JUNIOR, A.B., FONSECA, M.G.P. Estimativa do número de crianças (0-14 anos) infectadas por HIV, Brasil, 2000. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Controle de DST/AIDS. **Boletim Epidemiológico da AIDS**, **15**: 49, 2001.
- TOGNETTI, F. Neurological toxoplasmosis presenting as a brain tumor. **Journal of Neurosurgery**, **56**: 716-21, 1982
- TUNDISI, R.N., BASSINELO, P., QUARENTEI, R.C.A., LAGO, A.P.S., VAZ, A.J. Diagnóstico imunológico da toxoplasmose: Estudo comparativo dos testes imunoenzimático e de imunofluorescência indireta para pesquisa de anticorpos das classes IgG e IgM. **Laes & Haes**, 131-5, 1995.
- UNAIDS - Ministério da Saúde. Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV e AIDS. **Boletim Epidemiológico 2007 – UNAIDS**, 2007.

- VIDIGAL, P.V.T., SANTOS, D.V.V., CASTRO, F.C., COUTO, J.C.F., VITOR, R.W.A., FILHO, G.B. Prenatal toxoplasmosis diagnosis from amniotic fluid by PCR. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **35**: p.1-6, 2002.
- WAITZBERG, D.L. **Nutrição Oral Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. São Paulo, Atheneu, 2001. 1857p.
- WALLACE, G.D. The role of the cat in the natural history of *Toxoplasma gondii*. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, **22**: 313-22, 1973.
- WANG, P.D. Epidemiology and Control of Tuberculosis in Taipei. **Journal of Infection**, **45**: 82-87, 2000.
- WERNER, H., JANITSCHKE, K. Fases evolutivas, ciclo evolutivo y posición sistemática de *Toxoplasma gondii*. **Bolletín Chileno de Parasitología**, **25**: 57-64, 1970.
- WHO. AIDS Homecare Handbook. **World Health Organization**. Geneva, 1993.
- WYATT, R. & SODROSKI, J. The HIV-1 envelope glycoproteins: fusogens, antigens and immunogens. **Science**, **280**: 1884-8, 1998.

**ANEXO I**  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
INSTITUTO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Estou sendo convidado(a) a participar de uma pesquisa sobre Perfil Nutricional de portadores do HIV-1 e/ou com SIDA/AIDS co-infectados por *Toxoplasma gondii*, que está sendo desenvolvida pela Universidade Federal do Pará.

Para que eu decida em participar ou não da pesquisa me foram prestadas as seguintes informações:

O título do projeto é **Perfil Nutricional de portadores do HIV-1 e/ou com SIDA/AIDS co-infectados por *Toxoplasma gondii***. O pesquisador responsável é o Prof. Dr. Ricardo Ishak, Biomédico, Professor Adjunto I da Universidade Federal do Pará.

O objetivo da pesquisa é avaliar o estado nutricional e verificar se há correlação com a sorologia para *T. gondii* em pacientes imunodeprimidos.

Essa pesquisa não oferece riscos, porque as práticas utilizadas são de uso rotineiro. Uma pequena quantidade de sangue (5ml) será coletada para a realização dos exames: carga viral, linfócitos T CD4<sup>+</sup> e sorologia para toxoplasmose.

Serão utilizados materiais esterilizados descartáveis, como: agulhas e seringas, não oferecendo riscos para a pessoa.

Ninguém é obrigado a participar da pesquisa, assim como qualquer pessoa poderá deixar a pesquisa no momento que quiser, sem nenhum prejuízo pessoal por esta causa.

Não haverá nenhum tipo de despesas para participação da pesquisa, assim como não haverá nenhuma forma de pagamento para participação.

O grande benefício desta pesquisa para todos os que participam, é possibilitar um melhor entendimento sobre a importância do estado nutricional no tratamento da Toxoplasmose em pacientes com AIDS.

---

Assinatura do Pesquisador Responsável

**CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Declaro que li as informações listadas acima sobre a pesquisa, e me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa respondendo as perguntas que serão a mim dirigidas durante a entrevista e cooperando com a coleta de material para exame.

Belém, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

---

Assinatura do participante

**ANEXO II**  
**FICHA DE COLETA DE DADOS**

**1- Dados de identificação:**

Matrícula: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Data de nascimento: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_

Procedência: \_\_\_\_\_ Pavimento: \_\_\_\_\_ Enfermaria: \_\_\_\_\_ Leito: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_ Cidade/UF: \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_

**2- Dados antropométricos:**

Variáveis	valor
PESO (kg)	
ALTURA (m)	
PCT (mm)	
CB (cm)	

**3- Dados laboratoriais:**

CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	
CARGA VIRAL	
SOROLOGIA /TOXO	
TC DE CRÂNIO	

**4- Hábitos alimentares:**

( ) Carne bovina ( ) cozido ( ) assado ( ) cru ( ) mal passado

( ) Carne suína ( ) cozido ( ) assado ( ) cru ( ) mal passado

( ) Frango ( ) cozido ( ) assado ( ) cru ( ) mal passado

( ) Peixe ( ) cozido ( ) assado ( ) cru ( ) mal passado

**5- Dados sócio-econômicos:**

Com quem mora: \_\_\_\_\_

Quantas pessoas residem em sua casa: \_\_\_\_\_

Quantas pessoas trabalham na família \_\_\_\_\_

Renda familiar: \_\_\_\_\_

Recebe algum benefício( de onde): \_\_\_\_\_

Possui renda própria (quanto): \_\_\_\_\_

**6- Dados de moradia e saneamento:**

		Sim	Não
Tipo de moradia	Própria		
	Alugada		
Construção	Madeira		
	Alvenaria		
	Enchimento		
Número/cômodos	Um		
	Dois		
	Três ou mais		
Saneamento básico	Rede de esgoto		
Água/uso geral	Encanada		
	Poço		
Água de consumo	Filtrada		
	Fervida		
	Direto da torneira		
	Direto do poço		
Coleta de lixo	Diária		
	Dias alternados		
	Não há		
Animais domésticos no domicílio	Gatos jovens		
	Gatos adultos		
	Cães		
	Aves		
Animais domésticos	peridomicílio		

### ANEXO III

#### PADRÕES DE REFERÊNCIA PARA ANTROPOMETRIA

##### a) Índice de Massa Corpórea (IMC)

Fórmula:  $IMC = \text{Peso Atual em kg} / (\text{Altura em metros})^2$

Tabela 1: Classificação do estado nutricional de adultos segundo o IMC

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Classificação
<16	Desnutrição grau III
16 a 16,9	Desnutrição grau II
17 a 18,4	Desnutrição grau I
18,5 a 24,9	Eutrofia
25 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,9	Obesidade grau I
35 a 39,9	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III

Fonte: OMS, 1997.

##### b) Pregas Cutânea Tricipital (PCT)

Adequação da PCT (%) =  $\frac{\text{PCT obtida (mm)}}{\text{PCT percentil 50}} \times 100$

Tabela 2: Padrão de normalidade para PCT segundo o Percentil 50

Idade (anos)	Homens	Mulheres
18,0 – 24,9	10,0	18,5
25,0 – 29,9	11,0	20,0
30,0 – 34,9	12,0	22,5
35,0 – 39,9	12,0	23,5
40,0 – 44,9	12,0	24,5
45,0 – 49,9	11,5	25,5
50,0 – 54,9	11,5	25,5
55,0 – 59,9	11,5	26,0
60,0 – 64,9	11,0	26,0
65,0 – 69,9	11,0	25,0

Fonte: Frisancho, 1990, citado por Kamimura *et al*, 2005.

### c) Circunferência do braço (CB)

$$\text{Adequação da CB (\%)} = \frac{\text{CB obtida (cm)}}{\text{CB percentil 50}} \times 100$$

Tabela 3: Padrão de normalidade para CB segundo o Percentil 50

<b>Idade (anos)</b>	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>
18,0 – 24,9	30,7	26,8
25,0 – 29,9	31,8	27,6
30,0 – 34,9	32,5	28,6
35,0 – 39,9	32,9	29,4
40,0 – 44,9	32,8	29,7
45,0 – 49,9	32,6	30,1
50,0 – 54,9	32,3	30,6
55,0 – 59,9	32,3	30,9
60,0 – 64,9	32,0	30,8
65,0 – 69,9	31,1	30,5

Fonte: Frisancho, 1990, citado por Kamimura *et al*, 2005.

Tabela 4: Classificação do Estado Nutricional segundo PCT e CB

<b>Classificação</b>	<b>PCT (%) e CB (%)</b>
Desnutrição Grave	<70
Desnutrição Moderada	70-80
Desnutrição Leve	80-90
Eutrofia	90-110
Sobrepeso	110-120
Obesidade	>120

Fonte: Blackburn, G.L. & Thornton, P.A., 1979.

**d) Circunferência Muscular do Braço: (CMB)**

$$\text{Fórmula: CMB (cm)} = \text{CB (cm)} - [0,314 \times \text{PCT (mm)}]$$

$$\text{Adequação da CMB (\%)} = \frac{\text{CMB obtida (cm)}}{\text{CMB percentil 50}} \times 100$$

Tabela 5: Padrão de normalidade para CMB segundo o Percentil 50

<b>Idade (anos)</b>	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>
18,0 – 18,9	26,4	20,2
19,0 – 24,9	27,3	20,7
25,0 – 34,9	27,9	21,2
35,0 – 44,9	28,6	21,8
45,0 – 54,9	28,1	22,0
55,0 – 64,9	27,8	22,5
65,0 – 74,9	26,8	22,5

Fonte: Frisancho, 1981.

Tabela 6: Classificação do Estado Nutricional segundo a CMB

<b>Classificação</b>	<b>CMB (%)</b>
Desnutrição Grave	<70
Depleção Moderada	70 – 80
Depleção Leve	80 – 90
Eutrofia	>90

Fonte: Adaptado de Blackburn, G.L. & Thornton, P.A., 1979,

citado por Kamimura *et al.*, 2005