

## **A Contribuição da Nutrição nos casos de Paraparesia Espástica Tropical por HTLV-I.**

**Autores:** Fabiane P Toste<sup>1</sup>; Adriana Bacelo<sup>2</sup>; Jane de Carlos Capelli<sup>1</sup>; Viviane Mukim de Moraes<sup>2</sup>; Alexandre Porte<sup>1</sup>; Silvia Eliza Almeida Pereira<sup>1</sup>; Maria Fernanda Larcher de Almeida<sup>1</sup>; Cláudia Santos Cardoso<sup>3</sup>; Paula Seixas da Costa<sup>4</sup>; Amanda Rodrigues Amorim<sup>5</sup>; Fernanda P Toste<sup>6</sup>; Cláudia dos Santos Cople Rodrigues<sup>7</sup>.

1. Professora Doutora do Curso de Nutrição do Centro Universitário Augusto Motta;  
2. Professora Mestre do Curso de Nutrição do Centro Universitário Augusto Motta; 3. Chefe do Serviço de Nutrição (IPEC- FIOCRUZ) - Mestre em Biologia Celular e Molecular;  
4. Especialista em Nutrição Clínica e Nutrição Oncológica; 5. Mestre em Epidemiologia ;  
6. Mestranda em Fisiologia Clínica e Experimental; 7. Professora Adjunta do Curso de Nutrição da UERJ;

**Resumo:** Este trabalho tem por objetivo descrever o quadro de constipação intestinal por HTLVI e analisar o papel da fibra dietética e do consumo hídrico na prevenção e/ou manejo da constipação neste grupo. O vírus HTLVI é causador de uma infecção de extrema importância mundial. Trata-se de um vírus cujo contágio depende do contato com sangue e outros fluidos corpóreos (esperma, secreções vaginais e leite materno). Dentre os indivíduos infectados, apenas 1 a 5% desenvolverão alguma doença relacionada ao vírus. A paraparesia espástica tropical, uma das mais importantes doenças associadas ao HTLV-I, de progressão lenta e baixa letalidade é caracterizada pela fraqueza progressiva dos membros inferiores, com espasticidade, hiperreflexia, perturbações sensoriais, distúrbios esfinterianos (incontinência urinária e constipação intestinal) e disfunção erétil, de grau variável, usualmente leve, no que se refere aos sintomas sensitivos. A constipação intestinal desses pacientes pode ser agravada pelo baixo consumo de fibras e líquidos, conforme se verifica em âmbito mundial, o que agravará o quadro fisiopatológico. Dessa forma, torna-se relevante rever o conhecimento sobre paraparesia espástica tropical associada ao HTLV-I e o uso das fibras alimentares na prevenção da constipação nesse grupo.

**Abstract:** The objective of this study is to describe the intestinal constipation for HTLV-I virus and to analyze the role of dietary fiber and hydric consumption in the prevention and/or treatment of the constipation in this group. The HTLV-I virus is the causer of an infection of extreme world importance. It is a virus whose contamination depends on the contact with blood (blood transfusion and polluted syringes) and with other corporal fluids (sperm, vaginal secretions and maternal milk). Among the infected individuals only 1 to 5% can have some disease related to the virus. The others, 95 to 99% of the individuals do not present any diseases. The Tropical spastic paraparesis, one of the most important disease associated to the HTLV-I virus, has a slow progression and low lethality. This is characterized by the progressive weakness of the inferior members, with espasticidad, sensorial disturbances, urinary incontinence, intestinal constipation and erectile dysfunction, however with variable degree, usually light, concerning to the sensitive symptoms. Of the nutritional point of view it has been observed that the alimentary habit of the world population is more and more restricted, with respect to ingestion of fiber and liquid, becoming this one of the most causal factor of constipation. This way, it becomes relevant to review the knowledge on tropical spastic paraparesis associated to the HTLV-I virus and the use of the fibers in the prevention of the constipation.

Palavras-Chave: paraparesia espástica tropical, vírus HTLVI, constipação intestinal e fibra.

Key Words: Tropical spastic paraparesis, HTLVI virus, constipation and fiber.

## **1. INTRODUÇÃO**

A infecção pelo HTLV-I ganhou importância após 1980, quando o retrovírus, chamado vírus T-linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-I), foi identificado em um paciente com linfoma cutâneo. Posteriormente, estudos como o de Poiesz em 1980, identificaram um retrovírus análogo nos pacientes com leucemia humana de células T, tendo sido chamado de HTLV-II. (DST, 1999; POIESZ, 1980).

A presença de anticorpos para HTLV-I ou HTLV-II indica que uma pessoa está infectada pelo vírus. Em novembro de 1988, a Administração de Drogas e Alimentos (FDA) dos Estados Unidos da América recomendou que em toda doação de sangue fosse realizada triagem sorológica para o HTLV-I (CENTERS FOR DISEASE AND PREVENTION, 1993).

### 1.1. Epidemiologia

O HTLV-I originou-se na África, e tornou-se endêmico no sudeste do Japão, sudeste dos Estados Unidos e na África Central. Mais recentemente atingiu outras regiões, como América Central e América do Sul (SOBRINHO *et alii*, 2000).

Em algumas áreas, onde a infecção pelo HTLV-I é endêmica, a taxa de prevalência gira em torno de 15% da população geral. A soroprevalência aumenta com a idade. O HTLV-I também foi observado entre negros do sudeste dos EUA e em imigrantes de áreas endêmicas para HTLV-I que residem em Brooklyn, na cidade de Nova Iorque, EUA (CASSEB *et alii*, 2000).

No Brasil, a soroprevalência de HTLV-I entre doadores de sangue é de 0,45%, podendo oscilar de 0,1 a 1,5% (ARTAL & SANTOS, 1998). A tabela 1 apresenta a soroprevalência de HTLV-I em doadores de sangue nas diversas cidades brasileiras.

Tabela 1: Soroprevalência de HTLV-I em doadores de sangue no Brasil

<b>CIDADE</b>	<b>%</b>
São Paulo	0,4
Rio de Janeiro	0,18
Belém	1,0
Salvador	1,5
Porto Alegre	0,4

Fonte : [www.htlv.com.br](http://www.htlv.com.br) , capturado em 14/05/2007

A transmissão do vírus HTLV ocorre pelo contato com sangue (transfusão de sangue e seringas contaminadas) e com outros fluidos corpóreos (esperma, secreções vaginais e leite materno). Dentre os indivíduos infectados, apenas 1 a 5% desenvolverão alguma doença relacionada ao vírus. Os demais, 95 a 99% , não apresentam qualquer tipo de doença (DST, 1999).

## **2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

A infecção clínica por HTLV causa um amplo espectro de doenças, dentre elas, a leucemia de células T do adulto (LLTA), a mielopatia associada ao HTLV - doença desmielinizante crônica da medula espinhal, conhecida como paraparesia espástica tropical (PET), a artrite, a poliomiosite e a uveíte (CASKEY *et alii*,2007; CARTIER *et alii*,1995). Outra síndrome relacionada ao HTLV-I é um tipo de artropatia, cuja característica principal é uma oligoartrite crônica, que compromete ombros, pulsos e joelhos (DST, 1999).

A PET é histologicamente descrita como processo inflamatório crônico. Às custas de infiltração linfocitária, os elementos inflamatórios celulares são, ao longo do tempo, substituídos por degeneração da substância branca com reação glio-mesenquimal (CARTRO-COSTA *et alii*, 2005).

Geralmente está associada a alterações sensitivas, disfunção vesical, impotência e constipação intestinal (CARTIER *et alii*, 1995). É uma doença de progressão lenta e de baixa letalidade. O comprometimento da medula torácica desses pacientes evolui com diferentes graus de atrofia medular. Ela é caracterizada pela fraqueza progressiva dos membros inferiores, com espasticidade, hiperreflexia, perturbações sensoriais, distúrbios

esfincterianos (incontinência urinária e constipação intestinal) e disfunção erétil, com grau variável, usualmente leve, no que se refere aos sintomas sensitivos (CARNEIRO, 2000).

Nos pacientes com PET, ao contrário daqueles com esclerose múltipla, os sinais e sintomas são progressivos. Os nervos cranianos não são envolvidos e a função cognitiva pode ser afetada com mais frequência entre as mais as mulheres do que entre os homens, principalmente após os 40 anos. A explicação mais aceita para essa prevalência se baseia na transmissão por via sexual (CARNEIRO-PROIETTI, 2002). O período de latência é mais curto que para leucemia de células T do adulto (ARAÚJO *et alii*, 1992).

A sintomatologia esfinteriana é comumente referida pelos doentes, sendo, na maior parte dos casos, de surgimento precoce. Na Jamaica, por exemplo, 88% dos pacientes apresentaram disfunção urinária e 66% constipação intestinal. Nessa região todos os homens afetados referiam impotência sexual (ARAUJO, 1995).

Ao exame físico, se encontra uma síndrome piramidal deficitária dos membros inferiores, com expressiva espasticidade. Uma hiperreflexia nos membros superiores pode estar presente, mas raramente acompanhada de déficit funcional. As freqüentes queixas referentes aos distúrbios esfinterianos podem ser mais bem caracterizadas e quantificadas pelo estudo urodinâmico, o qual também se presta para o acompanhamento clínico de resposta aos possíveis tratamentos instituídos (CASTRO *et alii*, 1989).

A soroprevalência de HTLV-I entre familiares de pacientes afetados de PET no Brasil é estimada em 1,25% a 1,29% (MONTEIRO *et alii*, 2007). Entre companheiros sexuais, alcança 65%, sugerindo a via sexual como a principal fonte de infecção do vírus. Por outro lado, a soroprevalência nos filhos de mães afetadas com PET alcança 17,6%, sugerindo uma alta transmissão vertical materna (CARTIER, 1995). A PET associada à

transusão de sangue, usualmente apresenta um intervalo mediano de 3,3 anos entre a transusão e o desenvolvimento de paraparesia (ARAÚJO *et alii*, 1992).

Menos de 5 % dos indivíduos infectados por HTLV desenvolvem PET. Os fatores que levam a progressão do estado de portador assintomático à doença, bem como a pequena prevalência da PETX ainda não foram bem elucidados (ARTAL & SANTOS, 1998).

### **3. CONSTIPAÇÃO INTESTINAL**

A constipação é definida como uma condição que se caracteriza por ausência de evacuações por mais de 3 (três) dias; menos de 3 (três) evacuações por semana durante consumo de dieta com alto resíduo fibrínico ou quantidade de fezes eliminadas menor que 35 gramas por dia (ANDROMANAKOS *et alii.*, 2006).

Pode ser classificada como colônica e disguesia, podendo os pacientes infectados com o vírus apresentar ambas. A constipação colônica está relacionada com alterações na função propulsora do colón. Já a disguesia é a constipação retal causada por transtornos no reflexo da defecação em pelve ou no ânus (ANDROMANAKOS *et alii.*, 2006; DEVROEDE, 1989).

As causas mais comuns de constipação encontradas na população em geral são: dieta inadequada em fibras; baixo consumo de líquidos; sedentarismo; diminuição da motilidade colônica pelo uso de certos medicamentos; uso abusivo de laxantes resultando em esvaziamento excessivo do colón com conseqüente demora no enchimento e distensão do reto, levando em média dois a três dias para que haja formação de bolo fecal com volume suficiente para despertar o reflexo normal da defecação; alterações neurológicas (LEUNG, 2007; AUGUSTO,1993)

A constipação em indivíduos HTLV-I parece ser multifatorial, destacando-se o uso abusivo de laxantes, baixo consumo hídrico em função da incontinência urinária, limitação física para deambulação, consumo inadequado de fibras e comprometimento neurológico.

Não há consenso na literatura acerca de um tratamento específico e comprovadamente eficaz para as manifestações neurológicas do HTLV, porém está estabelecida, nos centros especializados, a necessidade de incluir no tratamento geral e sintomático o cuidado especial no que tange a constipação intestinal crônica, incluindo prioritariamente a prescrição de uma dieta hiperfibrínica e hiperhídrica (CASTRO-COSTA, 2005).

#### **4. FIBRAS DIETÉTICAS**

Atualmente, observa-se o crescente interesse do meio científico e da população em geral no que diz respeito ao tratamento e/ou prevenção de doenças através da alimentação. Uma nova categoria de alimentos, classificados como alimentos funcionais ou nutracêuticos vem sendo bastante estudados (CARAMIA, 2006; ALVARENGA, 1999).

Dentre os alimentos e nutrientes pesquisados, destacam-se as fibras alimentares, devido as suas propriedades funcionais cientificamente comprovadas (LAMARCHE *et alii*, 2004; ALVARENGA, 1999). Esses efeitos parecem advir da capacidade de algumas fibras (pectina e goma-guar) de adsorver ácidos biliares, reduzindo a absorção do colesterol endógeno e exógeno para o processo de síntese dos ácidos biliares (ERKKILA *et alii*, 2006; FRANCO, 1997).

Outros efeitos reconhecidos das fibras são: redução da glicemia em pacientes diabéticos (SCHULZE, 2004) e benéficos ao sistema imunológico e na prevenção do

câncer de colón. Esses efeitos se devem, principalmente, à presença de fibras solúveis, ricas em beta-glucanas, que são componentes estruturais das paredes celulares de grãos (MARLETT *et alii*, 2002; ALVARENGA, 1999).

As fibras são porções não digeríveis dos carboidratos, valiosas para garantir o adequado processo digestório na luz intestinal (AUGUSTO *et alii*, 1993). Nutricionalmente, o termo “fibras” é restrito ao material filamentososo do alimento (ESCUDERO & GONZÁLEZ, 2006).

As substâncias vegetais indigeríveis incluem componentes da parede celular das plantas (celulose, hemicelulose e pectina), bem como substância do cimento intracelular e outras secretadas pela planta em resposta à lesão como: gomas, mucilagens e polissacarídeos de algas (MAHAN & ARLIN, 2005).

Por conseguinte, a fibra alimentar é uma fração complexa composta por um conjunto de componentes presentes nos alimentos vegetais, representados pela soma de lignina e polissacarídeos. Os polissacarídeos que a compõem, apesar de constituírem a maior parte da fibra dietética, estão associados a outras substâncias também não hidrolisadas pelas enzimas digestivas, das quais o amido resistente é uma delas, sendo este último definido como fração do amido não digerida no intestino delgado e sua faixa de absorção varia entre 3 a 20%. Segundo alguns pesquisadores, quando a faixa de digestão do amido decresce, a glicose pós - prandial e a resposta insulinêmica são diminuídas provavelmente pelo aumento do tempo de trânsito intestinal (LOBO & SILVA, 2001).

Como muitos efeitos fisiológicos das fibras tendem a se basear em sua hidrossolubilidade, são classificadas como solúveis e insolúveis. As fibras insolúveis não são viscosas e sua fermentação no cólon é parcial, não retardam o esvaziamento gástrico,



mas aceleram o tempo de trânsito no intestino delgado e aumentam o peso e o volume fecais em função da sua capacidade de reter água dentro de uma matriz. Outra peculiaridade é que elas ocasionam maior perda de cátions pelas fezes, pois a celulose se liga ao cálcio e a lignina exerce ação quelante aos ácidos biliares. A celulose atua como estímulo mecânico através da resposta neuromuscular sobre o peristaltismo intestinal, e como estimulante químico por ser atacada por bactérias que produzem ácidos orgânicos, como láctico e succínico, que estimulam o peristaltismo pela via da excitação neuromuscular (BIANCHINI & CAPURSO, 2002).

As fibras solúveis são viscosas e altamente fermentáveis, retardam o esvaziamento gástrico, pois formam um gel viscoso no estômago. Durante a fermentação, as fibras solúveis (pectina e goma guar) perdem sua capacidade de reter água tendo um pequeno efeito sobre o peso fecal (ESCUADERO & GONZÁLEZ, 2006).

Estudos, como de DAMIÃO *et alii* (2005), vêm reafirmando essa subdivisão, ressaltando a necessidade de se criar um novo grupo classificatório denominado de funcionais, no qual a ação prebiótica desempenhada por certos tipos de compostos funcionais seja valorizada.

De modo geral, as fibras previnem a constipação intestinal bem como o desenvolvimento de divertículos e diminuem os riscos de câncer no intestino grosso, ao reduzirem o tempo de trânsito no cólon, efeito principal das fibras insolúveis (TREPPEL, 2004; RUBIO, 2002) e pela ação dos ácidos graxos de cadeia curta (ácido acético, butírico e propiônico), produtos da fermentação das fibras principalmente as solúveis (BURKITT, 1984; MARLETT *et alii*; 2002).

A melhor profilaxia para a constipação intestinal funcional é o consumo de uma dieta rica em fibras, pois os primeiros trabalhos relacionados ao efeito laxativo das fibras demonstraram que o peso das fezes acha-se diretamente associado ao consumo de fibras, especialmente as provenientes de cereais (MORAIS & BATTARELLO, 1975).

As fibras dietéticas aumentam o volume das evacuações pela maior absorção de água, regulam o tempo de trânsito intestinal e diminuem a pressão da luz intestinal. Estudos sobre a capacidade de retenção de água demonstraram que, paradoxalmente, as fibras que mais aumentam o bolo fecal são aquelas que absorvem menos água, como o farelo de trigo (MacIVOR, 1990).

Os componentes insolúveis da fibra, por resistirem à digestão pela microflora colônica, são eliminados intactos e mantêm a água retida, gerando grande volume fecal, que, durante o trajeto colônico, estimula as contrações propulsivas ,encurtando o tempo de trânsito (MAFFEI, 2004).

Uma dieta balanceada deve incluir cerca de 25 – 30% de fibras solúveis e 70 - 75% de fibras insolúveis (PILCH, 1987). Quanto à recomendação, a literatura revela que uma ingestão em torno de 20 – 25g/ dia é considerada eficaz e segura para o bom funcionamento do intestino (MARLET & SLAVIN, 1997). Apesar da OMS (2003) propor ingestão mínima de 25g/dia.

## **5. ÁGUA**

A água é essencial aos processos fisiológicos de digestão, absorção e excreção de resíduos metabólicos e não digeríveis. Portanto, o tratamento da constipação intestinal consiste no consumo de fibras e de líquidos adequados (KRAUSE, 2005).

Segundo GUYTON, (2002) a quantidade de água ingerida por dia deve ser aproximadamente equivalente à quantidade de água perdida, em torno de 2000 a 2300 ml por dia.

O conteúdo de água do peso corpóreo sem gordura permanece regularmente constante pelo controle homeostático resultante das interações entre hormônio antidiurético (ADH), trato gastrointestinal, rins e cérebro. A perda de água, ou seja, a excreção hídrica ocorre normalmente através dos rins, pela urina, que constituem as perdas sensíveis ou água mensurável. Pelas fezes, ar expirado dos pulmões e suor evaporado pela pele, ocorrem as perdas insensíveis (MAHAN & ALIN, 2005).

O requerimento basal de água para o adulto depende da superfície corporal, quantidade de massa celular, idade e sexo. Em média, um adulto de 20 a 55 anos necessita de 35ml de água por quilograma de peso corpóreo (WAITZBERG, 2004).

O consumo adequado de fibras e de líquidos e a redução do uso de laxantes parecem interferir diretamente na regularização do trânsito intestinal dos pacientes com HTLV, contudo pouco interfere na manifestação neurológica da doença, não traduzindo melhora da mielopatia (CARTIER *et alii*, 1995).

## **6. CONCLUSÃO**

A constipação intestinal é resultante do distúrbio esfinteriano usual na PET do HTLV. Verificou-se que a dieta com teor inadequado em fibras, o baixo consumo de líquidos e a diminuição da motilidade colônica pelo uso abusivo de laxantes parecem ser outros importantes fatores desencadeantes para esta patologia. Dessa forma, o atendimento nutricional deve ser priorizado nos indivíduos portadores do HTLV, visando à promoção de

hábitos alimentares adequados e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida para os mesmos.

## 7. REFERÊNCIAS

ALVARENGA A. Vida Saudável pede Fibras. **Revista Nutrição em Pauta**. São Paulo. nov/ dez, 1999. n39, p13-15.

ANDROMANAKOS N. *et alii*. Constipation of anorectal outlet obstruction: pathophysiology, evaluation and management. **J Gastroenterol Hepatol** 21(4):638-46, 2006.

ARAUJO A.Q.C, Ali A, Newell A, Dalglish AG, Rudge P. HTLV-1infection and neurological disease in Rio de Janeiro. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 55:153-5, 1992.

ARAUJO A.Q.C. Contribuição ao Estudo das Mielopatias Associadas ao protovírus T- linfotrópico humano (HTLV-1) RJ Tese: **Doutor em Biologia Parasitária pela FIOCRUZ**, 1995.

ARTAL J.C & SANTOS, C. C. Tempo de Demora Diagnóstica na Paraparesia Espástica tropical por HTLV. <http://neurologia.rediris.es/congreso>, **comunicacion 24, 1998; capturado em 10/05/2007.**

AUGUSTO A. L.P *et alii*. Terapia Nutricional. Necessidades Nutricionais. Rio de Janeiro: **Atheneu** . 16: 126-127, 1993.

BIANCHINI, M.; CAPURSO, L. Effects of guar gum, ispaghula and microcrystalline cellulose on abdominal symptoms, gastric emptying, oro-caecal transit time and gas production in healthy volunteers. **Dig Liver Dis.** 34:129-33, 2002

BURKITT D.P. Epidemiology of cancer of the colon and rectum cancer **Am. J.**

**Gastroenter.** 79: 249-52, 1984.

CARAMIA, G. Virgin olive oil. From legend to scientific knowledge of the nutraceutical aspects. **Pediatr. Med. Chir.** 28:9-23, 2006.

CARNEIRO A.B.F. **Cadernos Hemominas HTLV I.** vol XI, 2000.

CARNEIRO-PROIETTI, A.B. et alii, Infecção e doença pelos vírus linfotrópicos humanos de células T (HTLV-I/II) no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.** 35(5): 499-508, 2002.

CARTIER, L, VERGARA, C, RAMÍREZ E, CASIVAR T, VASQUEZ A. Seroprevalencia del htlv em familiares com paraparesia espástica. **Med Chil**, 123: 7 – 11, 1995.

CASKEY, M.F.; MORGAN, D.J.; PORTO, A.F.; GIOZZA, S.P.;MUNIZ, A.L.; ORGE, G.O.;TRAVASSOS, M.J.; BARRÓN, Y.; CARVALHO, E.M.;GLESBY, M.J. Clinical manifestations associated with HTLV type I infection: a cross-sectional study. **AIDS Res Hum Retroviruses.** 23:365-71, 2007

CASSEB J *et alii.* [www.htlv.com.br](http://www.htlv.com.br); capturado em 14/05/2007.

CASTRO L.H.M, Chaves CJ, Callegaro D, Nobrega JPS, Scaff M. HTLV-1associated myelopathy in Brazil. A preliminary report. **Arq Neuropsiquiatr** 47: 501-2, 1989.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Recommendations for counseling persons infected with human T- lymphotropic virus, types I and II. **Annals of Internal Medicine**,118(6): 53-58, 1993.

CASTRO-COSTA, C.M., ARAUJO, A. Queiroz-Campos, MENNA-BARRETO, M., *et al.* Guide of clinical management of HTLV patient: neurological aspects. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v.63, (2b):.548-551,2005.

DAMIAO, A .O.M.C.; CAERS, W; FRANCISCI,A .; LEAL, K.; LARAYER, A .; GUARNIER, F. Fibras, prebioticos e probioticos.São Paulo:ILSI Brasil, 2005.

DEVROEDE G: Constipation: mechanisms and management. In Sleisengenger MH and Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Diseases: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 4<sup>th</sup> ed. **Philadelphia**, WB Saunders, 1989. pp.331-68

ERKKILA, A. T.; LICHTENSTEIN, A .H. Fiber and cardiovascular disease risk: how strong is the evidence? **J. Cardiovasc Nurs.** 21:3-8, 2006.

ESCUDERO, A .E.; GONZÁLEZ, S.P. Dietary fibre. **Nutr Hosp.** 21: 60-72, 2006.

FRANCO G, Tabela de Composição Química de Alimentos. Rio de Janeiro: **Atheneu**,1997, p. 357

GUYTON A.C. & HALL, J.E.Tratado de Fisiologia Medica, 10<sup>a</sup> ed. **Guanabara Koogan**, capítulo 25 , 2002.

LAMARCHE, B *et alii*. Combined effects of a dietary portfolio of plant sterols, vegetable protein, viscous fibre and almonds on LDL particle size. **Br J Nutri**, 92:657-63, 2004.

LEUNG FW. Etiologic factors of chronic constipation: review of the scientific evidence. **Science** ; 52(2):313-6, 2007.

LOBO R.A & SILVA L.M.G, Implicações Nutricionais no Consumo de Fibras e Amido Resistente. **Revista Nutrição em Pauta** Ed Jan/ Fev, 2001. p. 28-30.

MacIVOR A.C *et alii*. Intestinal obstruction from cecal bezoar: A complication of fiber containing tube feedings. **Nutrition.** 6:115-7, 1990.

MAFFEI, H.V. L. Chronic functional constipation: which supplementary fiber to choose?. **J. Pediatr.** (Rio de J.), 80(3): 167-168. 2004.

MAHAN L.K, ARLIN M.T. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 11ª Ed. São Paulo: **Roca**, p. 38-40, 2005.

Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. DST. Coordenação Nacional de DST/ AIDS. **MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL** 3º Ed, 1999.

MARCHETTI, Gianluigi, 1993. Inulina e Fruttani. Industrie Alimentari. Pinerolo,. In: CÂNDIDO, Lys Mary Bilesky & CAMPOS, Adriana Mulinari,. Alimentos para Fins Especiais: Dietéticos. v.32, n.319, p.945-949. **Livraria Varela**, São Paulo, 1996.

MARLET J.A. & SLAVIN J.L. Position of The American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. **J. Am. Diet Assc** 97: 1157- 59, 1997.

MARLETT JA *et alii*. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. **J Am Diet Assoc**; 102(7):993-1000, 2002.

MONTEIRO C.M.S, PROITTI F.A , ASSUNÇÃO R.M. Fatores Relacionados à Soroprevalência da Infecção pelo HTLV I/ II em doadores de Sangue da Fundação Hemominas Belo Horizonte,1994-1996. [www.hemominas.mg.gov.br](http://www.hemominas.mg.gov.br)., capturado em 02/05/2007.

MORAIS F.J , BATTARELLO A. **Rev. Med. Brás**, 21: 303, 1975.

NANTES D.F.J *et alii*. Tendências de Consumo de Alimentos. **Revista Nutrição em Pauta**, ed Mar/ Abr, p36-9,1999.

OMS. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva, 2003.



PILCH S. *Physiological Effects and Health Consequences of Dietary Fiber*. Bethesda, MD: **Life Sciences Research** Office, Federation of American Societies for Experimental Biology; 1987.p149-57.

POIESZ BJ. *et alii*. Detection and isolation of type-C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. **Proc. Natl. Acad. Sci.** 77: 7.415-9, 1980.

Report of WHO Consultation on Obesity the problem of overweight and obesity In Obesity, preventing and managing the global epidemic; WHO, 1998.

ROBERFROID M. Dietary fiber, inulin, and oligofrutose: a review comparing their physiological effects. **Cri Rev Food Sci Nutr**, 33:103 – 48, 1993.

RUBIO, M.A. Implications of fiber in different pathologies. **Nutr Hosp.** 17:17-29, 2002.

SCHULZE, M.B.; LIU, S.; RIMM, E.B.; MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.; HU, F.B. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. **Am J Clin Nutr**, 80:348-56, 2004.

SICHERI, R. *Epidemiologia da Obesidade*. Rio de Janeiro: UERJ, 1998.

SOBRINHO A.J, SALES A.N.M, COUTO S.L.M. Aspectos soropidemiológicos do HTLV –1/2 em banco de sangue do Hospital Universitário Alcides Carneiro. **Rev Bras Med**, 57(10):36-42, 2000.

TREPEL, F. Dietary fibre: more than a matter of dietetics. I. Compounds, properties, physiological effects. **Wien Klin Wochenschr.** 116:465-76, 2004.

TUCKER DM *et alii*. Dietary fiber and personality factors as determinants of stool output.

**Gastroenterology** 81: 879, 1987.

WAITZBERG D.L. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica 3ª Ed. São Paulo:

**Atheneu**, p. 3-13, 2004.

WILLETT, W.C. Nutricional Epidemiology, Monographs In: Epidemiology and Bioestatistic. V15. Oxford: Oxford University P