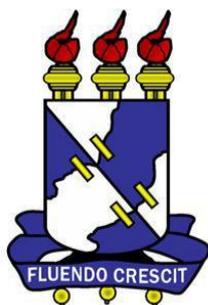


UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



ANDRÉ AUGUSTO DE VASCONCELOS OURO REIS

**PERFIL DOS PACIENTES COINFECTADOS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B
OU C E DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA EM SERGIPE**

ARACAJU

2017

ANDRÉ AUGUSTO DE VASCONCELOS OURO REIS

**PERFIL DOS PACIENTES COINFECTADOS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B
OU C E DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA EM SERGIPE**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Universidade Federal de Sergipe – UFS, como
requisito parcial para conclusão da graduação
em Medicina.

Orientadora: Prof^a Msc Tereza Virgínia Silva
Bezerra do Nascimento

ARACAJU – SE

2017

ANDRÉ AUGUSTO DE VASCONCELOS OURO REIS

**PERFIL DOS PACIENTES COINFECTADOS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B
OU C E DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA EM SERGIPE**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Universidade Federal de Sergipe – UFS, como
requisito parcial para conclusão da graduação
em Medicina.

Autor: André Augusto de Vasconcelos Ouro Reis

Orientadora: Prof^a Msc Tereza Virgínia Silva Bezerra do Nascimento
DME/CCBS/UFS

Co-orientador: Prof Dr Maurício Soares Pacheco
DME/CCBS/UFS

ARACAJU

2017

ANDRÉ AUGUSTO DE VASCONCELOS OURO REIS

**PERFIL DOS PACIENTES COINFECTADOS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B
OU C E DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA EM SERGIPE**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Universidade Federal de Sergipe – UFS, como
requisito parcial para conclusão da graduação
em Medicina.

Aprovado em ____ de Janeiro de 2017.

BANCA EXAMINADORA

_____ **Nota:** _____

Examinador(a)

Universidade Federal de Sergipe

_____ **Nota:** _____

Examinador(a)

Universidade Federal de Sergipe

_____ **Nota:** _____

Examinador(a)

Universidade Federal de Sergipe

Dedico esse marco em minha carreira acadêmica aos meus pais, por todo o apoio incondicional e pelo amor irrestrito sempre sobre mim depositado.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as circunstâncias que permitiram que esse momento chegasse.

Aos meus pais, Dalva e Sávio, meus maiores incentivadores, portos seguros em momentos de tempestade.

À minha orientadora, Prof^ª. Msc. Tereza Virgínia, por todo o ensinamento, paciência e disposição.

Ao Prof. Dr. Maurício Pacheco, por toda a didática, disponibilidade e atenção.

Ao Dr. Paulo Costa, por facilitar o acesso ao serviço do CEMAR.

A minha dupla de internato, Marcel Andrade, pela parceria em todos os momentos.

“Não serei o poeta de um mundo caduco.

Também não cantarei o mundo futuro.

Estou preso à vida e olho meus companheiros.

Estão taciturnos, mas nutrem grandes esperanças.

Entre eles, considero a enorme realidade.

O presente é tão grande, não nos afastemos.

Não nos afastemos muito, vamos de mãos dadas”

(Carlos Drummond de Andrade)

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
Anti-HBcAg	Anticorpo do core da Hepatite B
Anti-HBeAg	Antígeno early da Hepatite B
Anti-HBsAg	Anticorpo de superfície da Hepatite B
Anti-HCV	Anticorpo do vírus da Hepatite C
CCR5	C-C receptor quimiocina tipo 5
CD4	Grupamento de Diferenciação 4
CEMAR	Centro de Especialidades Médicas de Aracaju
CHC	Carcinoma Hepatocelular
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
HBcAg	Antígeno do core da Hepatite B
HBeAg	Anticorpo early da Hepatite B
HBsAg	Antígeno de superfície da Hepatite B
HBV	Vírus da Hepatite B
HCV	Vírus da Hepatite C
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
HPV	Papilomavírus Humano
HU	Hospital Universitário
RNA	Ácido Ribonucleico
TARV	Terapia Antirretroviral

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Perfil epidemiológico dos pacientes coinfectados pelos vírus HIV e HBV e/ou HCV atendidos no HU e CEMAR entre 2006 e 2016.....	34
Tabela 2. Marcadores virais encontrados nos pacientes coinfectados.....	34

LISTA DE FIGURAS

Figura1. Fatores de risco encontrados nos pacientes coinfectados	35
---	----

SUMÁRIO

1. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
1.1 SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA	11
1.1.1 Estrutura viral e epidemiologia.....	11
1.1.2 Curso clínico.....	11
2.1.3 Tratamento.....	12
1.2 HEPATITE B	13
1.2.1 Estrutura viral e epidemiologia.....	13
1.2.2 Marcadores sorológicos.....	13
1.2.3 Curso clínico.....	14
1.2.4 Tratamento.....	15
1.3 HEPATITE C	15
1.3.1 Estrutura viral e epidemiologia	15
1.3.2 Curso clínico.....	16
1.3.3 Tratamento.....	16
1.4 COINFECÇÃO.....	17
1.4.1 Epidemiologia e fatores de risco	17
1.4.2 Curso clínico.....	19
1.4.3 Tratamento.....	19
2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21
3. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	25
4. ARTIGO ORIGINAL	29
FOLHA DE ROSTO	29
RESUMO	30
ABSTRACT	31
INTRODUÇÃO.....	32
MÉTODOLOGIA.....	33
RESULTADOS	33
DISCUSSÃO.....	36
CONCLUSÃO.....	38
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39
5. ANEXOS	41
ANEXO 1 – Aprovação do Projeto de iniciação científica.....	41
ANEXO 2 – Autorização Secretaria Municipal de Saúde de Aracaju/SE	42

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1 SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

1.1.1 Estrutura viral e epidemiologia

O vírus da Imunodeficiência Humana (HIV, em inglês) é um membro dos Lentivirus subfamília dos Retroviridae, composto por duas cópias de RNA positivo de cadeia única, envoltas por um capsídeo cônico. Há dois distintos tipos de vírus: HIV-1 e HIV-2, que são responsáveis pelo desenvolvimento da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS, em inglês). (GELDERBLUM, 1989)

A AIDS é uma doença de grande impacto social, sendo a 5º causa de morte entre adultos no mundo, constituindo um dos maiores desafios da Saúde Pública atualmente. A sua prevalência é bastante heterogênea, chegando a 60% da população de portadores dessa síndrome vivendo na África subsaariana, seguidas pelo Caribe, Leste Europeu e Ásia (MARTINS, 2014; UNAIDS, 2013).

Estima-se que, aproximadamente, 734 mil pessoas são portadores de HIV/AIDS no Brasil, sendo a sua maior prevalência na população de 15 a 49 anos. Em Sergipe, a prevalência é de 3086 infectados, sendo 1586 em Aracaju (SANTOS, 2014). Em estudo realizado nesse estado, Brito et al (2013) demonstrou que o perfil predominante de pacientes portadores do retrovírus é masculino, de 21-50 anos, com nível de instrução entre ensino básico e fundamental, com contágio sugerido pelas práticas sexuais, com padrão de heterossexualização predominante.

1.1.2 Curso clínico

A AIDS é uma patologia que cursa, fundamentalmente, com acometimento do sistema imune, levando a uma imunodeficiência profunda; esta é resultado da deficiência qualitativa e quantitativa progressiva de um tipo de linfócito, conhecido com célula T auxiliar. O subgrupo de células T auxiliares é definido em termos fenotípicos pela presença em sua superfície da molécula CD4, que atua como receptor celular principal do HIV (LONGO, 2013). Os meios pelos quais o vírus infecta o indivíduo se dão através da via sexual, do contato com sangue e/ou hemoderivados de portadores ou objetos inoculados com os mesmos e da transmissão materno-fetal (OLIVEIRA, 2014).

A primo-infecção pelo HIV é caracterizado como uma síndrome febril, com sinais e sintomas inespecíficos, seguida por uma longa fase assintomática concomitante a uma deterioração lenta e progressiva da contagem de linfócitos e aumento igualmente lento da carga viral. (VANHEMS, 1997; NIU, 1993).

Após um longo período de depleção da imunidade, o indivíduo infectado pelo vírus apresenta uma imunodeficiência instalada, sendo denominado como portador da AIDS. A partir desse momento, dado o acometimento sistêmico, o paciente torna-se suscetível a diversas infecções e neoplasias oportunistas (SCHWARCZ, 2013; MARKS, 2013). As síndromes clínicas são variáveis e dependem de qual sistema está acometido. Infecções comuns do sistema respiratório são a tuberculose e a pneumocistose (FERREIRA, 2014; LIMA, 1997); por outro lado, criptococose e toxoplasmose manifestam-se no sistema nervoso central, assim como a demência causada pelo próprio HIV (ALMEIDA, 2014; MANJI, 2014). Neoplasias podem surgir induzidas por vírus oportunistas, tal qual o Papiloma Vírus Humano (HPV). (BREW, 2014; CECCATO JUNIOR, 2014; WILKIN, 2014).

1.1.3 Tratamento

O desenvolvimento da terapia antirretroviral (TARV) forneceu uma mudança no paradigma dos pacientes portadores de HIV/AIDS, proporcionando uma maior qualidade e expectativa de vida. (SPREEN, 2014) Os benefícios do tratamento se estendem à interrupção da cadeia de transmissão da patologia, visto que diminui a passagem do vírus pelo portador a outros suscetíveis. É por essa razão que, atualmente, no Brasil, a TARV é indicada a todos pacientes infectados pelo HIV (MS, 2015; WHO 2013). O objetivo do tratamento consiste em reduzir carga viral a níveis indetectáveis nos primeiros seis meses e restaurar a imunidade, que pode ser avaliado pela contagem de células CD4 (MS, 2015). Segundo Nemes et al (2009) o maior índice de falha nesse processo dá-se pela má adesão aos protocolos de tratamento.

As diferentes linhas de tratamento baseiam-se no bloqueio de variadas etapas do processo de replicação viral. O uso de duas diferentes drogas inibidoras da transcriptase reversa nucleosídeo (zidovudina, lamivudina, tenofovir...) associadas a uma não-nucleosídeo são a primeira escolha no tratamento virgem; as demais classes de drogas, tais como inibidores da protease, antagonistas dos ligantes CCR5, inibidores da integrase e inibidores de fusão são reservadas para os casos que ocorrem falha terapêutica com as drogas de primeira

linha e são necessárias alterações no esquema (MS, 2015). Vale ressaltar ainda que cada droga apresenta suas contraindicações e efeitos colaterais, sendo necessárias a individualização e a adequação para cada paciente (MS, 2015).

1.2 HEPATITE B

1.2.1 Estrutura viral e epidemiologia

O vírus da Hepatite B (HBV) é um vírus de DNA pertencente à família Hepadnaviridae e é específico do homem, sendo esse o seu reservatório natural (FERREIRA, 2004). A prevalência da hepatite B é de, aproximadamente, 5% da população mundial, desses 75% na população asiática, com menor prevalência (0,3% a 1,5%) em países ocidentais (EL-SERAG, 2012).

No Brasil, a prevalência dessa doença manteve-se alta, entre 1999 e 2015, com 196 701 casos confirmados, com distribuição territorial variável, sendo as regiões sul e sudeste com maior número de casos quando comparadas às regiões norte e nordeste, porém isso pode ser atribuído a um melhor sistema de vigilância daqueles estados (MS, 2016; MS, 2015). Salienta-se que ao comparar as proporções dos três últimos anos o padrão é mantido, entretanto, observa-se um leve aumento na proporção de casos notificados na região Norte (MS, 2016). Em Sergipe, entre 1999 e 2015, foram notificados 1504 casos, sendo em Aracaju, nesse mesmo período, 528 casos. Os pacientes apresentam perfil predominantemente masculino e de etnia branca, com maior faixa etária entre 25 e 39 anos. O principal modo de transmissão notificado é o desconhecido; porém, entre os conhecidos, a via sexual é a principal (MS, 2016).

1.2.2 Marcadores sorológicos

O HBV é, estruturalmente, formado por um núcleo central (core) e um envoltório lipídico. Diferentes partículas do vírus expressam-se como antígenos ao sistema imune e levam à formação de anticorpos. (LONGO, 2013) O antígeno de superfície do envoltório (HBsAg) é um marcador da presença viral no seu hospedeiro e o anticorpo contra o mesmo (anti-HBsAg) indica uma eliminação efetiva pós contágio, o que garante uma imunização contra novas reinfecções. O antígeno do core central (HBcAg) é expresso nos hepatócitos e indica contato, porém, por estar ligado às células do fígado, não pode ser identificado no sangue; por sua vez, seu anticorpo (anti-HBcAg) está presente na circulação sanguínea e pode ser mensurado. A detecção do anti-HBcAg não é suficiente, de maneira isolada, para

determinar viremia, visto que este permanece mesmo após eliminação do vírus no organismo. (WHO, 2015) Há, também, o antígeno de replicação viral (HBeAg) que está relacionado ao nível de virulência da infecção em questão e que apresenta seu anticorpo correspondente (anti-HBeAg). (WHO, 2015; EL-SERAG, 2012)

1.2.3 Curso Clínico

A hepatite B pode se manifestar de forma aguda ou crônica, podendo ainda ser precedida por uma fase prodrômica inespecífica, comum a diversas infecções virais (WHO, 2015). As principais vias de transmissão são: sexual, parenteral, por meio de hemotransusão ou vertical (WHO, 2015).

A infecção aguda pelo HBV pode se apresentar sob diferentes formas benignas: assintomática, icterícia (forma clássica), recorrente ou colestática. Estas variadas formas de apresentação são caracterizadas por sinais inespecíficos (semelhantes a uma infecção viral comum), aumento das aminotransferases e um possível aumento da contagem de bilirrubina direta. (LONGO, 2013)

Uma das formas mais temidas de apresentação de hepatite B aguda é conhecida como hepatite fulminante, que evolui de forma desfavorável, com intensa icterícia, febre persistente, associação com sinais de insuficiência hepática, encefalopatia e extensa necrose de parênquima hepático (FERREIRA, 2000), tendo como desfecho o óbito em mais de 50% dos pacientes. (FONSECA, 2004)

A maioria dos pacientes que desenvolve hepatite B aguda tende à cura, passando a apresentar o anticorpo marcador de imunidade contra esse vírus, o anti-HBsAg.(WHO, 2015). A depender da idade do portador, do nível de replicação viral ou do estado imunológico do paciente, a infecção pode se cronicar (FERREIRA, 2004).

A hepatite B crônica é menos associada a casos que apresentam uma infecção aguda com sinais e sintomas mais intensos, por exemplo, icterícia avançada (LONGO, 2013). Essa forma de apresentação crônica é muitas vezes assintomática ou com sintomas inespecíficos - fadiga, náusea, dor em hipocôndrio direito, dentre outros (WHO, 2015). Quando há períodos de exarcebação da doença, esta se comporta como hepatite B aguda (SILVA, 2012). A persistência da infecção crônica, com elevados níveis de virulência, leva ao desenvolvimento

de fibrose hepática e cirrose, além de aumento do risco de surgimento de hepatocarcinoma (WHO, 2015; SILVA, 2012; FERREIRA, 2004).

1.2.4 Tratamento

O tratamento da hepatite B aguda baseia-se, de modo geral, no uso de medicamentos apenas sintomáticos, pois, na maioria dos casos, espera-se uma resolução espontânea do quadro (LONGO, 2013). Segundo Sociedade Brasileira de Hepatologia (2005), o uso da droga anti-viral lamivudina, na manifestação aguda, está recomendado em casos de hepatite fulminante, em pacientes imunocomprometidos ou com apresentação extra-hepática associada.

Em casos de hepatite B crônica, a terapia tem como objetivo a supressão da replicação viral e a escolha das drogas deverá ser em casos de ausência de cirrose, interferon-alfa ou tenofovir; ou, em pacientes cirróticos, entecavir. (MS, 2015)

1.3 HEPATITE C

1.3.1 Estrutura viral e epidemiologia

O vírus da hepatite C (HCV) pertence à família Flaviridae e é, estruturalmente, formado por uma cadeia de RNA simples, envolto por um capsídeo proteico e contido em um envelope lipídico (LONGO, 2013). O HCV apresenta sete diferentes genótipos, o que resulta em diferentes respostas a tratamentos (WHO, 2015). Segundo Petruzzello et al (2016) a prevalência de pacientes com hepatite C é 2,5% da população global, variando de 2,9% na África a 1,3% nas Américas, sendo o HCV genótipo 1 o mais prevalente (49,1%), seguido pelo genótipo 3 (17,9%), 4 (16,8%) e 2 (11,0%).

No Brasil, entre 1999 e 2015, foram detectados 289 459 casos de anti-HCV reagentes, com uma distribuição geográfica de 64,2% no Sudeste, 24,2% no Sul, 5,6% no Nordeste, 3,2% no Centro-Oeste e 2,7% no Norte (MS, 2016). Em Sergipe, nesse mesmo período, foram notificados 1036 casos, sendo na capital desse estado 441 casos. Os pacientes eram, predominantemente, homens, na faixa etária de 45 a 54 anos e de etnia branca. Diferentemente da infecção pelo HBV, o modo de transmissão do vírus C mais comum é através do uso de drogas ilícitas, seguido de relação sexual desprotegida e transfusão sanguínea. É importante salientar que a prevalência de formas de contágio desconhecidas ainda é relevante (MS, 2016; MS, 2015).

1.3.2 Curso clínico

A hepatite C, de maneira semelhante à infecção pelo HBV, pode se manifestar de modo agudo ou crônico, com uma possível fase prodrômica inespecífica inicial (SILVA, 2012; FERREIRA, 2004). As principais formas de contágio pelo vírus C são: uso de drogas ilícitas, transfusão de sangue/ hemoderivados, transmissão sexual, acidentes de trabalho e transmissão vertical (MS, 2015; SILVA, 2012)

A manifestação aguda da hepatite C é, em sua maioria, assintomática; e, quando há sintomatologia, é bastante inespecífica (MS, 2015). A evolução para hepatite fulminante é extremamente rara (SILVA, 2012; FARCI, 1996).

Existe uma alta taxa de cronificação em pacientes agudamente infectados, momento em que é dado o diagnóstico da doença (EASL, 2017; MS, 2015). Esse tipo de apresentação, assim como na aguda, costuma ser assintomático e, quando há sintomatologia, são inespecíficos, tais como – fadiga crônica, náusea, vômitos ou anorexia (EASL, 2017). A infecção crônica é, juntamente com abuso de álcool, uma das principais causas de cirrose, sendo que essa, mesmo em estágios iniciais, é a principal causa de carcinoma hepatocelular (CHC), nos Estados Unidos (HOSHIDA, 2013). Além disso, viremia de qualquer valor pelo HCV é um importante fator de risco para o CHC (MS, 2015; EL-SERAG, 2012; LAVANCHY, 2009).

1.3.4 Tratamento

A principal meta do tratamento da hepatite C crônica é a erradicação do vírus, levando a uma interrupção na cadeia de transmissão e impedindo as complicações decorrentes dessa infecção, tais como – cirrose, CHC e óbito (EASL, 2017; MS, 2015; LO RE III, 2009). É importante salientar que em pacientes que já apresentam cirrose instalada, ainda que se erradique o HCV, não se elimina o risco de desenvolvimento de carcinoma hepático (EASL, 2017).

A terapia da infecção crônica pelo HCV, antes de 2011, consistia de interferon peguilado e ribavirina, entre 24 a 48 semanas, com duração variável em relação ao genótipo

(SUMMERS, 2014). Com a evolução no arsenal terapêutico contra esse vírus, drogas de ação direta de primeira geração, tais como boceprevir e telaprevir, foram desenvolvidas e passaram a ser considerado tratamento de primeira linha (GHANY, 2011). Entretanto, as suas indicações foram descontinuadas, em razão de melhores opções de drogas em protocolos atuais. Seu uso, ainda assim, é garantido a pacientes respondedores a protocolos prévios (MS, 2015).

Um grande avanço à terapêutica dessa patologia foi a adição de novas drogas que atuam diretamente no vírus, consideradas de última geração, interrompendo a sua replicação: simeprevir, daclatasvir e sofosbuvir, sendo esta última responsável por apresentar elevados níveis de resposta viral sustentada (MS, 2015; SUMMERS, 2014).

1.4 COINFECÇÃO

1.4.1 Epidemiologia e fatores de risco

Segundo Ministério da Saúde (2015), no período de 2007 a 2015, houve, no Brasil, 139 825 casos notificados de coinfeção HIV e HBV. Em relação à coinfeção HIV e HCV, nesse mesmo período e mesmo país, foram notificados 20 167 casos (MS, 2015).

Fator importante para a ocorrência de coinfeção entre esses vírus é o fato de eles compartilharem entre si formas comuns de transmissão, como, por exemplo, as vias sexuais e parenterais (MS, 2016; SILVA, 2012; CARVALHO, 2008; MARCHESINI, 2007). A prevalência da coinfeção varia de acordo com a área geográfica e população estudada. Em estudo realizado por Silva et al (2012), o mesmo estimou que mais de 70% de pacientes soropositivos para o HIV apresentavam marcadores de contato com vírus HBV positivos (anti-HBc). Além disso, esses mesmos pacientes apresentavam uma prevalência de hepatite B crônica cerca de 10 vezes mais elevada que a população geral. Por sua vez, em estudo realizado em Recife, a prevalência de coinfeção do vírus HIV e HCV foi de 3,2% (CARVALHO, 2008).

Essas vias comuns de transmissão também fazem com que grupos populacionais com determinados comportamentos de risco estejam mais sujeitos a essas infecções concomitantes. Um dos grupos com maior risco para coinfeção é o de usuários de drogas injetáveis ilícitas. A via parenteral facilita a transmissão dos três vírus e devido ao perfil epidemiológico do usuário de droga, é mais comum em indivíduos do sexo masculino (OLIVEIRA, 2014; RODRIGUES-JUNIOR 2004; TREITINGER, 2000). Diversos estudos mostram que essa

população tem uma maior prevalência de coinfeção (MARCHESINI, 2007; CARVALHO, 1996). O contato direto com sangue contaminado explica essa maior facilidade de transmissão, visto que esses pacientes costumam compartilhar seringas e agulhas (OLIVEIRA, 2014; PATEL, 2011; BRAGA, 2006; MENDES-CORRÊA, 2000). Ademais, o uso de drogas não injetáveis, como cocaína inalada e crack, também contribui para a evolução da epidemia, principalmente por se relacionar a comportamento sexual de risco, chegando a aumentar o risco em até três vezes em relação a não usuários (SILVA, 2006). A falta de conhecimento sobre os riscos e modos de transmissão de doenças pelo uso de drogas e inadequado acesso ao tratamento da dependência também contribuem para essas elevadas taxas (MARCHESINI, 2007).

Outra importante via de transmissão desses vírus é a via sexual, estando principalmente relacionada à coinfeção do HIV e HBV, este último presente em fluidos corporais como sêmen e secreção vaginal em quantidades elevadas, tornando-o 50 a 100 vezes mais infectante que o HIV ou HCV (LAVANCHY, 2004; PAVAN, 2003). A prática desprotegida com múltiplos parceiros aumenta as chances da transmissão viral. Aliado a este fato, a presença de outras infecções sexualmente transmissíveis (IST) reflete comportamentos sexuais de risco, assim como funcionam como portas de entrada que facilitam uma nova infecção (FARIAS, 2012; DANTA, 2007). Em seu estudo, Farias (2012) encontrou a ocorrência de outras IST em 40% dos coinfectados e 71% tinham três ou mais parceiros sexuais. É importante destacar que alguns estudos demonstram que comportamento sexual de natureza homossexual masculino aumenta as chances para ocorrência da dupla infecção, visto que, no sexo anal, há passagem de vírus entre sêmen e sangue, devido a maior quantidade de microtraumas em mucosa peniana e retal (SOUZA, 2004; FIGUEIREDO, 1996).

Estudos com populações encarceradas mostraram uma maior prevalência de coinfeção dupla ou tripla quando comparada a população geral (PALLAS, 1999). O estilo de vida dos indivíduos que veem a ser presos e as condições de reclusão favorecem a presença de diversos fatores de risco comportamentais citados anteriormente, como uso de drogas e práticas sexuais inseguras numa mesma população, contribuindo para aumentar as taxas de infecção (SOUZA, 2004).

Vale destacar que no Brasil, em 1993, houve uma normatização da coleta e processamento da transfusão de hemoderivados, melhorando as técnicas de detecção dos vírus das hepatites e imunodeficiência humana, diminuindo as chances de transmissão dos mesmos

por essa via, porém aumentando diagnóstico de potenciais doadores de sangue assintomáticos (FARIAS, 2012; MS,1993).

1.4.2. Curso clínico

A coinfeção entre os vírus das hepatites e o HIV tem grande importância clínica, já que sua ocorrência favorece a um pior prognóstico ao paciente, aumentando sua morbimortalidade e interferindo nos resultados do tratamento (SOUZA, 2004; GONZALES, 2001). Sua interferência ocorre porque a imunossupressão causada pelo HIV altera a patogenia e curso clínico da hepatite.

No paciente com HIV que contrai o HBV, as chances de o paciente com hepatite B aguda se tornar portador crônico aumenta 5 a 6 vezes (OLIVEIRA, 2014; LOPEZ, 1995). Além disso, as chances de desenvolver doença hepática são maiores e mais graves, como por exemplo, o desenvolvimento de cirrose e hepatocarcinoma (ARAUJO, 2013; CARVALHO, 2008; PERRILO, 1997).

Já na coinfeção com o HCV, há também um impacto da imunossupressão na doença hepática. Nesses pacientes, a progressão da doença é mais avançada e ocorre um aumento da viremia. O risco de transmissão vertical aumenta de 6% a 20% e o risco de transmissão sexual aumenta em 3 % (PATEL, 2011; AMARAL, 2007; SORIANO, 2005). No fígado, há uma progressão mais rápida da fibrose e maior associação com cirrose e hepatocarcinoma (SULKOWSKI, 2014). Perrilo et al (1997) em seu estudo encontrou que a prevalência de cirrose foi três vezes maior em pacientes com coinfeção HIV/HCV do que entre pacientes apenas com o HCV.

1.4.3 Tratamento

O tratamento dos pacientes coinfectados requer atenção devido a certas particularidades de suas indicações e seguimento. Independentemente do tratamento da hepatite, a terapia antirretroviral contra o HIV deve ser instituída em todos os pacientes, sendo a escolha das medicações seguindo a individualidade de cada paciente e tendo como objetivo diminuir a carga viral e aumentar a contagem de células CD4+, reconstituindo a imunidade do doente (MS, 2015).

As indicações para o tratamento da coinfeção HIV/HBV seguem o consenso mundial publicado pela Organização Mundial de Saúde de 2015. A terapia contra o vírus B deve ser

iniciada em todos aqueles com evidencia de doença hepática crônica severa, independentemente da contagem de CD4+ e naqueles em que a contagem de CD4+ seja inferior a 500 células/mm³. Drogas como o tenofovir e lamivudina são antirretrovirais com atividade contra o HIV e o HBV, diminuindo o risco de progresso para cirrose e carcinoma hepatocelular e, portanto, devem incluir esses dois medicamentos associados ao efavirenz ou a um inibidor de protease potencializado com ritonavir, salvo situações em que ocorram contraindicações ou adequações ao seu uso. Por sua vez, em indivíduos assintomáticos com CD4+ acima de 500 células/mm³, mas com HBV-DNA < 2000UI/mL e aminotransferases normais, o tratamento da hepatite B crônica devera ser iniciado antes da terapia retroviral com uso de interferon alfa. (WHO, 2015; MS, 2015).

Para o tratamento da coinfeccao HIV/HCV, o genótipo do vírus C é fator importante para definição da proposta terapêutica (EASL, 2017). O objetivo é fazer com que o paciente adquira uma resposta viral sustentada, o que indica cura em 99% dos casos (EASL, 2017). Estudos mostram que a maior parcela dos indivíduos coinfectados é portadora do genótipo 1, considerado a variação do HCV clinicamente agressiva e mais resistente ao tratamento farmacológico (RODRIGUES, 2013; CHUNG, 2004). O tratamento padrão, até 2015, era baseado na administração semanal de interferon peguilado associado a doses diárias de ribavirina por um tempo que podia variar de 48 a 72 semanas, a depender da resposta viral. Porém, os pacientes que não obtinham uma resposta viral tinham o tratamento descontinuado. (RODRIGUES, 2013).

O desenvolvimento de novas drogas que mostraram elevadas taxas de resposta viral sustentada modificou o tratamento para a hepatite C em todo mundo (EASL, 2017). No Brasil, a coinfeccao com o HIV consiste em uma indicação ao tratamento com Sofosbuvir aliado a outra droga que dependerá ainda do genótipo viral, podendo ser simeprevir, daclatasvir, ribavirina ou até mesmo o interferon peguilado (MS, 2015). Pelo novo protocolo, pacientes que não obtiveram resposta viral sustentada com o tratamento antigo, com interferon peguilado e ribavirina, puderam se beneficiar com o novo esquema (EASL, 2017; MS, 2015).

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, R.L.G.; MACHADO, E.R. *Cryptococcus spp.* in Patients with HIV/AIDS: Literature Review. *Cienc. Biol. Agrar. Saúde*. V., n. 1, p. 55-63, 2014.
- AMARAL, I.S.A.; ALMEIDA, M.L.; ALVES, F.T.; MÓIA, L.J.M.P.; CONDE, S.R.S.S. Epidemiologia de pacientes coinfectados HIV/HCV atendidos na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará. *Rev Para Med* v. 21, p. 15-24, 2007.
- BRAGA, W.S.M.; CASTILHO, M.C.; SANTOS, I.C.V.; MOURA, M.A.S.; SEGURADO, A.C. Low prevalence of hepatitis B virus, hepatitis D virus and hepatitis virus among patients with human immunodeficiency virus or acquired immunodeficiency syndrome in the Brazilian Amazon basin. *Rev Soc Bras Med Trop* v. 39, p. 519-522, 2006.
- BREW, B.J.; CHAN, P. Update on HIV Dementia and and HIV-Associated Neurocognitive Disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*. V. 14, n. 8, p. 468, 2014.
- CARVALHO, H.B.; MESQUITA, F.; MASSAD, E.; BRENO, R.C.; LOPES, G.T.; RUIZ, M.A.; BURATTINI, M.N. HIV and infections of similar transmission patterns in a drug injectors community of Santos, Brazil - *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* v. 12, n. 1, p. 84-92, 1996.
- CECCATO JUNIOR, B.P.V.; LOPES, A.P.C.; NASCIMENTO, L.F.; NOVAES, L.M.; MELO, V.H. Prevalence of cervical infection by human papillomavirus and cervical intraepithelial neoplasia in HIV-positive and negative women. *Rev Bras Ginecol Obstetr*. V. 37, n. 4, p. 178-185, 2015.
- CORRÊA, M.C.J.M.; BARONE, A.A.; CAVALHEIRO, N.P.; TENGAN, F.M.; GUASTINI, C. Prevalence of hepatitis B and C in the sera of patients with HIV infection in São Paulo, Brasil. *Rev Inst Med Trop* v. 42, p. 81-85, 2000.
- CRUZ, C.R.B.; SHIRASSU, M.M.; MARTINS, W.P. Comparação do perfil epidemiológico das hepatites B e C em um serviço público de São Paulo. *Arq Gastroenterol* v. 46, n. 3, p. 225-229, 2009.
- EL-SERAG, H.B. Epidemiology of Viral Hepatitis and Hepatocellular Carcinoma. *Gastroenterology* v. 142, p. 1264-1273, 2012.
- EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *Journal of Hepatology* v. 66, p. 153-194, 2017.
- FARCI, P.; ALTER, H.; SHIMODA, A.; GOVINDARAJAN, S.; CHEUNG, L.; MELPOLDER, J. et al. Hepatitis C virus - associated fulminant hepatic failure. *The New England Journal of Medicine* v. 335, p. 631-634, 1996.
- FARCI, P.; ALTER, H.J.; SHIMODA, A.; GOVINDARAJAN, S.; CHEUNG, L.C.; MELPOLDER, J.C. et al. Hepatitis C virus-associated fulminant hepatic failure. *The New England Journal of Medicine* v. 335, n. 9, p. 631-634, 1996.
- FERREIRA, C.T.; SILVEIRA, T.R. Viral Hepatitis: epidemiological and preventive aspects. *Rev Bras Epidemiol* v. 7, n. 4, p. 473-487, 2004.

- FERREIRA, M.S. Diagnóstico e tratamento da hepatite B. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* v. 33, n. 4, p. 389-400, 2000.
- FERREIRA, T.C.R.; SOUZA, A.P.C.; RODRIGUES JÚNIOR, R.S. Perfil clínico e epidemiológico dos portadores do HIV/AIDS com coinfeção de uma unidade de referência especializada em doenças infecciosas parasitárias especiais. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde*. V. 13, n. 1, p. 419-431, 2015.
- FIGUEIREDO, G.M.; VERAS, M.A.; LUNA, E.J. Prevalence and incidence of hepatitis B and C among men who have sex with men (MSM) in São Paulo, Brazil: the Bela Vista cohort study. *International Conference AIDS* v. 11, p. 457, 1996.
- FONSECA, J.C.F. Hepatite fulminante na Amazônia brasileira. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* v. 37, supl. 2, p. 93-95, 2004.
- GONZALES, M.P.; PESSOA, M.G.; LORENÇO, R.; SOUZA, F.V.; ARAÚJO, M.F.; LEITÃO, R.; SETTE JR, H. Coinfeção HCV/HIV: O impacto da imunossupressão na severidade da doença crônica hepática. In: XIV Congresso Brasileiro de Hepatologia, Vitória p. S48, 2001.
- HOSHIDA, Y.; VILLANUEVA, A.; SANGIOVANNI, A.; SOLE, M.; HUR, C.; ANDERSSON, K.L. *et al.* Prognostic Gene Expression Signature for Patients With Hepatitis C-Related Early-Stage Cirrhosis. *Gastroenterology* v. 144, p. 1024-1030, 2013.
- LAVANCHY, D. Hepatitis B virus epidemiology, diseaseburden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. *Journal of Viral Hepatitis* v. 11, n. 2, p. 97-107, 2004.
- LAVANCHY, D. The global burden of hepatitis C. *Liver International* v. 29, supl. 1, p. 74-81, 2009.
- LAVANCHY, D. The global burden of hepatitis C. *Liver International* v. 29, supl 1, p. 74-81, 2009.
- LAWITZ, E.; MANGIA, A.; WYLES, D.; RODRIGUEZ-TORRES, M.; HASSANEIN, T.; GORDON, S.C. *et al.* Sofosbuvir for Previously Untreated Chronic Hepatitis C Infection. *The New England Journal of Medicine* v. 368, p. 1878-1887, 2013.
- LEILANI, S.; MIAO-JUNG, C.; VITTINGHOFF, E.; HSU, L.; SCHWARCZ, S. Declining incidence of AIDS-defining opportunistic illnesses: results from 16 years of population-based AIDS surveillance. *AIDS*. V. 27, n. 4, p. 597-605, 2013.
- LIMA, M.M.; BELLUOMINI, M., ALMEIDA, M.M.M.B.; ARANTES, G.R. HIV/tuberculosis co-infection: a request for a better surveillance. *Rev Saúde Pública*. V. 31, n. 3, p. 217-220, 1997.
- LINAS, B.P.; BARTER, D.M.; MORGAN, J.R.; PHO, M.T.; LEFF, J.A.; SCHACKMAN, B.R. *et al.* The Cost-Effectiveness of Sofosbuvir-Based Regimens for Treatment of Hepatitis C Virus Genotype 2 or 3 Infection. *Ann Intern Med* v. 162, p. 619-629, 2015.
- LO RE III, V.; AMOROSA, V.; LOCALIO, R.; O'FLYNN, R.; TEAL, V.; STEIN, Z.D. *et al.* Adherence to hepatitis C virus therapy and early virologic outcomes. *Clinical Infectious Diseases* v.48, n. 2, p. 186-193, 2009.
- LONGO, D.L. *et al.* Medicina interna de Harrison. 18ª edição. Porto Alegre: AMGH, 2013.

- LOPES, E.P.A.; SILVA, A.E.; SETTE JUNIOR, H.; GUIMARÃES, R.X.; FERRAZ, M.L. Autoantibodies before, during and after administration of recombinant interferon- α for chronic viral hepatitis. *Rev Inst Med Trop* v. 37, p. 455-460, 1995.
- MANJI, H.; JAGER, H.R.; WINSTON, A. HIV, dementia and antiretroviral drugs: 30 years of an epidemic. *J Neurosurg Psychiatry*. V. 84, p. 1126-1137, 2013.
- MARKS, M.A.; RABKIN, C.S.; ENGELS, E.A.; BUSCH, E.; KOPP, W.; RAGER, H.; GOEDERT, J.J.; CHATURVEDI, A.K. Markers of microbial translocation and risk of AIDS-related lymphoma. *AIDS*. V. 27, n. 3, p. 469-474, 2013.
- MARKS, M.A.; RABKIN, C.S.; ENGELS, E.A.; BUSCH, E.; KOPP, W.; RAGER, H.; GOEDERT, J.J.; CHATURVEDI, A.K. markers of microbial translocation and risk of AIDS-related lymphoma. *AIDS* v. 27, n. 3, p. 469-474, 2013.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Boletim epidemiológico: hepatites virais. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2015.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Boletim epidemiológico: hepatites virais. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2016.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para hepatite C e coinfeções. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2015.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para manejo da infecção pelo HIV em adultos. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2015.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para manejo da infecção pelo HIV em adultos. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
- MORGAN, R.L.; BAACK, B.; SMITH, B.D.; YARTEL, A.; PITASI, M.; FALCK-YTTER, Y. Eradication of Hepatitis C Virus Infection and the Development of Hepatocellular Carcinoma. *Ann Intern Med* v. 158, p. 329-337, 2013.
- NEMES, M.I.B.; CASTANHEIRA, E.R.L.; SANTA HELENA, E.T.; MELCHIOR, R.; CARACIOLO, J.M.; BASSO, C.R. *et al.* Adesão ao tratamento, acesso e qualidade da assistência em AIDS no Brasil. *Rev Assoc Med Bras* v. 55, n. 2, p. 207-212, 2009.
- NIU, M.T.; STEIN, D.S.; SCHNITTMAN, S.M. Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: review of pathogenesis and early treatment intervention in humans and animal retrovirus infections. *J Infect Dis*. V. 168, n. 6, p. 1490-1501, 1993.
- PATEL, P.; DAVIS, S.; TOLLE, M.; MABIKWA, V.; ANABWANI, G. Prevalence of hepatitis B and hepatitis C coinfections in an adult HIV centre population in Gaborone, Botswana. *Am J Trop Med Hyg* v. 85, p. 390-394, 2011.
- PAVAN, M.H.P.; AOKI, F.H.; MONTEIRO, D.T.; GONÇALES, N.S.L.; ESCANHOELA, C.A.F.; GONÇALES JR, F.L. Viral hepatitis inpatients infected with Human immunodeficiency virus. *Brazilian Journal of Infectious Diseases* v. 7, n. 4, p. 253-261, 2003.
- PERRILO, R.P. The role of liver biopsy in hepatitis C. *Hepatology* v. 26, supl. 3, p. 57-61, 1997.
- PETRUZZIELLO, A.; MARIGLIANO, S.; LOQUERCIO, G.; COZZOLINO, A.; CACCIAPUOTI, C. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: An up-date of the

distribution and circulation of hepatitis C virus genotypes. *World J Gastroenterol* v. 22, n. 34, p. 7824-7840, 2016.

Portaria nº 1.376, de 19 de novembro de 1993. Regulamenta as normas técnicas para coleta, processamento e transfusões de sangue, componentes e derivados, e dá outras providências. Diário Oficial da União, Brasília, p. 61, 2 dez.1993

RODRIGUES-JUNIOR, A.L.; CASTILHO, E.A. A epidemia da AIDS no Brasil, 1991-2000: descrição espaço-tem-poral. *Rev Soc Bras Med Trop* v. 37, p. 312-317, 2004.

SANTOS, O.S.; BRITO, L.L.R.; PONSONI, M.A.; TELES, W.S.; VIVAS, W.L.P. O Índice de soropositivo para o HIV no estado de Sergipe. In: SEMANA DE PESQUISA DA UNIVERSIDADE TIRADENTES, 16., 2014, Aracaju. Resumos... Aracaju: Universidade Tiradentes, 2014, p. 113.

SCHWARCZ, L.; CHEN, M., VITTINGHOFF, E.; HSU, L.; SCHWARCZ, S. Declining incidence of AIDS-defining opportunistic illnesses: results from 16 years of population-based AIDS surveillance. *AIDS* v. 27, n. 4, p. 597-605, 2013.

SILVA, A.L.; VITORINO, R.R.; ESPERIDIÃO-ANTONIO, V.; SANTOS, E.T.; SANTANA, L.A.; HENRIQUES, B.D.; GOMES, A.P. Hepatites virais: B, C e D: atualização. *Rev Bras Clin Med.* v. 10, n. 3, p. 206-218, 2012.

SPREEN, W.R.; MARGOLIS, D.A.; POTTAGE, J.C. Long-acting injectable antiretrovirals for HIV treatment and prevention. *Curr Opin HIV AIDS.* V. 8, n. 6, p. 565-571, 2013.

SUMMERS, B.; BEAVERS, J.; KLIBANOV, O. Sofosbuvir, a novel nucleotide analogue inhibitor used for the treatment of hepatitis C virus. *The Journal of Pharmacy and Pharmacology* v. 66, n. 12, p. 1653-1666, 2014.

TÁVORA, L.G.F.; HYPOLITO, E.B.; CRUZ, J.N.M; PORTELA, N.M.B.; PEREIRA, S.M.; VERAS, C.M. Hepatitis B, C and HIV co-infections seroprevalence in a northeast brazilian center. *Arq Gastroenterol.* V. 50, n. 4, p. 277-280, 2013.

TREITINGER, A.; SPADA, C.; FERREIRA, L.A.; NETO, M.S.; REIS, M.; VERDI, J.C. et al. Hepatitis B and hepatitis C prev-alence among blood donors and HIV-1 infected patients in Florianopolis-Brazil. *Braz J Infect Dis* v. 4, p. 192-196, 2000.

VANHEMS, P.; BEAULIEU, R. Primary infection by type 1 human immunodeficiency vírus: diagnosis and prognosis. *Postgrad Med J.* v. 73, p. 403-408, 1997.

WHO. Global update on HIV treatment 2013: results, impact and opportunities. Geneva: WHO Document Production Services, 2013.

WHO. Guidelines for teh prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infeccion. Geneva: WHO Press, 2015.

WILKIN, T.; LEE, J.Y.; LENSING S.Y.; STIER, E.A.; GOLDSTONE, S.E.; BERRY, M.J.; JAY, N. et al. High-Grade Anal Intraepithelial Neoplasia Among HIV-1-Infected Men Screening for a Multicenter Clinical Trial of a Human Papillomavirus VaccVEDI, ine. *HIV Clin Trials.* V. 14, n. 2, p. 75-79.

WONG, G.L.H.; TSE, Y.K.; CHAN, H.L.Y.; YIP, T.C.F.; TSOI, K.K.F.; WONG, V.W.S. Oral nucleos(t)ide analogues reduce recurrence and death in chronic hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. *Aliment Pharmacol Ther* v. 43, p. 802-813, 2016.

3. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

A Revista Brasileira de Epidemiologia tem por finalidade publicar Artigos Originais e inéditos (máximo de 21.600 caracteres), inclusive os de revisão crítica sobre um tema específico, que contribuam para o conhecimento e desenvolvimento da Epidemiologia e ciências afins. Serão aceitas somente Revisões Sistemáticas e Metanálises; não serão aceitas Revisões Integrativas.

Publica, também, artigos para as seguintes seções:

Artigos originais com resultados de pesquisas

Metodológicos: Artigos que se dedicam a analisar as diferentes técnicas utilizadas em estudos epidemiológicos;

Debate: destina-se a discutir diferentes visões sobre um mesmo tema, que poderá ser apresentado sob a forma de consenso/dissenso, artigo original seguido do comentário de outros autores, reprodução de mesas redondas e outras formas semelhantes;

Notas e Informações: notas prévias de trabalhos de investigação, bem como breves relatos de novos aspectos da epidemiologia, além de notícias relativas a eventos da área, lançamentos de livros e outros (máximo de 6.450 caracteres);

Cartas ao Editor: comentários de leitores sobre trabalhos publicados na Revista Brasileira de Epidemiologia (de 3.260 até 4.570 caracteres).

Aprovação por Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

Medida exigida desde o início da publicação da RBE e que reafirmamos, exigindo especial menção no texto dos artigos. Tal exigência pode ser dispensada em alguns tipos de estudo que empregam apenas dados agregados, sem identificação de sujeitos, disponíveis em bancos de dados e tão comuns na área da saúde. Nenhuma instância é melhor que um CEP para analisar a natureza das propostas de investigação, seguindo a orientação da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP/CNS/MS). O CEP que aprova a investigação deve ser registrado na CONEP.

Apresentação do manuscrito

Os manuscritos são aceitos em português, espanhol ou inglês. Os artigos em português e espanhol devem ser acompanhados do resumo no idioma original do artigo, além de abstract em inglês. Os artigos em inglês devem ser acompanhados do abstract no idioma original do artigo, além de resumo em português.

O manuscrito deve ser acompanhado de documento a parte com carta ao editor, justificando a possível publicação.

Os manuscritos devem ter o máximo de 21.600 caracteres e 5 ilustrações, compreendendo Introdução, Metodologia, Resultados, Discussão, Conclusão (Folha de rosto, Referências Bibliográficas e Ilustrações não estão incluídas nesta contagem). O arquivo deve apresentar a seguinte ordem: Folha de rosto, Introdução, Metodologia, Resultados, Discussão, Conclusão, Referências Bibliográficas e Ilustrações. O manuscrito deve ser estruturado, apresentando as seções: Folha de rosto, Resumo, Abstract, Introdução, Metodologia, Resultados, Discussão, Conclusão, Referências e Ilustrações. O arquivo final completo (folha de rosto, seções, referências e ilustrações) deve ser submetido somente no formato DOC (Microsoft Word), e as tabelas devem ser enviadas em formato editável (Microsoft Word ou Excel), devendo respeitar a seguinte formatação:

Folha de Rosto

Os autores devem fornecer os títulos do manuscrito em português e inglês (máximo de 140 caracteres), título resumido (máximo de 60 caracteres), dados dos autores*, dados do autor de correspondência (nome completo, endereço e e-mail), agradecimentos, existência ou ausência de conflitos de interesses, financiamento e número de identificação/aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa. Deve ser especificada, também, a colaboração individual de cada autor na elaboração do manuscrito.

*A indexação no SciELO exige a identificação precisa da afiliação dos autores, que é essencial para a obtenção de diferentes indicadores bibliométricos. A identificação da afiliação de cada autor deve restringir-se a nomes de entidades institucionais, Cidade, Estado e País (sem titulações dos autores).

O financiamento deve ser informado obrigatoriamente na Folha de rosto. Caso o estudo não tenha contato com recursos institucionais e/ou privados, os autores devem informar que o estudo não contou com financiamento.

Os Agradecimentos devem ter 460 caracteres no máximo.

Resumo e Abstract

Os resumos devem ter 1600 caracteres no máximo, e devem ser apresentados na a forma estruturada, contemplando as seções: Introdução, Metodologia, Resultados, Discussão, Conclusão. As mesmas regras aplicam-se ao abstract.

Os autores deverão apresentar no mínimo 3 e no máximo 6 palavras-chave, bem como as respectivas Keywords, que considerem como descritores do conteúdo de seus trabalhos, no idioma em que o artigo foi apresentado e em inglês. Esses descritores devem estar padronizados conforme os DeCS (<http://decs.bvs.br/>).

Ilustrações

As tabelas e figuras (gráficos e desenhos) deverão ser inseridas no final do manuscrito, não sendo permitido o envio em páginas separadas. Devem ser suficientemente claras para permitir sua reprodução de forma reduzida, quando necessário. Fornecer títulos em português e inglês, inseridos fora das ilustrações (não é necessário o corpo da tabela e gráficos em inglês). Deve haver quebra de página entre cada uma delas, respeitando o número máximo de 5 páginas dedicadas a Tabelas, Gráficos e Figuras. Apresentá-las após as Referências, no final do manuscrito (em arquivo único).

As ilustrações podem no máximo ter 15 cm de largura e devem ser apresentadas dentro da margem solicitada (configuração nomeada pelo Word como “Normal”). Não serão aceitas ilustrações com recuo fora da margem estabelecida.

Imagens

Fornecer as fotos em alta resolução;

Fornecer os gráficos em formato editável (preferencialmente PDF).

Tabelas, Equações, Quadros e Fluxogramas

Sempre enviar em arquivo editável (Word ou Excel), nunca em imagem;

Não formatar tabelas usando o TAB; utilizar a ferramenta de tabelas do programa;

Nas tabelas, separar as colunas em outras células (da nova coluna); não usar espaços para as divisões.

Abreviaturas

Quando citadas pela primeira vez, devem acompanhar o termo por extenso. Não devem ser utilizadas abreviaturas no título e no resumo.

Referências

Devem ser numeradas de consecutiva, de acordo com a primeira menção no texto, utilizando algarismos arábicos. A listagem final deve seguir a ordem numérica do texto, ignorando a ordem alfabética de autores. Não devem ser abreviados títulos de livros, editoras ou outros. Os títulos de periódicos seguirão as abreviaturas do Index Medicus/Medline. Devem constar os nomes dos 6 primeiros autores, seguidos da expressão et al. quando ultrapassarem esse número. Comunicações pessoais, trabalhos inéditos ou em andamento poderão ser citados quando absolutamente necessários, mas não devem ser incluídos na lista de referências, sendo apresentados somente no corpo do texto ou em nota de rodapé. Quando um artigo estiver em vias de publicação, deverá ser indicado: título do periódico, ano e outros dados disponíveis, seguidos da expressão, entre parênteses “no prelo”. As publicações não convencionais, de difícil acesso, podem ser citadas desde que os autores indiquem ao leitor onde localizá-las. A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores.

EXEMPLOS DE REFERÊNCIAS

Artigo de periódico

Szklo M. Estrogen replacement therapy and cognitive functioning in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 1048-57.

Livros e outras monografias

Lilienfeld DE, Stolley PD. *Foundations of epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1994.

Capítulo de livro

Laurenti R. Medida das doenças. In: Forattini OP. *Ecologia, epidemiologia e sociedade*. São Paulo: Artes Médicas; 1992. p. 369-98.

Tese e Dissertação

Bertolozzi MR. Pacientes com tuberculose pulmonar no Município de Taboão da Serra: perfil e representações sobre a assistência prestada nas unidades básicas de saúde [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 1991.

Trabalho de congresso ou similar (publicado)

Mendes Gonçalves RB. Contribuição à discussão sobre as relações entre teoria, objeto e método em epidemiologia. In: *Anais do 1º Congresso Brasileiro de Epidemiologia*; 1990 set 2-6; Campinas (Br). Rio de Janeiro: ABRASCO; 1990. p. 347-61.

Relatório da OMS

World Health Organization. Expert Committee on Drug Dependence. 29th Report. Geneva; 1995. (WHO - Technical Report Series, 856).

Documentos eletrônicos

Hemodynamics III: the ups and downs of hemodynamics. [computer program]. Version 2.2. Orlando (FL): Computerized Systems; 1993.

OBSERVAÇÃO

A Revista Brasileira de Epidemiologia adota as normas do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (estilo Vancouver), publicadas no *New England Journal of Medicine*, 1997; 336: 309, e na *Revista Panamericana de Salud Publica*, 1998; 3: 188-96 (http://www.icmje.org/urm_main.html).

4. ARTIGO ORIGINAL

FOLHA DE ROSTO

PERFIL DOS PACIENTES COINFECTADOS PELOS VÍRUS DAS HEPATITES B OU C E DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA EM SERGIPE

PROFILE OF PATIENTS CO-INFECTED BY HEPATITIS B OR C VIRUS AND HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS IN SERGIPE

André Augusto de Vasconcelos Ouro Reis¹, Tereza Virgínia Silva Bezerra do Nascimento²

¹ Acadêmico do sexto ano de medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju (SE) – Brasil. E-mail: andreouro.r@gmail.com

² Professora Adjunta do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju (SE) – Brasil. E-mail: terezahepato@gmail.com

Agradecimentos:

Conflitos de interesse: não há.

Financiamento: próprio.

Protocolo de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe nº: CAAE – 57652416.5.0000.5546.

Contribuições individuais:

André Augusto de Vasconcelos Ouro Reis – aquisição de dados, redação do artigo, análise estatística e interpretação dos dados.

Tereza Virgínia Silva Bezerra do Nascimento – concepção, desenho, interpretação dos dados e revisão crítica do conteúdo intelectual.

Correspondência:

André Augusto de Vasconcelos Ouro Reis

Rua José Seabra Batista, 255, 304S, Jardins

CEP: 49.025-750

E-mail: andreouro.r@gmail.com

RESUMO

Introdução: A coinfeção pelo vírus deficiência humana e os vírus B e C causam maior morbimortalidade em seus portadores. **Objetivo:** Avaliar o perfil epidemiológico, sorológico e tratamento dos pacientes coinfectados em Sergipe. **Método:** Foi realizado estudo descritivo retrospectivo transversal a partir de dados obtidos dos prontuários dos pacientes infectados pelos vírus HIV e HBV e/ou HCV, atendidos no HU e CEMAR, no período de 2006 a 2016. Foi realizada estatística descritiva e os dados quantitativos e qualitativos foram representados por meio de média, mediana e frequências absolutas e relativas. **Resultados:** Foram encontrados 65 pacientes coinfectados, maioria eram homens (75,4%), com idade média de $47,9 \pm 8,6$ anos. Todos os pacientes eram infectados pelo vírus HIV, 40 (61,5%) eram portadores de hepatite C dos quais 6 (15,0%) tiveram contato prévio com o HBV e 2 (5,0%) tiveram imunidade contra o HBV através do contato com o HBV. Enquanto que 17 (26,2%) pacientes possuíam hepatite B crônica, 7 (10,8%) apenas apresentaram contato prévio com HBV e 3 (4,6%) tinham a tripla infecção. O principal fator de risco foi a prática de sexo inseguro (75,4%). Entre as complicações, 16 (24,6%) desenvolveram fibrose hepática, 2 (3,1%) tiveram hepatocarcinoma e 1 (1,5%) foi a óbito. Não estavam em tratamento contra o HIV, 6 (9,2%) pacientes. Para Hepatite C, 17 (29,2%) realizaram tratamento com Interferon peguilado e Ribavirina, e destes, 6 (35,3%) iniciaram novo tratamento com sofosbuvir. **Conclusões:** A coinfeção com o vírus HCV é maior que com o vírus HBV, possuem fatores de risco semelhantes e pioram o prognóstico do paciente.

Palavras-chaves: coinfeção, hbv, hcv, hiv.

ABSTRACT

Introduction: Coinfection with the human deficiency virus and B and C viruses causes greater morbidity and mortality in its carriers. **Objective:** To evaluate the epidemiological, serological and treatment profile of coinfecting patients in Sergipe. **Methods:** This was a cross-sectional retrospective study based on data obtained from the medical records of patients infected with HIV and HBV and / or HCV virus treated at HU and CEMAR from 2006 to 2016. Descriptive statistics were performed and quantitative data and qualitative variables were represented by mean, median and absolute and relative frequencies. **Results:** A total of 65 coinfecting patients were found, most of them men (75.4%), with a mean age of 47.9 ± 8.6 years. All patients were infected with HIV, 40 (61.5%) had hepatitis C, 6 (15.0%) had prior contact with HBV and 2 (5.0%) had HBV immunity through contact with HBV. While 17 (26.2%) patients had chronic hepatitis B, 7 (10.8%) had only previous contact with HBV and 3 (4.6%) had triple infection. The main risk factor was the practice of unsafe sex (75.4%). Among the complications, 16 (24.6%) developed hepatic fibrosis, 2 (3.1%) had hepatocarcinoma and 1 (1.5%) died. There were no HIV treatment for 6 (9.2%) patients. For Hepatitis C, 17 (29.2%) underwent treatment with pegylated interferon and Ribavirin, 6 of which (35.3%) started treatment with sofosbuvir. **Conclusions:** HCV coinfection is greater than with HBV virus, has similar risk factors and worsens the patient's prognosis.

Key-words: coinfection, hbv, hcv, hiv.

INTRODUÇÃO

As hepatites virais e a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) representam importantes problemas de saúde pública em todo o mundo, inclusive no Brasil. Segundo dados do Ministério da Saúde, nos últimos 16 anos, mais de 196.000 casos de hepatite B e 289.000 de hepatite C foram confirmados no Brasil¹. Por sua vez, no período entre o ano 2000 e junho de 2014, foram notificados 545.592 casos de AIDS no Sistema de Informações de Agravos de Notificação (Sinan)².

Não é raro observarmos a infecção do vírus da imunodeficiência humana (HIV) em pessoas portadoras do vírus da hepatite B (HBV) ou hepatite C (HCV), visto que esses vírus compartilham entre si semelhanças no modo de transmissão, principalmente, por meio das vias parenteral e sexual³⁻⁶.

A prevalência de coinfeção de HIV/HBV ou HIV/HCV é variável em diferentes populações^{3-4,7-8}. Entretanto, quando observamos determinados grupos com maiores fatores de risco, a exemplo dos usuários de drogas injetáveis ilícitas, observamos uma maior prevalência da coinfeção⁵. Um estudo realizado em Santos (Brasil)⁹ mostrou que em indivíduos soropositivos para o HIV havia uma taxa de 36,2% de coinfectados com o vírus HCV; porém, entre ao analisar aqueles que eram usuários de drogas, o percentual atingiu 84,8%.

Determinados fatores de risco como o uso injetável de drogas ilícitas, compartilhamento de seringas, transfusão sanguínea, encarceramento em presídios e relação sexual com parceiro contaminado foram pesquisados em alguns estudos e mostraram que são fatores importantes na determinação da coinfeção^{3-4,6,8}.

A morbidade e mortalidade dos pacientes com AIDS ou hepatite têm diminuído nas últimas décadas graças aos avanços científicos que permitiram uma terapia retroviral efetiva e a profilaxia de doenças oportunistas. Entretanto, a coinfeção interfere negativamente na evolução da doença e sua ocorrência deve ser considerada como dado relevante na avaliação do paciente. A infecção concomitante é marcada pelo impacto do HIV no curso natural da infecção pelos vírus da hepatite B e C e vice-versa⁶. O HIV implica em uma progressão mais agressiva da doença hepática, alto nível de viremia e maior associação com cirrose hepática e/ou hepatocarcinoma¹⁰⁻¹¹. Por sua vez, a infecção pelos vírus de ambas as hepatites aumenta o risco de toxicidade hepática causada pelas drogas antirretrovirais; além disso, o HCV pode acelerar a progressão da doença pelo HIV e pode retardar a reconstituição imunológica dos indivíduos infectados, após a terapia antirretroviral¹²⁻¹⁴.

Este estudo tem por finalidade caracterizar a frequência e os aspectos epidemiológicos e demográficos dos pacientes coinfectados com o vírus HIV e HBV e/ou HIV e HCV que foram atendidos no Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe e na Unidade Siqueira Campos do Centro de Especialidades Médicas de Aracaju (CEMAR) no período de 2006 a 2016.

METODOLOGIA

Realizou-se um estudo descritivo, retrospectivo, de delineamento transversal, utilizando-se dados dos indivíduos pacientes coinfectados com os vírus HIV, HBV e/ou HCV atendidos no HU e no CEMAR que realizaram atendimento nas unidades, no período de 2006 a 2016. As informações coletadas foram advindas da leitura de todos os prontuários dos indivíduos selecionados, revisando-os de forma padronizada. Elaborou-se uma tabela contendo as variáveis: registro, idade, sexo, naturalidade, raça, data do diagnóstico do HIV, data do diagnóstico da Hepatite, marcadores sorológicos, genótipo, fatores de risco, tratamento realizado e complicações.

Alguns dados não puderam ser encontrados nos prontuários e, por isso, alguns “n” foram diferentes nas variáveis. Com os dados quantitativos adquiridos durante o estudo foi feita uma análise descritiva simples, representando os resultados de importância clínica e epidemiológica através de média, desvio-padrão, mediana, valores mínimo e máximo. Os dados qualitativos foram analisados de acordo com as frequências simples e relativa. O estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe sob o protocolo n°: CAAE – 57652416.5.0000.5546.

RESULTADOS

Ao revisar os prontuários do HU e CEMAR foram identificados 65 pacientes coinfectados com os vírus HIV e HBV e/ou HCV. Destes, 49 (75,4%) eram do sexo masculino e 16 (24,6%) eram do sexo feminino, tinham em média $47,9 \pm 8,6$ anos, eram em sua maioria pardos (83,3%) e oriundos de Aracaju (50%) (**tabela 1**).

Tabela 1. Perfil epidemiológico dos pacientes coinfectados pelos vírus HIV e HBV e/ou HCV atendidos no HU e CEMAR entre 2006 e 2016.

Característica	n	(%)
Sexo		
Masculino	49	75,4
Feminino	16	24,6
Cor*		
Pardos	45	83,3
Branco	7	13,0
Negros	2	3,7
Procedência**		
Capital	32	50,0
Interior	21	32,8
Outros estados	11	17,1
Escolaridade***		
Ensino superior	4	9,5
Ensino médio completo	9	21,4
Ensino médio incompleto	2	4,7
Ensino fundamental completo	7	16,6
Ensino fundamental incompleto	16	38,0
Analfabeto	14	9,5

* Não havia o registro de 11 pacientes

** Não havia o registro de 1 paciente

*** Não havia o registro de 22 pacientes

Em relação às datas de diagnóstico, 38 (60,3%) tiveram diagnóstico da infecção do HIV antes do diagnóstico de hepatite, 20 (31,7%) tiveram os diagnósticos no mesmo ano e 5 (7,9%) foram previamente diagnosticados com hepatite. O tempo médio entre os diagnósticos fora de $2,9 \pm 5,8$ anos e mediana de 1 ano.

Ao avaliar os marcadores virais, todos os pacientes apresentavam marcador anti-HIV positivo; dentre os marcadores das hepatites, 40 (61,5%) apresentam anti-HCV positivo; 29 (44,6%) apresentam Anti-HBc positivo, 20 (30,8%) apresentam HBsAg positivo e 11 (16,9%) apresentam Anti-HBsAg positivo (**tabela 2**). Dentre os pacientes portadores do vírus HCV, 14 (35,0%) eram do genótipo 1A, 6 (15,0%) eram 3A, 1 (2,5%) 1B, 1 (2,5%) 2B e 18 (45,0%) não tinham registro.

Tabela 2. Marcadores virais encontrados nos pacientes coinfectados

	Anti-HIV	Anti-HCV	HBsAg	Anti-HBc	Anti-HBsAg
n	65	40	20	29	11
(%)	100	61,5	30,8	44,6	16,9

De acordo com a análise dos marcadores sorológicos, 40 (61,5%) eram portadores de hepatite C e destes, 8 (20,0%) eram vacinados contra hepatite B e 6 (15,0%) tiveram contato prévio com o HBV e 2 (5,0%) tiveram imunidade contra o HBV através do contato com o vírus. Enquanto que 17 (26,2%) pacientes possuíam hepatite B crônica, 7 (10,8%) apenas apresentaram contato prévio com HBV. A tripla infecção HIV/HBV/HCV esteve presente em 3 (4,6%) pacientes.

Em relação aos comportamentos de risco, 49 (75,4%) praticavam sexo inseguro, 24 (36,9%) declararam abuso de álcool, 23 (35,4%) praticavam relações homossexuais, 22 (33,8%) usavam drogas injetáveis, 16 (24,6%) tiveram outra infecção sexualmente transmissível, 12 (18,5%) possuíam tatuagem e 9 (13,8%) realizaram transfusão sanguínea em algum momento da vida (**figura 1**).

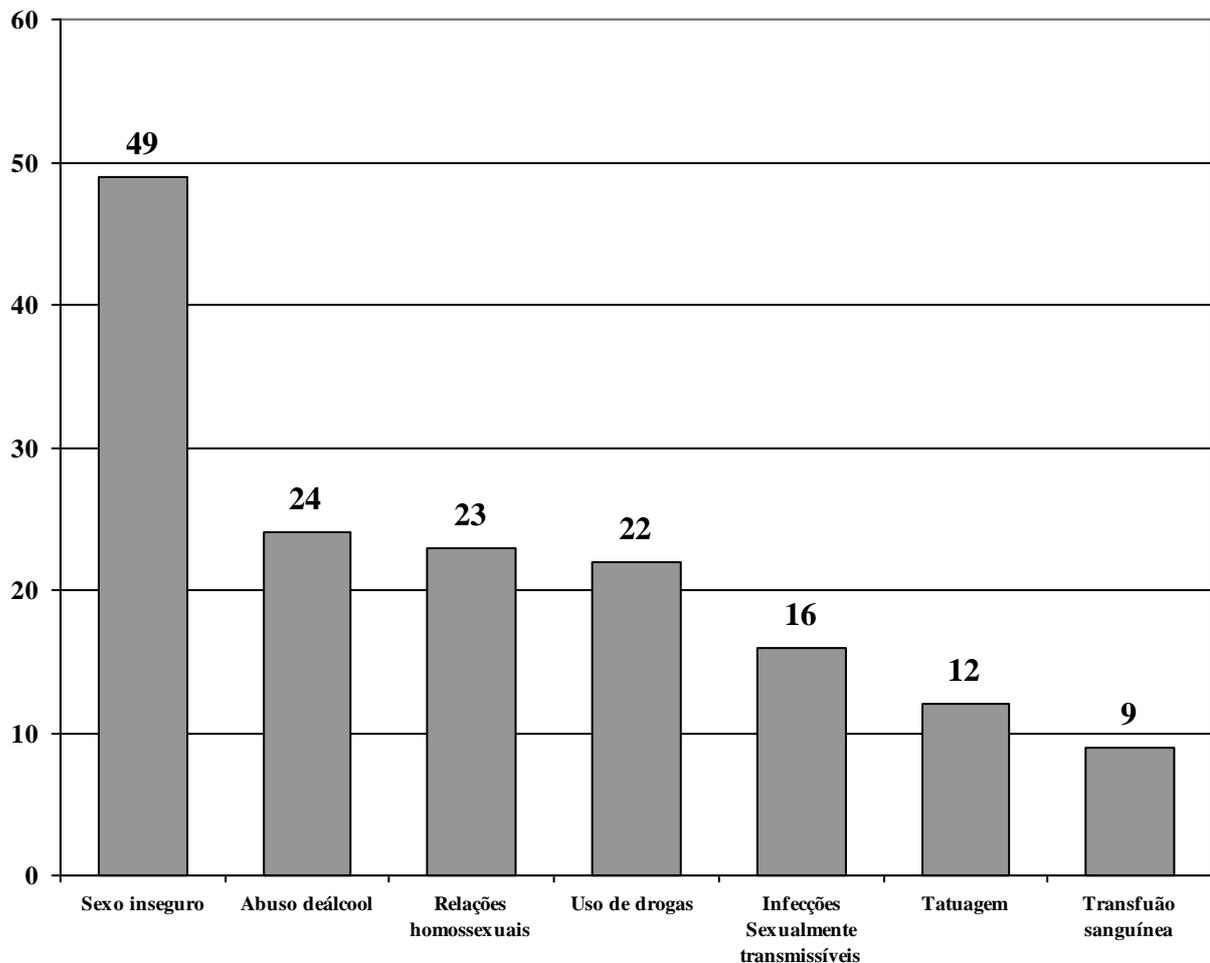


Figura 1. Fatores de risco encontrados nos pacientes coinfetados.

Dos 65 pacientes, 17 (26,2%) apresentavam algum grau de fibrose hepática, 2 (3,1%) evoluíram com carcinoma hepatocelular, 22 (33,8%) eram mal aderentes e 1 (1,5%) tinha o registro de óbito no prontuário.

No tocante à terapia do HIV, 6 (9,2%) não estavam tratamento, tiveram tratamento suspenso ou não havia registro. A média de células CD4 na admissão foi de $415,4 \pm 321,1$ células/mm³ e $638,7 \pm 328,1$ células/mm³ na última consulta, o que representa um aumento de 53,8% após início do tratamento. A carga viral, que na admissão era indetectável em 14 pacientes, passou a não ser identificada em 33, na última consulta. A droga mais usada nos esquemas foi a Lamivudina (98,3%), seguida da Zidovudina (51,7%), Efavirenz (46,5%), Tenofovir (41,4%), Iopinavir/Ritonavir (32,8%), Estavudina (8,6%) e Nevirapina (5,2%). Dentre os pacientes com hepatite C, 17 (29,2%) tiveram critérios para tratamento utilizando o esquema com Interferon peguilado e Ribavirina, dentre os quais, 8 (47,1%) evoluíram para cura e 6 (35,3%) iniciaram novo tratamento com sofosbuvir associado a daclatasvir ou ribavirina.

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, a maioria da população (56%) foi masculina e tinha idade média em torno da quinta década de vida, dados que concordam com outros estudos^{3,15-19}. Possíveis causas para tais achados devem-se ao fato que a população masculina está mais exposta a fatores de risco e que o programa de vacinação federal contra Hepatite B iniciou-se apenas em 1998²⁰. Em trabalho realizado em São Paulo, Farias et al (2012)³ descreveu a população dos coinfectados como predominantemente branca, diferentemente dos nossos achados, que demonstraram maioria parda, assim como ocorre com a distribuição étnica deste estado.

Foi observado que a maioria dos diagnósticos do HIV foi realizada antes ou concomitantemente ao do HBV e/ou HCV, sendo que poucos pacientes tiveram o diagnóstico de hepatites previamente; ainda assim, o tempo médio entre os diagnósticos foi curto, com mediana de um ano. O desconhecimento sobre a transmissão das hepatites e a falta de vacinação na população podem ser causas dessa infecção posterior.

A prevalência de coinfeção entre portadores de HIV e HBV é variável nas populações, com valores no intervalo de 2,5% a 8,5%^{3,15-16,19} e de HIV/HCV, variando de 6% a 20,4%^{3,15-16,19,21}. Assim como em nosso trabalho, estudos mostram que a coinfeção com o vírus C é mais prevalente que com o vírus B. A via parenteral, principal via de transmissão do HCV, tem uma maior chance de transmissão quando comparada à via sexual, principal do HBV,

além disso, a existência de vacina contra este vírus também diminui as chances de infecção. Assim como na monoinfecção, o genótipo mais encontrado foi o 1A, seguido pelo 3 e 2A, nesta ordem^{3,15,19,22}. A tripla coinfeção, por sua vez, é menos comum, com taxas entre 0,4% e 4,4%^{3,15}. De uma maneira geral, nossos resultados mostraram-se semelhantes aos da literatura.

Em nosso estudo, a prevalência de pacientes com marcador sorológico anti-HBc positivo foi de 43,0%. Martins et al¹⁷ e Souza et al¹⁹, ao analisar a presença dos marcadores sorológicos para o vírus B, encontraram que a presença anti-HBc é superior a do HbsAg. Apesar de a infecção pelo HCV ser um risco para infecção pelo HBV, a maioria não fora vacinada¹⁶.

Determinadas populações estão mais susceptíveis a contrair a dupla ou tripla coinfeção, dentre as quais se incluem os usuários de drogas ilícitas, a população encarcerada, os moradores de ruas e os praticantes de sexo inseguro. Diversos comportamentos de risco foram identificados na população de nosso estudo, como prática sexual insegura, uso de drogas e infecções sexualmente transmissíveis, atitudes que compartilham os mesmos meios de transmissão ou facilitam a infecção^{3,15-16,18-19,21}.

A infecção pelo HIV já é um fator independente para progressão de lesão hepática em pacientes com hepatites e vice-versa; no presente estudo, 26,2% apresentavam algum grau de fibrose hepática e 3,1% desenvolveram carcinoma hepatocelular. A coinfeção entre os vírus das hepatites e o HIV tem grande importância clínica, pois sua ocorrência favorece a um pior prognóstico ao paciente, aumentando sua morbimortalidade e interferindo nos resultados do tratamento¹⁹. Sua interferência ocorre porque a imunossupressão causada pelo HIV altera a patogenia e curso clínico da hepatite, já que aumenta as chances de o paciente se tornar portador crônico e há uma progressão mais rápida da fibrose²². É necessário, então, nesses pacientes, diminuir ou eliminar demais fatores danosos ao fígado^{6,10-11} como o abuse de álcool, encontrada em alta frequência (23,1%) na população estudada.

A efetividade da vacina contra HBV é menor em pacientes portadores de HIV, porém quando aliada à terapia anti-retroviral (TARV) apresenta menores chances de infecção²³. A TARV, também, é responsável por uma diminuição da progressão da doença hepática e diminuição da mortalidade em pacientes com hepatite C. Na região centro-oeste brasileiro, o uso da TARV foi descrita em 74,9% dos pacientes coinfectados¹⁵; nosso estudo demonstrou uma frequência de 76,9%. Drogas como o tenofovir e lamivudina, que estiveram bastante

presente na terapêutica dos pacientes do nosso estudo, são antirretrovirais com atividade contra o HIV e o HBV, diminuindo o risco de progresso para cirrose e carcinoma hepatocelular e, portanto, devem incluir esses dois medicamentos associados ao efavirenz ou a um inibidor de protease potencializado com ritonavir, salvo situações em que ocorram contra-indicações ou adequações ao seu uso²⁴⁻²⁵.

A maior parte do tratamento dos pacientes coinfectados com o HCV foi com o uso de interferon peguilado e ribavirina, esquema considerado superior até alguns anos atrás²⁶⁻²⁷. Porém, o desenvolvimento de novas drogas que mostraram elevadas taxas de resposta viral sustentada modificou o tratamento para a hepatite C em todo mundo²⁸, sendo indicado o tratamento com Sofosbuvir para os pacientes coinfectados aliado a outra droga (daclatasvir ou simeprevir) que depende do genótipo viral²⁴. O novo protocolo é indicado inclusive aos não respondedores ao tratamento antigo, fato ocorrido com os pacientes do estudo.

Nesse estudo existem as limitações inerentes a qualquer estudo com base em dados retrospectivos, como a ausência de informações completas nos prontuários. No entanto, nos achados desse estudo as informações obtidas são importantes para aprofundar o conhecimento sobre o problema e ajudar a elaboração de estratégias futuras de prevenção e controle dessas doenças.

CONCLUSÃO

Os pacientes coinfectados atendidos no HU e CEMAR são, em sua maioria, homens, na quinta década de vida e provenientes da capital. A prevalência de coinfeção pelo HCV é maior que pelo HBV e o genótipo mais comum é o 1A. Os fatores de risco mais presentes que podem ter contribuído para a infecção concomitante foram a prática de sexo inseguro e uso de drogas ilícitas. A fibrose foi detectada em 26,2% dos pacientes e 3,1% evoluíram com carcinoma hepatocelular. A coinfeção aumenta a morbimortalidade dos pacientes e apesar do alto índice de abuso de álcool por esses pacientes, a maioria fazia tratamento anti-retroviral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério Da Saúde (BR), Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Boletim Epidemiológico – Hepatites Virais Ano IV nº 1. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
2. Ministério Da Saúde (BR), Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Boletim Epidemiológico – Aids e DST Ano III nº 1. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
3. Farias N, Souza I, Coelho DM, Oliveira UB, Binelli CA. Coinfecção pelos vírus das hepatites B ou C e da imunodeficiência adquirida: estudo exploratório no Estado de São Paulo, Brasil, 2007 a 2010. *Epidemiol Serv Saúde* 2012;21(3):475-86.
4. Carvalho FHP, Coêlho MRCD, Vilella TAS, Silva JLA, Melo HRL. Co-infecção por HIV/HCV em hospital universitário de Recife, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2009;43:133-9.
5. Marchesini AM, Prá-Baldi ZP, Mesquita F, Bueno R, Buchalla CM. Hepatites B e C em usuários de drogas injetáveis vivendo com HIV em São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2007;41(supl2):57-63.
6. Silva ACM, Barone AA. Fatores de risco para infecção pelo HIV em pacientes com o vírus da hepatite C. *Rev Saúde Pública* 2006;40(3):482-8.
7. Monteiro MRCC, Nascimento MMP, Passos ADC, Figueiredo JFC. Hepatite C: prevalência e fatores de risco entre portadores de VIH/SIDA em Belém, Pará, na Amazônia brasileira. *Rev Soc Bras Med Trop* 2004;32(2):40-6.
8. Mendes-Corrêa MCJ, Barone AA, Cavalheiro NP, Temgan FM, Guastini C. Prevalência das hepatites B e C em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana, em São Paulo, Brasil. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2000;42(2):81-5.
9. Segurado AC, Braga P, Etzel A, Cardoso MRA. Hepatitis C vírus coinfection in a cohort of HIV-infected individuals from Santos, Brazil: seroprevalence and associated factors. *AIDS Patient Care and STDs* 2004;18(3):135-43.
10. Darby SC, Ewart DW, Giangrande PL, Spooner RJ, Rizza CR, Dusheiko GM, et al. Mortality from liver cancer and liver disease in hemophiliac men and boys in UK given blood products contaminated with hepatitis C. *Lancet* 1997;350(9089):1425-31.
11. Perrilo RP. The role of liver biopsy in hepatitis C. *Hepatology* 1997;26(suppl3):57-61.
12. Soriano V, Martín JC, González-Lahoz J. HIV-1 progression in hepatitis C-infected drug users. *Lancet* 2001;357(9265):1361-2.
13. Greub G, Ledergerber B, Battegay M, Grob P, Perrin L, Furrer H, et al. Clinical progression, survival, and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus coinfection: the Swiss HIV cohort study. *Lancet* 2000;356(9244):1800-5.
14. Rodriguez-Rosado R, Garcia-Samaniego J, Soriano V. Hepatotoxicity after introduction of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 1999;12(10):1256.

15. Brandão NAA, Pfrimer IAH, Martelli CMT., Turchi MD. Prevalence of Hepatitis B and C infection and associated factors in people living with HIV in Midwestern Brazil. *Braz J Infect Dis* 2015;19(4):426-30.
16. Freitas SZ, Soares CC, Tanaka TSO et al. Prevalence, risk factors and genotypes of Hepatitis B infection among HIV infected patients in the state of MS, Central Brazil. *Braz J Infect Dis* 2014;18(5):473-80.
17. Martins S, Livramento A, Andrigueti M et al. The prevalence of hepatitis B virus infection markers and social-demographic risk factors in HIV-infected patients in Southern Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2014;47(5):552-5.
18. Brito VOC, Parra D, Facchini R, Buchalla CM. Infecção pelo HIV, hepatite B e C e sífilis em moradores de rua, São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2007;41(supl2):47-56.
19. Souza M.G., Passos A.D.C, Machado A.A. et al. Coinfecção HIV e vírus da hepatite B: prevalência e fatores de risco. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2004;37(5):391-5.
20. Divisão de Imunização. Vacina contra hepatite B. *Revista Saúde Pública* 2006;40(6):1137-40.
21. Tizzot MR, Grisbach C., Beltrame MH et al. Seroprevalence of HCV markers among HIV infected patients from Curitiba and metropolitan region. *Rev Assoc Med Bras* 2016;62:65-71.
22. Oliveira SB, Merchán-Hamman E, Amorim LDAF. Coinfección VIH/SIDA com hepatitis viral B y C en Brasil. *Cad Saúde Pública* 2014;30(2):433-8.
23. Shilaih M, Marzel A, Scherrer AU et al. Dually active HIV/HBV antiretrovirals as protection against incident hepatitis B infections: potencial for prophylaxis. *The Journal of Infectious Diseases* 2016;214(4):1-8.
24. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para hepatite C e coinfeccões. Brasília, 2015.
25. World Health Organization. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva, 2015.
26. Ferreira PRA, Silva MH, Brandão-Melo CE et al. The clinical effectiveness of pegylated interferon and ribavirin for the treatment of chronic hepatitis C in HIV infected patients in Brazil: a multicentric study. *Braz J Infect Dis* 2015;19:15-22.
27. Chung RT., Andersen J, Volberding P et al. Peginterferon Alfa-2a plus Ribavirin versus Interferon Alfa-2a plus Ribavirin for Chronic Hepatitis C in HIV-Coinfected Persons. *The New England Journal of Medicine* 2004;351:451-9.
28. European Association For The Study Of The Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *Journal of Hepatology* 2017;66:153-94.

5. ANEXOS

5.1 ANEXO 1 - Aprovação do projeto de iniciação científica

 Portal do Discente	UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE SISTEMA INTEGRADO DE GESTÃO DE ATIVIDADES ACADÊMICAS EMITIDO EM 05/01/2017 19:11	
--	--	---

Relatório de Projetos de Pesquisa
 Código: PVA3045-2015

CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

Projeto: PVA3045-2015 - Coinfecção pelos vírus das hepatites B ou C e da imunodeficiência adquirida em Aracaju

Coordenador: TEREZA VIRGINIA SILVA BEZERRA DO NASCIMENTO (DME)

Objetivos:

OBJETIVO GERAL:

- Descrever a frequência de coinfecção entre os pacientes infectados pelos vírus HIV e HCV/HBV atendidos no Hospital Universitário de Sergipe (HU) e na unidade Siqueira Campos do Centro de Especialidades Médicas de Aracaju (CEMAR).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Descrever aspectos epidemiológicos dos pacientes coinfectados pelos vírus HIV e HCV/HBV;
- Descrever as sorologias reagentes (HbsAg, Anti-Hbs, Anti-Hbc, Anti-HCV e Anti-HIV) e genotipagem para hepatite C dos pacientes coinfectados;
- Descrever os principais fatores de risco para a coinfecção;
- Descrever as drogas utilizadas no tratamento, a adesão ao acompanhamento e/ou tratamento e as principais complicações durante o mesmo;

[← Voltar](#)

SIGAA | Copyright © 2006-2017 - Superintendência de Informática - UFRN - bicudo.cpd.ufs.br

[Imprimir](#) 

5.2 ANEXO 2 – Autorização Secretaria Municipal de Saúde de Aracaju/SE


ESTADO DE SERGIPE
PREFEITURA MUNICIPAL DE ARACAJU
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE

AUTORIZAÇÃO PESQUISA

Prezado Coordenador

Cumprimentando-a cordialmente, gostaríamos de agradecer a parceria e empenho das atividades curriculares junto as Instituições Formadoras.

Encaminhamos para a realização de pesquisa os alunos do curso de medicina da Universidade Federal de Sergipe André Augusto de Vasconcelos Ouro Reis e Marcel Lima Andrade, sob orientação da Profª. Tereza Virginia Silva Bezerra do Nascimento.

O projeto de pesquisa tem como título: "Perfil dos Pacientes Coinfectados, pelo Vírus das Hepatites B ou C e da Imunodeficiência".

A coleta de dados será realizada no período de setembro a outubro do corrente ano.

A pesquisa será realizada conforme disponibilidade dos respondentes da mesma.

Aracaju, 08 de agosto de 2016.


MARIA JOSÉ DE FREITAS PEREIRA
Coordenadora do Centro de Educação Permanente da Saúde

Secretaria Municipal de Saúde
Rua Sergipe 1310 - Bairro São Pedro Campos - Aracaju - SE
CEP: 49075-540 - Tel: (79) 2106 9710 - Fax: (79) 2106-9711

