

Célia Figueiredo de Oliveira

Detecção de marcadores sorológicos para hepatites A, B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população de estudantes universitários no interior de São Paulo - SP

Campinas

2010

Célia Figueiredo de Oliveira

Detecção de marcadores sorológicos para hepatite A, B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população de estudantes universitários no interior de São Paulo- SP

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para Obtenção do título de Mestre em Clínica Médica área de concentração Ciências Básicas

ORIENTADORA: DRA.NEIVA SELLAN LOPES GONÇALES

CO-ORIENTADOR: PROF.DR.FERNANDO LOPES GONÇALES JÚNIOR

CAMPINAS

2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA

BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

Oliveira, Célia Figueiredo de

OL4d

Detecção de marcadores sorológicos para hepatite A,B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população de estudantes universitários no interior de São Paulo - SP / Célia Figueiredo de Oliveira. Campinas, SP : [s.n.], 2010.

Orientadores: Neiva Sellan Lopes Gonçales, Fernando Lopes Gonçales Júnior

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

Título em inglês : Detection of serological markers for Hepatitis A, B and C associated to epidemiological profile in a graduate students cohort at the São Paulo count area -SP

Keywords:

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Vaccine
- Risk factors

- Epidemiology
- Graduate student

Titulação: Mestre em Clínica Médica
Área de concentração: Ciências Básicas

Banca examinadora:

Profa. Dra. Neiva Sellan Lopes Gonçales

Prof. Dr. Giovanni Faria Silva

Prof. Dr. Erich Vinicius de Paula

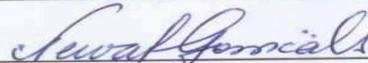
Data da defesa: 01-07-2010

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado
Célia Figueiredo de Oliveira

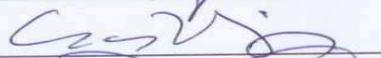
Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Neiva Sellan Lopes Gonçalves

Membros:

1. Prof^ª. Dr^ª. Neiva Sellan Lopes Gonçalves



2. Prof. Dr. Giovanni Faria Silva



3. Prof. Dr. Erich Vinicius de Paula



Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 01/07/2010

Dedicatória

***Aos meus pais, Arnaldo e Ivany, que são mestres de minha
formação humana***

Aos meus filhos, Anita e Danilo que são o orgulho de meu viver

Aos meus irmãos, muito carinho, Maurício, Marina e Rodolfo

Agradecimentos

À Dra Neiva Sellan Lopes Gonçalves pela orientação durante a realização deste trabalho, que contribuiu muito para minha formação profissional além de sua amizade e compreensão durante estes anos

Ao Prof. Dr. Fernando Lopes Gonçalves Júnior, pela sua valiosa co-orientação neste trabalho

Ao meu amigo Ronaldo Luis Thomasini, que me ajudou muito nas horas difíceis

À minha grande amiga Norma Gerusa da Silva Mota pela compreensão das minhas ausências

Aos meus amigos do Laboratório de Análises Clínicas da Uniararas, Sheila, Gustavo, Ana Carolina, Isa, Jaqueline, Dona Ana que me deram o suporte quando necessário para realização das análises

Aos queridos alunos da Uniararas pela colaboração com minha pesquisa

Aos Pró-Reitores da Uniararas, Dr. Mendes e Dra. Rosemary Coser pela ajuda na realização desta pesquisa

Aos meus verdadeiros amigos que hoje se alegram com meus logros.

"A vida só pode ser comprendida olhando-se para trás, mas só pode ser vivida olhando-se para frente..."

(Soren Kierkegaard)

Resumo

As hepatites virais constituem um importante problema de saúde pública. São doenças provocadas por agente etiológicos com tropismo primário pelo tecido hepático com características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais semelhantes com importantes particularidades.

O objetivo desta pesquisa foi determinar a prevalência das hepatites A, B e C em estudantes universitários utilizando marcadores sorológicos. Avaliar seus fatores de risco, o nível de conhecimento dos estudantes sobre as vias de transmissão e prevenção e caracterizar a proteção vacinal pelo marcador anti-HBs. O estudo foi realizado em 685 estudantes universitários. Foi aplicado um questionário para avaliar os aspectos sócio-econômicos, epidemiológicos e laboratoriais dos estudantes quanto às hepatites A, B e C. Foi coletado sangue para análise dos marcadores sorológicos anti-HBc, anti-HBs, HBsAg, Anti-HCV, anti-VHA IgG. A prevalência da hepatite A foi de 19,5%, da hepatite B 1,17% e da hepatite C 0,15%. O marcador sorológico anti-HBs com títulos superiores a 10mUI/ml, o qual confere soroproteção, estava presente em 61,2% dos universitários. A análise dos questionários mostrou que os fatores de risco relevantes entre a população estudada foram: o contato com material biológico em atividades laboratoriais (45,1%), com pacientes (38,6%), acupuntura (14,8%), tatuagem (13,5%), droga inalatória (8,09%) e droga injetável (0,73%). Quanto ao comportamento sexual, 71,5% já tiveram de 1 a 3 relacionamentos regulares e 42,9% usavam preservativos e 7,7% nunca fizeram uso. Dos estudantes universitários analisados, 88,7% relataram ter conhecimento das vias de transmissão e prevenção das hepatites. A análise dos dados mostra que é de extrema importância quando os estudantes universitários iniciam sua jornada acadêmica, independente do curso ser da área da saúde deveriam ser vacinados (vacina para VHA e VHB) uma vez que se trata de uma população exposta aos fatores de risco para aquisição de hepatites. Seria interessante incluir no calendário escolar, palestras que possibilite sempre a atualização sobre o conhecimento das hepatites principalmente sobre transmissão parenteral e sexual, da prevenção, da importância do conhecimento do seu status vacinal.

Abstract

The objective of this study was to determine the prevalence of hepatitis A, B and C among graduate students using serological markers. To evaluate their risk factors, the knowledge level of the students about the transmission pathways and prevention and to characterize the vaccine-related protection by the anti-HBs marker. Six hundred eighty five graduate students were enrolled in this study. The students were submitted to enquiry about to evaluate the socio economic, epidemiological and laboratorial aspects of the students concerning hepatitis A, B and C. Peripheral blood was collected from students to perform the following serological marker: anti-HBc, anti-HBs, HBsAg, anti-HCV and HAV IgG. The prevalence of hepatitis A was 19.5%, hepatitis B was 1.17% and hepatitis C was 0.15%. The anti-HBs marker with titres higher than 10 mIU/mL which is consistent with protection was present in 61.2% of the students. The analysis of enquires showed that the relevant risk factors among the studied cohort were: contact to biological materials during laboratorial proceedings (45.1%), contact to patients (38.6%), acupuncture (14.8%), tattoo (13.5%), inhalatory drug (8.09%) and injectable drugs (0.73%). Whereas sexual practices, 71.5% already had from 1 to 3 regular relationship, 42.9% of them used condom and 7.7% had never used. Among the students enrolled in this study, 88.7% reported to have knowledge about the transmission pathways and prevention of the hepatitis. The data analysis showed that it is extremely important to the students to have access to lectures concerning general knowledge about hepatitis and about pathways of transmission, prevention and about the importance of vaccine-related prophylaxis. Access to that lectures should begin when the students start their academic journey, independently if the course is or not included among health courses. In addition, vaccination should be included in their academic programming.

Listas das abreviaturas

ALT – alanina aminotransferase

Anti-HBc - anticorpo do núcleo do VHB

Anti-HBs – anticorpo de superfície do VHB

Anti-VHC –anticorpo do VHC

Anti-VHA- anticorpo do VHA

AST - aspartato aminotransferase

DNA - ácido desoxirribonucléico

DST – Doença sexualmente transmissível

ELISA - enzyme linked immuno assay

HBcAg – antígeno do núcleo do VHB

HBeAg – antígeno de replicação do VHB

HBsAg – antígeno de superfície do VHB

HIV- vírus da imunodeficiência humana

IgG – imunoglobulina G

IgM – imunoglobulina M

IOB – infecção oculta do VHB

Kb - kilobases

OMS – organização mundial da saúde

PCR – reação em cadeia da polimerase

RIBA – recombinant immunoblot assay

RNA – ácido ribonucleíco

VHA – vírus da hepatite A

VHB – vírus da hepatite B

VHC – vírus da hepatite C

Listas das tabelas

Tabela 1 - Características dos universitários pesquisados do Centro Universitário Hermínio Ometto.....	23
Tabela 2 – Prevalência da soropositividade dos marcadores sorológicos para HBV, HCV e HAV em universitários do Centro Universitário Hermínio Ometto	24
Tabela 3 – Análise dos dados do questionário relativos ao comportamento sexual de acordo com o número de parceiros no grupo estudado	26
Tabela 4 – Fatores de risco associados à via de transmissão de hepatite (parenteral) pelos parceiros atuais (N=403)	27
Tabela 5 – Fatores de risco associados à via de transmissão de hepatite (parenteral) pelos parceiros anteriores (N=591)	28
Tabela 6 - Fatores de risco associados à via parenteral de transmissão horizontal (familiares e contatos intra-domiciliares) de hepatite	29
Tabela 7 – Levantamento de dados relativos à DST referenciadas pelos estudantes avaliadas (N=600)	30
Tabela 8 – Soroprevalência para VHA IgG em universitários distribuídos por cursos da Uniararas.....	30
Tabela 9 – Análise da soroprevalência dos marcadores sorológicos (anti-HBs, anti- HBc e anti-HCV) por cursos do Centro Universitário Hermínio Ometto.....	32
Tabela 10 – Análise comparativa entre o número de relacionamentos com a variável aHBc.....	33

Tabela 11 – Tipos de relacionamentos dos universitários anti-HBc positivos	34
Tabela 12 - Associação entre os universitários anti-HBc positivo e a exposição aos fatores de riscos	35
Tabela 13 – Comparação entre os universitários anti-HBc positivo e a exposição aos fatores de riscos pelo parceiro atual	36
Tabela 14 – Comparação entre os universitários anti-HBc positivo e fatores de riscos de algum dos parceiros anteriores	37
Tabela 15 – Análise comparativa entre anti-HBc positivo e a exposição de fatores de riscos na transmissão horizontal.....	38
Tabela 16 – Título de anti-HBs dos universitários anti-HBc positivo.....	39
Tabela 17 – Total dos universitários vacinados e não vacinados segundo informações do questionário.....	39
Tabela 18 – Presença de anti-HBs na população estudada	40
Tabela 19 – Presença de anti-HBs em universitários vacinados e não vacinados na população estudada	41

Lista de gráfico

Distribuição da amostragem (%) de acordo com o curso	22
--	----

Lista das figuras

Figura 1 – Microscopia eletrônica do VHA	2
Figura 2 – RNA do vírus da Hepatite A	3
Figura 3 – Vírus da hepatite B.....	8
Figura 4 – Genoma do VHB	9
Figura 5 – Vírus da hepatite C.....	14

Sumário

1.Introdução	1
1.1.Hepatite A	1
1.1.1.Histórico	1
1.1.2.Vírus da Hepatite A	2
1.1.3.Formas de transmissão do VHA	4
1.1.4.Diagnóstico da infecção para VHA	4
1.1.5.Manifestações Clínicas da Hepatite A	5
1.1.6.Epidemiologia	5
1.2.Hepatite B	7
1.2.1.Histórico	7
1.2.2.Vírus da Hepatite B	7
1.2.3.Formas de transmissão do VHB	10
1.2.4.Diagnóstico da infecção pelo VHB	10
1.2.5.Manifestações Clínicas do VHB	12
1.2.6.Epidemiologia do VHB	12
1.3Hepatite C	13
1.3.1.Histórico	13
1.3.2.Vírus da hepatite C	14
1.3.3.Formas de transmissão do VHC	15
1.3.4.Diagnóstico da infecção pelo VHC	16
1.3.5.Manifestações Clínica do VHC	16
1.3.6.Epidemiologia do VHC	17
2.Objetivos	18
3. Material e Métodos	19
3.1 Seleção de amostra	19
3.2 Análises sorológicas	20

3.3 Análises estatísticas.....	21
4.Resultados	22
4.1 Dados da população estudada.....	22
4.2 Análise dos marcadores sorológicos das hepatites A, B e C	23
4.3 Análise da exposição aos fatores de risco ara aquisição de hepatites B e C pelos universitários.....	24
4.4 Análise do conhecimento sobre as transmissões das hepatites pelos universitários.....	25
4.5 Análise do comportamento sexual dos universitários	25
4.6 Análise dos fatores de risco para aquisição das hepatites B e C pelos parceiros atuais, anteriores e familiares dos universitarios.....	27
4.7 Análise das DST relatadas pelos universitários	29
4.8 Análise dos marcadores sorológicos para VHA, VHB e VHC entre os universitários dos cursos participantes da pesquisa	30
4.9 Análise dos fatores de risco associados para aquisição de hepatites pelos universitários anti-HBc positivo	32
4.10 Análise da proteção vacinal para o VHB entre os universitários.....	38
5.Discussão	42
6.Conclusão	50
7.Referências Bibliográficas	52
8.Anexos	64

“Detecção de marcadores sorológicos para hepatites A, B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população de estudantes universitários no interior de São Paulo-SP”

1. INTRODUÇÃO

As hepatites virais são doenças provocadas por diferentes agentes etiológicos, com tropismo primário pelo tecido hepático, que apresentam características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais, semelhantes com importantes particularidades.

As infecções hepáticas causadas pelos vírus da hepatite A (VHA) hepatite B (VHB) e o vírus da hepatite C (VHC), constituem um grave problema de saúde pública porque o vírus da hepatite B e C além de levar a cronicidade, cirrose e carcinoma hepatocelular (1), muitas vezes são infecções silenciosas, assintomáticas (2). E o vírus da hepatite A está relacionado com o nível sócio-econômico, o grau de higiene e com as condições sanitárias disponíveis para a população (3).

1.1 Hepatite A

1.1.1 - Histórico

A hepatite A é conhecida desde as antigas civilizações chinesa, romana e grega. O primeiro relato foi no século 18, de uma epidemia na Ilha de Minorca. Nesta época a hepatite era conhecida como “icterícia catarral”, denominação dada por Virchow, devido à quantidade de trombos biliares observados na necropsia, que a obstrução biliar era a causa da doença (4).

Em 1908 McDonalds (5) e 1912 Cockayne (6), utilizaram a palavra vírus para se referir a uma maneira genérica à etiologia da icterícia catarral, denominada então de hepatite infecciosa.

Durante a 2ªGuerra Mundial houve muitos casos de icterícia associada às inúmeras transfusões sanguínea. Muito desses quadros podiam ser devido às condições precárias de saneamento que propiciaram a transmissão da hepatite por

contaminação fecal-oral. Nesta mesma época, alguns estudos mostraram haver dois tipos de hepatites: uma transmitida através da contaminação fecal-oral (icterícia infecciosa) e outra pelo sangue (icterícia do soro homólogo) (7,8).

Krugman e cols (9) conseguiram isolar a cepa MS-1 causadora da hepatite infecciosa através de um estudo realizado em uma escola de crianças excepcionais em Nova York. Esta cepa foi inoculada em adultos voluntários (10) e a partir daí foi possível isolar e identificar o vírus da hepatite infecciosa nas fezes e soro destes indivíduos através da técnica de imunomicroscopia eletrônica (11).

A partir de 1975 foram desenvolvidos testes de diagnóstico para VHA, inicialmente pela técnica de fixação de complemento (12, 13, 14). Em 1975 Hollinger et al (15) desenvolveram a técnica de radioimunoensaio e em 1978, Mathiesen et al (16), o teste imunoenzimático (Elisa), testes de maior sensibilidade.

1.1.2 - Vírus da Hepatite A (VHA)

O vírus da hepatite A (VHA) é um Picornaviridae, do gênero Hepatovirus. É encontrado no meio ambiente, mantendo suas partículas estáveis por dias e até meses em água potável, água do mar, solo e esgotos contaminados (17). (Figura 1).

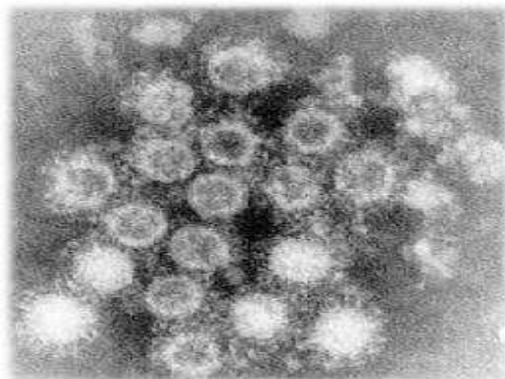


Figura 1 - Microscopia eletrônica do VHA

Fonte: www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/vacina/va

O genoma do vírus é constituído por um RNA de fita simples, são envolvidos em um capsídeo com simetria icosaédrica, sem envelope (18). A cadeia de RNA tem 7,5Kb e consiste em três regiões: uma região não codificadora na extremidade 5' de 732 a 740 nucleotídeos, uma parte intermediária, codificadora, com 2.225 a 2.227 nucleotídeos e uma parte não codificadora na extremidade 3' com 40 a 80 nucleotídeos. O RNA viral é composto por 60 cópias de cada uma das três maiores proteínas estruturais: VP1, VP2 e VP3. Essas proteínas são originadas da proteína primária, por clivagem pela protease 3C, que também codifica a proteína VPg, associada ao RNA (19, 20). (Figura 2).

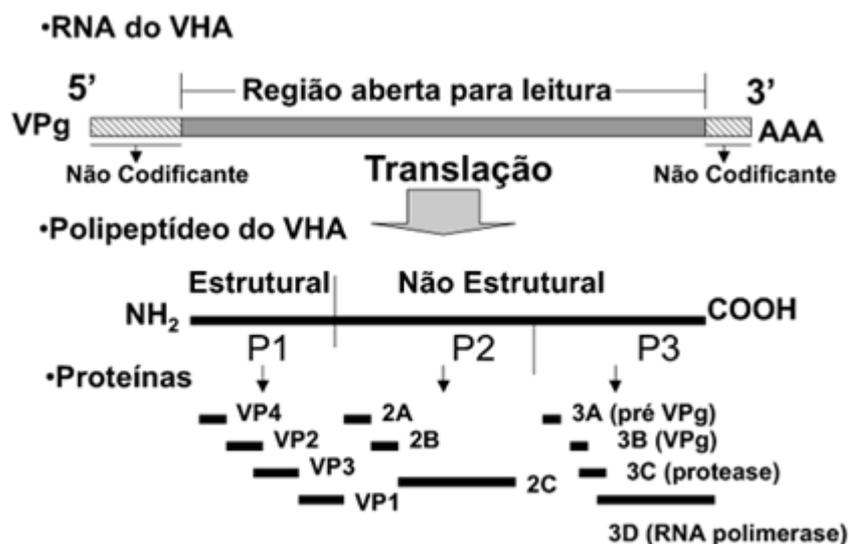


Figura 2 - Esquema do RNA do vírus da hepatite A, mostrando as principais proteínas estruturais

Fonte: www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext...

O ciclo de replicação caracteriza-se por ser lento e prolongado. O VHA para se replicar entra em um hepatócito pelo intermédio de um receptor celular, ocorre a liberação de um RNA genômico no citoplasma celular; o sítio de entrada ao ribossomo no segmento 5' não traduzido medeia e tradução da poliproteína viral, que sofre processamento proteolítico; proteínas não estruturais do segmento 2B-3D da poliproteína se ligam à região 3' do genoma e é iniciada a síntese de uma cópia de fita negativa do genoma viral. A cópia é usada como fita molde para a síntese de diversas fitas positivas do RNA genômico (20).

Pela análise da sequência genômica da região VP1/2A, o VHA pode ser distinguido em diferentes genótipos, porém o possuem o mesmo sorotipo (21,22). Assim indivíduos infectados pelo HVA não são re-infectados por outra cepa do vírus.

Uma vacina produzida por uma determinada cepa, promove a produção de anticorpos que protegem o indivíduo de uma infecção por qualquer outra cepa do VHA (23).

1.1.3 - Formas de Transmissão do VHA

A forma mais comum de transmissão é a oral, através da ingestão do vírus com alimentos ou água contaminados ou de pessoa-a-pessoa (24)

A eliminação de partículas virais nas fezes de indivíduos infectados facilita a disseminação e surtos em ambientes confinados como creches e escolas devido aos casos assintomáticos e as precárias condições de higiene e saneamento básico (24).

Como o período de viremia é curto e a concentração de vírus no sangue é baixa, a transmissão por sangue ou material com ele contaminado é rara porém pode ocorrer se o material injetado (soro ou sangue) tiver sido originado de um indivíduo num período de incubação ou na primeira semana da doença (3). Desta forma, surtos de hepatite A pode acontecer em indivíduos que recebe transfusão de sangue e derivados (25).

1.1.4 – Diagnóstico da infecção para VHA

Hepatite A pode ser distinguida de outros tipos de infecções virais basicamente pela clínica ou aspectos epidemiológicos. Os testes sorológicos são realizados para confirmar o diagnóstico. Na fase aguda da infecção pelo VHA é detectado o anticorpo anti-VHA IgM no soro do paciente. O IgM geralmente é detectável após 5-10 dias depois do início dos sintomas e pode persistir por até 6 meses.

O marcador sorológico anti-VHA IgG aparece na fase de convalescência e permanece no soro por um longo tempo, conferindo proteção contra a doença.

Métodos moleculares como a Reação de Cadeia da Polimerase (PCR) pode ser usado para amplificar a sequência genômica viral. Estes ensaios são úteis para investigar em fonte comum o aparecimento da hepatite A (20).

1.1.5 - Manifestações Clínicas da Hepatite A

A infecção com o VHA geralmente é benigna e autolimitante. Pode estar associada com raros casos de hepatite fulminante. O risco de que a infecção se manifeste clinicamente é diretamente proporcional à idade do paciente. Assim a maioria das infecções em crianças com menos de 6 anos de idade é assintomática. As formas sintomáticas compreendem um largo espectro de manifestações clínicas, podem ser ictéricas ou não. A evolução da doença mostra três fases: incubação, infecção sintomática e convalescença (26).

O período de incubação dura de 15 a 45 dias quando o VHA torna-se detectável nas fezes, bile, fluídos, sangue e fígado, seguido pela detecção de anticorpos IgM primeiramente e IgG específico contra o vírus (27).

Na fase sintomática, a alteração bioquímica característica é a elevação das aminotransferases, principalmente da alanina aminotransferase (ALT). Nesta fase há presença de anticorpos IgM anti-VHA (28).

As principais manifestações clínicas são: colúria, náuseas, vômitos, mal-estar, febre com calafrios, icterícia cutaneomucosa e dor abdominal. Diarréia, cefaléia e faringite podem ocorrer em 20% dos casos (26). A maioria dos adultos acometidos pela forma sintomática da doença se recupera com normalização dos níveis enzimáticos das enzimas hepáticas em dois meses (27, 29).

1.1.6 - Epidemiologia

Analisando a prevalência de sorologia positiva para anti VHA total, em diferentes regiões do mundo, há quatro padrões de endemicidade: a) em países pobres, com baixo índice de facilidades sanitárias, a infecção tem uma incidência muito alta, e 90% das crianças têm sorologia positiva para VHA no fim da primeira década de vida. b) em países com melhores condições sanitárias a incidência é intermediária, com prevalências mais baixas nas duas primeiras décadas de vida e com pico de prevalência de sorologia positiva para VHA atingido na fase final da infância e início da adolescência. c) em regiões desenvolvidas a incidência da doença é baixa, com o pico de prevalência de sorologia para VHA em adultos jovens. d) e em regiões desenvolvidas, com pouca migração, a incidência pode ser muito baixa e o

pico de prevalência de pacientes com sorologia positiva para VHA ocorre tardiamente, em adultos, nessas áreas a doença é muito pouco freqüente (3).

As prevalências da hepatite A nas regiões brasileiras são variáveis. As regiões Norte, Nordeste têm alta prevalência, 92,8% e 76,5% respectivamente, enquanto que as regiões Sul e Sudeste têm prevalências menores. Existem diferenças muito evidentes no Brasil em termos geográficos, climáticos, econômicos e na origem étnica da população e todas estas diferenças interferem na epidemiologia das doenças (30,31,32).

Um estudo recente no Brasil mostrou que, em populações com endemicidade intermediária para o VHA, a média de idade em que ocorre a infecção é de 6,7 anos. As crianças são a principal fonte de infecção para seus pais e responsáveis, nos quais a evolução clínica da doença é mais grave. Em populações onde a endemicidade está modificando-se, a idade dos indivíduos susceptíveis continuará a aumentar e conseqüentemente a população alvo para vacinação (33).

1.2 - Hepatite B

1.2.1 – Histórico

Hipócrates relatou um dos primeiros episódios de epidemia de icterícia há mais de dois mil anos. O primeiro registro médico de hepatite B ocorreu em 1883 na Alemanha (Bremen) após a vacinação de trabalhadores portuários contra caxumba, com uma vacina derivada de plasma humano (34).

No final da década de 60, descobriram um antígeno no soro de um aborígine australiano que demonstraram estar relacionado com o vírus da hepatite B (35).

1.2.2 - Vírus da Hepatite B (VHB)

A hepatite B é causada por um vírus da família *Hepadnaviridae*. O hospedeiro natural é o ser humano, mas alguns vírus similares podem ser encontrados em outros animais como a marmota, esquilos, patas, garças, gansos e outros tipos de pássaros (36). É um vírus de DNA, 42 nm. O vírus é constituído por um envelope e um core viral, dentro do qual se encontra o genoma viral, uma dupla hélice parcial, disposta em forma circular. Três tipos de partículas que podem estar no sangue dos indivíduos infectados. Duas delas são formadas apenas pelo envelope lipoproteico, não infectantes, são constituídas apenas por resíduos da membrana de células contaminadas, contendo o antígeno HBsAg como estrutura de superfície (37, 38). E a terceira partícula, partícula de Dane é o vírion completo do VHB (39). A partícula de Dane é constituída por um núcleo que contém proteínas HBcAg e HBeAg, uma molécula de DNA circular e a enzima DNA-polimerase (40). Este núcleo é envolvido por um envelope de fosfolípidos contendo os principais determinantes antigênicos de superfície (HBsAg) (41).

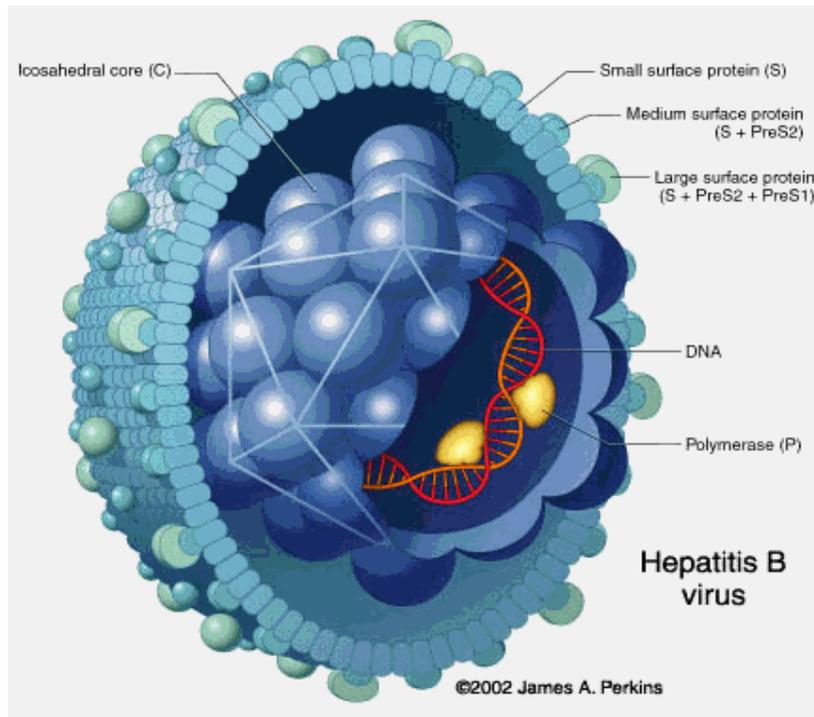


Figura 3 – Vírus da Hepatite B

Fonte: br.monografias.com/trabalhos3/curso-de-biomed...

O genoma do VHB é pequeno, constituído por 3.200 nucleotídeos (pares de base) e peso molecular de 3.2 Kb. O vírus replica-se por via da transcriptase reversa (42).

O genoma do VHB apresenta quatro regiões de leitura aberta: pré S/S, pré C/C, P e X. O gene pré S/S codifica as proteínas que formam o HBsAg, e o pré C/C é responsável pela codificação do HBcAg e do HBeAg. O gene P codifica a polimerase viral e a região X é responsável pela síntese de uma proteína regulatória, chamada proteína X (43). Estudos experimentais sugerem que a expressão contínua do HBxAg nos hepatócitos possa influenciar a transformação celular (44).

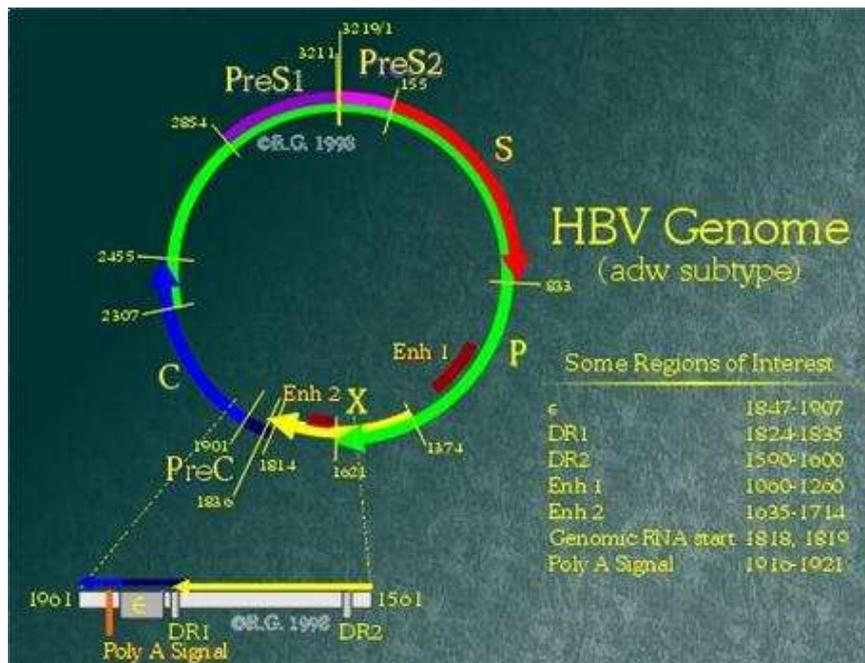


Figura 4 – Genoma do VHB

Fonte: evunix.uevora.pt/.../Imuno01_Hepatitis%20B.htm

O VHB através de seu antígeno HBsAg apresenta uma variabilidade de subtipos. Ele apresenta um determinante comum a todos os sorotipos “a” e quatro determinantes de subtipos: *d*, *y*, *w* e *r*. As combinações mais comuns são: *adw*, *adr*, *ayw* e *ayr*. Dentro de cada subtipo pode haver uma variabilidade antigênica indicadas por número, por exemplo, *adw2*, *adw4*, *ayw1*, *ayw2*.

Os subtipos do VHB foram divididos inicialmente, em número de nove e são eles *ayw1*, *ayw2*, *ayw3*, *ayw4*, *ayr*, *adw2*, *adw4*, *adrq+* e *adrq* por análise sorológica. (45, 46, 47)

Mais recentemente as variantes do VHB foram classificadas em oito genótipos, A-H, por comparação das sequências nucleotídicas do gene pré S/S ou do genoma completo (48,49).

Os genótipos do VHB não estão necessariamente relacionados com os subtipos. Entretanto, todas as cepas *ayw4* e *adw4* se agrupam nos genótipos E e F respectivamente. Os genótipos A e B se relacionam com as cepas *adw* e o genótipo C com as cepas *adw*, *adr* e *ayr* (47).

1.2.3 - Formas de transmissão do VHB

O VHB circula em altas concentrações no sangue e em títulos mais baixos em outros fluídos orgânicos. O sangue e os outros líquidos orgânicos de uma pessoa portadora do VHB já podem ser infectantes duas a três semanas antes de aparecerem os primeiros sinais da doença, e se mantêm assim durante a fase aguda (50). O VHB é capaz de permanecer viável numa gota de sangue, por algumas semanas (51). O VHB circula no sangue e replica dentro dos hepatócitos na ordem de 10^{11} cópias por dia (52).

O principal via de transmissão do VHB é a exposição percutânea de sangue e seus derivados, transmissão perinatal (vertical) e transmissão sexual (53). Classicamente são considerados como grupos de maior risco de exposição ao vírus os profissionais de saúde, usuários de drogas, hemofílicos, hemodialisados, contatos familiares, receptores de transfusão sangüíneos e derivados (54).

1.2.4 - Diagnóstico da infecção para VHB

O VHB contém três antígenos protéicos virais: o antígeno de superfície (HBsAg), o antígeno do núcleo (HBcAg) e o antígeno “e” (HBeAg) que pode ser um produto de degradação do HBcAg e cuja presença indica contagiosidade (55).

Há vários estudos epidemiológicos que abordam a prevalência do VHB através dos marcadores sorológicos (HBsAg, anti-HBs, anti-HBc total). Algumas pesquisas, utilizam somente o HBsAg (56, 57, 58). Em outros estudos o screening da prevalência do VHB, inicia-se pelo anti-HBc, por considerar que a pesquisa isolada de HBsAg não é completamente protetora e o anti-HBs não é sempre indicativo da ausência do vírus (59, 60).

Na infecção primária pelo VHB detecta-se o HBsAg (primeiro marcador sorológico) no sangue após um período de incubação de quatro a 12 semanas, seguido pelo anticorpos contra o antígeno central do VHB (anti-HBc IgG e IgM). O antígeno e do VHB (HBeAg) aparece concomitante com o HBsAg, desaparecendo precocemente em média de 15 dias. Durante o aparecimento do HBsAg observa-se ao mesmo tempo uma alta viremia do VHB (níveis séricos variando de 10^9 a 10^{10} vírions por mililitro). No momento primário da infecção aguda pelo VHB, 75% a 100% dos hepatócitos estariam infectados (41).

Com a resolução da infecção pelo VHB, os antígenos virais HBsAg e HBeAg desaparecem da circulação e o anti-HBs começa a ser detectado no soro. Após a resolução da infecção, alguns pacientes, mesmo sendo anti-HBs positivo, podem cursar com títulos positivos para o HBV-DNA por um longo período de anos ou por toda a vida (59). A persistência do antígeno viral (HBsAg) no soro por mais de seis meses indicaria infecção crônica pelo VHB (41).

Têm sido descritas freqüentes mutações do VHB. Esta mutação é influenciada principalmente pela fase clínica da doença, como a imunotolerância, imunoeliminação, imunossupressão e/ou transplante e pelo tratamento. Entre as principais mutações do VHB, de interesse clínico, estão as do gene core/pré-core, do core promoter, do gene da polimerase e da região do envelope (61).

A consequência destas mutações são alterações nas expressões gênicas do HBeAg (mutação na região pré-core) na resposta ao tratamento com a lamivudina (mutação na região da polimerase), o não reconhecimento do anticorpo neutralizante para o HBsAg (mutação no epítipo protetor do determinante "a" do HBsAg) (62). E a consequência destas mutações para os pacientes são formas de hepatite fulminante devido ao aumento da virulência das cepas mutantes, insucesso na vacinação (63).

O aparecimento deste anti HBcAg isolado pode ser devido a vários fatores, entre eles, uma infecção crônica, onde a positividade do anti HBcAg pode ocorrer concomitantemente com uma carga viral baixa do VHB, e o HBsAg não é detectado pelos métodos sorológicos habituais. Estes casos têm sido rotulados com "Infecção Oculta pelo VHB" (IOB). (64)

Gonçales e cols (65), detectou a presença de VHB-DNA em 4% de um grupo de doadores de sangue que apresentavam que apresentavam exclusivamente anti HBcAg positivo. Conclui-se, portanto, que as IOBs são de grande importância epidemiológica por sua capacidade potencial de transmissão do vírus, e constituem-se hoje o maior risco de infecção pós- transfusional pelo VHB em diversos países.

1.2.5 - Manifestações Clínicas do VHB

A grande importância das hepatites não se limita ao enorme número de pessoas infectadas, mas às complicações das formas agudas e crônicas. O VHB determina uma ampla variedade de apresentações clínicas, de portador assintomático ou hepatite aguda ou crônica, até cirrose e carcinoma hepatocelular (53).

1.2.6 – Epidemiologia do VHB

No mundo há mais que 2 bilhões de pessoas infectadas pelo VHB, aproximadamente 350 milhões de pessoas no mundo desenvolvem infecções crônicas. Entre estes portadores de infecções crônicas, um milhão morrem por ano de cirrose e carcinoma hepatocelular (2).

A prevalência de VHB no mundo é dividida em alta (> 8%), média (2 a 8%) e baixa (<2%). Na América Latina o impacto da infecção da hepatite B é significativo e há uma distribuição desigual, com áreas endêmicas de alta, média e baixa prevalência (66).

No Brasil a prevalência do VHB é alta (7,9%)(67). Estudo realizado em vários estados brasileiros mostra que a região oeste da Amazônia é a de maior prevalência (66,1%)(68), esse índice é seguido pela prevalência do Rio de Janeiro (40%), e Manaus (21%)(69).

Variações no genoma do vírus da hepatite B no decorrer dos anos resultaram em pelo menos oito genótipos (de A a H). Há evidências de que estes diferentes genótipos podem afetar a história natural da doença hepática (70).

A distribuição do VHB nas várias regiões brasileiras mostra um maior predomínio do genótipo A (50 a 89%) seguido pelo genótipo D (24 a 38%) (69). Os genótipos C e F são encontrados em frequência bem menor (3 a 4%). Algumas revisões internacionais estabeleceram que o genótipo F é altamente prevalente no Brasil. Na verdade, este genótipo é prevalente entre os ameríndios, principalmente na Amazônia.(71).

Os genótipos do VHB não estão distribuídos uniformemente na população mundial. O genótipo A é mais freqüente no Noroeste da Europa, América do Norte, Índia e África Central, enquanto que os genótipos B e C são encontrados no leste da Ásia e Pacífico. O genótipo D tem sido detectado no Sudoeste da Europa, Região Mediterrânea, América do Norte e Índia. O genótipo E foi descrito no Oeste da África,

o genótipo F na América Central e América do Sul e Polinésia, o genótipo H na América Central e do Sul, enquanto que o genótipo G tem sido encontrado na França, Alemanha, México e Estados Unidos. (70).

Os diferentes genótipos apresentam patogêneses diferentes. O genótipo A apresenta doença hepática menos severo que o genótipo D e também uma melhor resposta terapêutica com o interferon que os outros genótipos, principalmente se as cepas virais são do tipo europeu. O genótipo D está mais associado com as hepatites fulminantes (72).

O genótipo B apresenta maiores taxas de soroconversão precoce para anti-HBe que os com genótipo C e quadros histológicos menos intensos e com menor taxa de progressão para doenças hepáticas. O paciente com genótipo C tende a um desenvolvimento para carcinoma hepático (72).

Mais informações são necessárias para que a genotipagem do VHB se torne relevante na decisão da terapêutica e no seguimento clínico de pacientes com hepatite B porque os dados obtidos do genótipo B e C são de pacientes asiáticos com doença transmitida verticalmente e os dados dos genótipos A e B foram de pacientes europeus. Portanto são necessárias outras análises para verificar se o mesmo ocorre em populações de diferentes grupos étnicos e outras vias de transmissão. (73).

1.3 – Hepatite C

1.3.1 – Histórico

Em 1989 Michael Houghton e cols identificaram finalmente o genoma do agente viral responsável por 80 a 90% das hepatites pós-transfusionais não-A e não-B (74). Através de estudos de biologia molecular, foi denominado vírus da hepatite C (VHC) com características biológicas peculiares que o diferencia de outros vírus hepatotrópico (75).

1.3.2 - Vírus da Hepatite C (VHC)

O vírus da hepatite C pertence à família Flaviviridae, a mesma dos vírus da febre amarela e dengue. O genoma do VHC é constituído por uma molécula de RNA em cadeia simples e polaridade positiva, com aproximadamente 10.000 nucleotídeos (74). No genoma do vírus com uma fase de leitura aberta distinguem-se as proteínas estruturais: core, E1 e E2 e as não estruturais ou NS (1 a 5), estas últimas responsáveis pela replicação viral (76).

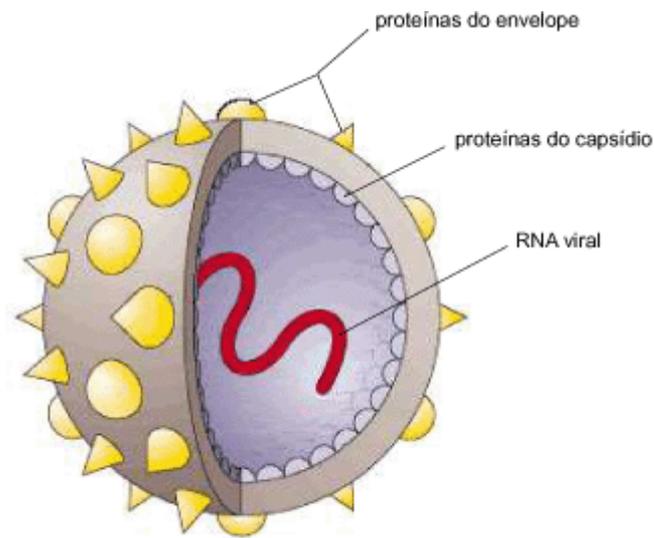
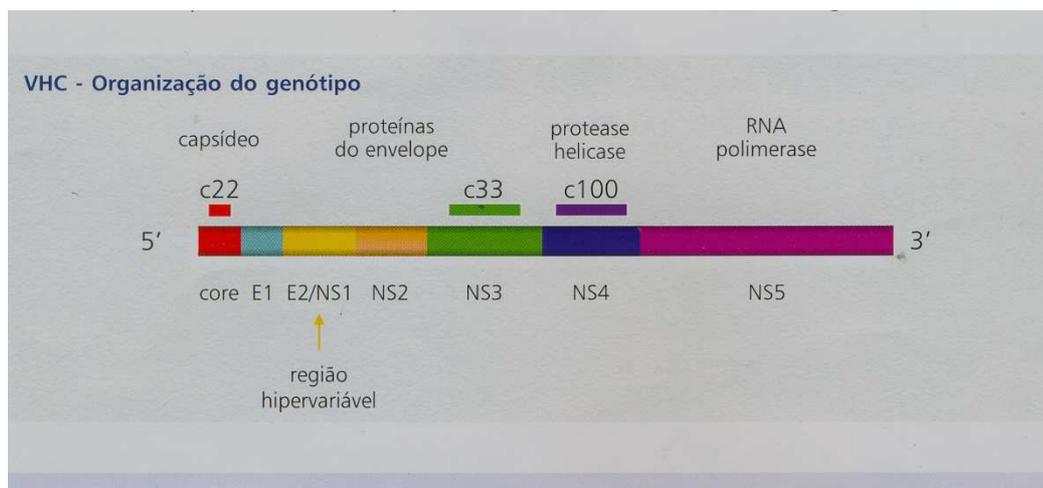


Figura 1 - O vírus da hepatite C é um vírus RNA da família flaviviridae de 50nm de diâmetro.

Fonte: www.scielo.br/scielo.php?pid=S0037-8682200100



Este vírus apresenta um grau de variabilidade, determinando variações na sua sequência e conseqüentemente mutação genética (77). Existem seis genótipos identificados do VHC e pelo menos 80 subtipos. O estudo dos genótipos tem importância em vários aspectos: quanto à epidemiologia, porque eles variam geograficamente; quanto à patogenicidade, o VHC tem diferentes níveis de virulência, podendo ser responsável pela coinfeção com múltiplos genótipos; e quanto ao tratamento, os diferentes tipos de genótipos respondem diferentemente à medicação (78).

1.3.3 - Formas de transmissão do VHC

A transmissão da hepatite C é pelo contato direto com o sangue contaminado. A Organização Mundial de Saúde (2002) (2), diz que o contágio pela via sexual e perinatal pode ocorrer, porém é menos freqüente. Já um estudo feito por MENDES CÔRREA (79) diz que a transmissão sexual parece ter contribuído para a alta soroprevalência de VHC em pacientes com HIV positivos. Outro estudo reforçou está hipótese devido à alta similaridade encontrada entre as cadeias do genoma do VHC entre casais, ambos portadores de VHC (80).

Em 1993, (através da portaria 1376) o Ministério da Saúde, através da importância da pesquisa prévia de anticorpos anti-HCV em possíveis doadores de sangue, tornou-se obrigatório os testes para pesquisa de anticorpos contra VHC nos exames de triagem em Bancos de Sangue. Essa medida diminuiu a transmissão da infecção. Relato publicado por MENENDÉZ-LOPEZ (56) mostrou em um Hospital Militar de Cuba, a prevalência de VHC (0,02%) entre doadores de sangue. Outro estudo feito por INFANT-VELASQUEZ e cols (81), em 103 pacientes portadores de VHC, 44,9% foram receptores de transfusão sanguínea, apesar da portaria já existente. Esta portaria foi substituída primeira pela RDC (Resolução da Diretoria Colegiada) 343 de dezembro de 2002, e depois pela RDC 153 de 14 de junho de 2004, mas sem alterações na obrigatoriedade da pesquisa de anti HCV.

Apesar de haver uma redução na transmissão nos casos pós- transfusionais pelo fato dos doadores serem selecionados, o número de indivíduos sendo diagnosticados com infecção pelo VHC tende a aumentar devido: a) um aumento no consumo de drogas injetáveis, b) falta de conhecimento dos fatores de risco para infecção, dificultando a prevenção, e c) milhões de casos clinicamente silenciosos em

todo o mundo, infectados durante as três últimas décadas que serão identificados durante os próximos 15 anos (81).

1.3.4 - Diagnóstico da infecção para VHC

Para diagnóstico da infecção pelo VHC são utilizados testes que detectam anticorpos contra o VHC como ELISA, RIBA, testes que quantificam ou caracterizam partículas virais como pesquisa do RNA do VHC e detecção do antígeno do core do VHC. Geralmente são feitos uma triagem com ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e as amostras positivas são confirmadas com testes mais sensíveis como detecção do RNA viral (PCR). Em pacientes imunocomprometidos e ou hemodialisados os testes imunoenzimáticos não apresentam boa reprodutibilidade.

O antígeno do core do VHC pode ser utilizado como método de triagem principalmente no período de janela imunológica, quando não são detectados os anticorpos. A sensibilidade deste teste se mostrou próxima dos testes de amplificação de ácidos nucleicos com uma diferença média de detecção de um a dois dias (83).

As transaminases hepáticas (ALT e AST) estão aumentadas em 75% dos casos (84). Estas enzimas podem ser usadas como marcadores para doenças hepáticas. Existe uma relação entre as lesões hepáticas e as enzimas. Quando as lesões são mais brandas, as transaminases estão normais e nas lesões severas elas estão alteradas (85).

1.3.5 - Manifestações Clínicas do VHC

A hepatite C apresenta várias maneiras de progressão, em geral em curso lento e progressivo. Aproximadamente 15% dos indivíduos infectados pelo VHC eliminam o vírus espontaneamente, 25% tem doença assintomática com as transaminases normais e lesões histológicas leves. Na maioria dos casos a doença pode evoluir para a cronicidade progressiva (60 a 85%). Cerca de 20% dos pacientes com hepatite C crônica evoluem para cirrose em dez ou vinte anos e podem evoluir para óbito em decorrência das complicações da cirrose ou hepatocarcinoma (86).

Entre as hepatites virais, a hepatite pelo vírus C apresenta manifestações clínicas extra-hepáticas, sendo que a maioria delas de origem imunológica. O tratamento da hepatite C crônica pode melhorar a evolução destas manifestações (87). Estas manifestações extra-hepáticas podem ser hematológicas, renais, glandulares e dermatológicas (88).

1.3.6 – Epidemiologia do VHC

Estima-se que 2,2% da população mundial, o equivalente a 130 milhões de pessoas, estejam infectadas pelo VHC (87) e no Brasil a prevalência estimada de anticorpos contra VHC é de 1,5% da população em geral. De acordo com a OMS são relatados 3 a 4 milhões de novos casos por ano (2).

Os indivíduos considerados de maior risco são aqueles que receberam transfusões de sangue e ou hemoderivados antes de 1992, usuários de drogas intravenosas, pessoas com tatuagens, piercings, transplantados, hemofílicos, portadores de HIV, hemodialisados (50).

No Brasil há uma distribuição diferenciada quanto ao genótipo do VHC, mas os mais prevalentes são do tipo 1,2 e 3 (53).

Como a hepatite C geralmente é assintomática é pouco provável que a sua vigilância possa ser realizada em âmbito nacional porque: a) não há marcador sorológico confiável para se diagnosticar a fase aguda da doença; b) é difícil diferenciar do ponto de vista clínico a infecção aguda e infecção crônica; c) apesar de ter melhorado a notificação de casos, não há recursos suficientes para o esclarecimento da situação que requer investigação complexa (50).

OBJETIVOS

- 1) Determinar a prevalência dos marcadores sorológicos das hepatites A, B e C em uma população de estudantes universitários através dos marcadores sorológicos.
- 2) Associação da prevalência com os principais fatores sócio-econômicos, demográficos e epidemiológicos e vias de transmissão das hepatites virais.
- 3) Avaliar o grau de informação sobre as hepatites virais pelos estudantes universitários.
- 4) Avaliar o status anti-HBs nos estudantes universitários.

3. Materiais e Métodos

3.1. Seleção da Amostra

Participaram deste estudo, alunos do Centro Universitário Hermínio Ometto (Uniararas), localizado na cidade de Araras, SP.

Para dar início ao estudo foi feita uma visita às classes, com o objetivo de informá-los sobre a realização da pesquisa e, sobretudo, convidá-los a participarem. Para tanto foram abordados tópicos sobre a importância do conhecimento dos modos de transmissão e prevenção das hepatites A, B e C

Foram incluídos no estudo todos os alunos que concordaram com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo), independente da raça, idade ou sexo.

Os alunos que aderiram responderam um questionário (anexo), sobre comportamento sexual, relacionamentos atuais e antigos, atividades profissionais, através das quais pudessem ter tido contato com sangue, recebido transfusões sanguíneas, tratamentos dialíticos, hospitalizações, cirurgias, prática de acupuntura, feito tatuagens, usado drogas ilícitas. Além disto, foram feitas perguntas sobre a ocorrência de doenças sexualmente transmissíveis, compartilhamento de objetos pessoais e os dados relativos a fatores sócio-econômicos. Faziam parte das avaliações perguntas sobre a transmissão do VHA, VHB e VHC e a forma de obtenção destas informações.

No período de março a novembro de 2007, foram respondidos 685 questionários e na sequência coletadas as amostras de sangue para o estudo do perfil sorológico. Foi realizada a punção venosa, coletando 8 ml de sangue no tubo à vácuo da marca Vacuette (Greiner), com gel separador e ativador do coágulo. Os tubos foram acondicionados em caixas térmicas e transportados ao Laboratório de Análises Clínicas da Uniararas à temperatura ambiente. Após a retração do coágulo, as

amostras foram centrifugadas, os soros foram separados, aliquotados em 2 microtubos com capacidade de 1,0 ml cada um. Em uma alíquota foram realizados os testes sorológicos para a hepatite A, B e C, sendo a outra alíquota armazenada em freezer à -20°C para confirmação de algum resultado, caso houvesse necessidade.

Todos os resultados sorológicos foram organizados em lotes, ou seja, por curso e classe e entregues aos estudantes pessoalmente. A entrega foi feita classe por classe pela pesquisadora que, após explicar como interpretá-los, ficou à disposição para eventuais dúvidas.

Os alunos, cujos exames apresentaram sorologias positivas para hepatite B, C, foram orientados a procurar um centro de referência especializado em hepatites virais para uma avaliação médica.

3.2. Análises Sorológicas

Foram realizados exames sorológicos para detecção das hepatites virais A, B e C.

Para a pesquisa da hepatite A foi realizada o teste para detecção de anticorpos do VHA total (anexo) pela metodologia de ELISA (DIASORIN, SALUGGIA-ITALY).

Para detecção de infecção pelo vírus da hepatite B, as amostras foram submetidas aos testes de detecção do anticorpo contra o core do VHB (anti HBc total)(anexo) pela metodologia MEIA (AXSYM, ABBOTT-ALEMANHA) e do anticorpo de superfície do VHB (anti-HBs) (anexo) pela metodologia MEIA (AXSYM, ABBOTT-ALEMANHA). As amostras anti-HBc positivas foram testadas para o antígeno de superfície (HBsAg) (anexo) por ELISA (MEDICAL BIOLOGICAL SERVICE - MILANO). Se alguma das amostras fosse reagente para HBsAg , seriam submetidas ao teste de

anti-HBc IgM (ELISA) e PCR, mas não houve necessidade porque nenhuma amostra foi positiva.

Para a detecção de infecção pelo VHC pesquisou-se, no soro, a presença de anticorpos HCV (anti-HCV) (anexo) pela metodologia ELISA (ADALTIS – CANADÁ). As amostras positivas foram submetidas à detecção do RNA-VHC.

Os testes sorológicos foram realizados segundo a metodologia descrita pelos fabricantes dos kits.

3.3. Análises Estatísticas

Para a análise estatística foi utilizada uma análise descritiva com apresentação de tabelas de frequências para as variáveis categóricas e medidas de posição e dispersão para variáveis contínuas. Para verificar a associação ou comparar proporções foi utilizado o teste Qui-quadrado ou o Exato de Fischer, quando necessário. O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%.

4- Resultados

4.1 Dados da população estudada

Participaram da pesquisa 685 estudantes universitários oriundos de vários cursos do Centro Universitário Hermínio Ometto. Do total de alunos participantes, 24,23% (166/685) eram do curso de Biomedicina, 22,9% (157/685) do curso de Farmácia, 14,45% (99/685) do curso de Fisioterapia, 11,39% (78/685) do curso de Odontologia, 7,45% (51/685) do curso de Educação Física, 7,01% (48/685) do curso de Biologia, 5,99% (41/685) do curso de Enfermagem, 4,38% (30/685) do curso de Estética e 2,19% (15/685) do curso de Psicologia (Gráfico 1). O sexo feminino representou 81,3% (557/685) e o sexo masculino 18,7% (128/685) da casuística do estudo. O intervalo de idade variou de 17 e 53 anos com média de idade de 21,7. Em relação ao estado civil, 89,28% eram solteiros; 8,22% casados; 1,47% amigados e 1,03% separados. A renda familiar variou entre R\$ 1100,00 e R\$ 3000,00. Quanto ao grau de instrução dos pais, 45,19% (305/675) tinham cursado até o 2º grau completo (Tabela 1).

Gráfico 1 – Distribuição da amostragem (%) de acordo com o curso

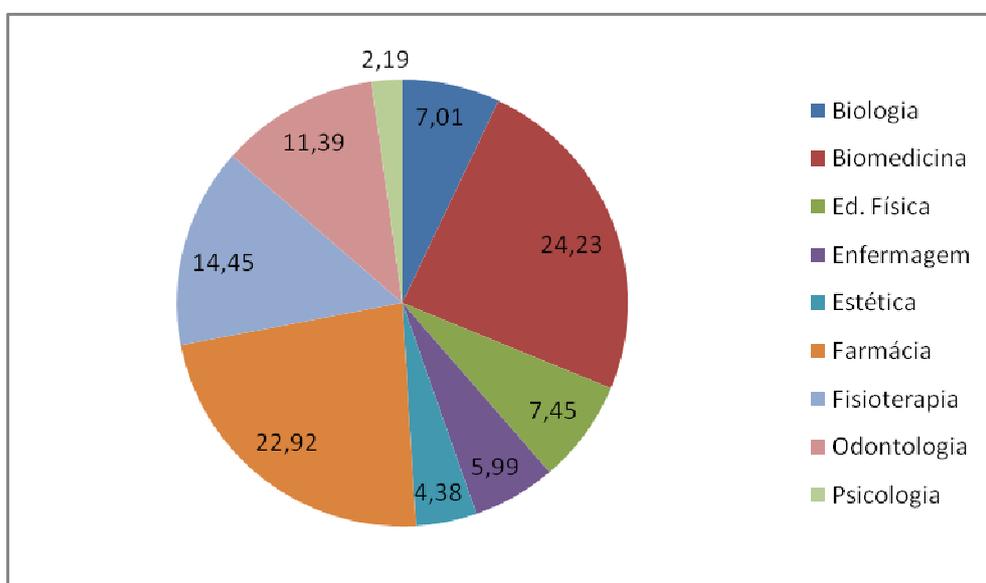


Tabela 1 - Características dos universitários pesquisados do Centro Universitário Hermínio Ometto

Características		N	%
Sexo	Feminino	557	81.31
	Masculino	128	18.69
Idade	Média	21.7	
	Intervalo	17-53	
Estado civil	Solteiro	608	89.28
	Casado	56	8.22
	Amigado	10	1.47
	Separado	7	1.03
Renda familiar	500-1000	71	15.47
	1100-2000	136	29.63
	2100-3000	114	24.84
	3100-4000	50	10.89
	4100-5000	30	6.54
	>5000	58	12.54
Grau de instrução dos pais	Sem instrução	5	0.74
	Ensino Fundamental	143	21.19
	Ensino Médio	305	45.19
	Superior Completo	222	32.89

4.2 Análise dos marcadores sorológicos das hepatites A, B e C

A análise dos marcadores sorológicos das hepatites B e C mostraram que 1,17% (8/685) dos estudantes foram positivos para o anticorpo contra o core do VHB (anti-HBc) enquanto que 61,2% apresentam o anticorpo anti-HBs (soroproteção ao VHB). O HBsAg não foi detectado em nenhuma amostra estudada. Com relação a presença do anticorpo contra VHC (anti-HCV) apenas um caso foi detectado 0,15% (1/685) nesta população.

Foi realizada a sorologia para pesquisar a presença de anti-VHA IgG total em 241 amostras de sangue dos universitários. Esta amostragem representou 35,1% (241/685) da amostragem total da pesquisa. Na análise sorológica, 19,5% (47/241) dos universitários apresentavam anticorpos IgG para o VHA (Tabela 2).

Tabela 2 – Prevalência da soropositividade dos marcadores sorológicos para HBV, HCV e HAV em universitários do Centro Universitário Hermínio Ometto

	Negativo		Positivo	
	N	%	N	%
HBsAg	685	100	0	100
Anti-HBc	677	98.8	8	1.17
Anti-HBs(mUI/ml)				
< 10	266	38.8		
10 a 100			154	22.5
> 100			265	38.7
Anti-HCV	684	99.8	1	0.15
Anti-VHA (N=241)	IgG 194	80,5	47	19,5

4.3 Análise da exposição aos fatores de risco para aquisição de hepatites B e C pelos universitários

Quanto ao levantamento dos dados do questionário referentes às prováveis situações para a exposição à infecção pelo VHB e VHC entre os estudantes universitários, destaca-se como mais freqüente o contato com material biológico em atividades laboratoriais 45,1% (111/246) e com pacientes 38,6% (95/246). Outras atividades e procedimentos que implicam em exposição por via parenteral a tatuagem e a acupuntura representaram o maior risco (13,5% (92/680) e 14,8% (101/680)

respectivamente). O uso de drogas na forma inalatória (8,09%) e injetável (0,73%) representam um risco real de aquisição da infecção pelo VHB nesta população.

4.4 Análise do conhecimento sobre as transmissão das hepatites pelos universitários

O levantamento de dados sobre o conhecimento dos estudantes sobre a transmissão da hepatite mostrou que 88,7 (608/685) conheciam a forma de transmissão e 10,3% (71/685) desconheciam-na totalmente. Cerca de 49% (336/685) desta população informaram que adquiriram o conhecimento através de folhetos educativos.

4.5 Análise do comportamento sexual dos universitários

Na análise dos dados referentes ao comportamento sexual dos participantes, 71,5% (450/629) dos universitários já haviam tido de 1 a 3 relacionamentos regulares e neste tipo de relacionamento, 42,9% (217/506) não usavam preservativos com regularidade e 7,7% (39/506) nunca usavam. Relacionamentos esporádicos foram relatados por 49,4% (323/654) dos universitários. Destes, 63% (189/300) afirmaram usar regularmente preservativos, 34% (102/300) com irregularidade e 3% (9/300) não faziam uso.

Dos participantes da pesquisa, 4,7% (30/642) haviam tido relacionamentos com profissionais do sexo. Destes, 96,7% (29/30) usavam preservativos com regularidade e 3,3% (1/30) não usavam.

Apenas 0,97% (6/617) da população estudada tiveram relacionamentos com parceiros do mesmo sexo e neste relacionamento todos afirmaram ter usado preservativos (Tabela 3).

Tabela 3 – Análise dos dados do questionário relativos ao comportamento sexual de acordo com o número de parceiros no grupo estudado

Tipos de relacionamentos		N	(%)
Regular (N= 629)	0	135	21.5
	1-3	450	71.5
	4-10	43	6.84
	>10	1	0.1
Uso de preservativos (N= 506)	Nunca	39	7.7
	Às vezes	250	49.4
	Sempre	217	42.9
Esporádico (N=654)	Sim	323	49.4
	Não	331	50.6
Uso de preservativos (N=300)	Nunca	9	3.0
	Às vezes	102	34.0
	Sempre	189	63.0
Profissionais do sexo (N=642)	Sim	30	4.7
	Não	612	95.3
Uso de preservativo (N=30)	Sim	29	96.7
	Não	1	3.3
Mesmo sexo (N=617)	Sim	6	0,97
	Não	611	99,03
Uso de preservativo (N=6)	Sim	6	100
	Não	0	0
Intercurso anal (N=652)	Sim	33	5.0
	Não	619	95.0
Uso de preservativo (N=33)	Sim	22	66.7
	Não	11	33.3

4.6 Análise dos fatores de risco para aquisição das hepatites B e C pelos parceiros atuais, anteriores e familiares dos universitários

Entre os fatores de risco, associados à via de transmissão parenteral de hepatites pelos parceiros atuais dos universitários analisados no questionário, a prática de tatuagem foi a mais freqüente 15,9% (64/403), seguida pelo uso de droga inalatória 11,2% (45/403), acupuntura 6,4% (26/403), transfusão sanguínea 4% (16/403), droga injetável 1,7% (7/403) e diálise 0,5% (2/403). (Tabela 4).

Tabela 4 – Fatores de risco associados à via de transmissão de hepatite (parenteral) pelos parceiros atuais (N=403)

	N	%
Tatuagem	64	15.9
Uso de droga inalatória	45	11.2
Acupuntura	26	6.4
Transfusão sanguínea	16	4,0
Uso de droga injetável	7	1,7
Diálise	2	0,5

Quando se considerou as prováveis vias de transmissão, avaliando-se os parceiros anteriores, observa-se que a tatuagem também foi a via de exposição mais freqüente, perfazendo 26,9% (159/591), seguida do uso de drogas inalatórias 14,2% (84/591), acupuntura 8,6% (51/591), transfusão sanguínea 4,2% (25/591), uso de droga injetável 1,5% (9/591) e diálise 0,5% (3/591) (Tabela 5)

Tabela 5 – Fatores de risco associados à via de transmissão de hepatite (parenteral) pelos parceiros anteriores (N=591)

	N	%
Tatuagem	159	26.9
Uso de droga inalatória	84	14.2
Acupuntura	51	8.6
Transfusão sanguínea	25	4.2
Uso de droga injetável	9	1.5
Diálise	3	0.5

Na análise dos resultados dos fatores de risco associados à via parenteral de transmissão horizontal, a prática de tatuagem apresentou maior porcentagem 11,6% (78/670), seguida de transfusão sanguínea 6,7% (45/670), droga inalatória 4,9% (33/671), droga injetável 1,8% (12/670) e diálise 0,9% (6/670).

O compartilhamento de objetos entre os familiares ou em contato intradomiciliares foi comum. Entre os objetos mais compartilhados estavam os cortadores de unha 30,8% (207/670), utensílios de manicure 27,5% (184/670), lâmina de barbear 11,9% (80/670) e escova de dente 10,1% (68/670) (Tabela 6).

Tabela 6 - Fatores de risco associados à via parenteral de transmissão horizontal (familiares e contatos intradomiciliares) de hepatite

	N	%
Tatuagem	78	11.6
Transfusão sanguínea	45	6,7
Droga inalatória	33	4.9
Droga injetável	12	1.8
Diálise	6	0.9
Compartilhamento de objetos(n=670)		
Escova de dente	68	10.1
Lâmina de barbear	80	11.9
Cortador de unha	207	30.8
Utensílios de manicure	184	27.5

4.7 Análise das DST relatadas pelos universitários

Do total dos participantes da pesquisa, 2.8% (17/600) afirmam ter tido algum tipo de DST. Entre as DST citadas, o herpes genital foi o de maior ocorrência: 0,66% (4/600), seguido da gonorréia com 0,50% (3/600), o cancro e condiloma aparecem com 0,17% da população (1/600) e em 1,33% (8/600) não foi possível identificar a DST (Tabela 7).

Tabela 7 – Levantamento de dados relativos à DST referenciadas pelos estudantes avaliadas (N=600)

Patologias	N	%
Sífilis	-	-
Cancro	1	0.17
Gonorréia	3	0.50
Condiloma	1	0.17
Herpes Genital	4	0.66
Outras DST	8	1.33

4.8 Análise dos marcadores sorológicos para VHA, VHB e VHC entre os universitários dos cursos participantes da pesquisa

Entre os cursos que participaram da pesquisa, os universitários do curso de Farmácia é que apresentou a maior prevalência de anticorpos para o VHA 29,5% (13/44). E o curso de Odontologia foi o de menor positividade para anti-VHA IgG 15% (6/40) (Tabela 8).

Tabela 8 – Soroprevalência para anti-VHA IgG em universitários distribuídos por cursos da Uniararas.

	N	%	Positivo	Negativo
Odontologia	40	16,6	6	34
Farmácia	44	18,2	13	31
Enfermagem	38	15,8	7	31
Biomedicina	75	31,2	14	61
Biologia	44	18,2	7	37

De acordo com as respostas do questionário 98,8% (675/683) dos universitários possuem saneamento básico em suas residências.

Quanto à análise dos marcadores sorológicos para o VHB por curso, observou-se que o anti-HBs estava presente em 71,8% (56/78) nos estudantes de Odontologia,

seguidos pelo curso de Enfermagem 68,3% (28/41), Fisioterapia 64,6% (64/99), Biomedicina 63,9% (106/166), Biologia 60,4% (29/48), Ed. Física 54,9% (28/51), Farmácia 54,1% (85/1570), Estética 53,3% (16/30). O curso de Psicologia 46,7% (7/15) apresentou o menor índice de imunização entre os demais.

Os cursos de Odontologia e Farmácia apresentaram dois casos positivos de anti-HBc, seguidos pelos cursos de Biomedicina, Fisioterapia, Estética, Enfermagem que tiveram um caso de anti-HBc cada curso. Apenas o curso de Farmácia apresentou um caso positivo de anti-HCV (Tabela 9).

Tabela 9 – Análise da soroprevalência dos marcadores sorológicos (anti-HBs, anti- HBc e anti-HCV) por cursos do Centro Universitário Hermínio Ometto

	Anti-HBs		Anti-HBc		Anti-HCV			
	<10	>=10						
N=685	N	%	N	%	N	%		
Biomedicina	60	36,1	106	63,9	1	0,15	0	0
Fisioterapia	35	35,4	64	64,6	1	0,15	0	0
Odontologia	22	28,2	56	71,8	2	0,30	0	0
Farmácia	72	45,9	85	54,1	2	0,30	1	0,15
Estética	14	46,7	16	53,3	1	0,15	0	0
Enfermagem	13	31,7	28	68,3	1	0,15	0	0
Biologia	19	39,6	29	60,4	0	0	0	0
Ed. Física	23	45,1	28	54,9	0	0	0	0
Psicologia	8	53,3	7	46,7	0	0	0	0

4.9 Análise dos fatores de risco associados para aquisição de hepatites pelos universitários anti-HBc positivo

Entre os universitários que apresentaram positividade para o marcador sorológico anti-HBc 75% (6/8) são do sexo feminino e 25% (2/8) do masculino. A idade variou entre 19 e 50 anos e 62,5% (5/8) deles, informaram que tiveram contato com sangue trabalhando em laboratório, banco de sangue ou cuidando de pacientes.

Quando se analisou o item quanto ao número de parceiros dos universitários com a positividade do marcador sorológico anti-HBc observamos que a positividade foi maior quando os universitários tiveram um único relacionamento (Tabela 10).

Tabela 10 – Análise comparativa entre o número de relacionamentos com a variável aHBc

	aHBc negativo		aHBc positivo	
	N	%	N	%
N=571				
0 relacionamento	54	9,46	1	0,17
1 relacionamento	211	37,0	3	0,52
2-3 relacionamentos	164	28,72	1	0,17
4-10 relacionamentos	100	17,51	1	0
>10 relacionamentos	36	6,30	1	0,17

Em relação ao número de parceiros regulares dos universitários anti-HBc positivo, obtivemos respostas de 7 dos participantes. Conforme a tabela abaixo mostra, 57,1% (4/7) dos universitários anti-HBc positivo tiveram de 1 a 3 relacionamentos com parceiros regulares. Nestes relacionamentos 71,4% (5/7) responderam que o uso de preservativos não era freqüente, 14,3% (1/7) nunca usavam preservativos e 1 dos universitários não respondeu este quesito sobre o uso de preservativos.

Quanto aos relacionamentos esporádicos destes universitários, 71,4 % (5/7) relatam que nunca o tiveram; 28,6% (2/7) responderam que haviam tido este tipo de relacionamento. E destes que haviam tido este tipo de relacionamento, um sempre usava preservativos e o outro, às vezes.

Relacionamentos com profissionais do sexo, 75% (6/8) nunca tiveram e 25% (2/8) não responderam.

Apenas um dos universitários do sexo feminino relatou ter relacionamentos homossexuais 16,7% (1/6) (Tabela11).

Tabela 11 – Tipos de relacionamentos dos universitários anti-HBc positivos

Tipos de relacionamentos		N	%
Parceiro regular (n=7)	0	1	14,3
	1 a 3	4	57,1
	> 4	2	28,6
Uso preservativo (n=6)	Nunca	1	16,7
	Às vezes	5	83,3
	Sempre	0	0
Esporádico (n=7)	Sim	2	28,6
	Não	5	71,4
Uso preservativo (n=2)	Nunca	0	0
	Às vezes	1	50
	Sempre	1	50
Profissionais sexo (n=6)	Sim	0	0
	Não	6	100
Homossexuais (n=6)	Sim	1	16,7
	Não	5	83,3
Uso preservativo (n=1)	Sim	1	100
	Não	0	0

Nenhum dos universitários anti-HBc positivos relatou ter tido doenças transmissíveis sexualmente. Em relação à positividade do marcador anti-HBc e os prováveis fatores de riscos associados para a aquisição de hepatites pelos universitários como transfusão sanguínea, uso de droga injetável, uso de droga inalatória, acupuntura, tatuagem, parceiros do mesmo sexo e diálise, o único fator que apresentou uma tendência estatística de correlação foi o uso de droga injetável (p valor= 0,05) (Tabela 12).

Tabela 12 - Associação entre os universitários anti-HBc positivo e a exposição aos fatores de riscos

	aHBc negativo		aHBc positivo		P valor
	N	%	N	%	
Transfusão sanguínea (N=247)					
Sim	7	100	0	0	1,0
Não	235	97,92	5	2,08	
Uso de droga injetável (N=682)					
Sim	4	80	1	20	0,05
Não	670	98,97	7	1,03	
Diálise (N=678)					
Sim	3	100	0	0	1,0
Não	667	98,81	8	1,19	
Uso de droga inalatória (N=680)					
Sim	53	96,36	2	3,64	0,13
Não	619	91,04	6	0,96	
Acupuntura (N=680)					
Sim	98	97,03	3	2,97	0,10
Não	574	99,14	5	0,86	
Tatuagem (N=680)					
Sim	91	98,91	1	1,09	1,0
Não	581	98,81	7	1,19	
Parceiro mesmo sexo (N=617)					
Sim	5	83,33	1	16,67	0,06
Não	605	99,02	6	0,98	

Quando foram analisados os universitários anti-HBc positivo com os fatores de riscos para aquisição de hepatites pelos seus parceiros atuais, não foi observado correlação com os fatores (Tabela 13).

Tabela 13 – Comparação entre os universitários anti-HBc positivo e a exposição aos fatores de riscos pelo parceiro atual

	aHBc negativo		aHBc positivo		P valor
	N	%	N	%	
Uso de droga injetável(N=404)					
Sim	7	100	0	0	1,0
Não	392	98,74	5	1,26	
Uso de droga inalatória(N=403)					
Sim	45	100	0	0	1,0
Não	353	98,60	5	1,40	
Diálise(N=404)					
Sim	2	100	0	0	1,0
Não	397	98,76	5	1,24	
Tatuagem(N=403)					
Sim	63	98,44	1	1,56	0,58
Não	335	98,82	4	1,18	
Acupuntura(N=403)					
Sim	26	100	0	0	1,0
Não	372	98,67	5	1,33	
Transfusão sanguínea(N=397)					
Sim	16	100	0	0	1,0
Não	376	98,69	5	1,31	

Quanto ao marcador anti-HBc positivo e a associação com parceiros anteriores e seus fatores de riscos para aquisição de VHB observou-se que a prática de acupuntura foi estatisticamente significativa (p valor= 0,01) (Tabela 14).

Tabela 14 – Comparação entre os universitários anti-HBc positivo e fatores de riscos de algum dos parceiros anteriores

	aHBc negativo		aHBc positivo		P valor
	N	%	N	%	
Uso de droga injetável (N=592)					
Sim	9	100	0	0	1,0
Não	577	98,97	6	1,03	
Tatuagem (N=598)					
Sim	156	98,11	3	1,89	1,0
Não	435	99,09	4	0,91	
Acupuntura (N=587)					
Sim	48	94,12	3	5,88	0,01
Não	533	99,44	3	0,56	
Uso de droga inalatória (N=593)					
Sim	82	97,62	2	2,38	0,25
Não	504	99,02	5	0,98	
Diálise (N=591)					
Sim	3	100	0	0	1,0
Não	581	98,81	7	1,19	
Transfusão sanguínea (N=586)					
Sim	25	100	7	1,25	1,0
Não	554	98,75	0	0	

Quando se analisa a presença de anti-HBc e os fatores de risco para aquisição do VHB por transmissão horizontal observou-se uma tendência significativa quando se trata de uso de droga inalatória (tabela 15).

Tabela 15 – Análise comparativa entre anti-HBc positivo e a exposição de fatores de riscos na transmissão horizontal

	aHBc negativo		aHBc positivo		P valor
	N	%	N	%	
Transfusão sanguínea (N=670)					
Sim	44	97,78	1	2,22	0,4
Não	618	98,88	7	1,12	
Droga injetável (N=672)					
Sim	11	91,67	1	8,33	0,13
Não	653	98,94	7	1,06	
Diálise (N=670)					
Sim	6	100	0	0	1,0
Não	656	98,80	8	1,20	
Droga inalatória (N=671)					
Sim	31	93,94	2	6,06	0,05
Não	632	99,06	6	0,94	
Tatuagem (N=671)					
Sim	78	100	0	0	0,60
Não	585	98,65	8	1,35	

4.10 Análise da proteção vacinal para o VHB entre os universitários

Entre os universitários anti-HBc positivos 57,1% (4/7) tinham sido vacinados. Um não respondeu à pergunta. Apenas 14,3% (1/7) dos universitários apresentavam título de anti-HBs 0,0 mUI/ml (Tabela 16).

Tabela 16 – Título de anti-HBs dos universitários anti-HBc positivo.

	Vacinado	Anti-HBs (mUI/ml)
Universitário 1	Sim	>1000
Universitário 2	Não	>1000
Universitário 3	Não	0,0
Universitário 4	Sim	>1000
Universitário 5	Não	>1000
Universitário 6	Sim	299,4
Universitário 7	Sim	>1000
Universitário 8	Não respondeu	246,5

Do total dos 685 participantes da pesquisa foi possível o levantamento de dados do questionário de 624 que responderam o item vacina. Os estudantes universitários anti-HBc positivo foram excluídos do estudo do status vacinal De acordo com as respostas a este item do questionário 73,2% (457/624) dos universitários disseram que eram vacinados (Tabela 17).

Tabela 17 – Total dos universitários vacinados e não vacinados segundo informações do questionário

	N(624)	%
Vacinados	457	73,2
Não Vacinados	167	26,8

Analisando o marcador sorológico anti-HBs, achamos melhor distribuí-los em três grupos de acordo com a concentração encontrada nesta população de universitários: 1° grupo com concentração de anti-HBs igual ou superior a 10 mUI/ml, 2° grupo com concentração 0mUI/ml de anti HBs e o 3° grupo com concentração de anti-HBs variando de 0,1 a 9,9 mUI/ml. Os universitários com título de anti-HBs igual ou superior

a 10 mUI/ml foi de 61,5% (384/624). O grupo de universitários totalmente desprotegidos do VHB, com 0 mUI/ml de anti-HBs representa 25,5% (159/624). Existe um terceiro grupo representado por 13,0% (81/624) que possuem um título de anti-HBs variando entre 0,1 a 9,9 mUI/ml, inferior ao preconizado pela literatura como protetores (Tabela 18).

Tabela 18 – Presença de anti-HBs na população estudada

Anti-HBs	N (624)	%
>10 mUI/ml	384	61,5
0 mUI/ml	159	25,5
0,1 a 9,9 mUI/ml	81	13,0

Quando analisamos os universitários que disseram ser vacinados, observamos que foi estatisticamente significativo (p valor < 0,0001) porque 74,8% (342/457) realmente estavam protegidos com títulos de anti-HBs iguais ou superiores a 10 mUI/ml e 25,2% (115/457) estavam com títulos de anti-HBs inferiores a 10 mUI/ml porém se levarmos em consideração os universitários com títulos de anti-HBs na faixa de 0,1 a 9,9 mUI/ml, totalizam-se 88,4% (404/457) dos universitários com títulos de anti-HBs. E apenas 11,6% (53/457) dos universitários que dizem terem sido vacinados não conseguiram a imunização (Tabela 19).

Tabela 19 – Presença de anti-HBs em universitários vacinados e não vacinados na população estudada

	Vacinados (N=457)		Não Vacinados (N=167)	
	N	%	N	%
P valor 0,0001				
Anti-HBs mUI/ml				
< 10	115	25,2	125	74,8
0	53	46,0	106	84,8
0,1 a 9,9	62	54,0	19	15,2
>10	342	74,8	42	25,2

5. Discussão

No Brasil as hepatites virais continuam sendo um grande problema para a saúde pública. Nos últimos 50 anos houve várias conquistas no que se refere à prevenção e controle das hepatites virais. Os avanços mais significativos foram a identificação dos agentes virais, o desenvolvimento de testes laboratoriais específicos, o rastreamento dos indivíduos infectados e o surgimento das vacinas protetoras (para o VHA e VHB).

Com estes avanços foi possível a realização de várias pesquisas para se avaliar a prevalência dos marcadores sorológicos das hepatites em diversos grupos populacionais como em doadores de sangue (1), pacientes que fazem diálise (89), em profissionais da área da saúde (90), em pacientes transplantados (91), em usuários de drogas ilícitas (92), em transplantados de órgãos (88), mas em estudantes universitários não há muitos relatos sobre esta prevalência. Os estudantes universitários são um dos grupos que apresentam exposição a fatores de risco associados à transmissão de hepatite que podem predispor a uma maior frequência destas enfermidades.

Os universitários desta pesquisa apresentaram sorologia anti-HBc, anti-HCV e anti-VHA IgG positivas de 1,17%, 0,15% e 19,5% respectivamente. Estas prevalências são baixas se comparada com outras pesquisas em outras populações, como por exemplo, Marquesini (88) em pacientes hemodialisados encontrou prevalência de 4,8% para o anti-HBc e 10,6% para o anti-HCV. Em indivíduos atendidos na rede pública no Pará os autores encontraram uma prevalência para o anti-HBc de 37,7% e para o anti-HCV 3,6% (93). Nos doadores de sangue em Campinas, a prevalência para o anti-HBc foi de 11% e para o anti HCV 2,6% (94). Na população da cidade de São Paulo (95) foi encontrada uma prevalência de 5,9% (anti-HBc) e 1,42% (anti-HCV). CLEMENS e cols(32) pesquisaram a soroprevalência para hepatite A e B em quatro regiões do Brasil: Norte (Manaus, AM), Nordeste (Fortaleza, CE), Sul (Porto Alegre, RS) e Sudeste (Rio de Janeiro e Novo Friburgo, RJ) foi encontrada uma prevalência de 64,7% para anti-VHA e 7,9% para anti-HBc. Em crianças de uma

região carente de Duque de Caxias-RJ foi encontrada uma soroprevalência de anti-VHA de 28,2% (96). Em escolares do município de Amazônia matogrossense encontraram uma prevalência de anti-VHA de 86,4% (30). DINELLI e cols (97) encontraram em uma pesquisa realizada com adolescentes atendidos no ambulatório da Universidade Federal de São Paulo uma prevalência de anti-VHA de 54,2%. Mas quando comparamos com populações semelhantes a esta pesquisa verificamos que nossas prevalências estão em concordância como um estudo realizado em Itajaí entre estudantes voluntários em uma faixa etária de 10 a 15 anos, a prevalência encontrada foi de 1% para o marcador anti-HBc e 0% para anti-HCV (98). Outro estudo realizado em estudantes do ensino médio e fundamental, em Belo Horizonte, foi observado uma prevalência de 0,8% para anti-HBc e de 0% para anti-HCV (99). Outros pesquisadores avaliaram a prevalência das hepatites A, B e C em estudantes de medicina na Polônia, encontrou-se que 5,3% eram positivos para anti-HBc, 0,7% para o HbsAg, 10% para o anti-VHA e 2% para o anti-HCV (100). Uma pesquisa na Turquia, entre estudantes de medicina, encontrou-se uma prevalência de 64% para anti-VHA IgG e de 7,3% para o marcador anti-HBc IgG (101).

A maioria dos universitários que participaram deste estudo era de cursos da saúde, portanto com uma maior frequência de exposição ocupacional pela realização de procedimentos em laboratórios, contato com doentes, em farmácia e no banco de sangue. Este fato aumenta as chances destes universitários ligados à área da saúde se contaminar pela via parenteral pelos VHB e VHC embora em nosso estudo isto não tenha sido observado.. A pesquisa realizada em um hospital universitário em São José do Rio Preto entre funcionários administrativos e da área da saúde detectou uma prevalência menor do VHC nos funcionários administrativos, justamente por estarem menos expostos (90).

Em nossa pesquisa, o uso de drogas ilícitas pelos universitários foi 0,73% para droga injetável e 8,09% para droga inalatória. Observamos que esta frequência é menor quando comparamos com o estudo realizado em 1997 pelo Centro Brasileiro de

Informações sobre Drogas Psicotrópicas (Cebriad) que mostrou a freqüência do uso de drogas ilícitas por estudantes em 10 capitais brasileiras de 24,6%. Em um estudo realizado na Universidade Federal de Goiás, 23% dos universitários relataram fazer uso de drogas inalatórias (102). Rueda e cols (103) encontraram uma prevalência de 24,6% no uso de drogas ilícitas entre universitários da área de Ciências Biológicas de uma Universidade do município de São Paulo. Já os resultados da pesquisa realizada em Campinas (SP) em estudantes de primeiro e segundo graus, a prevalência do uso de drogas inalatórias foi de 1,8% (104).

SILVA e cols (105) mostraram em um estudo com estudantes que a maior renda familiar mensal e o maior número de horas livres por dia de fim de semana estão relacionados com o uso de drogas ilícitas, o que diretamente ou indiretamente aumenta a chance para aquisição de hepatites. Vários estudos mostraram que o uso de drogas entre os jovens é muito comum. O meio universitário não é o ponto de partida para este uso, mas pode proporcionar maiores condições para sua continuidade (104, 106, 107). Nesta pesquisa não pudemos avaliar o nível sócio-econômico dos estudantes porque quando responderam ao questionário, alguns entenderam como renda familiar mensal a mesada que recebiam para se manterem. Mas entendemos que o nível sócio-econômico da maioria dos universitários da Uniararas é de médio a alto por se tratar de uma escola particular.

Quando analisamos os conhecimentos dos universitários com relação à forma de transmissão e prevenção das hepatites, 88,7% dos participantes da pesquisa relataram ter conhecimento e 49% receberam as informações através de folders distribuídos por órgãos públicos. Este resultado é semelhante à pesquisa de Angelo e cols (108) em que 89,3% dos universitários do curso de Odontologia da Universidade Federal da Paraíba conheciam as formas de transmissão, prevenção, esquema vacinal da hepatite B. Com relação a fonte da informação, nossos dados coincidem também com a pesquisa de Barbosa e cols (109) na qual os conhecimentos adquiridos pelos universitários sobre DST/AIDS e hepatites B e C, em primeiro lugar, foram

citados os materiais impressos (revistas, jornais e livros), em segundo lugar através da TV e em terceiro através de conversas com outras pessoas que tinham conhecimento.

Quanto ao comportamento sexual, eles se comportam iguais à maioria da população, se relacionando regularmente entre si, relacionamentos esporádicos, com profissionais do sexo, com parceiros homossexuais, com intercurso anal. Nesta pesquisa, 71,5% dos jovens universitários já tiveram no máximo três relacionamentos regulares embora relacionamentos esporádicos ocorram junto com os regulares (49,4%). O comportamento sexual destes jovens quanto ao número de parceiros são semelhantes aos da Universidade Federal de Minas Gerais em que 69,2% relataram ter tido de um a três parceiros sexuais em toda a vida (110). Está de acordo também com a pesquisa realizada nos universitários da Universidade Estadual de Londrina em que a média geral de parceiros por toda a vida foi de três (111).

Quanto ao uso de preservativos, observamos que a freqüência decresce quando o relacionamento é regular. Em relacionamentos regulares somente 42,9% responderam que sempre usaram preservativos enquanto que em relacionamentos esporádicos 63% afirmaram que sempre usaram. Estudos (110, 112) mostram que os jovens estão mais expostos ao risco de adquirir DST(s), pois se envolvem com múltiplos parceiros, não usam preservativos e tem iniciação sexual precoce. Portanto, conhecimento nem sempre comportamento.

Entre as várias formas de transmissão de hepatites quando se analisa a exposição a fatores de risco pelos parceiros atuais, antigos e intrafamiliares, a prática de tatuagem se mostra mais freqüente (15,9%, 26,9%, 11,6% respectivamente). O estudo realizado por PINHATI e cols (113) mostrou que apesar da tatuagem ser um fator de risco para aquisição de hepatites, é menos prevalente que o uso de drogas injetáveis e inalatórias.

Nesta pesquisa apenas 2,8% dos universitários relatam ter tido alguma DST e entre elas a mais freqüente foi o herpes genital. Este dado não pode ser confrontado, pois não encontramos nenhum trabalho na população universitária.

Quando se analisou os dados relativos ao marcador sorológico anti-HBs no nosso grupo, observamos que 61,5% (384/624) apresentaram soropositividade, isto é títulos de anti-HBs > 10 mUI/ml. Segundo dados da literatura títulos de anti-HBs entre 1-9 mUI/ml são considerados como fraco respondedor; títulos de 10-99 mUI/ml são considerados respondedores e títulos maior ou igual a 100mUI/ml são altamente respondedores (protetores)(114). Comparando com outros estudos, a soroproteção contra o VHB nos estudantes universitários através do marcador anti-HBs em nossa pesquisa está menor (98).

Na análise deste subgrupo que apresentou títulos > 10 mUI/ml observamos que 74,8% (342/457) estavam dentro do grupo dos vacinados embora 25,2% (42/167) pertencessem ao grupo que respondeu não ter sido vacinado. Estes dados nos mostram que mesmo os universitários que possuem conhecimento, desconhecem seu status vacinal. Isto é comprovado porque neste grupo não existe nenhum deles com anti-HBc positivo indicando infecção pregressa.

O anti-HBs não foi detectado em 25,3% (158/624) da população estudada, sendo que destes 33,5% (53/158) estavam no grupo que afirmou ter sido vacinado. Este achado ressalta a importância de ter o status imunológico, confirmado, pois estes indivíduos buscam a imunização através da vacina, o que não garante que estejam imunizados. Como sabemos alguns fatores de risco estão associados à baixa produção do anti-HBs em resposta à vacina da hepatite B. Estes fatores incluem a idade avançada, sexo masculino, obesidade, fumante de tabaco, imunocomprometimento com doenças crônicas como desordens cardiopulmonares, falência renal, hemodiálise, transplantes (116)

Existe uma faixa intermediária entre a não detecção do anticorpo e seu estado de imunidade que é de 0,1 a 9,9 mUI/ml de anti-HBs que em alguns trabalhos chamam de respondedores fracos (114).

Em nosso estudo constatamos que 13,1% (82/624) dos universitários estavam nesta faixa dos quais 9,9% (62/624) representavam estudantes vacinados. Quando comparamos os grupos vacinados e não vacinados observamos que a maioria 54% (62/457) dos indivíduos era do grupo dos vacinados (p valor < 0,0001). Isto nos remete a discussão da importância de conhecermos o real significado deste dado.

Nestes dois grupos de universitários vacinados que não possuem título de anti-HBs e aqueles que estão na faixa entre 0,1 e 9,9 mUI/ml de anti-HBs poderíamos dizer que poderiam ter diminuído o título após o esquema vacinal, poderiam ter falha vacinal pelo uso inadequado da vacina ou por não resposta imunológica adequada do indivíduo.

Este fato é importante porque pode indicar uma conduta diferenciada entre os que não tiveram título de anti-HBs e os que apresentaram esta fase intermediária. Os que apresentaram ausência de anti-HBs o esquema vacinal completo, ou seja, administrar as três doses novamente. E o outro grupo com títulos de anti-HBs entre 0,1 e 9,9mUI/ml, poderiam receber nova dose booster e realizarem uma nova titulação do anti-HBs. Se negativo poderia ser complementado com outras duas doses.

O curso de Odontologia apresentou o maior índice de proteção contra a hepatite B (71,8%). Os universitários deste curso são orientados a tomar vacina logo no início de suas atividades clínicas pelo risco inerente à prática odontológica. No curso de odontologia da Universidade Federal do Paraná, o nível de imunização entre os universitários foi de 55,8% (117).

Os alunos do curso de Educação Física foram os que menos souberam informar seu estado vacinal porque 38,4% dos estudantes do curso disseram que não haviam sido vacinados, mas possuíam títulos de anti-HBs superiores a 10 mUI/ml.

Quando consideramos os universitários anti-HBc positivos e relacionamos com os fatores de risco para aquisição de hepatites, observamos que o número de relacionamentos que os universitários tiveram não foi um fator de aquisição para hepatite B e C. Mas o uso de droga injetável por eles apresentou uma tendência ($p=0,05$) a adquiri-la.

Quando observamos os fatores de risco para aquisição de hepatite B e C pelos parceiros anteriores, houve um valor significativo ($p=0,01$) em adquiri-la através da prática de acupuntura. A prática de acupuntura entre os universitários é bem freqüente. Na literatura existem alguns relatos sobre a aquisição do vírus da hepatite por meio de procedimentos de acupuntura. Em um estudo realizado em um hospital da Alemanha, entre 1976 e 1983, foram identificados 17 casos de hepatites possivelmente associados à acupuntura. Verificaram que a esterilização e desinfecção incorreta das agulhas poderiam estar relacionadas com a transmissão do vírus (118). Outra possível maneira de transmissão do VHB e VHC é o contato direto do acupunturista com os seus pacientes (119).

Analisando os contatos intradomiciliares com os universitários anti-HBc positivo, houve uma tendência ($p=0,05$) em adquirir hepatites B e C através do uso de drogas inalatórias.

Observamos que entre os universitários anti-HBc positivos, apenas um deles não apresentou título de anti-HBs, considerado um indivíduo anti-HBc isolado. Estes casos referem-se a uma infecção mais recente e neste momento seria interessante investigar uma infecção oculta pelo VHB (IOB) pela ausência do HBsAg no sangue, ausência de anti-HBs e presença de anti-HBc isolado. Para tanto seria necessário investigar o DNA do VHB na amostra e se positivo seria indicativo de IOB (120).

A infecção pelo VHA tem caráter global, com relatos em diversos países (121). Mas esta distribuição nos países é variável e está na dependência de alguns fatores como: política de saneamento, educação, nível sócio-econômico, condições de vida da população. Nesta pesquisa não pudemos avaliar a prevalência dos alunos vacinados

para o VHA porque eles não souberam informar sobre seu estado vacinal, embora os resultados mostrem que 80,5% não apresentam imunidade (anti-VHA IgG).

Em nosso estudo, foram analisados aleatoriamente 241 soros dos universitários pertencentes aos cursos de Biomedicina, Farmácia, Biologia, Enfermagem e Odontologia. A soropositividade encontrada para o anti-VHA IgG foi de 19,5% (47/241). Quando comparamos com dados de outras pesquisas a soroprevalência do anti-VHA IgG nos universitários da Uniararas foi baixa. Em países desenvolvidos como Suíça, EUA foi encontrado uma prevalência de 28,7% e 44,7% respectivamente (122). Em 1991, Oliveira e cols (122) estudaram a prevalência do anti-VHA IgG em universitários da Universidade Pública do Rio de Janeiro, encontrando uma prevalência de 30% em estudantes de Medicina e 75,8% nos de Enfermagem. Focaccia e cols(95) encontraram uma prevalência para anti-VHA IgG de 43% na população de adolescentes (10 a 17 anos) na cidade de São Paulo.

A melhora nos programas de saúde pública e nas condições sanitárias da população tem modificado os padrões das infecções pelo VHA nos países em desenvolvimento fazendo com que os casos de infecções diminuam, modificando as características de uma enfermidade predominantemente de crianças para uma enfermidade de adultos (32), sendo que nestes os sintomas clínicos da infecção são mais severos e o curso mais prolongado, inclusive aumentando significativamente a incidência de hepatites fulminantes principalmente quando presente alguma hepatopatia (124). Existe um desconhecimento da população sobre a gravidade da doença podendo ser evitada com a efetivação da vacina.

Diante dos resultados obtidos podemos dizer que 80,5% (194/241) da população estudada não foi vacinada e nem contraíram a doença porque não possuíam títulos de anti-VHA IgG.

6. Conclusão

- 1- A prevalência dos marcadores sorológicos em uma população de estudantes universitários da Uniararas foi de 19,5% para o anti-VHA IgG, de 1,17% para o anti-HBc e 0,15% para o anti-HCV;
- 2- Entre os fatores de riscos associados à aquisição de hepatites, a prática de tatuagem foi o mais frequente
- 3- O uso de drogas ilícitas (inalatória e injetável) pelos universitários da Uniararas foi relativamente baixa (8,08 e 0,73 respectivamente), embora se apresente no estudo, como um possível fator de risco para aquisição da hepatite b (p valor= 0,05)
- 4- A prática de acupuntura pelos parceiros anteriores se apresentou como uma via de transmissão para hepatite B (p valor=0,01). O uso de droga inalatória por contato intradomiciliar (transmissão horizontal), aparece também como uma possível via de aquisição da hepatite B.
- 5- A maioria dos estudantes universitários 88,7% que participaram da pesquisa tinham conhecimento prévio sobre as vias de transmissão das hepatites; sendo que 49% destes adquiriram por material distribuídos por órgãos públicos.
- 6- A maioria dos universitários desconheciam seu status vacinal
- 7- A prevalência do marcador sorológico anti-HBs foi de 61,5% (anti-HBs>10mUI/ml);
- 8- Quando os universitários iniciam sua jornada acadêmica, independente do curso ser da área da saúde deveriam ser vacinados (vacina para VHA e VHB). Neste estudo ficou evidente o baixo índice de proteção contra o VHA (anti-VHA

IgG 19,5%) e a proteção do VHB embora esteja considerável, muitos dos universitários não conhecia seu status vacinal;

9- Seria interessante incluir no calendário escolar, palestras que possibilite sempre a atualização sobre o conhecimento das hepatites principalmente sobre a transmissão parenteral e sexual, da prevenção e da importância do conhecimento so seu status vacinal

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Valente VB, Covas DT, Passos DCP. Marcadores sorológicos das hepatites B e C em doadores de sangue do Hemocentro de Ribeirão Preto, SP. Rev. da Soc. Bras. Méd. Trop 2005;38(6):488-492.
- 2- World Health Organization-WHO/CDS/CSR/LYO/2002.2: Hepatitis B.
- 3- Pereira FEL, Gonçalves CS. Hepatite A. Rev. Brás. Méd. Trop. 2003; 36(3):387-400.
- 4- Silva LC. Conceito, tipos de hepatitis por vírus e evolução dos conhecimentos. In: Silva LC. Hepatites agudas e crônicas, 2ªed. São Paulo: Savier; 1995:1-8.
- 5- Mc Donald S. Acute yellow atrophy of the liver. Edinburgh Medical Journal 1908;1:83-88.
- 6- Cockayne EA. Catarrhal jaundice, sporadic and epidemic and its relation to acute yellow atrophy of the liver. Q J Med 1912; 6:1-29.
- 7- Voegt H. Zur Aetiologie der Hepatitis Epidemica. Munch Med Wschr 1942; 89:76.
- 8- MacCallum FO, Bradley WH. Transmission of infective hepatitis to human volunteers. Lancet 1944; 2:228.
- 9- Krugman S, Ward R, Giles JP. The natural history of infectious hepatitis. Am. J. Med. 1962 May; 32: 717-728.
- 10- Boggs JD, Melnick JL, Conrad ME, Felsher BF. Viral hepatitis: Clinical and tissue culture studies. JAMA 1970 Nov 9; 214 (6): 1941-6.
- 11- Feinstones SM, Kapikian AZ, Purcell RH. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a virus-like antigen associated with acute illness. Science 1973; 182: 1026-1028.

- 12- Provost PJ ,Ittensohn OL, Villarejos VM, Hilleman MR. A specific complement-fixation test for human hepatitis A employing CR 326 virus antigen. Diagnostic and epidemiology. Proc Soc Exp Biol Med 1975 Apr; 148 (4): 962-9.
- 13- Purcell RH,Wong DC, Moritsuguy Y, Dienstag JL, Routenberg JA, Boggs JD. A microtiter solid-phase radioimmunoassay for hepatitis A antigen and antibody. J Immunol 1976 Feb; 116 (2): 349-56.
- 14- Bradley DW, Fields HA, McCaustland K.A, Maynard JE, Decker RH, Whittington R. Serodiagnosis of viral hepatitis A by a modified competitive binding radioimmunoassay for immunoglobulin M anti-hepatitis A virus. J Clin Microbiol 1979 Jan; 9 (1): 120-7.
- 15- Hollinger FB, Bradley DW, Maynard JE, Dreesman GR, Melnick JL. Detection of hepatitis A viral antigen by radioimmunoassay. J Immunol 1975 Nov; 115 (5): 1464-6.
- 16- Mathiesen LR, Feinstone SM, Wong DC, Skinhoej P, Purcell RH. Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of hepatitis A antigen in stool and antibody to hepatitis A antigen in sera; comparison with solid-phase radioimmunoassay, immune electron microscopy, and immune adherence hemagglutination assay. J Clin Microbiol 1978 Feb; 7 (2): 184-93.
- 17- Sobsey MD. Survival and persistence of hepatitis A virus in environmental samples. In Viral Hepatitis and Liver Disease 1998; 121-124.
- 18- Cuthbert JA. Hepatitis A: old and news. Clinical Microbiology Reviews 2001;14:38-58.
- 19- Cohen JI, Ticehurst JR, Feinstone SM, Rosenblum B, Purcell RH. Hepatitis A Virus cDNA and its RNA transcripts are infectious in cell culture. Journal of virology 1987 oct; 61(10):3035-39.
- 20- Martin A, Lemon SM. Hepatitis A Virus: From Discovery to vaccines. Hepatology 2006; 43:S164-S172.

- 21- Robertson BH, Jansen RW, Khanna B, Totsuka A, Nainan OV, Siegl G, et al. Genetic relatedness of hepatitis A virus strains recovered from different geographical regions. *J Gen Virol* 1992; 73: 1365-77.
- 22- Lemon SM. Inactivated hepatitis A virus vaccine. *Hepatology* 1992;15:1194-1197.
- 23- Innis BL, Snitbhan R, Kunasol P, Laorakpongse T, Poopatanakool W, Kozik CA, et al. Protection against hepatitis A by a inactivated vaccine. *Jama* 1994; 271(17):1328-34.
- 24- Morais LM, de Paula VS, Arantes MR, Oliveira ML, Gaspar AM. Early infection and asymptomatic spread of hepatitis A virus in a public child care center in Rio de Janeiro, Brazil: should attending children under two years of age be vaccinated? *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006 Jun; 101(4): 401-5.
- 25- Diwan AH, Stubbs JR, Carnahan GE. Transmission of hepatitis A via WBC-reduced RBCs and FFP from a single donation. *Transfusion* 2003; 43: 536-40.
- 26- Coelho HSM. *Hepatites*. Rio de Janeiro: Rubio, 2006, cap 3, p 37.
- 27- Van-Hattum J, Chen XQ. Hepatitis A: infection, detection, vaccination and immunity. *Neth J Med* 1999 Sep; 55-(3): 142-50.
- 28- Ciocca M. Clinical course and consequences of hepatitis A infection. *Vaccine* 2000 Feb 18;18 (Suppl 1): S71-4
- 29- Koff F RS. Clinical manifestation and diagnosis of hepatitis A infection. *Vaccine* 1992; 10 (Suppl 1): S15-7.
- 30- Assis SB, Souto FJD, Fontes CJF, Gaspar AMC. Prevalência da infecção pelos vírus das hepatites A e E em escolares de município da Amazônia Motogrossense. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2002 mar/apr; 35(2):155-58.
- 31- Focaccia R, Conceicao OJG, Sette JR, Sabino E, Bassit L, Nitrini DR, Lomara AV, et al. Estimated prevalence of viral hepatitis in the general population of the municipality of São Paulo, measured by a serologic survey of a stratified, randomized and residence based population. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 1998; 2: 269-284.

- 32- Clemens SAC, Fonseca JC, Azevedo T, Cavalcanti A, Silveira TR, Castilho MC, Clemens R. Soroprevalência para hepatites A e hepatite B em quatro centros do Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2000 jan/feb; 33(1):1-10.
- 33- Gaspar AMC, Vitral CL, Lemos ERS, Santos DCM, Trinta KS, Sidoni M, et al. Epidemiology of Hepatitis A in Rio de Janeiro: A changing pattern is emerging. *In: Abstract of 9th Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease* 1996 april; A53:21-25.
- 34- Greenberg DP. Flexibility in the scheduling of hepatitis B vaccine doses. *Ped Infect. Dis. J.* 1994; 13: 339-40.
- 35- Blumberg BS. Australian antigen and the biology of hepatitis B. *Science* 1977; 197:17.
- 36- Kidd-LJunggren, Miyakawa Y, Kidd AH. Genetic variability in hepatitis B viruses. *Journal of General Virology* 2002, 83: 1267-1280.
- 37- Hollinger FB. Hepatitis B virus. *In: Fields BN, Knipe DM Howley PM. Fields Virology.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p.2149-2154.
- 38- Liberato MIM, Oliveira BCEPD, Cabral MC. Hepatits Virais. *In: Santos NOS. Introdução a Virologia Humana.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p.135-144.
- 39- Dane DS, Cameron CH, Briggs M. Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis. *Lancet* 1970 apr 4 (7649): 695-98.
- 40- Hoofnagle JH, Dusheiko GM, Seeff LB, Jones EA, Waggoner JG, Bales B. Seroconversion from Hepatitis B e Antigen to Antibody in Chronic Type B Hepatitis. *Am Coll Physicians* 1981 jun; 94(6):744-48.
- 41- Lee WM. Hepatitis B virus infection. *The New England Journal of Medicine* , 1997; 337: 1773-1745.
- 42- Hatzakis A, Magiorkinis E, Haida C. HBV virological assessment. *Journal of Hepatology* 2006; 44(supplement 1):S71-S76.

- 43- Ganem D, Varmus HE. The molecular biology of the hepatitis. *Annu Rev. Biochem.* 1987; Review; 56:651-93.
- 44- Bouchard MJ, Schneider RJ. The enigmatic X gene of hepatitis B virus. *Journal of Virology* 2004, 78: 12725-12734.
- 45- Courouce-Pauty AM, Holland PV, Muller JY, Soulier JP. HBs Antigen Subtypes: *Bibliotheca Hematológica* 1976; 42:1.
- 46- Courouce-Pauty AM, Lemaire JM, Roux JF. New hepatitis B surface antigen subtypes inside the ad category, 1978; 304-308.
- 47- Courouce-Pauty AM, Plancon A, Soulier JP. Distribution of HbsAg subtypes in the world. *Vox Sang* 1983 ; 44 :197-211.
- 48- Norder H, Hammas B. Comparison of the amino acid sequences of nine different serotypes of hepatitis B surface and genomic classification of the corresponding hepatitis B virus strains. *J. Gen Virol.* 1992; 73(Pt 5):1201-8.
- 49- Pollack JR, Ganem D. Site-specific RNA binding by a hepatitis B virus reverse transcriptase initiates two distinct reactions: RNA packaging and DNA synthesis. *J Virol* 1994; 68(9):5579-87.
- 50- CDC. Recommendations and Reports. Prevention and control of Infections with hepatitis virus in correctional settings. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2003; 52: 1.
- 51- Robinson WS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds *Principles and Practices of Infections Diseases*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1995; 1406-1439.
- 52- Locarnini S, McMillan J, Bartholomeusz A. The hepatitis B Virus Common Mutants. *Semin Liver Dis* 2003; 23(1):005-020.
- 53- Ferreira CT, Silveira T R. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção. *Rev. bras. epidemiol.* 2004 dec; 7(4):473-87.
- 54- Maynard JE. Hepatitis B: global importance and head for control. *Vaccine* 1990 mar; 8 (suppl 1):S18-S20.

- 55- Henry JB: Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais. Ed. Manole Ltda : Avaliação da Função Hepática. New York, 19th, 1999, p262-63.
- 56- Menendez-Lopez JR, Duardo-Castellon FL, Infante-Veslasques M. Marcadores contra los vírus da hepatitis B y C em uma populacion de donantes voluntários. Ver. Cub. Méd. Mil. 2004;33(3).
- 57- Camejo MI, Mata G., Diaz M. Prevalence of hepatitis B, hepatitis C and syphilis in female sex workers in Venezuela. Rev. Saúde Pública, 2003;37(3):339-344.
- 58- Mendes-Corrêa MCJ, Barone AA, Cavalheiro NP, Tengan FM, Guastini C. Prevalence of hepatitis B and C in the será of patients with HIV infection in São Paulo, Brazil. Rev. Inst. Med. Trop. 2000; 42(2):81-85.
- 59- Arraes LC, Ximenes RA, Andrieu JM. Significado biológico do resultado anti HBc positivo em doadores de sangue; relação com HBV-DNA e outros marcadores sorológicos. Rev. Inst. Méd. Trop. S. Paulo. 2003; 45(3):137-140.
- 60- Behzad-Behbahani A, Mafi-Nejada, Tabei SZ, Lankarani KB, Torab A, Moaddeb A. Anti HBc & HBV-DNA detection in blood donors negative for hepatitis B virus surface antigen in reducing risk of transfusion associated HBV infection. Indian J. Med Res. 2006;123(1):37-42.
- 61- Chu CJ, Hussain M, Lok AS. Quantitative serum HBV DNA levels different stages of chronic hepatitis B infection. Hepatology 2002; 36(6): 1408-15.
- 62- Torresi J. The virological and clinical significance of mutations in the overlapping envelope and polymerase genes of hepatitis B vírus. J. Clin. Virol. 2002; 25:97-106..
- 63- Basuni AA, Butterworth L, Cooksley G, Locarnini S, Carman WF. Prevalence of HBsAg mutants and impact of hepatitis B infant immunization in four Pacific Island countries. Vaccine. 2004; jul 29;22(21-22):2791-9.
- 64- Chu C-J, Lok AS. Clinical utility in quantifying serum HBV-DNA levels using PCR assays. Journal of Hepatology 2005,36: 549-551.

- 65- Goncales FLJ, Pereira JS, Da Silva C, Thomaz GR, Pavan MH, Fais VC. Hepatitis B vírus DNA in será of blood donors and of patients infected with hepatitis C virus and human immunodeficiency virus. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2003; 10 (4): 718-20.
- 66- Zunino M, Enna. Hepatitis B epidemiology in Chile and vaccination schedules in Latin America. *Rev. Chil. Infectol.* 2002; 19(3):140-155.
- 67- Tanaka J. Hepatitis B epidemiology em Latin America. *Vaccine* 2000; 18: S17-S19.
- 68- De Paula VS Arruda ME, Vitral CL, Gaspar AM. Seroprevalence of viral hepatitis in riverine communities from the Western Region of the Brazilian Amazon Basic. *Mem Inst. Oswaldo Cruz* 2001; 96(8): 1123-8..
- 69- Lewis-Ximenez LL, Ginuino CF, Silva JC, Schatzmayr HG., Stuver S. Risk factors for hepatitis B virus infection in Rio de Janeiro, Brazil. *BMC Public Health* 2002; 2(1):26.
- 70- Norder H, Couroucé AM, Coursaget P. Genetic diversity of hepatitis B virus strains derived worldwide: Genotypes, subgenotypes, and HBsAg subtypes. *Interv* 2004; 47: 289-309.
- 71- Conde SRSS, Moia LJP, Barbosa MSB. Prevalência dos genótipos e de mutantes pré core A-1896 do vírus da hepatite B e suas implicações na hepatite crônica, em uma população da Amazônia oriental. *Ver. Soc. Brasileira Méd. Tropical* 2001;37:33-9.
- 72- Kao JH, Chen PJ, Laimy, Chen DS. Hepatitis B genotyping correlation is clinical outcomes in patients with chronic hepatitis B. *Gastroenterol.* 2000; 118(3): 554-559.
- 73- Kobayashi M, Arase Y, Ikeda K, Tsubota A, Suzuki Y, Saitoh S, et al. Clinical characteristics of patients infected with hepatitis B virus genotypes A, B, and C. *J. Gastroenterol.* 2002; 37(1):35-9.
- 74- Choo Q-L, Kuo G, Weiner AJ. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science* 244 1989; 359-362.

- 75- Houghton M, Weiner AJ, Kuo G. Molecular biology of the hepatitis C viruses: implications for diagnosis, development and control. *Hepatology* 1991; 14: 381-388.
- 76- Rosen HR, Gretch DR. Hepatitis C virus: current understanding and prospects for future therapies. *Molecular Medicine Today* 1999; 5:393-399.
- 77- Simmonds P, Alberti A, Alter HJ. A proposed system for the nomenclature of hepatitis C viral genomes. *Hepatology* 1994; 19: 1321-1324.
- 78- Davis GL. Hepatitis C virus genotypes and quasispecies. *Amer. J. Med.* 1999; 107 (6B): 215-265.
- 79- Mendes-Corrêa MCJ, Barone AA, Guastini C. Hepatitis C vírus seroprevalence and risk factors among patients with HIV infection. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo.* 2001; 43(1):15-19.
- 80- Cavalheiro N.P. Hepatitis C: transmission between couples. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo.* 2004;46(2): 86.
- 81- Infant-Velasquez M, Arus-Soler E, Fernandez-Naranjo A. Hallazgos clínicos, bioquímicos y morfológicos em 103 pacientes com anticuerpos contra el vírus de la hepatitis C. *Rev Cubana Méd.* 1998; 37(2): 66-71.
- 82- Focaccia R, Siciliano RF, Santos EDB, Boccardo E, Conceicao OJG, Barbosa UO, et AL. Hepatitis C a critical analysis of therapeutic response predictors. *Braz. J. Infect. Dis.* 2002;6(2).
- 83- Goncales NSL, Goncales FLJ. II Consenso da Sociedade Paulista de Infectologia para Manuseio e Terapia da hepatite C – 2004.
- 84- Valle PHM, Cavalheiro NP, Tengan FM, Melo CE, Mello ES, Barone AA. Patients with chronic hepatitis C and normal transaminases. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 2005; 47(5).
- 85- Bassit L, RSG, Da Silva C. Genotype distributions of hepatitis C vírus in São Paulo, Brazil: rare subtype found. *Hepatology*, 1999;29: 994-995.
- 86- Ayub MA. Hepatitis C. *Rev. Bras. Med.* 2000 Jul; 57(7):680-84.

- 87- Hajjar LA, Rosa TT, Veiga JPR. Manifestações extra-hepáticas da hepatite C. *Brasília Med* 1999; 36(3/4):96-105.
- 88- Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis C infection. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(17):2436-41.
- 89- Marquesini G, Gonçalves NSL, Junior FLG. Prevalência dos marcadores sorológicos dos vírus da hepatite B (VHB) e da hepatite C (VHC) em hemodialisados. *Rev. Panam. Infectol* 2008;10(2):23-27.
- 90- Ciorlia ALAS, Zanetta DMT. Hepatite C em profissionais da saúde: prevalência e associação com fatores de risco. *Rev. Saúde Pública* 2007 apr; 41(2):229-35.
- 91- Soares EC, Gentil AF, Nishimura NF, Mazzali M, Fernandes R, Yamanaka A. Marcadores das hepatites virais no transplante renal. *GED. Gastroenterol. Endosc. Dig.* 2000 set-out; 19(5): 193-198.
- 92- 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 dez; 41: supl.2.
- 93- Aquino JA, Pegado KA, Barros LP, Machado LFA. Soroprevalência de infecções por vírus da hepatite B e vírus da hepatite C em indivíduos do estado do Pará. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2008; 41(4):334-37.
- 94- Gonzalez Jr FL, Bocatto RSBS, Pedro RJ, Papaiordanou PMO, Souza CA, Gonçalves NSL, Junior JP. Prevalências do HBsAg, do anti-HBc e do anti-HCV na população de candidatos a doadores de sangue do Hemocentro-Campinas. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 1993 jan/Feb; 35(1): 45-51
- 95- Focaccia R. Prevalência das hepatites virais A, B, C e E: estimativa de prevalência na população geral da cidade de São Paulo, medida por marcadores séricos, em amostragem populacional estratificada com sorteio aleatório e coleta domiciliar. São Paulo: Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo; 1997.

- 96- Medronho R A, Valencia LIO, Fortes BPMD, Braga RCC, Ribeiro SV. Análise espacial da soroprevalência da hepatite A em crianças de uma região carente de Duque de Caxias, RJ, Brasil. Rev. Brás. Epidemiol. 2006 dec; 6(4):328-34.
- 97- Dinelli MIS, Fisberg M, Moraes-Pinto MI. Anti-hepatitis a virus frequency in adolescents at na outpatient clinic in São Paulo, Brazil. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo, Jan/Feb. 2006, 48(1):43-44.
- 98- Chiochetta G. Prevalência dos marcadores das hepatites B e C em adolescentes de Itajaí –SC (Tese-Mestrado). Florianópolis (SC): Universidade Federal de Santa Catarina.
- 99- Gomez ELC. Soroprevalência das infecções pelos vírus das hepatites B e C em estudantes do ensino fundamental e médio de Belo Horizonte (Tese-Doutorado). Belo Horizonte (MG): Universidade Federal de Minas Gerais.
- 100- Jablkowski M, Kowski M, Kuydowicz J, Strzelczyk J, Bialkowska . Prevalence of markers hepatotropic viruses A, B e C and the efficacy of vaccination against hepatitis A and hepatitis B among medical students. Med Sci Monit. 2002 Nov;8(11):CR762-6.
- 101- Oncu S, Oncu S, Sakarya S. Hepatitis A and Bseropositivity among medical students. Health Police 2005 Sept28;74(1):39-45.
- 102- Canuto MHA, Ferreira RA, Guimaraes BEM. Uso e abuso de drogas ilícitas por jovens do 1º ano da Universidade Federal de Goiás. Rev. Paul. Pediatria 2006;24(2):135-42.
- 103- Rueda SLVE, Malbergiera A, Stempluik VA, Guerra AA. Fatores associados ao consumo de álcool e drogas entre estudantes universitários. Revista de Saúde Pública. 2006;40(2):280-288.
- 104- Soldera M, Dlagalarrondo P, Filho HRC, Silva CAM. Uso de drogas psicotrópicas por estudantes: prevalência e fatores sociais associados. Rev. Saúde Pública 2004;38(2):277-83.
- 105- Silva LVER et al. Consumo de álcool e drogas por universitários. Ver. Saúde Pública 2006; 40(2):280-8.

106- Fiorini JE, Alves AL. Uso de drogas lícitas e ilícitas no meio universitários de Alfenas. R. Un. Alfenas 1999; 5:263-267.

107- Tavares BF, Béria JU, Lima MS. Prevalência do uso de drogas e desempenho escolar entre adolescentes. Rev Saúde Pública 2001; 35(2):150-158.

108- Angelo AR, Queiroga AS, Gonçalves LFF, Santos SD, Souza CFS, Soares MSM. Hepatite B: Conhecimento e Prática dos Alunos de Odontologia da UFPB. Pesq. Bras. 2 Odontoped Clin Integr. 2007 set/dez; 7(3): 211-216.

109- Barbosa RG, Garcia FCP, Manzato AJ, Martins RA, Vieira FT. Conhecimento sobre DST/AIDS, hepatites e conduta sexual de universitários de São José do Rio Preto, SP. J. Brás.doenças Sex Transm 2006;18(4):224-230.

110- Braga SMMB, Ferreira RA, Duarte MA, Fonseca SG, Ferreira RA. Aspectos do comportamento sexual em universitários. Rev. Médica de Minas Gerais – RMMG 2009; 19(3):206-13.

111- Dessunti EM, Reis AOA. Fatores psicossociais e comportamentais associados ao risco de DST/AIDS entre estudantes da área de saúde. Rev.Latino-Am. Enfermagem Ribeirão Preto Mar./Apr.2007;15(2):267-74.

112- Taquettes SR. A relação entre as características sociais e comportamentais da adolescente e as doenças sexualmente transmissíveis. Rev. Associação Médica Brasileira, 2005 mai-jun; 51(3):148-152.

113- Pinhati HMS, Lins RD, Santos JB. Prevalência e fatores de risco associados à infecção pelo vírus da hepatite C em adultos portadores do vírus HIV no Hospital Universitário de Brasília Med. 2007;44(2):87-92.

114- Hassans S, Ziba F. Antibody titer in Iranian children 6 years after hepatitis B vaccine administration. Vaccine 2007; 25, 3511-3514.

115- Bruno A , Borella-Venturini M , Giraldo M , Mongillo M , Zanetti E , Beggio M , Davanzo E, et al. Prevalence of vírus hepatitis B markers among medical students. Ergon Lav Med, 2007 jul-sep;29(suppl 3):752-4.

- 116- Hollinger FB. Factors influencing the immune response to hepatitis B vaccine, booster dose guidelines, and vaccine protocol recommendations. *Am. J. Med.* 1989;87(3A):36S-40S.
- 117- Pagliari AV, Melo NS, Falcão O. Prevalência da vacinação contra a hepatite B entre estudantes de odontologia da Universidade Federal do Paraná. *Rev. Fac. Odontol. Bauru* 1997jan-jun; 5(1/2):79-86.
- 118- Schmid E, Hortling G, Kammuller H. Inoculation hepatitis caused by acupuncture. Clinical cases studied over a 9-year period. *Fortschritte der Medizin.* 1984;102(35):862-5.
- 119- Walsh B, Maguire H, Carrington D. Outbreak of hepatitis B in acupuncture clinic. *Communicable Disease and Public Health.* 1999;2 (2):79-81.
- 120- Gonçalves NSL, Gonçalves FLJ. Perfis sorológicos anômalos, Genótipos e Mutantes de VHB. *Braz. J. Infec. Disease* 2006 aug; 10(supplement 1):23-28.
- 121- Krugman S. Viral hepatitis: A, B, C, D and E infection. *Pediatr Rev* 1992; 13(6):203-12.
- 122- Zachoval R, Abb J, Zachoval V, Deinhardt F. Circulating interferon in patients with acute hepatitis A. *J Infect Dis* 1986;153:1174-5.
- 123- Oliveira, Ledy H S, Yoshida, Clara FT, Monteiro, Susy S; Câmara, Fernando P. Seroepidemiologic survey for hepatitis A and B markers in health care students from a public university of Rio de Janeiro, Brazil. *Rev. Microbiol.* 1991 jul-set;22(3):226-31.
- 124- Taylor RM, Davern T, Munoz S, Han SH, McGuire B, Larson AM, et al. Fulminant Hepatitis A Virus Infection in the United States: Incidence, Prognosis, and Outcomes. *Hepatology* 2006;44:1589-1597.

Anexos

Teste imunoenzimático para os anticorpos anti-VHA totais

As amostras foram incubadas com um tampão de incubação nos poços revestidos com anticorpo anti-VHA monoclonal de ratinho. Se houver anticorpo anti-VHA na amostra, este compete com o anticorpo que reveste o poço para o VHA. A amostra em excesso é removida nas lavagens. É adicionado um conjugado enzimático (anticorpo anti-VHA monoclonal de ratinho conjugado com peroxidase de rábano). Este conjugado enzimático liga-se a qualquer complexo antígeno-anticorpo presente nos poços. A quantidade de conjugado enzimático ligado na fase sólida através do VHA e a conseqüente atividade enzimática indicam de maneira inversamente proporcional os anticorpos totais anti-VHA presentes na amostra. O conjugado enzimático em excesso é removido através das lavagens. Depois é adicionada uma solução de cromógeno/substrato (tetrametilbenzidina e peróxido de hidrogênio) aos poços e incubado. Se a amostra não contiver os anticorpos anti-VHA, a enzima ligada reduz quimicamente o substrato peróxido, que, por sua vez, oxida o cromógeno para uma cor azul. A cor azul transforma-se em amarelo depois da adição da solução de parada (ácido sulfúrico 0,4N). Se a amostra contiver anticorpos anti-VHA, a coloração é menos intensa depois de adicionar a solução de cromógeno/substrato ou a solução de parada. As leituras dos poços são feitas no espectrofotômetro com os comprimentos de onda de 450/630nm e a absorbância medida das amostras é comparado com um valor limite determinado com base na absorbância média do calibrador (cut-off). As amostras com valor de absorbância dentro da faixa de mais ou menos 20% do valor limite é considerada zona indeterminada. As amostras com valores de absorbância abaixo da zona indeterminada devem ser consideradas reativas para anticorpos anti-VHA. E as amostras com valores de absorbância acima da zona indeterminada devem ser consideradas não reativas para anticorpos anti VHA.

Teste imunoenzimático para o Antígeno de Superfície (HBsAg)

Para detecção do antígeno de superfície do vírus da hepatite B (HBsAg) foi utilizado um imunensaio enzimático de terceira geração. Na microplaca estava presente um anticorpo monoclonal específico determinante “a”, comum a todos os subtipos virais conhecidos e presentes no antígeno de superfície. Este anticorpo captura o HBsAg presente na amostra. Um segundo anticorpo monoclonal, direcionado a diferentes epítomos presentes no mesmo determinante “a”, marcado com a enzima HRP (Peróxido de hidrogênio redutase), se liga ao antígeno capturado na fase sólida. A enzima ligada, reage com uma solução de cromógeno/substrato que gera uma cor cuja intensidade é diretamente proporcional a concentração de HBsAg na amostra. O cut-off foi calculado somando as médias dos controles negativos mais 0,040. As amostras com valor superior ao cut-off mais 10% foram consideradas positivas; as amostras com valor inferior ao cut-off menos 10% foram consideradas negativas e as amostras com valor entre cut-off mais ou menos 10% foram consideradas indeterminadas.

Teste imunoenzimático de micropartículas (MEIA) para detecção qualitativa do anti-HBc

A amostra, o diluente de amostra e as micropartículas recobertas com antígeno core contra o vírus da hepatite B foram colocados em uma cubeta de reação do AxSYM. Se o anti-Hbc estiver presente na amostra, ele se ligará às micropartículas recobertas com o antígeno, formando um complexo antígeno-anticorpo na cubeta de reação do AxSYM. Uma porção deste complexo foi transferido à matriz de fibra de vidro, onde as micropartículas se ligaram de maneira irreversível à matriz de fibra de vidro. O conjugado de anticorpo (fosfatase alcalina) foi adicionado sobre a matriz de fibra de vidro e ligou-se aos sítios antigênicos nas micropartículas que não estavam ligadas com o anti-HBc da amostra. Depois a matriz de vidro foi lavada para remover os materiais que não se ligaram as micropartículas. O substrato, 4-metilumbeliferil fosfato foi adicionado. O conjugado de fosfatase alcalina catalisa a remoção de um grupo fosfato do substrato, resultando no produto fluorescente, 4 metilumbeliferona. Este produto fluorescente foi medido pelo sistema óptico MEIA. A presença ou ausência do anti-HBc na amostra foi determinado por meio da comparação do índice de formação do produto fluorescente, com o índice de corte (Co), o qual foi determinado pela média de duas replicatas do calibrador Index. Se o índice de formação de produto fluorescente na amostra de teste (S) for inferior ou igual ao índice de corte, a amostra foi considerada reativa para anti-HBC.

Para a interpretação dos resultados, as amostras com valores S/CO no índice de 1,001 a 3,000 foram consideradas negativas pelos critérios do ensaio AxSYM CORE. As amostras com valores S/CO no índice de 0,000 a 1,000 foram consideradas reativas pelos critérios do ensaio AxSYM CORE.

Teste imunoenzimático de micropartículas (MEIA) para detecção quantitativa do anti-HBs

A amostra e as micropartículas revestidas com o antígeno de superfície do vírus recombinante da hepatite B foram colocados em uma cubeta do AxSYM. Quando o anti-HBs está presente na amostra, ele se liga às micropartículas revestidas, formando um complexo antígeno-anticorpo. Uma parte dessa mistura (amostra e micropartículas revestidas) foi transferida para a matriz de fibra de vidro (matriz cell). As micropartículas se ligam irreversivelmente à matriz de fibra de vidro. Foi adicionado na matriz cell, HBsAg biotilado para formar um complexo de antígeno-anticorpo-antígeno. Após foi dispensado um conjugado (fosfatase alcalina) anti-biotina, este se ligará em qualquer complexo antígeno-anticorpo-antígeno de micropartícula ligada. A matriz de fibra de vidro foi lavada para remover os materiais não ligados às micropartículas. A próxima etapa foi dispensar 4-metilumbeliferil fosfato que o conjugado de fosfatase marcada catalisa a remoção de um grupo fosfato do substrato, produzindo um produto fluorescente, o 4-metilumbeliferona. Esta fluorescência é medida pelo conjunto óptico MEIA.

. A quantidade de anti-HBs na amostra foi determinada usando a curva de calibração, gerada pelo AxSYM AUSAB, usando uma adaptação logística de curva de 4 parâmetros. As amostras com concentrações de anti-HBs menores que 10,0 mU/ml são consideradas não-reativas. As amostras com concentrações de anti-HBs maiores ou iguais a 10,0 mU/ml são consideradas reativas.

Imunoensaio enzimático para detecção do anticorpo contra o vírus da hepatite C (HCV)

Este teste foi realizado pelo kit da ADALTIS, Canadá. Os poços da microplaca são revestidos de peptídeos sintéticos que representam os epítomos do HCV. As amostras foram diluídas e dispensadas na microplaca e incubadas por 60 minutos à 37°C. Se houver anticorpos específicos contra o HCV na amostra, eles formarão complexos estáveis com o antígeno de HCV no poço. Após a incubação a microplaca foi lavada para remover resíduos que não formaram o complexo antígeno-anticorpo. Foi acrescentado um conjugado (IgG de cabra anti-humana, marcado com peroxidase de rábano silvestre). Se houver complexo de antígeno-anticorpo na amostra, o conjugado de peroxidase liga-se ao complexo e permanece no poço. Depois em uma segunda lavagem, acrescenta-se o substrato de enzima (tetrametilbenzidina). Durante a incubação, desenvolve-se uma coloração azul que é proporcional à quantidade de anticorpo anti-HCV presente na amostra. Os poços que contêm amostras negativas para o anticorpo anti-HCV, permanecem incolores.

Para interpretação dos resultados utilizou-se um cut-off, calculando a média dos controles negativos mais 0,020. As amostras foram consideradas reativas quando o valor de sua absorbância for maior que o valor de cut-off. E as amostras foram consideradas negativas quando o valor de sua absorbância for inferior ao valor de cut-off.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título: “Detecção de marcadores sorológicos para hepatites A, B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população universitária no interior de São Paulo- SP”

A hepatite é uma inflamação no fígado que pode estar relacionada a diversas causas, entre elas agentes infecciosos. Os vírus são os principais agentes infecciosos causadores das hepatites.

As hepatites virais apresentam distribuição mundial e ampla, estando entre as doenças infecciosas de maior importância em saúde pública. Clinicamente as hepatites causadas por vírus podem causar sintomas ou não. Em geral as pessoas que se contaminam não tem sintomas, portanto não sabem que foram infectadas. As hepatites virais com ou sem sintomas, podem evoluir de forma aguda ou crônica em função do tipo de vírus envolvido na infecção.

Os tipos mais comuns de hepatites virais são A, B e C.

A maioria das pessoas desconhece seu estado de portador e constituem elo importante na cadeia de transmissão do vírus da hepatite B e da hepatite C.

A infecção pelo vírus da hepatite B se transmite através dos fluídos corpóreos ou do sangue estando comprovada a transmissão pelas exposições a sangue e hemoderivados, por transplante de órgãos ou tecidos, através de seringas compartilhadas pelos usuários de drogas endovenosas, por lesões de pele, por picadas de agulhas ou através de outras exposições de origens ainda desconhecidas.

A hepatite pelo vírus B é normalmente uma doença benigna que evolui para cura espontânea com total recuperação em mais de 90% dos pacientes. Em cerca de 8% dos casos pode evoluir para hepatite crônica, enquanto somente 0,1-1% dos pacientes podem desenvolver hepatite aguda com curso fulminante.

O diagnóstico laboratorial para hepatite B é feito rotineiramente com soro do paciente no qual faz-se uma pesquisa do antígeno de superfície do vírus da hepatite B.

Este trabalho tem por finalidade determinar a prevalência da hepatite A, B e C em uma população universitária, correlacionar a prevalência com fatores sócio-econômicos, idade, sexo, via de transmissão, e avaliar o grau de informação sobre as hepatites virais, via de transmissão e profilaxia.

Para isso terá que ser feita uma coleta de sangue, não necessariamente precisa estar em jejum. O risco deste procedimento é mínimo. Poderá no local da coleta aparecer um hematoma que é devido ao extravasamento de sangue da veia, mas sem maiores complicações, desaparecendo depois de alguns dias.

Deverá também ser respondido um questionário para estarmos avaliando alguns dados epidemiológicos e sócio-econômicos para correlacionar com a prevalência das hepatites.

Vocês receberão os resultados e se necessário serão encaminhados para acompanhamento clínico laboratorial.

Ressaltamos que estes resultados serão mantidos em sigilo pela equipe de pesquisadores.

QUESTIONÁRIO

“Detecção de marcadores sorológicos para hepatites A, B e C associados ao perfil epidemiológico em uma população de estudantes universitários no interior de São Paulo-SP”

Sexo: 1-Feminino 2-Masculino

Data de nascimento: dia____/mês____/ano____ Idade____anos

1)Tem ou teve alguma atividade que o colocasse em contato com sangue?

Sim____ Não____

2)Qual atividade?

a)Banco de sangue b)Contato com doentes c)Farmácia d)Fez/faz

necropsia e)Laboratório f)Transfusão sanguínea

3)Já usou droga injetável? Sim____ Não____

4)Já usou droga inalatório? Sim____ Não____

5)Já precisou fazer diálise? Sim____ Não____

6)Já teve hepatite? Sim____ Não____

7)Sabe o tipo? a)A b)B c)C d)outro tipo

8)Já foi operado(a)? (Considerar aborto) Sim____ Não____

9)Já foi internado(a) em hospital? Sim____ Não____

10)Qual o motivo da internação?_____

11)Já fez acupuntura? Sim____ Não____

12)Já fez tatuagem? Sim____ Não____

13)Atualmente você é: 1)solteiro(a) 2)casado(a) 3)amigado(a)

4)separado/desquitado/divorciado 5)viúvo(a)

14)Quantos parceiros(as) sexuais regulares teve em sua vida?(parceiros regulares são aqueles que você manteve relação sexual regular, durante um período mínimo de 6 meses)_____

15)Quando tinha relações sexuais com parceiros regulares costumava usar

camisinha? 1)Nunca 2)Sim, às vezes 3)Sempre

16)Teve relações esporádicas (uma ou mais vezes) ou relacionamentos (envolvendo intercuro sexual) com duração inferior a 6 meses? (“parceiro(a) casual”). **Não considerar prostituta ou garoto de programa como**

parceiro(a) casual Sim___ Não___

17)Que nº aproximado de parceiros(a) casuais já teve? 1)1 2)2 a 3
3)4 a 10 4)>10

18)Quando tinha relações com parceiros(as) casuais, costumava usar camisinha?

1)Nunca 2)Sim, às vezes 3)Sempre

19)Já teve relação sexual com prostituta ou garoto de programa?

Sim___ Não___

20)Durante toda sua vida, qual o nº aproximado de prostitutas ou garoto de programa com as quais teve relação sexual?

1)1 2)2 a 3 3)4 a 10 4)>10

21)Quando tinha relação com prostitutas ou garoto de programa, costumava usar camisinha? Sim___ Não___

22)Já teve:

1)Sífilis Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

2)Cancro Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

3)Gonorréia Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

4)Condiloma acuminado Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

5)Herpes genital Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

6)Outras DST Sim___ Não___ Não sabe___ Nº de vezes___

23)Costuma ter relação anal? Sim___ Não___

24)Quando tinha/tem relação anal, costuma/costumava usar camisinha?

Sim___ Não___

25)Já teve parceiros(a) do mesmo sexo? Sim___ Não___

26)Quantos parceiros(a) do mesmo sexo já teve em toda sua vida?_____

27)Quando tinha/tem relação sexual com parceiro(a) do mesmo sexo,

costumava/costuma usar camisinha?

1)Nunca 2)Sim,às vezes 3)Sempre

28)Com quantas pessoas teve relação sexual durante toda sua vida? 1)1

2)2 a 3 3)4 a 10 4)>10

29)Tem parceiro(a) no momento? Sim___ Não___

30)Há quanto tempo vocês estão juntos? Anos__Meses__Dias__

31)Mora com ele(a)? Sim___ Não__

32)Há quanto tempo vocês moram juntos? Anos__Meses__Dias__

33)Usa camisinha com seu(sua) parceiro(a) atual? 1)Nunca 2)Sim, às vezes 3)Sempre

34)Você sabe com quantas pessoas seu parceiro(a) atual teve relação sexual na vida toda? Sim___ Não___

35)Seu(sua) parceiro(a) já usou droga injetável? Sim___ Não___

36)Seu(sua) parceiro(a) já usou droga inalatória? Sim___ Não___

37)Seu(sua) parceiro(a) já fez tratamento com diálise? Sim___ Não___

38)Seu(sua) parceiro(a) possui alguma tatuagem? Sim___ Não___

39)Seu(sua) parceiro(a) já fez acupuntura? Sim___ Não___

40)Seu(sua) parceiro(a) já recebeu transfusão sanguínea? Sim___Não___

41)Já teve parceiro(a) que usasse droga injetável (na veia)? Sim___ Não___

42)Já teve parceiro(a) que possuísse alguma tatuagem? Sim___ Não___

43)Já teve parceiro(a) que fez acupuntura? Sim___ Não___

44)Já teve parceiro(a) que usasse droga inalatória? Sim___ Não___

45)Já teve parceiro(a) que fizesse tratamento com diálise(problema nos rins)?
Sim___ Não___

46)Já teve parceiro(a) que tenha recebido transfusão de sangue? Sim___
Não___

47)Quantas pessoas moram na sua casa?_____

48)Alguém que mora na sua casa (exceto esposa/marido/companheiro(a) já recebeu transfusão sanguínea (sangue na veia)? Sim___ Não___

49)Alguém que mora na sua casa (exceto esposa/marido/companheiro(a)) usa ou já usou droga injetável? Sim___ Não___

- 50) Alguém que mora na sua casa (exceto esposa/marido/companheiro(a)) já fez tratamento com diálise? Sim___ Não___
- 51) Alguém que mora na sua casa (exceto esposa/marido/companheiro(a)) usa ou já usou droga inalatória? Sim___ Não___
- 52) Alguém que mora na sua casa (exceto esposa/marido/companheiro(a)) tem tatuagem? Sim___ Não___
- 53) Faz uso compartilhado com seu esposo(a)/companheiro(a) dos seguintes objetos:
- 1) escova de dentes; 2) lâmina de barbear; 3) barbeador elétrico; 4) cortador de unha 5) utensílios de manicure
- 54) Somando os salários e rendimentos de todas as pessoas da casa, qual foi a renda do último mês? R\$_____ ou nº de salário mínimos_____
- 55) Quantas pessoas dependem deste salário mínimo?_____
- 56) Já tomou vacina para Hepatite B? Sim___ Não___
- 57) Sabe como as hepatites são transmitidas? Sim___ Não___
- 58) Alguma vez já recebeu folheto educativo para prevenção de hepatites virais? Sim___ Não___
- 59) Na cidade, no bairro em que você mora, tem sistema de saneamento básico (esgoto e água encanada)? Sim___ Não___
- 60) Grau de instrução dos pais: a) sem instrução b) instrução primária
c) instrução secundária c) instrução universitária