



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

NEUSA MARIA OSTI

DETERMINAÇÃO DO PERFIL SOROLÓGICO PARA MARCADORES DE HEPATITE B E C EM AMOSTRAS DE SORO POSITIVAS E NEGATIVAS PARA ANTICORPOS ANTI-HIV ENTRE PRESIDÁRIOS DA REGIÃO DE CAMPINAS-SP, 1997.

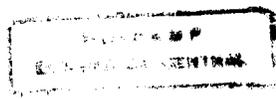
Este exemplar corresponde à redação final da tese defendida pelo(a) candidato(a) Neusa Maria Osti e aprovada pela Comissão Julgadora.

06/12/99

Tese apresentada ao Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do grau de Doutor em Genética e Biologia Molecular na área de Microbiologia.

Orientador: Prof.Dr. Antonio Fernando Pestana de Castro

CAMPINAS – SP
1999



UNIDADE	IB
N.º CHAMADA:	UNICAMP
	Os7d
V.	4
TOMBO BC	40 000
PROC.	278/00
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	284,11 00
DATA	13/01/00
N.º OPD	

CM-00137805-6

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL DA UNICAMP

Os7d

Osti, Neusa Maria

Determinação do perfil sorológico para marcadores de hepatite B e C em amostras de soro positivas e negativas para anticorpos anti- HIV entre presidiários da região de Campinas-SP, 1997 / Neusa Maria Osti. -- Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Orientador : Antonio Fernando Pestana de Castro
Tese (doutorado) - Universidade Estadual de
Campinas, Instituto de Biologia.

1. AIDS (Doença). 2. Hepatite B. 3. Hepatite não-A, não-B. 4. Sorologia. 5. Prisioneiros. I. Castro, Antonio Fernando Pestana de. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Data da Defesa: 06/12/1999

Banca Examinadora

Titulares:

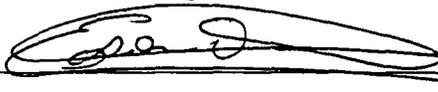
Prof. Dr. Antonio Fernando Pestana de Castro



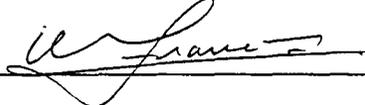
Prof. Dra Clarice Weis Arns



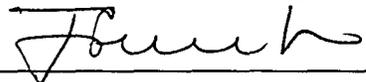
Prof. Dr. Edson Luiz Durigon



Prof. Dr. Waldemar Francisco



Prof. Dr. José Fernando de Castro Figueiredo



Suplentes:

Prof. Dr. Marcelo Brock

Prof. Dr. Wanderley Dias Silveira

Este trabalho foi desenvolvido no Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas do Curso de Ciências Farmacêuticas (Faculdade de Ciências Médicas) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas-SP.

*para minha mãe “in memoriam” e meu pai
por tornarem possível a realização dos
meus sonhos.*

*para Aparecido Osti
sempre presente na realização dos
meus sonhos.*

Agradecimentos

Ao Prof.Dr. Antonio Fernando Pestana de Castro orientador deste trabalho e meu eterno mentor

À Prof.Dra. Clarice Weis Arns pelas sugestões e revisão deste trabalho

Ao Prof. Dr. Waldemar Francisco pela gentileza em revisar este trabalho

Ao Prof. Dr. Edson Luiz Durigon pelas sugestões e revisão deste trabalho

Ao Prof. Dr. José Fernando Castro Figueiredo pelas sugestões e valiosas contribuições neste trabalho

À Profa Dra. Maria Silvia Viccari Gatti pela gentil e valiosa revisão deste trabalho

Ao Prof.Dr. Armando Conagin e Profa Maristela Reis Dellalibera Piccinini pelas valiosas observações em relação aos testes estatísticos utilizados neste estudo

Aos professores do Departamento de Microbiologia e Imunologia da UNICAMP

À Ellen Cristiane Simões Martins pelo auxílio e dedicação na realização dos testes empregados neste trabalho e pelo carinho dedicado a mim.

Aos representantes, assessores científicos e técnicos do “Abbott Laboratories” e “Sanofi Diagnostics Pasteur” no Brasil

Aos agentes de saúde, diretores e médicos dos presídios

Aos funcionários e funcionárias das bibliotecas da UNICAMP e PUC-CAMPINAS

Às funcionárias do Laboratório de Análises Clínicas e Toxicológicas do Curso de Ciências Farmacêuticas da PUCCAMP

Aos detentos que cederam amostras de sangue para a realização deste estudo

Ao CNPQ pela concessão de bolsa de pesquisador científico nível 1-A ao meu orientador

Sumário

	Página
1. Introdução	01
2. Objetivos	21
3. Material de Métodos	22
3.1. População e amostras examinadas.....	22
3.2. “Kits” reagentes	24
3.3. Medidas de segurança	25
3.4. Testes para pesquisa de anticorpos anti-HIV	26
3.4.1. Teste de IEQ	26
3.4.2. Teste de Western Blot	29
3.5. Teste para pesquisa de antígenos e anticorpos para o HBV	31
3.5.1. Pesquisa de antígenos HBs e HBe	31
3.5.2. Pesquisa de anticorpos anti-HBs	34
3.5.3. Pesquisa de anticorpos anti-HBc total	37
3.5.4. Pesquisa de anticorpos anti-HBc IgM	39
3.5.5. Pesquisa de anticorpos anti-HBe	41
3.6. Teste para pesquisa de anticorpos anti-HCV	43
3.7. Análise estatística	45
4. Resultados	46
4.1. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HIV	46
4.2. Resultados da pesquisa de antígenos e anticorpos para o HBV	47
4.3. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HCV	57
5. Discussão	63
6. Conclusões	83
7. Resumo	86
8. Referências Bibliográficas	88

1. INTRODUÇÃO

Os primeiros casos de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (aids) foram relatados em 1981 nos Estados Unidos quando detectou-se pneumonia por *Pneumocystis carinii* e Sarcoma de Kaposi em homens homossexuais (CDC, 1981; HYMES et al., 1981).

A pneumonia por *Pneumocystis carinii* até então acometia predominantemente crianças com imunidade baixa e indivíduos sob tratamento com drogas imunossupressoras para evitar-se a rejeição de órgão transplantado. O Sarcoma de Kaposi era uma doença rara, com baixos índices de prevalência na comunidade e que acometia sobretudo pessoas idosas (CDC, 1981; HYMES et al., 1981).

O vírus que causa a aids foi descoberto em 1983, sendo então denominado LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) (BARRÉ-SINOUSSE et al., 1983). GALLO et al. (1984) defenderam a denominação de HTLV-III (Human T Lymphotropic Virus) para o vírus da aids, mas foi somente em 1986 que definitivamente a designação de HIV (Human Immunodeficiency Virus) passou a ser adotada pelos investigadores da área (MONTAGNIER & ALIZON, 1987).

Desde os casos relatados inicialmente, o número de indivíduos infectados pelo HIV e apresentando aids tem aumentado consideravelmente. A Organização Mundial de Saúde estima que até 1998, 30.6 milhões de pessoas foram contaminadas pelo HIV sendo que, o total de mortes pela doença desde o início da epidemia atinge 11.7 milhões (WHO, 1998).

O “Centers for Disease Control (CDC)” de Atlanta, USA, relata em 1996 nos Estados Unidos 45.240 casos de aids entre os homens e 11.490 entre as mulheres (CDC, 1997). O Ministério da Saúde do Brasil em seu Boletim Epidemiológico sobre aids relata que, no período de 1989 a Agosto de 1997 já haviam sido constatados no país 116.389 casos da doença, sendo 92.195 no sexo masculino e 24.194 entre mulheres. Somente no período de 1996 a Agosto de 1997 haviam sido relatados 20.123 casos (17,29%) (BRASIL,1997a).

A infecção pelo HIV e o aumento progressivo da aids ao longo dos anos, tornou-se um grave problema de saúde pública no mundo, o que gerou a implementação de uma abordagem global dos problemas físicos, psicológicos e sociais dos indivíduos infectados. A aids tem levado toda a sociedade à reflexão para mudanças de comportamentos, valores, senso de tolerância e responsabilidade.

Os cuidados com a saúde dos indivíduos infectados e não infectados e os procedimentos para prevenção da doença dependem sobretudo do conhecimento do número de casos de HIV e de aids. Estes dados podem também contribuir promovendo o acesso dos indivíduos infectados ao tratamento vigente e a novos tratamentos contra o vírus, uma vez que podem progredir de infecção assintomática para aids mais frequentemente quando não recebem cuidados médicos (POZNANSKY et al., 1995; MOCROFT et al., 1996).

A sobrevivência dos indivíduos com aids tem sido alvo de vários estudos, levando-se em consideração a influência de fatores demográficos, clínicos e resposta imunológica para o prognóstico da doença nestes pacientes. A média de sobrevivência

desses indivíduos, comprovada por vários pesquisadores, varia substancialmente entre os países desenvolvidos e em desenvolvimento.

Assim, um estudo incluindo países do sul, norte e Europa central no período de 1979 a 1989 revelou que pacientes adultos com aids, após o diagnóstico da doença, apresentaram uma média de sobrevivência de 17 meses. Na Espanha esta média foi de 26 meses, de acordo com estudo realizado entre 1981 a 1987 com indivíduos homossexuais e usuários de drogas injetáveis. Nos Estados Unidos, em pesquisa realizada no período de 1984 a 1992 entre homens homossexuais com aids, encontrou-se uma sobrevida média de 16,4 meses. Na Holanda, pacientes com aids apresentaram em média 16 meses de sobrevivência, em estudo realizado entre 1982 a 1988 (BINDELS et al., 1991; BUIRA et al., 1992; JACOBSON et al., 1993; LUNDGREN et al., 1994).

Ao contrário, pesquisadores observaram uma média de sobrevivência de apenas 7,0 meses após o diagnóstico da AIDS em indivíduos da Tailândia, no período de 1987 a 1993 e 5,1 meses no Brasil, no período de 1981 a 1989 (CHEQUER et al., 1992; KITAYAPORN et al., 1996).

A média de sobrevivência mais baixa em países em desenvolvimento é atribuída principalmente ao precário atendimento médico e difícil acesso aos serviços de saúde, provocando demora no diagnóstico da doença em sua fase inicial, bem como para o início do tratamento disponível (CHEQUER et al., 1992; WILKINSON, 1992; KITAYAPORN et al., 1996; MOCROFT et al., 1996).

Aliado a isto, principalmente como relatado no Brasil, a presença de infecções oportunistas, como tuberculose e toxoplasmose, contribue para diminuir o tempo

de sobrevida destes indivíduos, e na África mais de 50% das mortes foram atribuídas a tuberculose, toxoplasmose cerebral e bacteremia causada por bacilos Gram negativos (CHEQUER et al., 1992; LUCAS et al., 1993).

Fatores como idade, sexo, origem étnica, categoria de exposição e condição socioeconômica podem influenciar sobremaneira a sobrevivência dos indivíduos com aids.

Assim, a faixa etária tem sido relatada por vários pesquisadores como um importante cofator no tempo de sobrevivência, indicando que indivíduos idosos teriam uma sobrevivência menor do que indivíduos jovens após o diagnóstico da aids, em virtude da sua evolução mais rápida nos idosos.

LUO et al. (1995), em pesquisa realizada na Austrália entre 1982 e 1991 observaram que indivíduos na faixa etária entre 30 e 39 anos apresentaram uma média de sobrevivência de 15,2 meses, enquanto em indivíduos com mais de 60 anos a sobrevida foi de apenas 6,4 meses.

BACCHETTI et al. (1988), em pesquisa realizada entre 1980 e 1984 com indivíduos homossexuais e heterossexuais apresentando aids nos Estados Unidos, observaram que o tempo de sobrevivência entre 21 a 39 anos foi de 10 meses; já entre 40 e 65 anos foi de 8 meses, tendo esta diferença sido atribuída principalmente à presença de alta prevalência de infecções oportunistas em indivíduos idosos.

Em estudo realizado por LEMP et al. (1990) no período de 1981 a 1987, também nos Estados Unidos, em pacientes com aids, o tempo médio de sobrevivência de indivíduos com menos de 20 anos de idade foi 9,0 meses, entre 40 e 49 anos 12,4 meses e com mais de 60 anos 5,7 meses.

O mesmo foi observado por REEVES & OVERTON (1988) em 1987 na Inglaterra com indivíduos apresentando aids, quando relataram uma média de sobrevivência de 14,3 meses para indivíduos com menos de 30 anos de idade e 9,9 meses para indivíduos com mais de 40 anos.

Em estudo realizado com pessoas acima de 55 anos no Canadá, entre 1984 e 1990, observou-se que 62% dos indivíduos infectados pelo HIV progrediram para aids, e 21% com idade abaixo de 40 anos desenvolveram a doença. Neste estudo observou-se também que a transfusão de sangue foi um mecanismo de transmissão significativa do HIV para indivíduos acima de 55 anos e que os idosos com hemofilia apresentaram um maior risco de progressão para aids do que os jovens (FERRO & SALIT, 1992).

A progressão da infecção pelo HIV e o tempo de sobrevivência após o diagnóstico da aids entre homens e mulheres também tem sido objeto de estudo. A maioria dos estudos mostra que, após o diagnóstico da aids, o tempo de sobrevivência das mulheres é menor do que dos homens.

KITAYAPORN et al. (1996), em estudo com pacientes adultos com aids em Bangkok, demonstraram que o tempo de sobrevivência dos homens foi de 7,0 meses e 2,5 meses para mulheres após o diagnóstico da doença.

LUO et al. (1995) revelaram em pacientes da Austrália 14,4 meses de sobrevivência para homens e 12,2 meses para mulheres, sendo que a maioria das mulheres foi contaminada por receber sangue ou seus produtos, sugerindo com isso que a relação heterossexual não seria uma via de transmissão importante pelo menos com relação a este estudo.

LEMP et al. (1990) observaram que os homens apresentaram uma média de sobrevivência de 12,5 meses e as mulheres de 5,9 meses nos Estados Unidos.

Apesar destes vários estudos concordantes relativos ao menor tempo de sobrevivência entre mulheres do que homens, após o diagnóstico de aids, LUNDGREN et al. (1994) não encontraram evidências de diferenças significantes de tempo de sobrevivência entre homens (18 meses) e mulheres (17 meses) após o diagnóstico da aids, em estudo realizado em 17 países da Europa.

O estudo entre grupos raciais tem mostrado diferença significativa de sobrevivência em pacientes com aids, sendo que entre minorias étnicas há um menor tempo de sobrevivência atribuído ao difícil acesso aos cuidados médicos e ao tratamento de infecções oportunistas (EASTERBROOK et al., 1991; COUTINHO et al., 1996).

De acordo com estudo de JACOBSON et al. (1993), nos Estados Unidos, o risco de infecção por *Pneumocystis carinii* e a presença de Sarcoma de Kaposi é maior em indivíduos homossexuais não brancos do que em indivíduos homossexuais brancos.

Outro fator que pode influenciar na sobrevivência de indivíduos com aids é a condição socioeconômica.

HOGG et al. (1994) em estudo com homens homossexuais do Canadá, observaram que indivíduos com baixa renda apresentam risco de mortalidade 60% maior que indivíduos de alta renda. Este fato foi constatado apesar destes terem sido tratados igualmente, recebendo os mesmos cuidados de terapia e profilaxia contra infecções oportunistas. De acordo com WILKINSON (1992), estes dados são concordantes também

para outras doenças (cardiovasculares e câncer), as quais provocam maiores índices de morte em indivíduos de baixa renda.

Ainda não está totalmente esclarecida para os pesquisadores a relação entre mortalidade e baixas condições socioeconômicas entre indivíduos com aids, embora em relação à população em geral o acesso aos cuidados médicos seja menor entre os indivíduos de baixa renda.

Em relação à resposta imunológica, considera-se que a regeneração das células de defesa ocorra com mais frequência em crianças do que em adultos, os quais já apresentam uma involução espontânea do timo (MACKALL et al., 1995; PARSLOW, 1997). Assim, a contribuição do timo para a regeneração principalmente de linfócitos TCD4+ pode variar de acordo com a idade do paciente, e a sua depleção, causada por terapia ou doença pode ser mais acentuada em indivíduos idosos do que em crianças (MACKALL et al., 1995).

LUNDGREN et al. (1994) demonstraram em indivíduos apresentando aids um tempo médio de sobrevivência de 14 meses quando a contagem de células TCD4+ era menor do que $50 \times 10^6/l$, subia para 21 meses entre 201 e $400 \times 10^6/l$ e era de 30 meses para valores maiores do que $400 \times 10^6/l$.

LUO et al. (1995), também em pesquisa com indivíduos apresentando aids, observaram um tempo médio de sobrevivência de 26,8 meses para indivíduos com mais de $200 \times 10^6/l$ células TCD4+ e 14,4 meses para aqueles com menos de $100 \times 10^6/l$ células.

Apesar de controversias, alguns pesquisadores relatam que não existe evidência de diminuição no tempo de sobrevivência em pacientes co-infectados pelos vírus

que causam hepatite B (HBV) e C (HCV) em relação à progressão da aids (SCHARSCHMIDT et al., 1992; WRIGHT et al., 1994; SINICCO et al., 1997). No entanto, outros autores mencionam uma diminuição do tempo de sobrevivência em crianças co-infectadas pelo vírus da hepatite B (TOVO et al., 1992).

Em estudo realizado, com pacientes hemofílicos, nos Estados Unidos, alta mortalidade foi atribuída à idade dos indivíduos e os baixos índices de células TCD4+, podendo também estar associada à co-infecção pelo vírus da hepatite C, e provavelmente não com o vírus B, pois os danos hepáticos causados por este último vírus se tornam atenuados pela interferência do HIV com a imunidade mediada por células (DIAMONDSTONE et al., 1995).

ESKILD et al. (1992) relataram em indivíduos homossexuais infectados pelo HIV uma rápida progressão para aids, quando infectados também pelo HBV. Em outro estudo, com pacientes hemofílicos na Alemanha foi relatada uma associação entre indivíduos infectados pelo HIV e alta mortalidade quando co-infectados com HCV, (ROCKSTROH et al., 1996).

O HBV pertence à família *Hepadnaviridae*, com genoma constituído de DNA circular com aproximadamente 3,2 Kb. Este genoma possui quatro grandes regiões : região S, a qual codifica três proteínas de superfície incluindo o antígeno HBs, região C que codifica proteína do nucleocapsídeo viral HBcAg e o antígeno HBe, região P ou POL que codifica a DNA polimerase e uma proteína terminal e uma região denominada X que possui a proteína X que não se liga diretamente à sequência de DNA, podendo porém

ativar a expressão de genes por interação com fatores de transcrição celular (McNAIR et al., 1992).

Estudos mostram que a proteína X pode ativar a expressão de genes do HBV por interação com fatores de transcrição celular como o NF- κ B e é possível que um mecanismo semelhante proporcione um aumento da replicação do HIV em células infectadas pelos dois vírus. A proteína X se complexa com o fator NF- κ B no citoplasma da célula infectada, passa para o núcleo e se liga à porção LTR do genoma do HIV, aumentando assim os níveis de transcrição das proteínas deste vírus (McNAIR et al., 1992).

De modo recíproco, a infecção pelo HIV pode contribuir para o aumento da replicação do HBV, uma vez que, infectando células TCD4⁺ e macrófagos pode levar a um declínio da imunidade celular. A destruição destas células ocorre através de lise por diminuição da permeabilidade da membrana plasmática, devido a expressão e brotamento de partículas virais, através da fusão da membrana de células infectadas e não infectadas, levando à formação de células multinucleadas gigantes ou sincício; por acúmulo de DNA viral ou RNA não integrado no citoplasma da célula infectada promovendo toxicidade para estas células e interferência da produção viral com a síntese e expressão de proteínas celulares (ABBAS et al., 1997).

Além destes efeitos diretos do HIV nas células, outros fatores de defesa como a diminuição da apresentação de antígenos e liberação de citocinas contribuem para o declínio da resposta imune (McNAIR et al., 1992).

Assim, a infecção pelo HIV pode interferir na replicação do HBV promovendo uma menor infiltração de linfócitos T e macrófagos, diminuição na produção

de interferon e diminuição da expressão de MHC classe I com apresentação de antígenos, o que leva a um aumento da replicação do HBV nos hepatócitos (McNAIR et al., 1992).

Apesar de ocorrer uma alta replicação do HBV na presença de infecção pelo HIV, existe uma redução de danos hepatocelulares, uma vez que os linfócitos T são responsáveis pela destruição de hepatócitos infectados pelo vírus e se encontram em baixo número na aids (KAKUMU et al., 1980).

A presença de marcadores da hepatite B no soro de indivíduos infectados pode determinar o estágio clínico da infecção. Assim, na fase aguda estão presentes o antígeno HBs (HBsAg), o antígeno HBe (HBeAg) e o DNA do HBV, bem como os anticorpos anti-HBc de classes IgG e IgM. O HBsAg desaparece após 1 a 6 meses e ocorre então o aparecimento de anticorpos anti-HBs. A presença de anticorpos anti-HBe está relacionada com baixa replicação e são detectados no soro normalmente no final da fase aguda (ALEXANDER, 1990; STRAUS, 1993; JAMES et al., 1997; MILLS, 1997), como mostra o Quadro 1.

Quadro 1. Características dos antígenos e anticorpos na hepatites B (HBV)

Antígenos do HBV	Localização/ Características	Anticorpos do HBV	Características
HBsAg	Envelope Antígeno de superfície presente na fase aguda e crônica Detectável no sangue	Anti-HBs	Presente na fase de recuperação Anticorpos de proteção
HBcAg	Cerne Presente na fase aguda Não pode ser detectado no sangue e sim no núcleo dos hepatócitos	Anti-HBc IgG	Presente na fase aguda, fase de recuperação e em altos níveis na fase crônica
		Anti-HBc IgM	Presente na fase aguda e início da fase de recuperação
HBeAg	Cerne Presente na fase aguda ou crônica Detectável no sangue Relacionado à fase de replicação viral	Anti-HBe	Presente no final da fase aguda e fase de recuperação ou em pacientes com formas crônicas com replicação viral
DNA polimerase	Presente no sangue durante a fase de replicação viral		

Em portadores crônicos do HBV pode ocorrer reativação da replicação viral, como demonstrou KROGSGAARD et al. (1990) em pesquisa com indivíduos anti-HBe e HBsAg positivos (portadores crônicos). Estes pesquisadores encontraram uma frequência de 5% de reativação da infecção que foi associada com sintomas clínicos e em baixos níveis com progressão para doença crônica do fígado.

GILSON et al. (1997) observaram em homens homossexuais um significativo efeito causado pelo HIV na história natural da infecção crônica pelo HBV, o qual pode prolongar o período de infectividade do HBV causando um importante impacto no estudo epidemiológico deste vírus.

Da mesma forma outros pesquisadores associam a presença de infecção pelo HIV e o alto risco de infecção pelo HBV, assim como alta prevalência de HBsAg entre indivíduos com aids (LEBOVICS et al., 1988; OUATTARA et al., 1990; BODSWORTH et al., 1991; HOMANN et al., 1991).

VENTO et al. (1989) observaram que o HBV pode persistir em pacientes que já tiveram hepatite B aguda, principalmente se estes desenvolveram aids, com declínio na produção de anticorpos anti-HBs devido à disfunção de células B e redução de células T.

O HBV é transmitido por via predominantemente parenteral como transfusão de sangue e seus produtos, seringas e agulhas contaminadas, bem como por via sexual e perinatal.

SCHREIBER et al. (1996), em estudo com doadores de sangue nos Estados Unidos, revelaram uma incidência de HBsAg de 4,01 para 100.000 pessoas e com um índice de positividade para HBsAg de 33 em 822.426 doadores. O risco de transmissão do vírus por transfusão de sangue tem sido considerado baixo por estes autores, principalmente devido aos testes sorológicos aplicados em bancos de sangue.

No entanto, a utilização de seringas contaminadas por indivíduos usuários de drogas injetáveis ainda representa um alto risco de transmissão.

LEVINE et al. (1996) estudando indivíduos usuários de drogas, demonstraram um significativo índice de positividade para HBV, levando-se em consideração sexo, idade e tempo de duração de uso de drogas. Assim, de 189 homens e 51 mulheres estudados, 59 e 16, respectivamente, mostraram-se positivos para o HBV. Em indivíduos com menos de 30 anos de idade, usuários de drogas injetáveis, o número de

positivos foi maior do que naqueles com idade superior, parecendo em ambos os casos não ter havido influência do sexo. Em relação ao tempo de uso de drogas, não houve influência desta variável no número de reagentes quando considerados períodos de 2 e 3 anos.

Em outro estudo realizado nos Estados Unidos, os autores demonstraram que 55% dos indivíduos examinados e que eram usuários de drogas injetáveis, apresentaram anticorpos anti-HBc (SANTANA RODRIGUES et al., 1998).

McCRUDEN et al. (1996) em estudo com usuários de drogas também nos Estados Unidos, relataram que 12% das amostras de soro HBsAg positivas tinham marcadores indicativos de portadores crônicos de HBV e 69% apresentavam evidências de infecção passada por este vírus, e que graves danos hepáticos estariam associados a estes portadores de HBsAg.

No entanto, HAGAN et al. (1995) observaram uma redução de 61% na transmissão do HBV entre usuários de drogas nos Estados Unidos após a implantação de um programa de prevenção e educação desta população em relação ao uso individual de seringas e agulhas descartáveis.

Existe também a possibilidade de contaminação de indivíduos que trabalham na área de saúde, principalmente profissionais que mantêm contato com amostras de fluidos corpóreos contaminados pelo HBV e aqueles que manipulam o paciente infectado (CIESIELSKI & BELL, 1994).

Para isto, existem normas universais para médicos, paramédicos e laboratoristas, as quais são recomendadas pelo CDC para prevenir a transmissão parenteral, como também através de membranas mucosas e exposição da pele apresentando algum

ferimento (CDC, 1988b). De acordo com estatísticas do CDC, o risco de infecção após exposição cutânea é cerca de 30% se houver a presença do antígeno de superfície do vírus no sangue (CIESIELSKI & BELL, 1994).

O vírus da hepatite C (HCV) possui o genoma constituído por uma molécula de RNA em cadeia simples com aproximadamente 10.000 nucleotídeos (CHOO et al., 1989). O genoma codifica uma poliproteína precursora com 3010 a 3033 aminoácidos, a qual é clivada em proteínas do HCV por proteinases celular e viral (GRAKOUÏ et al., 1993; HIJIKATA et al., 1993).

Através de análise da sequência nucleotídica do HCV foi possível identificar homologia entre a família *Flaviviridae* e a família *Pestiviridae*, sendo que até o momento são conhecidos pelo menos seis genótipos virais descritos como subtipos 1a/1b, 2a/2b, 3a, 4, 5 e 6 (CHOO et al., 1991; SIMMONDS et al., 1994a; SIMMONDS et al., 1994b; SUZUKI et al., 1996).

A distribuição geográfica para os diferentes tipos do HCV é bem diversificada, sendo o tipo 1a e 1b predominante nos Estados Unidos, Europa, Japão e América Latina, enquanto os subtipos 2a e 2b apresentam distribuição universal. Os subtipos 3a e 5 possuem maior prevalência na América do Sul, o subtipo 4 no Egito e Oriente Médio e o 6 em nativos de Hong Kong (FARCI et al., 1991; KANAI et al., 1992; SUZUKI et al., 1996).

A partir de 1990 foi implantado o teste para pesquisa de anticorpos anti-HCV em bancos de sangue com a técnica de Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), após serem licenciados pelo Food and Drug Administration (FDA). A detecção

destes anticorpos veio contribuir para uma diminuição na prevalência de casos de hepatite C após transfusão de sangue. A presença de anticorpos anti-HCV no sangue determina infecção pelo HCV, mas não indica necessariamente infecção ativa, porém a presença de RNA viral no sangue implica em replicação do vírus (ALTER, 1995; DI BISCEGLIE, 1995; MEDINA & SCHIFF, 1995).

Por outro lado, pacientes imunodeprimidos podem apresentar infecção pelo HCV com ausência de anticorpos detectáveis no sangue, sendo que nestes casos o diagnóstico depende de testes para o RNA viral usando a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). Da mesma forma a transmissão perinatal do HCV pode ser estabelecida pela presença de RNA viral no sangue do recém nascido (MEDINA & SCHIFF, 1995).

Após a implantação dos testes sorológicos para o HCV, tem-se evidenciado uma estreita relação entre este vírus e o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, devido à localização subcelular de alguns fatores de transcrição ou produtos oncogênicos, os quais poderiam determinar um mal funcionamento do ciclo celular (DI BISCEGLIE, 1995; SUZUKI et al., 1996).

Através de biópsias de amostras de fígado de pacientes com hepatite C crônica, as proteínas do vírus foram encontradas no citoplasma e no núcleo das células, o que poderia estar relacionado com disfunção do ciclo celular e desenvolvimento de carcinoma hepatocelular (SUZUKI et al., 1996).

McCRUDEN et al. (1996) relataram, em estudo realizado em indivíduos usuários de drogas, uma alta atividade inflamatória do fígado associada com a hepatite C, sendo que, dos indivíduos que foram a óbito, 90% apresentavam infecção pelo vírus.

O HCV pode ser transmitido pelo sangue através de transfusão do mesmo ou seus produtos. AACH et al. (1981) encontraram 10% de incidência de hepatite não-A e não-B (hepatite C) em indivíduos após transfusão de sangue no período de 1974 a 1979 nos Estados Unidos.

De acordo com estudo de DONAHUE et al. (1992), a porcentagem de indivíduos contaminados por transfusão de sangue no período de 1985 a 1991 também nos Estados Unidos, foi 0,19%. Esta redução em relação ao estudo anterior foi atribuída ao monitoramento do sangue por testes sorológicos antes da transfusão.

Outro fator de risco para a transmissão do HCV é o uso de seringas e agulhas contaminadas entre indivíduos usuários de drogas injetáveis. Como demonstra STARK et al. (1996) em estudo realizado em Berlim, o tempo de uso de drogas injetáveis é um fator agravante na transmissão do HCV, sendo que 68% dos indivíduos com tempo inferior a 5 anos de uso de drogas estavam contaminados e 98% com tempo superior a 15 anos de uso.

Estudos realizados nos Estados Unidos com indivíduos usuários de drogas demonstraram uma prevalência de 85% a 88% de anticorpos anti-HCV nesta população (DONAHUE et al., 1991; SANTANA RODRIGUEZ et al., 1998).

Da mesma forma, resultados semelhantes foram encontrados por HERSHOW et al. (1998) em mulheres americanas usuárias de drogas, revelando que 90% apresentavam anticorpos anti-HCV.

HAGAN et al. (1995) demonstraram, também em indivíduos usuários de drogas nos Estados Unidos, uma redução de 65% dos casos de transmissão do HCV após a

implantação de um programa de prevenção através da inutilização de seringas após a injeção de drogas endovenosas.

A importância epidemiológica da transmissão do HCV por via sexual ainda não está esclarecida. Alguns pesquisadores consideram baixo o risco de contaminação por esta via, uma vez que a quantidade de RNA viral presente em secreções genitais é muito pequena, diminuindo portanto o risco de transmissão (EVERHART et al., 1990; DONAHUE et al., 1991; BRESTERS et al., 1993).

No entanto, ALTER et al. (1990) descreveram que entre 10 a 15% dos casos de hepatite C nos Estados Unidos se devia a relações sexuais.

MANSELL et al. (1995) observaram que a transmissão do HCV por via sexual pode ser confundida com possíveis exposições dos parceiros a outras vias, principalmente os que utilizam drogas injetáveis.

O HCV pode ser transmitido também da mãe para o feto pela placenta ou através do aleitamento, ocorrendo uma prevalência de 5% e 4% respectivamente (CDC, 1997).

O risco de contaminação é significativo entre profissionais da área de saúde, especificamente os que manipulam diretamente os pacientes infectados e os que trabalham em laboratórios. A transmissão do HCV nestes casos pode se dar acidentalmente através de instrumentos cortantes e agulhas contaminadas (ALTER, 1995).

Até o momento não existe nenhuma medida específica eficaz para a prevenção de contaminação após exposição ocupacional ao HCV, sendo somente indicada a prevenção da ocorrência do acidente (BRASIL, 1999).

A coinfeção entre HIV e HCV é frequente sendo relatada em vários estudos, bem como mudanças nos níveis de replicação do HCV quando o sistema imunológico se encontra comprometido por infecção pelo HIV (BELD et al., 1998; POL & ZYLBERBERG, 1998; RAGUIN et al., 1998; ROGER et al., 1998).

Todos os fatores apresentados anteriormente, os quais podem influenciar no tempo de sobrevivência de indivíduos após o diagnóstico da aids, também podem ser aplicados à população carcerária.

Esta população apresenta ainda outros fatores agravantes que contribuem para a transmissão do HIV, para a progressão da aids e diminuição do tempo de sobrevivência destes indivíduos, revelando ser o ambiente carcerário como de alto risco para os prisioneiros (ACEDO et al., 1989).

Entre estes fatores pode-se citar a superpopulação carcerária, que é uma realidade atual nas prisões, particularmente no Brasil, o que restringe o espaço físico, tornando mais direto o contato entre os detentos e aumentando assim o risco de transmissão do HIV e outros agentes.

A tipos de relações sexuais são fatores que desencadeiam a disseminação do HIV, quer seja entre os próprios presidiários, quer através de visitas íntimas recebidas por eles nos presídios.

O uso de drogas injetáveis ilícitas tem sido considerado por vários pesquisadores um fator de risco importante para a transmissão do HIV e outros agentes entre presidiários, uma vez que as mesmas agulhas e seringas são compartilhadas por

vários indivíduos (BIRD et al., 1995; MULLER et al., 1995; TAYLOR et al., 1995; DUFOUR et al., 1996).

O precário atendimento à saúde, aliado à falta de tratamento das infecções oportunistas, bem como a não utilização de agentes antivirais contribuem para a alta mortalidade entre os presidiários.

Como citado anteriormente, os vírus que causam hepatite B e C apresentam as mesmas vias de transmissão do HIV, sendo assim vários autores têm estudado a prevalência concomitante destes vírus em um mesmo indivíduo encarcerado, bem como sua relação com a progressão da aids.

Estes autores consideram o uso de drogas injetáveis, a heterossexualidade e homossexualidade como as principais vias de transmissão destes vírus em presídios (STRUVE et al., 1993; MUTTER et al., 1994; MANSELL et al., 1995; DUFOUR et al., 1996).

Embora uma grande parte dos prisioneiros permaneçam encarcerados por pequenos períodos de tempo, e levando-se em consideração o ambiente propício para a disseminação de agentes como o HIV, HBV, HCV e outros microrganismos, existe uma grande possibilidade de contraírem estes agentes enquanto encarcerados e promoverem uma amplificação da disseminação quando voltarem em liberdade para a sociedade.

Situação semelhante ocorre com os detentos que se encontram em estágios avançados de doença, principalmente no caso da aids e que ainda não terminaram de cumprir suas penas criminais. No Brasil, estes indivíduos recebem um indulto de liberdade

concedido pelo governo através do decreto nº 2.365, o qual permite que voltem à sociedade (BRASIL, 1997b).

Atualmente, programas de prevenção e educação entre presidiários para evitar-se a propagação de agentes infecciosos tornam-se de importância relevante. A utilização de preservativos nas relações sexuais, controle das parceiras que visitam os detentos através de exames periódicos, tanto para o HIV como outros agentes, orientação na utilização de seringas e agulhas descartáveis para os indivíduos usuários de drogas injetáveis ilícitas e vacinação no caso da hepatite B, podem contribuir para melhorar a qualidade de vida dentro dos presídios.

Sendo assim, este estudo procura estabelecer, numa determinada população carcerária, uma relação entre a presença de infecção pelo HIV e de vírus que apresentam vias de transmissão semelhantes, visando com isso contribuir para a melhoria da qualidade de vida e de saúde entre os presidiários, bem como da população que, direta ou indiretamente, convive com estes detentos.

2. OBJETIVOS

2.1. Pesquisar em amostras de soro de presidiários do sexo masculino, pertencentes a dois presídios (A e B) e uma cadeia (C) da região de Campinas-SP, a presença de anticorpos anti-HIV-1.

2.2. Pesquisar em amostras de soro anti-HIV-1 positivas e negativas a presença de marcadores sorológicos para a hepatite B, incluindo os antígenos HBsAg, HBeAg e anticorpos anti-HBs, anti-HBc total e IgM e anti-HBe.

2.3. Pesquisar nas amostras anti-HIV-1 positivas e negativas a presença de marcador sorológico da hepatite C, através de anticorpos anti-HCV.

2.4. Estudar, na população carcerária anti-HIV-1 positiva com e sem aids, e na população anti-HIV negativa, a correlação entre a presença de antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV.

2.5. Estabelecer, entre as populações citadas no item 2.4, uma relação entre idade, período de reclusão e atividade de trabalho intra ou extra-presídio com antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. POPULAÇÃO E AMOSTRAS EXAMINADAS

Estudou-se uma população carcerária pertencente a dois presídios do complexo carcerário da região de Campinas-SP, os quais denominou-se de presídio A e B, e uma cadeia pública também da região de Campinas, presídio C. Os presídios A e B se enquadram no regime carcerário de segurança máxima e o C no de espera para julgamento, embora este último esteja sendo destinado inclusive para cumprimento de longas penas criminais.

A população estudada era composta por detentos do sexo masculino, com idade mínima de 18 anos e máxima de 70 anos.

O período de estudo estendeu-se de Agosto de 1996 a Outubro de 1997, incluindo os testes para anticorpos anti-HIV, antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV. O número de detentos e amostras de sangue examinadas estão indicados na Tabela 1. De um total de 1370 detentos atendidos neste período para pesquisa de anticorpos anti-HIV, foi possível eleger-se 200 (100 positivos para anticorpos anti-HIV-1 e 100 negativos) para a pesquisa de antígenos e anticorpos do HBV e anticorpos anti-HCV.

Tabela 1. Número de detentos examinados para pesquisa de anticorpos anti-HIV, antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos	Número de detentos examinados Presídios			
	A	B	C	Total
Anti-HIV	110	54	36	200
HBsAg	110	54	36	200
HBeAg	105	54	36	195
Anti-HBs	110	54	36	200
Anti-HBe	102	53	36	191
Anti-HBc total	110	54	36	200
Anti-HBc IgM	104	54	36	194
Anti-HCV	105	38	24	167

Somente foram incluídos neste estudo os detentos que consentiram que suas amostras de sangue fossem utilizadas para a pesquisa de marcadores de hepatites B e C. A identificação, os dados pessoais de cada um e os respectivos resultados dos exames, permaneceram restritos ao Laboratório de Sorologia e ao serviço médico de cada presídio.

Antes do início deste trabalho, solicitou-se uma autorização para acesso aos presídios e obtenção de dados sobre os detentos, a qual foi enviada a cada diretor dos presídios estudados. A realização do trabalho foi autorizada pelo juiz do Juri e Execuções Criminais da Comarca de Campinas/SP

Neste estudo utilizou-se soro como amostra teste para pesquisa de anticorpos e antígenos. Os presidiários foram orientados a permanecerem em jejum alimentar 8 horas antes da coleta de sangue, a qual foi realizada sempre no período entre 7:00 e 9:00 horas da manhã.

A coleta de sangue dos detentos foi realizada por sistema a vácuo, em tubos de vidro sem anticoagulante e identificados com o nome completo dos indivíduos, sendo que de cada detento coletou-se aproximadamente 10 ml de sangue.

As amostras de sangue foram centrifugadas em tubos com tampa, por 10 minutos a 3.000 rpm, para separação do coágulo e das células. O soro foi transferido para tubos de ensaio, tampados e identificados com o nome completo dos indivíduos e o número de registro. Quando as amostras de soro não eram examinadas no mesmo dia da coleta, foram congeladas a -20°C . Os soros com hemólise ou turvos após a centrifugação do sangue, não foram testados, sendo nestes casos solicitada nova coleta da amostra.

3.2. “KITS” REAGENTES

Para a implantação e padronização dos testes, todos os profissionais envolvidos diretamente no processamento das amostras receberam treinamento por parte dos representantes no Brasil dos dois laboratórios fabricantes (“Abbott Laboratories” e “Sanofi Diagnostics Pasteur”), através de assessores técnicos e científicos.

As instruções e determinações dos fabricantes foram rigorosamente atendidas no que diz respeito a:

- Utilização somente dos reagentes constantes nos “kits”, sem adição ou troca dos mesmos, ainda que fizessem parte do mesmo lote de fabricação
- Acondicionamento dos “kits” entre $+2$ e $+8^{\circ}\text{C}$, sendo que a temperatura das geladeiras foi monitorada diariamente

- Exatidão e cuidados no preparo e manipulação dos reagentes
- Processamento de calibrações das reações na abertura de cada “kit”, mesmo que estes fizessem parte do mesmo lote de fabricação
- Manutenção diária dos equipamentos no início e término do trabalho, incluindo a limpeza do sistema de aspiração das amostras e reagentes com aferição das agulhas de aspiração, limpeza do sistema de condução de reagentes, esvaziamento e desinfecção do módulo de descarte do material líquido contaminado e descarte do recipiente para material plástico contaminado
- Controle da data de expiração dos “kits” reagentes para recebimento e estoque no Laboratório de Sorologia

3.3. MEDIDAS DE SEGURANÇA

As medidas de segurança para o desenvolvimento deste trabalho no Laboratório de Sorologia do Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas do Curso de Ciências Farmacêuticas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, foram aplicadas em relação a recursos humanos, recebimento e processamento de amostras, descarte de material contaminado e infra-estrutura deste laboratório (CDC,1988a,b; RICHMOND, 1994).

3.4. TESTES PARA A PESQUISA DE ANTICORPOS ANTI-HIV

Neste estudo utilizou-se dois testes para pesquisa de anticorpos anti-HIV: Imunoensaio Quimioluminescente (IEQ) para triagem das amostras de soro e Western Blot (WB) como teste confirmatório (ESTEBAN et al., 1985; EPSTEIN, 1994; GEORGE & SCHOCHETMAN, 1994; STITES et al., 1997). Os dois testes foram realizados com “kits” reagentes produzidos pela “Sanofi Diagnostics Pasteur” (Paris, F.R.).

3.4.1. Teste de IEQ

Através do teste de IEQ pesquisou-se anticorpos anti-HIV-1 e HIV-2, a partir de antígenos recombinantes p25, gp41 do HIV-1 e gp36 do HIV-2.

3.4.1.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 e HIV-2 da “Sanofi Diagnostics Pasteur” e estão relacionados no Quadro 2.

Quadro 2. Reagentes constantes dos “kits”(“Sanofi Diagnostics Pasteur”) para teste de triagem (IEQ) e teste confirmatório (WB) para pesquisa de anticorpos anti-HIV.

Reagentes	Anticorpos anti-HIV	
	Anti-HIV-1/HIV-2 teste de IEQ	Anti-HIV-1 teste de WB
Fase Sólida	partículas paramagnéticas recobertas com proteína A	fitas de nitrocelulose contendo proteínas antigênicas do HIV-1 purificadas: gp160, gp110/120, p68, p55, p52, gp41, p40, p34, p24/25 e p18
Conjugado	proteínas recombinantes p25, gp41 (HIV-1) e gp36 (HIV-2) conjugadas à fosfatase alcalina	Soro de cabra anti IgG humana conjugado à fosfatase alcalina
Substrato	Lumi-Phos® 530	“5-Bromo-4-Chloro-3-Indolyl Phosphate e Nitro Blue Tetrazolium “
Controles		
Positivo	soro humano inativado pelo calor e reativo para anticorpos anti-HIV-1/HIV-2	soro humano não reagente para HBsAg, anti-HCV e reativo para anticorpos anti-HIV-1
Negativo	soro humano não reagente para HBsAg, anti-HCV e anti-HIV-1/HIV-2	soro humano não reagente para anticorpos anti-HIV, HBsAg e anti-HCV

3.4.1.2. Princípio do teste

Fase 1 – As partículas paramagnéticas recobertas com proteína A em contato com a amostra contendo anticorpos IgG e IgM anti-HIV-1 e HIV-2 capturam estes anticorpos os quais se aderem às mesmas.

Fase 2 – A adição do conjugado dá origem ao complexo partículas paramagnéticas-anticorpo/antígeno-enzima.

Fase 3 – O complexo citado acima em contato com o substrato promove a emissão de ftons, os quais são medidos por um luminômetro pelo Access® Immunoassay System.

3.4.1.3. Procedimento do teste

Inicialmente, 200µl das amostras teste e dos controles foram colocados nas cubetas de amostras, as quais já se encontravam adaptadas à estante apropriada, que foram levadas para o equipamento. Em seguida, após homogeneização dos reagentes, o “kit” também foi adaptado ao sistema que foi programado para realizar o ensaio Access® HIV-1/2.

No interior do equipamento, as partículas paramagnéticas foram aspiradas para as cubetas de reação, ao mesmo tempo que uma alíquota da amostra foi também aspirada (Fase 1). A estas cubetas contendo o composto anterior foi adicionada uma alíquota do conjugado (Fase 2), e então, uma alíquota do substrato, as quais passaram pelo luminômetro do Access® Immunoassay System (Fase 3).

3.4.1.4. Análise dos resultados

De acordo com instruções do fabricante do “kit” para o teste de anticorpos anti-HIV por IEQ e os valores de “cutoff” determinados pelas calibrações do equipamento, os resultados foram considerados reativos quando superiores a 1,000. Os resultados foram considerados duvidosos entre 0,900 e 1,100 (10% em relação ao valor do “cutoff”). Os resultados abaixo de 0,900 foram considerados não reativos.

3.4.2. Teste de Western Blot

O ensaio de WB é um teste qualitativo para a detecção e identificação de anticorpos específicos para antígenos do HIV em soro humano.

Este teste é indicado sobretudo para amostras repetidamente positivas pelo teste de triagem para pesquisa de anticorpos anti-HIV, como por exemplo o teste citado no item 3.4.1 (CDC, 1989).

3.4.2.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HIV-1, da “Sanofi Diagnostics Pasteur” e estão relacionados no Quadro 2.

3.4.2.2. Princípio do teste

Fase 1 – Os anticorpos presentes na amostra de soro a ser testada, após incubação se ligam aos antígenos virais na fita de nitrocelulose, formando o complexo antígeno-anticorpo

Fase 2 – A adição do conjugado dá origem ao complexo antígeno/ anticorpo-anti-anticorpo-enzima.

Fase 3 – O complexo acima em contato com o substrato, revela o aparecimento das bandas coloridas na fita de nitrocelulose correspondentes as seguintes proteínas (p) e glicoproteínas (gp) do HIV-1: p18, p25, p34, p40, gp41, p52, p55, p68, gp110/120 e gp160.

3.4.2.3. Procedimento do teste

Inicialmente, as fitas de nitrocelulose foram hidratadas em bandeja de plástico, com 2 ml de solução de lavagem por 5 minutos em plataforma de agitação. Em seguida acrescentou-se 20 µl da amostra de soro e dos controles positivo e negativo, sendo a bandeja submetida à incubação por 2 horas em plataforma sob agitação com aproximadamente 100 rpm (Fase 1). Após este período, processou-se três etapas de lavagens com 2 ml de solução de lavagem por 5 minutos em plataforma com agitação, adicionando-se em seguida o conjugado, com incubação de 60 minutos sob agitação (Fase 2). As fitas foram lavadas novamente como mencionado acima e então foi adicionado o substrato (Fase 3). As bandejas foram incubadas em plataforma sob agitação por 10 a 15 minutos até o aparecimento das bandas na fita de nitrocelulose, comparando-se com a visualização das bandas do controle positivo, e então foram lavadas com água destilada.

3.4.2.4. Análise dos resultados

De acordo com as indicações do fabricante do “kit”, os resultados foram analisados conforme o Quadro 3.

Quadro 3. Interpretação do teste de Western Blot (“Sanofi Diagnostics Pasteur”) para pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 em amostras de soro.

Interpretação	Perfil
Positivo	2 bandas ENV [†] +/- [§] uma banda GAG [#] +/- uma banda POL [‡]
Indeterminado	Uma banda ENV, +/- uma banda GAG, +/- uma banda POL Uma banda ENV e uma banda POL Uma banda GAG Uma banda POL
Negativo	Ausência de bandas Presença de bandas não classificáveis

[†] Gene ENV codifica as proteínas gp160, gp110/120 e gp41

[§] Presença ou ausência da banda

[#] Gene GAG codifica as proteínas p55, p40, p24/25 e p18

[‡] Gene POL codifica as proteínas p68, p52 e p34

3.5. TESTE PARA PESQUISA DE ANTÍGENOS E ANTICORPOS PARA O HBV.

Entre os marcadores sorológicos da hepatite B foram pesquisados os antígenos HBs e HBe, anticorpos anti-HBc total e IgM, anti-HBe e anti-HBs em amostras de soro, utilizando-se o teste de “Microparticle Enzyme Immunoassay” (MEIA) com “kits” do “Abbott Laboratories” (Ilinois, U.S.A).

3.5.1. Pesquisa de antígenos HBs e HBe

3.5.1.1. Reagentes

Os reagentes utilizados nestes testes constam dos “kits” para pesquisa de antígeno HBs (IMx HBsAg) e antígeno HBe (IMx HBe2) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 4.

Quadro 4. Reagentes constantes dos “kits” para pesquisa de antígenos HBs e HBe do HBV pela técnica de MEIA do “Abbott Laboratories”.

Reagentes	Antígenos do HBV	
	HBsAg	HBeAg
Fase sólida	ML [‡] recobertas com anticorpo monoclonal anti-HBs	ML [‡] recobertas com anticorpo anti-HBe
Conjugado	soro de coelho anti-biotina conjugado à fosfatase alcalina e soro de cabra anti-HBs marcado com biotina	anticorpo monoclonal anti-HBe conjugado à fosfatase alcalina
Substrato	MUP [§]	MUP [§]
Calibrador Mode 1	PHR [¶]	PHR [¶]
Controles		
Positivo	PHR [#] reagente para HBsAg	PHR [#] reagente para HBeAg
Negativo	PHR [#] não reagente para HBsAg, anti-HBs e anti-HIV-1/HIV-2	PHR [#] não reagente para HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, anti-HIV-1/HIV-2, anti-HBe e HBeAg

[‡] Micropartículas de látex

[§] “4 methylumbelliferyl phosphate”

[¶] Plasma humano recalcificado com corantes tartracina e erioglicina

[#] Plasma humano recalcificado

3.5.1.2. Princípio do teste

Fase 1 – As micropartículas de látex recobertas com anticorpos em contato com a amostra contendo o antígeno formam o complexo anticorpo-antígeno.

Fase 2 – A adição do conjugado resulta no complexo anticorpo-antígeno/anticorpo-enzima.

Fase 3 – O complexo acima em contato com o substrato dá origem a um composto fluorescente, o qual é medido por sistema óptico MEIA-IMx® System. Quanto maior a quantidade formada deste composto maior a quantidade de antígeno presente na amostra.

3.5.1.3. Procedimento do teste

Inicialmente, colocou-se 200 µl das amostras teste, do calibrador e dos controles nas cubetas de reação já adaptadas ao carrossel e este posteriormente ao sistema IMx®. Em seguida, após os reagentes serem homogeneizados, adaptou-se também o “kit” ao sistema e programou-se o equipamento para realizar o ensaio.

No interior do aparelho, as micropartículas de látex e a amostra foram aspiradas para o compartimento de pré-incubação da cubeta de reação (Fase 1). Uma alíquota então foi aspirada para a matriz de fibra de vidro, na qual se ligam irreversivelmente, recebendo então uma alíquota do conjugado (Fase 2). Finalmente, a matriz de fibra de vidro recebeu uma alíquota do substrato. A cubeta de reação passou pelo sistema óptico IMx®, onde foi feita a leitura (Fase 3). O mesmo procedimento foi realizado para os controles positivo, negativo e calibrador Mode 1 .

O substrato fluorogênico 4-Metilumbeliferil Fosfato (MUP), quando adicionado à matriz de fibra de vidro e sob a ação da enzima fosfatase alcalina, se transforma em produto fluorescente que é a Metilumbeliferona (UM). Este produto emite luz a 448 nm e o MUP a 387nm. Estas luzes emitidas passam através de dois sistemas de filtro que selecionam o comprimento de luz apropriado (UM), o qual é focado em tubo fotomultiplicador. A intensidade de luz resultante é transformada em impulso elétrico, o qual é utilizado para cálculo da concentração da amostra.

3.5.1.4. Análise dos resultados

Os resultados foram expressos de acordo com os critérios do ensaio IMx HBsAg e IMx HBe2, sendo os valores de referências apresentados no Quadro 5.

Quadro 5. Valores de referência para caracterização dos resultados dos testes para pesquisa de antígenos HBs e HBe do HBV pela técnica de MEIA do “Abbott Laboratories”.

Antígenos do HBV	Resultados (técnica de meia)	
	Reagentes	Não Reagentes
HBsAg	maior ou igual a 2,000 [§]	menor do que 2,000 [§]
HBeAg	maior ou igual a 2,100 [§]	menor do que 2,100 [§]

[§] Relação entre a leitura da amostra teste e do calibrador Mode 1 (“index”)

3.5.2. Pesquisa de anticorpos anti-HBs

3.5.2.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HBs (IMx AUSAB) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 6.

Quadro 6. Reagentes constantes dos “kits” (“Abbott Laboratories”) para pesquisa de anticorpos anti-HBs, Anti-HBc total e IgM e anti-HBe pela técnica de MEIA

Reagentes	Anticorpos para o HBV			
	Anti-HBs	Anti-HBc total	Anti-HBc IgM	anti-HBe
Fase sólida	ML [†] recobertas com HBsAg	ML [†] recobertas com antígeno recombinante HBc	ML [†] recobertas com anticorpo de cabra anti-IgM humana	ML [†] recobertas com anticorpo monoclonal anti-HBe
Reativo de Neutralização			Antígeno HBc recombinante	Antígeno HBe em plasma humano recalcificado
Conjugado	Soro de coelho anti-biotina conjugado à fosfatase alcalina e antígeno HBs recombinante	Anticorpos anti-HBc conjugados à fosfatase alcalina	Anticorpos anti-HBc conjugados à fosfatase alcalina	Anticorpos anti-HBc conjugados à fosfatase alcalina
Substrato	MUP [§]	MUP [§]	MUP [§]	MUP [§]
Calibrador				
Mode 1	PHR [†]	PHR [†]	PHR [†]	PHR [†]
Controles				
Positivo	PHR [#] reagente para anti-HBs	PHR [#] reagente para anti-HBc	PHR [#] reagente para anti-HBc IgM e HBsAg	PHR [#] reagente para anti-HBe
Negativo	PHR [#] não reagente para anti-HIV1/HIV-2, anti-HCV, HBsAg e anti-HBs	PHR [#] não reagente para HBsAg, anti-HBs e anti-HIV-1/HIV-2	PHR [#] não reagente para anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, HBsAg e anti-HIV-1/HIV-2	PHR [#] não reagente para HBeAg, HBsAg, anti-HBs, anti-HBc, Anti-HCV, anti-HIV-1/HIV-2 e anti-HBe

[†] Micropartículas de látex

[§] “4 methylumbelliferyl Phosphate”

[†] Plasma humano recalcificado com corantes tartracina e erioioglicina

[#] Plasma humano recalcificado

3.5.2.2. Princípio do teste

Fase 1 – As micropartículas de látex recobertas com o antígeno em contato com a amostra contendo o anticorpo formam o complexo antígeno-anticorpo.

Fase 2 – A adição do conjugado resulta no complexo antígeno-anticorpo/antígeno-enzima.

Fase 3 – O complexo acima em contato com o substrato (MUP) dá origem a um composto fluorescente, o qual é medido por sistema MEIA-IMx® System. quanto maior a quantidade de anticorpos presentes na amostra, maior quantidade do composto (um) será detectado.

3.5.2.3. Procedimento do teste

O procedimento do teste para pesquisa de anticorpos anti-HBs, foi realizado como descrito no item 3.5.1.3.

3.5.2.4. Análise dos resultados

Os resultados foram expressos de acordo com critérios do ensaio IMx AUSAB sendo os valores de referência apresentados no Quadro 7.

Quadro 7. Valores de referência para caracterização de resultados dos testes para pesquisa de anticorpos anti-HBV pela técnica de MEIA (“Abbott Laboratories”).

Anticorpos	Resultados (Técnica de MEIA)	
	Reagentes	Não Reagentes
Anti-HBs	maior ou igual ao índice de “cutoff” [§]	menor que o índice de “cutoff” [§]
Anti-HBe	menor ou igual a 1,000 [†]	maior que 1,000 [†]
Anti-HBc total	menor ou igual a 1,000 [†]	maior que 1,000 [†]
Anti-HBc IgM [*]	maior que 1,200 [†]	menor que 0,800 [†]

[§] Leitura do Calibrador Mode 1 x 2,000

[†] Relação entre a leitura da amostra teste e do “cutoff”

^{*} Relação entre a leitura da amostra e a do calibrador Mode 1 (“index”)

Os resultados com valores de “index” entre 0,800 e 1,200 são caracterizados como duvidosos

3.5.3. Pesquisa de anticorpos anti-HBc total

3.5.3.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HBc (IMx CORE) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 6.

3.5.3.2. Princípio do teste

Fase 1 – As micropartículas de látex recobertas com o antígeno HBc em contato com a amostra contendo os anticorpos anti-HBc formam o complexo antígeno-anticorpo.

Fase 2 – O conjugado que contém anticorpos anti-HBc e fosfatase alcalina se liga aos sítios antigênicos do HBc não unidos aos anticorpos anti-HBc da amostra, formando o complexo enzima-anticorpo/antígeno-anticorpo.

Fase 3 – O complexo acima em contato com o substrato (MUP) dá origem a um composto fluorescente (UM), o qual é medido por sistema óptico MEIA-IMx® System; assim quanto maior a quantidade do composto formado, menor a quantidade de anticorpos presentes na amostra.

3.5.3.3. Procedimento do teste

As amostras teste, o calibrador e os controles foram colocados nas cubetas de reação já adaptadas ao carrossel e este posteriormente ao sistema IMx®, o qual recebeu também os reagentes do “kit” devidamente homogeneizados, e então foi programado para realizar o ensaio.

No interior do equipamento, as micropartículas de látex e as amostras foram aspiradas para o compartimento de incubação da cubeta de reação (Fase 1). Uma alíquota deste compartimento foi aspirada para a matriz de fibra de vidro, recebendo então o conjugado (Fase 2). A matriz recebeu o substrato (MUP) e a cubeta de reação passou pelo sistema óptico IMx®, onde foi feita a leitura da reação (Fase 3). O mesmo procedimento foi realizado para os controles positivo e negativo e calibrador Mode 1 .

3.5.3.4. Análise dos resultados

Os resultados foram expressos de acordo com critérios do ensaio IMX CORE sendo os valores de referência apresentados no Quadro 7.

3.5.4. Pesquisa de anticorpos IgM anti-HBc

3.5.4.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos IgM anti-HBc (IMx CORE M) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 6.

3.5.4.2. Princípio do teste

Fase 1- As micropartículas de látex recobertas com o anticorpo de cabra anti-IgM humana em contato com a amostra contendo os anticorpos IgM anti-HBc formam o complexo anti-anticorpo-anticorpo.

Fase 2 – O antígeno HBc recombinante é adicionado gerando o complexo anti-anticorpo-anticorpo-antígeno.

Fase 3 – A adição do conjugado dá origem ao complexo anti-anticorpo-anticorpo-antígeno/anticorpo-enzima.

Fase 4 – O complexo acima em contato com o substrato (MUP) dá origem a um composto fluorescente (UM), o qual é medido por sistema óptico MEIA-IMx® System. Assim, quanto maior a quantidade de anticorpos presentes na amostra maior será a quantidade do composto (UM) formada.

3.5.4.3. Procedimento do teste

As amostras teste, o calibrador e os controles foram colocados nas cubetas de reação já adaptadas ao carrossel e este posteriormente ao sistema IMx®, o qual recebeu também os reagentes do “kit” devidamente homogeneizados, e então foi programado para realizar o ensaio.

No interior do equipamento, as micropartículas de látex e as amostras foram aspiradas para o compartimento de incubação da cubeta de reação (Fase 1). Em seguida, foi adicionada uma alíquota do antígeno HBc e o conteúdo foi aspirado para a matriz de fibra de vidro (Fase 2). A matriz então recebeu uma alíquota do conjugado (fase 3). Por fim, foi adicionado o substrato e a cubeta de reação passou pelo sistema óptico IMx®, onde foi feita a leitura da reação (Fase 4). O mesmo procedimento foi realizado para os controles positivo e negativo e calibrador Mode 1.

3.5.4.4. Análise dos resultados

Os resultados foram expressos de acordo com critérios do ensaio IMx CORE M sendo os valores de referência apresentados no Quadro 7.

3.5.5. Pesquisa de anticorpos anti-HBe

3.5.5.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HBe (IMx Anti-HBe 2) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 6.

3.5.5.2. Princípio do teste

Fase 1 – A amostra contendo anticorpos anti-HBe em contato com o reativo neutralizante com antígeno HBe forma o complexo anticorpo-antígeno.

Fase 2 – As micropartículas recobertas com anticorpos anti-HBe são adicionadas e resultam no complexo anticorpo-antígeno-anticorpo.

Fase 3 – O conjugado que contém anticorpos anti-HBe e fosfatase alcalina se liga aos receptores antigênicos do HBeAg não unidos com os anticorpos anti-HBe da amostra, formando o complexo enzima-anticorpo/antígeno-anticorpo.

Fase 4 – O complexo acima em contato com o substrato (MUP) dá origem a um composto fluorescente (UM), o qual é medido por sistema óptico MEIA-IMx® System., sendo que quanto maior a quantidade deste composto formado, menor a quantidade de anticorpos presentes na amostra.

3.5.5.3. Procedimento do teste

Inicialmente, colocou-se 200 µl das amostras teste, do calibrador e dos controles nas cubetas de reação já adaptadas ao carrossel e este posteriormente ao sistema IMx®. Em seguida, após serem homogeneizados os reagentes, adaptou-se também o “kit” ao sistema e programou-se o equipamento para realizar o ensaio.

No interior do equipamento, a amostra e o reativo neutralizante foram aspirados para o compartimento de incubação da cubeta de reação (Fase 1). As micropartículas foram então adicionadas aos componentes anteriores (Fase 2). Uma alíquota do compartimento de incubação foi então transferida para a matriz de fibra de vidro, onde as micropartículas se ligam irreversivelmente, recebendo uma alíquota do conjugado (Fase 3). Por fim, a matriz de fibra de vidro recebeu o substrato. A cubeta de reação passou pelo sistema óptico IMx®, onde foi feita a leitura da reação (Fase 4). O mesmo procedimento foi realizado para os controles positivo e negativo e calibrador Mode 1.

3.5.5.4. Análise dos resultados

Os resultados foram expressos de acordo com critérios do ensaio IMx Anti-HBe sendo os valores de referência apresentados no Quadro 7.

3.6. TESTE PARA PESQUISA DE ANTICORPOS ANTI-HCV

A pesquisa de anticorpos anti-HCV foi realizada com “kits” do “Abbott Laboratories”, utilizando-se a técnica de MEIA.

3.6.1. Reagentes

Os reagentes utilizados neste teste constam do “kit” para pesquisa de anticorpos anti-HCV (IMx HCV) do “Abbott Laboratories” e estão relacionados no Quadro 8.

Quadro 8. Reagentes constantes no “kit” (“Abbott Laboratories”) para pesquisa de anticorpos anti-HCV pela técnica de MEIA

Reagentes	Anticorpos anti-HCV Técnica de MEIA
Fase sólida	Micropartículas de látex recobertas com antígeno HCV recombinante
Conjugado	Soro de coelho antibiotina conjugado à fosfatase alcalina e antígeno HCV recombinante marcado com biotina
Substrato	“4-Methylumbelliferyl Phosphate”
Calibrador Mode 1	Plasma humano recalcificado com corantes tartracina e erioglicina
Controles	
Positivo	Plasma humano recalcificado não reagente para HBsAg, anti-HIV-1/HIV-2 e reagente para anti-HCV
Negativo	Plasma humano recalcificado não reativo para HBsAg, anti-HCV e anti-HIV-1/HIV-2

3.6.2. Princípio do teste

Fase 1 – As micropartículas recobertas com antígeno HCV em contato com a amostra contendo anticorpos anti-HCV e o antígeno marcado com biotina formam o complexo antígeno-anticorpo-antígeno

Fase 2 – O soro de coelho anti-biotina e fosfatase alcalina é adicionado formando o complexo antígeno-anticorpo-antígeno-enzima.

Fase 3 – O complexo acima em contato com o substrato (MUP) dá origem a um composto fluorescente (UM), o qual é medido por sistema óptico MEIA-IMx® System; sendo assim, quanto maior a quantidade do composto formado, maior a quantidade de anticorpos presentes na amostra.

3.6.3. Procedimento do teste

Inicialmente, colocou-se as amostras teste, o calibrador e os controles positivo e negativo nas cubetas de reação já adaptadas ao carrossel e este posteriormente ao sistema IMx®. Os reagentes do “kit” devidamente homogeneizados foram adaptados a este sistema, o qual foi programado para realizar o ensaio.

No interior do equipamento, as amostras, as micropartículas e o antígeno marcado com biotina foram aspirados para o compartimento de incubação da cubeta de reação (Fase 1). Uma alíquota deste conteúdo foi aspirada para a matriz de fibra de vidro e adicionado o soro de coelho anti-biotina e fosfatase alcalina (Fase 2). Finalmente, a matriz

de fibra de vidro recebeu uma alíquota do substrato. A cubeta passou então pelo sistema óptico IMx®, onde foi feita a leitura (Fase 3). O mesmo procedimento foi realizado para os controles positivo e negativo e calibrador Mode 1.

3.6.4. Análise dos resultados

De acordo com os critérios do ensaio IMx HCV, os resultados das amostras foram considerados reagentes quando iguais ou maiores do que a relação entre a leitura da amostra e do calibrador Mode 1, com valor de 2,000 e não reativos quando menores que 2,000.

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Neste estudo utilizou-se o programa de computador Epi Info para o processamento das análises estatísticas (Epi Info, 1994). Utilizou-se os testes do χ^2 ou Fisher, em um nível de significância de 5%.

4. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DA PESQUISA DE ANTICORPOS ANTI-HIV

No total foram estudados 200 detentos sendo examinada uma amostra de cada um deles. Assim, examinou-se 110 amostras de detentos do presídio A, 54 do presídio B e 36 do presídio C. Os resultados obtidos para a pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 encontram-se na Tabela 2.

Tabela 2. Resultados da pesquisa para anticorpos anti-HIV-1 em amostras de soro de presidiários da região de Campinas-SP.

Presídios	Número de amostras	Amostras anti-HIV-1	
		Positivos (%)	Negativos (%)
A	110	49 (44,5)	61 (55,5)
B	54	35 (64,8)	19 (35,2)
C	36	16 (44,4)	20 (55,6)
Total	200	100 (50,0)	100 (50,0)

Do número total de detentos anti-HIV positivos, 49/100 (49%) apresentavam aids e 24/100 (24%) não apresentavam nenhuma sintomatologia clínica compatível com a doença, como mostra a Tabela 3.

A identificação de casos de aids entre os detentos foi realizada pelos médicos responsáveis por cada presídio, seguindo as recomendações do Ministério da Saúde do Brasil-Secretaria de Assistência à Saúde e Programa Nacional de DST/AIDS.

Tabela 3 . Número de detentos com amostras positivas para anticorpos anti-HIV com e sem sintomatologia compatível com aids, pertencentes a presídios de Campinas-SP.

Presídios	Nº de detentos atendidos	Detentos anti-HIV-1 positivos		
		com AIDS (%)	sem AIDS (%)	SDC [†] (%)
A	49	19 (38,8)	13 (26,5)	17 (34,7)
B	35	22 (62,8)	8 (22,9)	5 (14,3)
C	16	8 (50,0)	3 (18,7)	5 (31,3)
Total	100	49 (49,0)	24 (24,0)	27 (27,0)

[†]Detentos sem dados clínicos

4.2. RESULTADOS DA PESQUISA DE ANTÍGENOS E ANTICORPOS PARA O HBV

Foram examinadas 200 amostras para pesquisa de antígeno HBs, anticorpos anti-HBs e anticorpos anti-HBc total; 195 amostras para o antígeno HBe; 191 para anti-HBe e 194 para anticorpos anti-HBc IgM, sendo que os resultados constam na Tabela 4, ressaltando-se que as reações anti-HBc IgM foram todas negativas.

Tabela 4. Resultados da pesquisa de marcadores sorológicos para a hepatite B em amostras de soro de detentos pertencentes a 3 presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos	Reagentes (%)	Não Reagentes (%)	Total
HBsAg	27 (13,5)	173 (86,5)	200
HBeAg	9 (4,6)	186 (95,4)	195
Anti-HBs	62 (31,0)	138 (69,0)	200
Anti-HBe	32 (16,8)	159 (83,2)	191
Anti-HBc total	74 (37,0)	126 (63,0)	200
Anti-HBc IgM	0 (0,0)	194 (100)	194

A Tabela 5 mostra os resultados obtidos para a pesquisa dos marcadores de hepatite B em amostras positivas e negativas para anticorpos anti-HIV-1.

Em 9/100 (9,5%) detentos anti-HIV-1 positivos estudados encontrou-se marcador de HBV de replicação viral (HBeAg). No entanto, em amostras de soro anti-HIV-1 negativas este marcador não foi detectado. A análise estatística pelo teste de Fisher revelou um valor de p significativo. Da mesma forma, o antígeno de superfície do HBV (HBsAg) foi encontrado em 26/100 (26%) dos detentos com amostras anti-HIV-1 positivas e 1/100 (1%) com amostras negativas para estes anticorpos. Também neste caso, pelo teste do χ^2 o valor de p foi significativo (Tabela 5).

O marcador sorológico anti-HBs, o qual caracteriza a fase clínica de recuperação da infecção pelo HBV, foi encontrado em 41/100 (41%) dos detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 e em 21/100 (21%) dos detentos negativos para estes anticorpos (Tabela 5). Pelo Teste do χ^2 o valor de p mostrou-se significativo.

Entre os detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 com e sem aids, estudou-se a prevalência de antígenos e anticorpos para o HBV como mostra a Tabela 6. Utilizando-se somente os resultados obtidos para marcadores de hepatite B em detentos com e sem aids, obteve-se na análise estatística pelo teste do χ^2 valores de p não significantes com exceção de anticorpos anti-HBc total que, de acordo com o teste do χ^2 , revelou valor de p significativo. A mesma análise estatística revelou valores de p não significantes, com exceção de anticorpos anti-HBc total, quando também utilizou-se os resultados das amostras de detentos sem dados clínicos.

Tabela 5. Resultados da pesquisa de antígenos e anticorpos para o HBV em amostras positivas e negativas para anticorpos anti-HIV-1 de detentos da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV	Amostras anti-HIV-1		Valor de p
	Positivas (%)	Negativas (%)	
HBsAg			
Nº de amostras	100	100	0,0000007 [†]
Reagentes	26 (26,0)	1 (1,0)	
Não reagentes	74 (74,0)	99 (99,0)	
HBeAg			
Nº de amostras	95	100	0,0012614 [§]
Reagentes	9 (9,5)	0 (0,0)	
Não reagentes	86 (90,5)	100 (100)	
Anti-HBs			
Nº de amostras	100	100	0,0036735 [†]
Reagentes	41 (41,0)	21 (21,0)	
Não reagentes	59 (59,0)	79 (79,0)	
Anti-HBe			
Nº de amostras	91	100	0,0152621 [†]
Reagentes	22 (24,2)	10 (10,0)	
Não reagentes	69 (75,8)	90 (90,0)	
Anti-HBc total			
Nº de amostras	100	100	0,0000056 [†]
Reagentes	53 (53,0)	21 (21,0)	
Não reagentes	47 (47,0)	79 (79,0)	
Anti-HBc IgM			
Nº de amostras	94	100	—
Reagentes	0 (0,0)	0 (0,0)	
Não reagentes	94 (100)	100 (100)	

[†] Teste do χ^2

[§] Teste de Fisher

Tabela 6. Resultados da pesquisa de antígenos e anticorpos para o HBV em amostras de detentos anti-HIV-1 positivos com e sem aids, pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV	Detentos anti-HIV-1 positivos			Total	Valor de p
	com AIDS(%)	sem AIDS(%)	SDC [‡] (%)		
HBsAg					
Nº amostras	49	24	27	100	NS [†]
Reagentes	16 (32,6)	3 (12,5)	7 (25,9)	26	
Não reagentes	33 (67,4)	21 (87,5)	20 (74,1)	74	
HBcAg					
Nº amostras	49	24	22	95	NS [†]
Reagentes	6 (12,2)	1 (4,2)	2 (9,0)	9	
Não reagentes	43 (87,8)	23 (95,8)	20 (91,0)	86	
Anti-HBs					
Nº amostras	49	24	27	100	NS [†]
Reagentes	24 (49,0)	8 (33,3)	9 (33,3)	41	
Não reagentes	25 (51,0)	16 (66,7)	18 (66,7)	59	
Anti-HBe					
Nº amostras	48	24	19	91	NS [†]
Reagentes	14 (29,2)	3 (12,5)	5 (26,4)	22	
Não reagentes	34 (70,8)	21 (87,5)	14 (73,6)	69	
Anti-HBc total					
Nº amostras	49	24	27	100	0,047665 [†]
Reagentes	32 (65,3)	9 (37,5)	12 (44,4)	53	
Não reagentes	17 (34,7)	15 (62,5)	15 (55,6)	47	
Anti-HBc IgM					
Nº amostras	49	24	21	94	-
Reagentes	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	
Não reagentes	49 (100)	24 (100)	21 (100)	94	

[†] Teste do X²

[‡] Detentos sem dados clínicos

Tendo em vista as características de cada presídio em relação ao regime carcerário, estabeleceu-se a prevalência de marcadores de hepatite B em amostras anti-HIV-1 positivas e negativas e os resultados constam nas Tabelas 7 e 8.

Tabela 7. Resultados discriminados por presídio da pesquisa de marcadores sorológicos para hepatite B e C em amostras de soro anti-HIV positivas de detentos da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV e HCV	Amostras anti-HIV-1 positivas				Valor de p
	A (a)	B (b)	C (c)	Total	
HBsAg					
Nº amostras	49	35	16	100	axb= NS [†]
Reagentes (%)	10 (20,4)	11 (31,4)	5 (31,3)	26	axc= NS [§]
Não Reagentes (%)	39 (79,6)	24 (68,6)	11 (68,8)	74	bx= NS [†]
HBeAg					
Nº amostras	44	35	16	95	axb=0,0401773 [§]
Reagentes (%)	1 (2,3)	6 (17,1)	2 (12,5)	9	axc= NS [§]
Não Reagentes (%)	43 (97,7)	29 (82,9)	14 (87,5)	86	bx= NS [§]
Anti-HBs					
Nº amostras	49	35	16	100	axb= NS [†]
Reagentes (%)	17 (34,7)	18 (51,4)	6 (37,5)	41	axc= NS [†]
Não Reagentes (%)	32 (65,3)	17 (48,6)	10 (62,5)	59	bx= NS [†]
Anti-HBe					
Nº amostras	41	34	16	91	axb= NS [†]
Reagentes (%)	7 (17,0)	11 (32,3)	4 (25,0)	22	axc= NS [§]
Não Reagentes (%)	34 (83,0)	23 (67,7)	12 (75,0)	69	bx= NS [§]
Anti-HBc total					
Nº amostras	49	35	16	100	axb= NS [†]
Reagentes (%)	23 (46,9)	22 (62,9)	8 (50,0)	53	axc= NS [†]
Não Reagentes (%)	26 (53,1)	13 (37,1)	8 (50,0)	47	bx= NS [†]
Anti-HBc IgM					
Nº amostras	43	35	16	94	
Reagentes (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	-
Não Reagentes (%)	43 (100)	35 (100)	16 (100)	94	
Anti-HCV					
Nº amostras	45	22	12	79	axb= NS ^{§,£}
Reagentes (%)	38 (84,4)	20 (91,0)	6 (50,0)	64	axc= NS ^{§,£}
Não Reagentes (%)	7 (15,6)	1 (4,5)	4 (33,3)	12	bx=0,0274379 ^{§,£}
Duvidosas (%)	0 (0,0)	1 (4,5)	2 (16,7)	3	

[†] Teste do X²

[§] Teste de Fisher

[£] No teste estatístico foram considerados os resultados reagentes e não reagentes

Tabela 8. Resultados discriminados por presídio da pesquisa de marcadores sorológicos para hepatite B e C em amostras de soro anti-HIV negativas de detentos da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV e HCV	Amostras anti-HIV-1 negativas				Valor de p
	Presídios			Total	
	A (a)	B (b)	C (c)		
HBsAg					
Nº amostras	61	19	20	100	axb= NS [§]
Reagentes (%)	1 (1,6%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1	axc= NS [§]
Não reagentes (%)	60 (98,4%)	19 (100)	20 (100)	99	bxc= -
HBeAg					
Nº de amostras	61	19	20	100	
Reagentes (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	-
Não reagentes (%)	61 (100)	19 (100)	20 (100)	100	
Anti-HBs					
Nº de amostras	61	19	20	100	axb= NS [§]
Reagentes (%)	11 (18,0)	4 (21,1)	6 (30,0)	21	axc= NS [§]
Não reagentes (%)	50 (82,0)	15 (78,9)	14 (70,0)	79	bxc= NS [§]
Anti-HBe					
Nº de amostras	61	19	20	100	axb= NS [§]
Reagentes (%)	5 (8,2)	2 (10,5)	3 (15,0)	10	axc= NS [§]
Não reagentes (%)	56 (91,8)	17 (89,5)	17 (85,0)	90	bxc= NS [§]
Anti-HBc total					
Nº de amostras	61	19	20	100	axb= NS [§]
Reagentes (%)	11 (18,0)	4 (21,1)	6 (30,0)	21	axc= NS [§]
Não reagentes (%)	50 (82,0)	15 (78,9)	14 (70,0)	79	bxc= NS [§]
Anti-HBc IgM					
Nº de amostras	61	19	20	100	
Reagentes (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	-
Não reagentes (%)	61 (100)	19 (100)	20 (100)	100	
Anti-HCV					
Nº de amostras	60	16	12	88	axb= NS [†]
Reagentes (%)	32 (53,4)	10 (62,5)	4 (33,3)	46	axc= NS [†]
Não reagentes (%)	24 (40,0)	6 (37,5)	8 (66,7)	38	bxc= NS [†]
Duvidosas (%)	4 (6,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	4	

[†] Teste do χ^2

[§] Teste de Fisher

[£] No teste estatístico foram considerados os resultados reagentes e não reagentes

Neste estudo observou-se a evidência sorológica de infecção progressa ou crônica pelo HBV em 64/100 (64%) dos detentos anti-HIV-1 positivos estudados e em 21/100 (21%) dos detentos anti-HIV-1 negativos como mostra a Tabela 9.

Tabela 9. Resultados da associação de antígenos e anticorpos para o HBV presente em amostras de soro de detentos positivos e negativos para anticorpos anti-HIV-1, pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV	Detentos anti-HIV-1	
	Positivos n=100	Negativos n=100
HBsAg	6	0
HBsAg/HBe/Anti-HBc total	4	0
HBsAg/Anti-HBc total	9	1
HBsAg/Anti-HBc total/HBe/Anti-HBe	4	0
HBsAg/Anti-HBs/Anti-HBc total	1	0
HBsAg/Anti-HBs/Anti-HBc total/anti-HBe	2	0
Anti-HBs/Anti-HBc total	17	10
Anti-HBs/Anti-HBc total/Anti-HBe	15	9
Anti-HBs/Anti-HBc total/ HBe/Anti-HBe	1	0
Anti-HBs	5	1
Total	64	21

Para a avaliação da prevalência de anticorpos anti-HIV-1, antígenos HBs e HBe e anticorpos anti-HBV em relação à idade dos detentos estudados, analisou-se a faixa etária em intervalos de 10 anos (20-29, 30-39, 40-49 e maior ou igual a 50 anos), como mostra a Tabela 10. Pelo teste do χ^2 a análise estatística revelou valor de p não significante para anticorpos anti-HIV-1 e marcadores de hepatite B.

De 100 detentos anti-HIV-1 positivos, 14% não apresentavam dados sobre a data de nascimento nos registros dos presídios e na mesma situação 5/100 (5%) dos detentos anti-HIV-1 negativos (dados não mostrados em tabela).

Do total de detentos estudados sem dados sobre idade, 4/19 (21,0%) foram positivos para antígeno HBs e 1/16 (6,3%) para antígeno HBe; 5/19 (26,3%) apresentaram-se positivos para anticorpos anti-HBs; 3/17 (17,6%) para anticorpos anti-HBe; 7/19

(36,8%) para anticorpos anti-HBc total e, de um total de 17 detentos, nenhum para anticorpos anti-HBc IgM (dados não apresentados em tabela).

Tabela 10. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 e marcadores de hepatite B e C em relação a faixa etária em amostras de soro de detentos da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV e HCV	Faixa Etária (anos)				Total	Valor de p
	20-29	30-39	40-49	≥ 50		
Anti-HIV-1						
Nº de amostras	97	66	15	3	181	NS [†]
Reagentes (%)	40 (41,2)	38 (57,6)	6 (40,0)	2 (66,7)	86	
Não reagentes(%)	57 (58,8)	28 (42,4)	9 (60,0)	1 (33,3)	95	
HBsAg						
Nº de amostras	97	66	15	3	181	NS [†]
Reagentes (%)	12 (12,4)	9 (13,6)	1 (6,7)	1 (33,3)	23	
Não reagentes(%)	85 (87,6)	57 (86,4)	14 (93,3)	2 (66,7)	158	
HBeAg						
Nº de amostras	95	65	15	3	178	NS [†]
Reagentes (%)	3 (3,2)	5 (7,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	8	
Não reagentes(%)	92 (96,8)	60 (92,3)	15 (100)	3 (100)	170	
Anti-HBs						
Nº de amostras	97	66	15	3	181	NS [†]
Reagentes (%)	26 (26,8)	23 (34,8)	7 (46,7)	1 (33,3)	57	
Não reagentes(%)	71 (73,2)	43 (65,2)	8 (53,3)	2 (66,7)	124	
Anti-HBe						
Nº de amostras	94	63	15	2	174	NS [†]
Reagentes (%)	13 (13,8)	12 (19,0)	4 (26,7)	0 (0,0)	29	
Não reagentes(%)	81 (86,2)	51 (81,0)	11 (73,3)	2 (100)	145	
Anti-HBc total						
Nº de amostras	97	66	15	3	181	NS [†]
Reagentes (%)	32 (33,0)	28 (42,4)	6 (40,0)	1 (33,3)	67	
Não reagentes(%)	65 (67,0)	38 (57,6)	9 (60,0)	2 (66,7)	114	
Anti-HBc IgM						
Nº de amostras	95	65	15	2	177	-
Reagentes (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0	
Não reagentes(%)	95 (100)	65 (100)	15 (100)	2 (100)	177	
Anti-HCV						
Nº de amostras	80	58	13	3	154	
Reagentes (%)	43 (53,7)	47 (81,0)	8 (61,5)	2 (66,7)	100	0,02853324 ^{†,‡}
Não reagentes(%)	31 (38,7)	10 (17,3)	5 (38,5)	1 (33,3)	47	
Duvidosas (%)	6 (7,5)	1 (1,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	7	

[†] Teste do χ^2

[‡] No teste estatístico foram considerados os resultados reagentes e não reagentes

Procurou-se neste estudo estabelecer uma relação entre os marcadores de hepatite B e o tempo de reclusão dos detentos, bem como atividade de trabalho desenvolvida por estes dentro do presídio. Os resultados constam na Tabela 11, sendo que não se apresentou nesta os resultados das amostras de detentos sem dados sobre o tempo de reclusão e atividade de trabalho.

Respectivamente para a pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 e considerando-se o tempo de reclusão dos detentos menor que 2 anos, entre 3 a 5 anos e maior que 5 anos, encontrou-se 50%, 45,6% e 46,7% de amostras positivas para estes anticorpos, como mostra a Tabela 11. A análise estatística revelou valor de $p > 0,1$ (Teste do X^2), portanto não significante.

Para a relação entre o tempo de reclusão e os marcadores de hepatite B (Tabela 11), a análise estatística (Teste do X^2) revelou o valor $p = 0,004775$ para anticorpos anti-HBs, e $p = 0,006594$ para anticorpos anti-HBc total, portanto significantes. Para os demais marcadores (HBsAg, HBeAg, Anti-HBe e IgM Anti-HBc) foram obtidos valores de $p > 0,10$, portanto não significante.

Em relação à atividade de trabalho dos detentos encontrou-se 27/49 (55,1%) com anticorpos anti-HIV-1 positivos que desenvolvem alguma atividade de trabalho e 57/133 (42,9%) que não desenvolvem nenhuma atividade (Tabela 11). A análise estatística pelo teste do X^2 revelou o valor de $p = 0,192847$, portanto não significante.

Para todos os marcadores de hepatite B, incluindo antígenos e anticorpos (Tabela 11) considerando-se a atividade ou não de trabalho, pelo teste do X^2 encontrou-se valores de $p > 0,10$, portanto não significante.

Tabela 11. Resultados da pesquisa de marcadores de hepatite B e C em amostras de soro de presidiários com relação ao tempo de reclusão e atividade de trabalho em presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos HBV e HCV	Tempo de reclusão (anos)			Valor de p	Atividade de trabalho		Valor de p
	<2	3-5	>5		Sim	Não	
Anti-HIV-1							
Nº de amostras	86	79	15	NS [†]	49	133	NS [†]
Reagentes(%)	43(50,0)	36(45,6)	7(46,7)		27(55,1)	57(42,9)	
Não reagentes(%)	43(50,0)	43(54,4)	8(53,3)		22(48,9)	76(57,1)	
HBsAg							
Nº de amostras	86	77	15	NS [†]	49	133	NS [†]
Reagentes (%)	11(12,8)	9(11,7)	2(13,4)		5(10,2)	16(12,0)	
Não reagentes(%)	75(87,2)	68(88,3)	13(86,6)		44(89,8)	117(88,0)	
HBeAg							
Nº de amostras	83	79	15	NS	49	130	NS [‡]
Reagentes(%)	3(3,6)	4(5,0)	0(0,0)		1(2,0)	7(5,4)	
Não reagentes(%)	80(96,4)	75(95,0)	15(100)		48(98,0)	123(94,6)	
Anti-HBs							
Nº de amostras	86	79	15	0,004775 [†]	49	133	NS [†]
Reagentes(%)	27(31,4)	19(24,0)	10(66,7)		13(26,5)	42(31,6)	
Não reagentes(%)	59(68,6)	60(76,0)	5(33,3)		36(73,5)	91(68,4)	
Anti-HBe							
Nº de amostras	81	77	15	NS [†]	48	127	NS [†]
Reagentes(%)	13(16,0)	11(14,3)	4(26,7)		3(6,3)	24(18,9)	
Não reagentes(%)	68(84,0)	66(85,7)	11(73,3)		45(93,7)	103(81,1)	
Anti-HBc total							
Nº de amostras	86	79	15	0,006594 [†]	49	133	NS [†]
Reagentes(%)	31(36,0)	24(30,4)	11(73,3)		13(26,5)	51(38,3)	
Não reagentes(%)	55(64,0)	55(69,6)	4(26,7)		36(73,5)	82(61,7)	
Anti-HBc IgM							
Nº de amostras	83	78	15	-	48	130	-
Reagentes(%)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)	0(0,0)	
Não reagentes(%)	83(100)	78(100)	15(100)		48(100)	130(100)	
Anti-HCV							
Nº de amostras	75	68	11	NS [†]	71	84	0,000003 [†]
Reagentes(%)	52(69,3)	42(61,8)	7(63,6)		33(46,5)	67(79,7)	
Não reagentes(%)	18(24,0)	24(35,3)	4(36,4)		36(50,7)	12(14,3)	
Duvidosas(%)	5(6,7)	2(2,9)	0(0,0)		2(2,8)	5(6,0)	

[†] Teste do χ^2

[‡] Teste de Fisher

4.3. RESULTADOS DA PESQUISA DE ANTICORPOS ANTI-HCV

Como mostra a Tabela 12, de um total de 167 amostras de detentos examinadas para pesquisa de anticorpos anti-HCV, 110/167 (65,8%) foram reagentes e 50/167 (30%) não reagentes.

Tabela 12. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HCV em amostras de soro de detentos pertencentes aos presídios A, B e C da região de Campinas-SP.

Presídios	Amostras anti-HCV			
	Nº de amostras	Reagentes (%)	Não reagentes (%)	Duvidosas (%)
A (a)	105	70 (66,7)	31 (29,5)	4 (3,8)
B (b)	38	30 (79,0)	7 (18,4)	1 (2,6)
C (c)	24	10 (41,7)	12 (50,0)	2 (8,3)
Total	167	110 (65,8)	50 (30,0)	7 (4,2)

Valor de p (Teste do X^2) considerando-se os resultados reagentes e não reagentes, axb=NS; axc= 0,0334976; bxc= 0,0109595

A Tabela 13 mostra os resultados obtidos para pesquisa de anticorpos anti-HCV em amostras anti-HIV-1 positivas e negativas e a Tabela 14 em detentos anti-HIV-1 positivos com e sem aids.

Pelo teste do X^2 a análise estatística revelou o valor de $p=0,000308$ para a relação entre anticorpos anti-HIV-1 e o valor de $p=0,790913$ para a relação entre os detentos anti-HIV-1 positivos com e sem aids.

Os resultados obtidos e discriminados por presídio para anticorpos anti-HCV para detentos anti-HIV-1 positivos e negativos constam das Tabelas 7 e 8.

Tabela 13. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HCV em amostras de soro positivas e negativas para anticorpos anti-HIV-1 em detentos da região de Campinas-SP.

Amostras anti-HCV	Amostras anti-HIV-1		Total
	Positivas n=79	Negativas n=88	
Reagentes (%)	64 (81,0)	46 (52,3)	110
Não Reagentes (%)	12 (15,2)	38 (43,2)	50
Duvidosas (%)	3 (3,8)	4 (4,5)	7

Valor de $p=0,000308$ (teste do X^2)

Tabela 14. Resultados da pesquisa de anticorpos anti-HCV em amostras de soro de detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 com e sem aids da região de Campinas-SP.

Amostras Anti-HCV	Detentos anti-HIV-1 positivos		Total
	com aids n=34	sem aids n=23	
Reagentes (%)	29 (85,3)	18 (78,3)	47
Não Reagentes (%)	4 (11,8)	4 (17,4)	8
Duvidosas (%)	1 (2,9)	1 (4,3)	2

Valor de $p=0,790913$ (teste do X^2)

Em relação à faixa etária, tempo de reclusão e atividade de trabalho, os resultados para pesquisa de anticorpos anti-HCV estão discriminados nas Tabelas 10 e 11.

Entre os detentos positivos para anticorpos anti-HCV, 17/110 (15,5%) foram reagentes para antígeno HBs e 5/106 (4,7%) reagentes para antígeno HBe (Tabela 15). Pelo teste do X^2 a análise estatística revelou um valor de p não significativo para os dois antígenos. Para a pesquisa de anticorpos anti-HCV e anticorpos anti-HBV, pelo teste do X^2 , a análise estatística mostrou um valor de p significativo somente para anticorpos anti-HBs

($p=0,049763$) e anti-HBc total ($p=0,002827$), sendo que para os demais anticorpos anti-HBV (anti-HBe e anti-HBc IgM) o valor de p foi não significante.

Tabela 15. Resultados das amostras examinadas para a pesquisa de marcadores de hepatite B e anticorpos anti-HCV de detentos pertencentes a presídios da região de Campinas SP.

Marcadores Sorológicos do HBV	Amostras anti-HCV				Valor de p
	Reagentes	Não Reagentes	Duvidosas	Total	
HBsAg					
Nº de amostras	110	50	7	167	NS [†]
Reagentes(%)	17 (15,5)	3 (6,0)	0 (0,0)	20 (12,0)	
Não reagentes(%)	93 (84,5)	47 (94,0)	7 (100)	147 (88,0)	
HBeAg					
Nº de amostras	106	49	7	162	NS [†]
Reagentes (%)	5 (4,7)	1 (6,0)	0 (0,0)	6 (3,7)	
Não reagentes (%)	101 (95,3)	48 (98,0)	7 (100)	156 (96,3)	
Anti-HBs					
Nº de amostras	110	49	7	167	0,049763 [†]
Reagentes (%)	37 (33,6)	8 (16,0)	1 (14,3)	46 (27,5)	
Não reagentes (%)	73 (66,4)	42 (84,0)	6 (85,7)	121 (72,5)	
Anti-HBe					
Nº de amostras	103	49	7	159	NS [†]
Reagentes (%)	19 (18,4)	5 (10,2)	0 (0,0)	24 (15,0)	
Não reagentes (%)	84 (81,6)	44 (89,8)	7 (100)	135 (85,0)	
Anti-HBc total					
Nº de amostras	110	50	7	167	0,002827 [†]
Reagentes (%)	45 (40,9)	9 (18,0)	0 (0,0)	54 (32,3)	
Não reagentes (%)	65 (59,1)	41 (82,0)	7 (100)	113 (67,7)	
Anti-HBc IgM					
Nº de amostras	105	49	7	161	-
Reagentes (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Não reagentes (%)	105 (100)	49 (100)	7 (100)	161 (100)	

[†] Teste do χ^2

Neste estudo estabeleceu-se uma relação entre a presença de anticorpos anti-HIV-1, os marcadores de hepatite B e os anticorpos anti-HCV, como mostra a Tabela 16. Observa-se que 36/79 (49,4%) dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentaram-se positivos para anticorpos anti-HCV e com um mais marcadores de hepatite B também reagente. Dos

detentos anti-HIV-1 negativos 14/88 (15,9%) apresentaram anticorpos anti-HCV e marcadores de hepatite B (Tabela 16)

Tabela 16. Resultados da pesquisa de antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV em amostras de detentos positivos e negativos para anticorpos anti-HIV-1 da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV e HCV (positivos/%)	Amostras anti-HIV-1	
	Positivas n= 79	Negativas n=88
HBsAg/Anti-HCV	6 (7,6)	0
HBsAg/HBe/Anti-HBc total/Anti-HCV	4 (5,0)	0
HBsAg/Anti-HBc total/Anti-HCV	5 (6,3)	1 (1,1)
HBsAg/Anti-HBs/Anti-HBe/Anti-HBctotal/Anti-HCV	1 (1,3)	0
HBeAg/Anti-HBs/Anti-HBe/Anti-HBctotal/Anti-HCV	1 (1,3)	0
Anti-HBs/Anti-HBc total/Anti-HBe/Anti-HCV	11 (14,0)	6 (6,8)
Anti-HBs/Anti-HBc total/Anti-HCV	9 (11,4)	7 (8,0)
Anti-HBs/Anti-HCV	2 (2,5)	0
Total	36 (49,4)	14 (15,9)

Procurou-se estabelecer também uma relação entre os detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 apresentando ou não aids com co-infecção pelo HBV e HCV como mostra a Tabela 17.

Observa-se que 7/9 (77,8%) dos detentos com aids apresentaram antígeno HBs e anticorpos anti-HCV, e 2/5 (40,0%) dos detentos sem aids apresentaram estes marcadores. Nota-se também que 3/7 (42,8%) dos detentos com aids apresentaram o marcador de replicação viral do HBV (HBeAg) e nenhum detento sem aids apresentou este marcador. Pelo teste do χ^2 a análise estatística revelou um valor de p não significativo para todos os marcadores relacionando anticorpos anti-HIV-1, antígenos do HBV e anticorpos anti-HCV (Tabela 17).

Tabela 17. Resultados obtidos de amostras de detentos anti-HIV-1 positivos apresentando e não aids, co-infectados por HBV e HCV, pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos do HBV e HCV	Detentos anti-HIV-1 positivos		Valor de p
	Com aids	Sem aids	
HBsAg/Anti-HCV			
Nº de amostras	9	5	NS [†]
Reagentes (%)	7 (77,8)	2 (40,0)	
Não reagentes(%)	2 (22,2)	3 (60,0)	
HBeAg/Anti-HCV			
Nº de amostras	7	3	NS [§]
Reagentes (%)	3 (42,8)	0 (0,0)	
Não reagentes (%)	4 (57,2)	3 (100)	
Anti-HBs/Anti-HCV			
Nº de amostras	17	8	NS [†]
Reagentes (%)	14 (82,4)	6 (75,0)	
Não reagentes (%)	3 (17,6)	2 (25,0)	
Anti-HBc total/Anti-HCV			
Nº de amostras	17	9	NS [†]
Reagentes (%)	16 (94,1)	7 (77,8)	
Não reagentes (%)	1 (5,9)	2 (22,2)	
Anti-HBe/Anti-HCV			
Nº de amostras	12	5	NS [†]
Reagentes (%)	9 (75,0)	2 (40,0)	
Não reagentes (%)	3 (25,0)	3 (60,0)	

[†] Teste do X²

[§] Teste de Fisher

Durante o período de estudo, dentre os detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 estudados observou-se que 10/100 (10%) receberam indulto humanitário (IH) por estarem em fase final de aids, 9/100 (9%) morreram (M), 37/100 (37%) receberam liberdade (L) por terem cumprido pena e 44/100 (44%) ainda encontram-se detidos (D) (dados não mostrados em tabela).

A Tabela 18 mostra a situação dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentando ou não aids. Pelo Teste do X² a análise estatística revelou o valor de

$p=0,000160$. Para este cálculo utilizou-se a soma dos detentos que receberam indulto humanitário e dos que morreram (IH + M x L x D), devido ao fato de que os detentos que receberam liberdade por indulto humanitário já se encontravam em fase final de aids.

Tabela 18. Situação dos detentos com sorologia positiva para anticorpos anti- HIV-1 apresentando e não aids, pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Situação dos detentos	Detentos anti-HIV-1 positivos	
	Com aids (%)	Sem aids (%)
Indulto humanitário (IH)	10 (20,4)	0 (0,0)
Morte (M)	9 (18,4)	0 (0,0)
Liberdade (L)	21 (42,8)	10 (41,7)
Ainda detidos (D)	9 (18,4)	14 (58,3)
Total	49	24

Teste do X^2 (IH + M x L x D), valor de $p=0,000160$

A Tabela 19 mostra a situação dos detentos anti-HIV-1 positivos com ou sem aids em relação à presença de marcadores de hepatite B e anticorpos anti-HCV.

Tabela 19. Situação dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentando aids com antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV, pertencentes a presídios da região de Campinas-SP.

Marcadores Sorológicos Positivos (%)	Detentos anti-HIV-1 positivos com aids				
	IH [†]	M [#]	L [‡]	D [§]	Total
HBsAg	4 (25,0)	4 (25,0)	7 (43,7)	1 (6,3)	16
HBsAg e Anti-HBc	4 (28,6)	4 (28,6)	5 (36,7)	1 (7,1)	14
HBeAg	2 (33,3)	2 (33,3)	1 (16,7)	1 (16,7)	6
Anti-HBs	3 (12,5)	3 (12,5)	11 (45,8)	7 (29,2)	24
Anti-HCV	7 (24,1)	3 (10,3)	13 (44,8)	6 (20,7)	29
HBsAg e Anti-HCV	2 (28,6)	0 (0,0)	5 (71,4)	0 (0,0)	7
Anti-HBs e Anti-HCV	2 (14,3)	1 (7,1)	6 (42,9)	5 (35,7)	14

[†] Liberdade por indulto humanitário, [#] Morte, [‡] Liberdade por cumprimento de pena, [§] Ainda detidos

5. DISCUSSÃO

No presente estudo pretendeu-se avaliar a prevalência de antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV em amostras de detentos com sorologia positiva e negativa para anticorpos anti-HIV-1. Pode-se também avaliar a presença destes antígenos e anticorpos nos detentos anti-HIV-1 positivos, os quais apresentavam ou não aids. É importante observar que por dificuldades internas dos serviços médicos, bem como da estrutura administrativa de cada presídio estudado, vários dados pessoais e outros relacionados ao diagnóstico clínico de alguns presidiários não puderam ser conseguidos.

No total estudou-se uma população de 200 detentos pertencentes a 2 presídios da região de Campinas-SP (A e B) e uma cadeia pública da mesma cidade (C), sendo que os 2 presídios possuem regime carcerário de segurança máxima.

Os objetivos deste estudo foram apoiados nas condições de risco para contaminação por agentes infecciosos os quais os detentos estão expostos dentro do sistema carcerário. Para isso, considerou-se alguns fatores como: a) período de reclusão longo, o que aumentaria o risco de exposição; b) contato frequente e assíduo entre os detentos, aliado a população carcerária excessiva que contribui para restringir o espaço físico, promovendo desavenças individuais e c) maior risco de rebeliões e o regime de reclusão, principalmente no caso de segurança máxima, atribuída a indivíduos que cometeram delitos graves onde a falta de atividade de produção os torna ociosos e sem perspectivas de uma vida futura.

Antígeno HBs do HBV:

Do total de 200 detentos estudados foram observadas 27 (13,5%) amostras apresentando antígeno de superfície do HBV (HBsAg) (Tabela 4). Comparando-se com outros estudos realizados também com detentos observa-se menores prevalências deste antígeno. Assim, um estudo em prisão no Brasil revelou uma prevalência de 2,1% de HBsAg em detentos do Estado de Goiás. Da mesma forma resultados concordantes foram encontrados em estudos com prisioneiros dos Estados Unidos revelando prevalências de 0,9 a 4,1% de positividade para HBsAg, de 3,4% em detentos da Austrália, 5,7% da Espanha e 3,8% de Portugal (KIBBY et al., 1982; KAUFMAN et al., 1983; DECKER et al., 1984; ACEDO et al., 1989; MARTELLI et al., 1990; MELIÇO-SILVESTRE et al., 1991; CROFTS et al., 1995).

Por outro lado, resultados concordantes com este estudo foram encontrados por BUTTLER et al. (1997) em amostras de detentos australianos revelando uma positividade de 10% para antígeno HBs entre estes indivíduos.

Observa-se em estudos realizados com doadores de sangue que a prevalência de positividade para HBsAg entre estes indivíduos é consideravelmente mais baixa do que na população carcerária, variando entre 0,2% e 1,9% (MARTELLI et al., 1990; WENDEL et al., 1991).

Porém, a prevalência de positividade para este antígeno em indivíduos usuários de drogas assemelha-se à população carcerária, como comprovado por

McCRUDEN et al. (1996) quando os autores encontraram um total de 12,5% amostras positivas para HBsAg.

Da mesma forma, um estudo realizado por OLIVEIRA et al. (1999) com usuários de drogas no Brasil, foi evidenciada uma porcentagem de 7,8% de positividade para HBsAg entre estes indivíduos.

Antígeno HBe do HBV:

O outro antígeno do HBV analisado neste estudo foi o HBe, o qual quando presente no sangue indica replicação ativa do vírus. De um total de 195 detentos estudados 9 (4,6%) apresentaram amostras positivas para HBeAg e 186 (95,4%) negativas para este antígeno (Tabela 4).

Comparando-se estes resultados com estudo realizado nos Estados Unidos com indivíduos usuários de drogas, notou-se que a prevalência deste antígeno encontrada nesta população é menor (2,0%) do que na população carcerária estudada (McCRUDEN et al., 1996).

Anticorpos anti-HBV:

Pesquisou-se também em amostras de soro a presença de anticorpos anti-HBV, incluindo o anticorpo anti-HBs, anti-HBe e anticorpos total e IgM anti-HBc. Pode ser

observada na Tabela 4 uma alta prevalência destes anticorpos na população estudada, principalmente Anti-HBs (31,0%) e anti-HBc total (37,0%).

Os resultados obtidos para pesquisa de anticorpos anti-HBs foram semelhantes a vários outros estudos realizados também com prisioneiros do Brasil (24,3%), da Espanha (39,6%), Estados Unidos (22,8%) e Portugal (23,9%), revelando alta prevalência deste anticorpo, o que sugere uma infecção pregressa pelo vírus ou imunização contra o HBV (DECKER et al., 1984; ACEDO et al., 1989; MARTELLI et al., 1990; MELIÇO-SILVESTRE et al., 1991).

Para pesquisa de anticorpos anti-HBc total foram encontradas porcentagens maiores em prisões da Austrália (52,0%) e da Espanha (54,5%) do que na presente investigação, cujos resultados se aproximaram aos de uma prisão dos Estados Unidos (31,0%) (CROFTS et al., 1995; BUTLER et al., 1997).

Da mesma forma, OLIVEIRA et al. (1999) revelaram em estudo no Brasil porcentagens de 55,8% de positividade para Anti-HBc e 24,7% para anticorpos anti-HBs entre indivíduos usuários de drogas na cidade do Rio de Janeiro.

Levando-se em consideração a presença de anticorpos anti-HBV sem a presença de nenhum dos antígenos, notou-se neste estudo que 58/200 (29,0%) detentos apresentaram amostras positivas, percentual quase idêntico ao verificado por DECKER et al. (1984) em pesquisa realizada nos Estados Unidos com prisioneiros (29,3%).

Antígeno HBs e Anticorpos anti-HIV-1:

Considerando-se as interações entre o HBV e HIV, e tendo em vista as vias de transmissão e os fatores que auxiliam a replicação de ambos os vírus, a porcentagem de resultados encontrados neste estudo para antígeno de superfície HBs, o qual sugere um possível período de incubação, infecção ativa pelo HBV ou estado de portador, foi maior em relação aos estudos realizados na população em geral como será discutido a seguir.

Quando foram comparadas as prevalências de anticorpos anti-HIV-1 e antígeno HBs observou-se 26/100 (26%) amostras positivas para HBsAg em detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1, enquanto que em detentos anti-HIV-1 negativos apenas 1/100 (1,0%) amostra foi positiva para este antígeno (Tabela 5), sendo a análise estatística significativa pelo teste do X^2 ($p=0,000007$).

Reportando-se a um estudo realizado em 1995 no Brasil nos mesmos presídios foi verificado um índice de positividade de 12,8% para HBsAg em detentos anti-HIV-1 positivos. Comparando-se este dado com os encontrados nesta pesquisa, nota-se que no período de dois anos ocorreu um aumento na incidência deste antígeno, o que nos leva a evidenciar mais uma vez a presença constante de fatores de risco intra-presídios, que podem determinar a contaminação pelo HBV (OSTI et al., 1998).

Este fato pode sugerir que uma prevalência maior de indivíduos HBsAg seja mais uma consequência do alto uso de drogas injetáveis em prisões transmitindo HBV e HIV. Um trabalho recente realizado na Grécia demonstrou que de um total de 533 adultos

com baixa prevalência de anticorpos anti-HIV-1 (0,19%), 6,5% apresentaram positividade para HBsAg (MALLIORI et al., 1998).

A despeito de controversias, em outro estudo foi demonstrada uma alta prevalência (29%) de anti-HIV tendo havido correlação significativa com a presença do HBsAg embora não se mencione qual a porcentagem (GHEBREKIDAN et al., 1998).

Antígeno HBe e Anticorpos anti-HIV-1:

Entre os indivíduos positivos para anticorpos anti-HIV-1, 9/95 (9,5%) apresentaram amostras positivas para HBeAg e entre os indivíduos anti-HIV-1 negativos nenhum apresentou amostra positiva para este antígeno (Tabela 5), revelando portanto uma maior prevalência de replicação viral ativa entre os indivíduos positivos para HIV-1. Comparando-se os resultados obtidos para este antígeno entre os detentos HIV positivos e negativos o teste exato de Fisher mostrou valor significativo ($p=0,0012614$).

Por outro lado, OUATTARA et al. (1990) encontraram em doadores de sangue e na população em geral indivíduos que eram HIV positivos, que apresentaram 40/136 (29,6%) reações positivas para HBeAg. Entre os indivíduos HIV negativos 8/27 (29,4%) também foram reagentes para HBeAg.

Resultados concordantes mostrando não significância na prevalência deste antígeno em indivíduos infectados e não pelo HIV foi demonstrado por GILSON et al. (1997) em homens homossexuais, onde 23/43 (53,5%) entre os HIV positivos apresentaram HBeAg e 48/61 (78,7%) entre os HIV negativos apresentaram este antígeno.

Anticorpos anti-HBV e Anticorpos anti-HIV-1:

Considerando-se a presença de anticorpos anti-HIV-1 e anticorpos anti-HBV em um mesmo detento, encontrou-se neste estudo uma porcentagem de 41,0% dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentando anticorpos anti-HBs, 53,0% anti-HBc total e 24,2% anti-HBe, enquanto em detentos anti-HIV-1 negativos, 21,0%, 21,0% e 10,0% respectivamente, sendo que o teste estatístico apresentou-se significativo para os três marcadores (Tabela 5).

Em trabalho semelhante realizado por ROTILY et al. (1997) em prisão da França, os autores encontraram uma porcentagem de 32% dos detentos apresentando algum marcador para o HBV, sendo a prevalência de HIV no geral de 6% entre os indivíduos não usuários de drogas e entre os usuários aumentava para 21%. Os autores ressaltam a alta prevalência entre HIV e HBV recomendando a vacinação para evitar a coinfeção pelo HBV nos pacientes que venham se infectar pelo HIV dentro dos presídios.

Comparando-se os resultados deste presente estudo com os de uma população de indivíduos homossexuais e positivos para HIV, nota-se uma maior prevalência de anticorpos anti-HBc com uma porcentagem de 62% de positividade para estes anticorpos (ESKILD et al., 1992).

Antígeno HBs e aids:

Foi possível também comparar-se a presença de antígeno HBs em indivíduos positivos para anticorpos anti-HIV-1 apresentando ou não aids. Sendo assim, de um total de

49 detentos com aids, 16 (32,6%) apresentaram amostras reagentes para HBsAg, enquanto que, de um total de 24 detentos sem aids, 3 (12,5%) apresentaram amostras reagentes para este antígeno. Todavia é importante salientar que de 27 detentos não foi possível obter-se os dados clínicos sobre a presença ou ausência de AIDS, sendo entre estes indivíduos encontradas 7 (25,9%) amostras positivas para HBsAg (Tabela 6). Neste caso, o teste estatístico revelou valor de p não significativo pelo teste do χ^2 .

Os resultados encontrados aqui são concordantes com vários estudos realizados na população em geral, sugerindo que a imunodeficiência induzida pelo HIV pode ser responsável pela alta prevalência de HBsAg em indivíduos com aids (OUATTARA et al., 1990; HOMANN et al., 1991; SCHARSCHMIDT et al., 1992).

Antígeno HBe e aids:

Levando-se em consideração a presença ou ausência de aids, de um total de 49 detentos com a doença, 6 (12,2%) apresentaram amostras reagentes para antígeno HBe e de um total de 24 sem aids, apenas 1 (4,2%) apresentou amostra positiva para este antígeno (Tabela 6), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa.

Contudo, resultados concordantes com este estudo no que diz respeito à grande prevalência de HBeAg em indivíduos com aids foram encontrados em não presidiários onde, 27% dos indivíduos com aids apresentaram este antígeno (OUATTARA et al., 1990).

Anticorpos anti-HBV e AIDS:

Os detentos anti-HIV-1 positivos com aids apresentaram resultados sem diferença significativa para os marcadores de anticorpos anti-HBV em relação aos detentos sem aids. Em termos percentuais, para a pesquisa de anti-HBs foram encontrados 49,0% e 33,3% para detentos com e sem aids respectivamente. Na pesquisa de anti-HBe os percentuais de positividade foram respectivamente 29,2% e 12,8% (Tabela 6). Por outro lado os detentos com aids apresentaram 65,3% de amostras com anti-HBc total, já aqueles sem aids 37,5%, com teste estatístico significativo ($p=0,047665$, teste do X^2).

HBV, HIV entre os presídios:

Comparando-se os presídios quanto ao regime de carceragem e a presença de anticorpos anti-HIV-1 e antígenos e anticorpos do HVB observou-se que houve diferença significativa somente entre os presídios A e B em relação à presença de antígeno HBe em detentos anti-HIV-1 positivos (Tabela 7). Quanto aos demais marcadores não se encontrou diferença significativa entre os dois presídios com regime de segurança máxima (A e B) e a cadeia (C). Entre os detentos anti-HIV-1 negativos também não se encontrou diferenças significativas entre os presídios para antígenos e anticorpos anti-HBV (Tabela 8).

Pode-se também determinar através dos marcadores de hepatite B analisados neste estudo, o possível perfil clínico de detentos para hepatite B. Assim, de acordo com a

Tabela 9, a porcentagem de detentos positivos para anticorpos anti-HIV-1 com pelo menos um marcador sorológico do HBV (64%) foi maior do que de detentos anti-HIV-1 negativos (21%), mostrando uma maior exposição dos primeiros ao HBV. Notou-se que 6% dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentaram somente HBsAg; já 37% encontraram-se em fase de recuperação apresentando somente anticorpos anti-HBs, anti-HBc total e anti-HBe.

Neste estudo notou-se que, 58/200 (29,0%) detentos apresentaram somente anticorpos anti-HBV sem a presença de antígenos do vírus, sugerindo que estes indivíduos já entraram em contato com o HBV.

Comparando-se os resultados obtidos para anticorpos anti-HBV na população carcerária e os encontrados em estudos com doadores de sangue, nota-se que a prevalência de positividade para os últimos é menor. Assim, MARTELLI et al. (1990) revelaram uma porcentagem de 10,9% de positividade para anticorpos anti-HBs e WENDEL et al. (1991) 10,2% para anticorpos anti-HBc nesta população.

HBV, HIV e faixa etária:

Outro parâmetro que pode ser avaliado neste estudo foi a presença de anticorpos anti-HIV-1, antígenos e anticorpos do HBV em relação à faixa etária dos detentos. Como já observado em estudo anterior por OSTI et al. (1999), não houve diferença significativa quanto a presença de anticorpos anti-HIV-1 quando considerou-se a faixa etária com intervalos de 10 anos iniciando-se com 20 anos (Tabela 10). Estes resultados obtidos levam-nos novamente a acreditar que os assíduos e freqüentes fatores de

risco a que estão expostos estes detentos, independente da idade, são responsáveis pela contaminação indiscriminada pelo HIV, o que difere da população em geral, onde 71% do total de casos de aids notificados ao Ministério da Saúde do Brasil até 02/98 atinge o grupo etário de 20 a 39 anos (BRASIL, 1998).

Da mesma forma observou-se que a presença de marcadores sorológicos do HBV também não diferiu significativamente em relação à faixa etária (Tabela 10).

HBV, HIV e tempo de reclusão:

Em relação ao tempo de reclusão dos detentos com menos de 2 anos, de 3 a 5 anos e maior que 5 anos, não se observou diferença significativa (valor de $p > 0,10$) para a presença de anticorpos anti-HIV-1 (Tabela 11).

Já em relação aos marcadores de hepatite B notou-se que detentos com mais de 5 anos de reclusão apresentaram maior frequência de anticorpos anti-HBs sugerindo assim maior prevalência de infecção progressiva pelo HBV.

HBV, HIV e atividade de trabalho:

A presença de atividade de trabalho realizada pelos detentos não determinou uma diminuição da presença de anticorpos anti-HIV e marcadores de HBV (Tabela 11), uma vez que, embora desenvolvendo alguma atividade fora das celas, sempre retornam para

o convívio com os demais detentos, expondo-se assim aos mesmos fatores de riscos para contaminação.

Anticorpos anti-HCV:

Para a pesquisa de anticorpos anti-HCV, encontrou-se neste estudo 110/167 (65,8%) amostras positivas para estes anticorpos, embora a positividade para estes não determine o estágio de evolução da infecção, revelando somente que atualmente ou no passado os detentos foram expostos ao HCV (Tabela 12).

Da mesma forma que para o HBV, a prevalência do HCV na população em geral é menor do que em populações carcerárias, como demonstraram LEITE et al. (1992) em estudo realizado em banco de sangue no Rio de Janeiro, sendo que a prevalência de anticorpos anti-HCV foi de 3,1%. MARTINS et al. (1994) revelaram também em doadores de sangue em Goiás uma porcentagem de 2,2% de positividade para estes anticorpos.

No entanto, McCRUDEN et al. (1996) estudando indivíduos usuários de drogas injetáveis encontraram uma porcentagem de 83% de positividade para anticorpos anti-HCV e OLIVEIRA et al. (1999), 69,6% de positividade para anticorpos anti-HCV.

Resultados concordantes com este presente estudo foram encontrados em detentos da Austrália com uma prevalência de 63,6% de amostras positivas para anticorpos anti-HCV em detentos usuários de drogas. No mesmo estudo foi revelado que apenas 16,0% dos detentos não usuários de drogas apresentavam estes anticorpos. (CROFTS et al., 1995)

Por outro lado, prevalência menor foi encontrada em detentos de prisão da Noruega com 46% de anticorpos anti-HCV, 37% em prisão da Austrália e 46,2% em prisão do Brasil (HOLSEN et al., 1993; BUTLER et al., 1997; FONSECA, 1997).

Anticorpos anti-HCV e antígenos do HBV:

Observou-se neste estudo que 15,5% dos detentos apresentaram HBsAg e anticorpos anti-HCV, 4,7% HBeAg e anticorpos anti-HCV, sugerindo, assim, uma co-infecção pelo HBV e HCV (Tabela 15). Porém não se pode afirmar se o detento estaria com infecção aguda pelo HCV, pois o teste diagnóstico utilizado não detecta anticorpos que caracterizam esta fase da infecção.

Anticorpos anti-HCV e anticorpos anti-HBV:

No entanto, 33,6% dos detentos anti-HCV positivos apresentaram anticorpos anti-HBs e 40,9% anticorpos anti-HBc total (Tabela 15), sugerindo que detentos com infecção passada pelo HBV foram infectados também pelo HCV. Neste caso a análise estatística utilizando-se o teste do X^2 , revelou valor de $p=0,049763$ para anticorpos anti-HBs e $p=0,002827$ para anticorpos anti-HBc total.

Uma incidência menor de anticorpos anti-HCV e anti-HBc foi encontrada em dois estudos realizados em prisão da Austrália, com 0,5% e 21% de detentos

apresentando os dois anticorpos concomitantemente (CROFTS et al., 1995; BUTLER et al., 1997).

De qualquer modo encontram-se na literatura várias citações de associações de coinfeção entre HCV e HBV, principalmente em indivíduos usuários de drogas (HAGAN et al., 1995; McCRUDEN et al., 1996; OPRAVIL et al., 1998).

Antígenos e anticorpos do HBV, Anticorpos anti-HCV e Anticorpos anti-HIV:

Como já mencionado, a coinfeção entre HIV, HBV e HCV pode agravar os sintomas da aids, como também propiciar uma alta replicação destes vírus.

Um dos objetivos deste trabalho foi estabelecer uma relação entre a presença de anticorpos anti-HIV e marcadores sorológicos para hepatite B e C na população de detentos estudada.

Para a pesquisa de anticorpos anti-HCV em detentos anti-HIV-1 positivos encontrou-se neste estudo 64/79 (81,0%) amostras reativas e 46/88 (52,3%) não reativas entre os detentos negativos para anticorpos anti-HIV-1. A análise estatística pelo teste do χ^2 revelou valor de $p=0,000308$, portanto altamente significativa, mostrando uma correlação de freqüências maiores de anti-HCV entre os anti-HIV positivos (Tabela 13).

Num estudo realizado nos Estados Unidos com indivíduos usuários de drogas e homens homossexuais não foi evidenciada diferença significativa em relação à presença de HIV e HCV em um mesmo detento (DONAHUE et al., 1991).

Todavia, considerando-se ainda os prisioneiros, CROFTS et al. (1995) encontraram entre indivíduos positivos para anticorpos anti-HIV uma porcentagem de 15% com positividade para anticorpos anti-HCV.

De um total de 79 detentos anti-HIV-1 positivos testados para marcadores de hepatite B e C encontrou-se 36 (49,4%) amostras apresentando anticorpos anti-HCV e pelo menos um marcador para hepatite B (Tabela 16). Observou-se também que 18,9% dos detentos anti-HIV-1 positivos que eram HBsAg positivos foram expostos ao HCV, da mesma forma que 27,9% dos detentos com infecção pregressa pelo HBV foram expostos ao HCV.

Para os detentos anti-HIV-1 negativos (n=88), 15% apresentaram anticorpos anti-HCV e marcadores de hepatite B (Tabela 16), sendo que 1,1% apresentaram HBSAg positivo e 14,8% infecção pregressa.

Anticorpos anti-HCV, anticorpos anti-HIV e diversos presídios:

A prevalência de anticorpos anti-HCV em detentos anti-HIV-1 positivos dos presídios A, B e C foi de 84,4%, 91,0% e 50,0% respectivamente (Tabela 7). Nota-se que apenas o presídio C (Cadeia Pública) apresentou uma prevalência menor de detentos com anticorpos anti-HCV. Neste caso comparando-se os presídios A, B e C, somente encontrou-se valor de p significativo pelo Teste de Fisher (0,0274379) entre os presídios B e C. A pesquisa de anticorpos anti-HCV em detentos anti-HIV-1 negativos dos presídios A, B e C

revelou porcentagens de 53,4%, 62,5% e 33,3% respectivamente, sendo o teste estatístico não significativo (Tabela 8).

Anticorpos anti-HCV e faixa etária:

Considerando-se a faixa etária de 20 a 29, 30 a 39, 40 a 49 e igual ou superior a 50 anos de idade encontrou-se 53,7%, 81,0%, 61,5% e 66,7% respectivamente de positividade para anticorpos anti-HCV. O teste estatístico revelou valor de $p=0,02853324$ (Teste do X^2), portanto significativo (Tabela 10)

Estes resultados diferem dos encontrados para marcadores de hepatite, onde não encontrou-se diferença significativa em nenhum grupo etário.

Anticorpos anti-HCV e aids:

Para a relação entre os detentos com aids e a presença de anticorpos anti-HCV encontrou-se 29/34 (85,3%) amostras reagentes e 4/34 (11,8%) não reagentes para estes anticorpos e, entre detentos sem aids, 18/23 (78,3%) amostras reagentes e 4/23 (17,4%) não reagentes. A análise estatística pelo teste do X^2 revelou valor de $p=0,79091$, portanto não significativo (Tabela 14).

Neste estudo pretendeu-se determinar a sobrevivência dos detentos levando-se em consideração a presença de anticorpos anti-HIV-1, aids e marcadores de hepatite B e C.

Contudo, sabe-se que a determinação da sobrevivência em casos de aids depende de inúmeros fatores como exemplo: diagnóstico da doença e acompanhamento clínico, diagnóstico e acompanhamento sorológico, determinação da quantidade de linfócitos TCD4 e TCD8, história de tratamento com anti-virais, diagnóstico de infecções por outros microrganismos, causa da morte e outros (LEMP et al., 1990; LUO et al., 1994; LUNDGREN et al., 1994; KITAYAPORN et al., 1996; MOCROFT et al., 1996).

Dentro das dificuldades administrativas e organizacionais encontradas nos presídios durante a realização deste estudo, somente conseguiu-se acesso a alguns dados pessoais dos detentos, o diagnóstico da aids, a situação de encarceramento atual e informações sobre o óbito dos indivíduos, sem precisão da causa de morte.

Assim, considerando-se as limitações impostas neste estudo, não se pode determinar se a morte dos indivíduos estava relacionada com a co-infecção entre estes vírus.

Com isso, entre os detentos anti-HIV-1 positivos apresentando aids observou-se uma prevalência de morte de 18,4% e de liberdade por indulto humanitário de 20,4%. Entre os detentos sem aids não houve incidência de morte ou indulto (Tabela 18).

Determinou-se através de informações médicas e fichas dos detentos que todos aqueles que receberam liberdade por indulto humanitário já se encontravam em fase final de aids, não podendo mais permanecer no convívio com outros detentos. Talvez se

possa considerar assim apenas para uma estimativa de sobrevivência dos indivíduos estudados as duas situações citadas acima como semelhantes (morte e indulto humanitário).

Entre os detentos com aids e apresentando antígeno HBs, 50% morreram ou receberam indulto (Tabela 19); da mesma forma 66,6% apresentando replicação viral ativa pelo HBV com a presença de antígeno HBe.

Dos detentos com aids e infecção passada pelo HBV com anticorpos anti-HBs, 25% morreram ou receberam indulto e 34,4% dos detentos anti-HCV positivos apresentando aids.

Entre os detentos com aids apresentando HBsAg e anticorpos anti-HCV, 28,6% morreram ou receberam indulto e 21,4% com infecção passada pelo HBV (anti-HBs) e anticorpos anti-HCV.

Considerando-se a epidemiologia dos vírus estudados, que possuem as mesmas vias de transmissão amplamente beneficiadas em comunidades carcerárias, faz-se necessária a implantação de medidas preventivas imediatas no sentido de instruir os detentos quanto às formas de disseminação destes agentes no interior dos presídios.

Com o objetivo de preservar a sobrevivência dos presidiários e melhorar a qualidade de vida, programas de educação e esclarecimentos devem ser otimizados dentro do sistema carcerário, embora haja enormes dificuldades para tal procedimento. O procedimento para o uso de drogas injetáveis deve ser alvo deste programa, uma vez que a transmissão dos vírus que causam hepatite B e C é extremamente alta entre homens jovens que usam drogas injetáveis intra-presídio (CROFTS et al., 1995). A não utilização de preservativos nos intercursos homossexuais e heterossexuais também revela um importante fator de

disseminação de agentes infecciosos; com isso, o conhecimento do perfil sorológico e o controle periódico por exemplo para HIV, HBV e HCV, infectando as mulheres que visitam os detentos para relações íntimas, faz-se necessário, tendo em vista que estes agentes podem ser trazidos para o ambiente intra-presídio como podem ser disseminados para a população em geral através das parceiras. Dados não oficiais obtidos durante este estudo revelam que mais de 50% dos detentos dos presídios de segurança máxima recebem visitas íntimas semanalmente, sendo que nem sempre é a mesma parceira habitual.

A população carcerária excedente e a restrição do espaço físico aumentam ainda mais o contato entre os detentos e também podem promover a disseminação de agentes infecciosos. Notou-se durante este estudo que os detentos positivos para anticorpos anti-HIV e apresentando aids em estágio avançado permaneciam nas mesmas celas que os demais detentos. A transferência dos detentos com infecção ou doença para outros locais mais apropriados no presídio pode contribuir para diminuir a disseminação, bem como para melhorar as condições de vida destes indivíduos.

A implantação de terapia anti-viral no caso do HIV também traria benefícios individuais e gerais para a população carcerária, podendo assim aumentar o tempo de vida dos presidiários e, em relação a outros agentes diminuir a propagação destes com o declínio do período de infectividade. Programas de imunização contra o HBV tem sido propostos em populações carcerárias através de estudos de incidência realizados no momento de admissão ao sistema carcerário, diminuindo desta forma o risco de infecção pelo HBV entre detentos que como já mencionado anteriormente representam uma população de alto risco

para a disseminação deste vírus (KIBBY et al., 1982; DECKER et al., 1984; HULL et al., 1985; MARTELLI et al., 1990; CROFTS et al., 1995; ROTILY et al., 1997).

6. CONCLUSÕES

De acordo com os objetivos propostos e os resultados obtidos neste estudo pode-se concluir:

1. Detentos pertencentes aos presídios do complexo carcerário e cadeia pública da região de Campinas-SP, apresentam alta prevalência de marcadores de hepatite B, incluindo antígenos HBs (13,5%), HBe (4,6%), anticorpos anti-HBs (31,0%), anti-HBe (16,8%) e anti-HBc total (37,0%).
2. A população carcerária estudada apresenta também alta prevalência de anticorpos anti-HCV, com 65,8%.
3. A prevalência de positividade para marcadores de hepatite B foi mais elevada entre os detentos anti-HIV-1 positivos, revelando que 64% destes detentos apresentaram pelo menos um marcador, sendo que 23% apresentaram presença de HBsAg positivo e 37% fase de recuperação ou infecção pregressa pelo vírus. Observou-se também que somente os detentos anti-HIV-1 positivos apresentaram replicação viral ativa pelo HBV (9,5%).
4. Entre os detentos estudados, 15,5% apresentaram antígeno HBs e anticorpos anti-HCV e 33,6% anticorpos anti-HBs e anti-HCV, sugerindo uma co-infecção pelos dois vírus.

5. A prevalência de anticorpos anti-HCV em detentos anti-HIV-1 positivos foi elevada (81,0%).
6. A prevalência conjunta de marcadores de hepatite B e C em detentos anti-HIV-1 positivos foi maior do que em detentos negativos para estes anticorpos, sugerindo co-infecção entre HIV, HBV e HCV, sendo que 49,4% dos detentos infectados pelo HIV apresentaram pelo menos um marcador de hepatite B e anticorpos anti-HCV.
7. Entre os detentos com aids, a prevalência de positividade para marcadores de hepatite B e C em relação aos detentos sem aids não foi maior.
8. Considerando-se a idade dos detentos estudados, não se observou diferença significativa para marcadores de hepatite e para anticorpos anti-HIV-1, o que evidencia a exposição de todos os detentos aos fatores de risco existentes nos presídios para transmissão destes vírus, porém para a pesquisa de anticorpos anti-HCV a diferença foi significativa dentro do grupo etário estudado.
9. Os detentos com maior tempo de reclusão (mais de 5 anos) apresentaram uma maior prevalência de anticorpos característicos de infecção passada pelo HBV (anti-HBs e anti-HBc total), não se podendo porém afirmar se foram infectados antes ou depois do período de detenção.

10. A prevalência de morte entre os detentos anti-HIV-1 positivos com aids apresentando marcadores de hepatite B foi alta, com 50,0% de positividade para antígeno HBs, 66,6% para antígeno HBe e 25,0% para anticorpos anti-HBs. Porém não se pode afirmar se a co-infecção entre os vírus determinou a morte dos detentos.

11. O mesmo ocorreu para anticorpos anti-HCV, indicando que 34,4% dos detentos anti-HIV-1 positivos com aids e apresentando estes anticorpos também morreram, também neste caso não foi possível determinar se a co-infecção determinou a morte dos detentos.

12. Entre os detentos com anticorpos anti-HCV e antígeno HBs, sugerindo uma co-infecção pelos vírus da hepatite B e C, a prevalência de morte foi 28,6%, bem como aqueles com marcadores de infecção pregressa pelo HBV (anti-HBs) a prevalência de morte foi 21,4%.

7. RESUMO

Neste trabalho propôs-se estudar a população carcerária de três presídios da região de Campinas-SP, sendo dois presídios (A e B) com regime carcerário de segurança máxima e uma cadeia pública (C), com o objetivo de detectar entre os detentos positivos e negativos para anticorpos anti-HIV-1 a coinfeção pelos vírus da hepatite B (HBV) e C (HCV). No total foram examinadas amostras de 200 detentos, sendo 100 anti-HIV-1 negativos e 100 positivos para estes anticorpos. Dentre os anti-HIV-1 positivos 49 apresentavam aids, 24 não apresentavam a doença e 27 não tiveram diagnóstico clínico. A pesquisa de anticorpos anti-HIV-1 foi realizada a partir de dois testes sorológicos, sendo um de triagem (EIQ) e um confirmatório (WB). A pesquisa dos marcadores de hepatite B (HBsAg, HBeAg, anti-HBc total e IgM, anti-HBe e anti-HBs) e hepatite C (anti-HCV) foi realizada através da técnica de MEIA. Observou-se que 13,5% dos detentos estudados apresentaram-se positivos para antígeno HBs do HBV e 4,6% apresentaram antígeno HBe no soro. A prevalência de antígenos para o HBV foi maior nos detentos anti-HIV-1 positivos, sendo que 26% apresentaram-se positivos para antígeno HBs e 9,5% para antígeno HBe, enquanto que entre os anti-HIV-1 negativos encontrou-se 1,0% para HBsAg e nenhuma positividade para HBeAg. Da mesma forma, a prevalência de anticorpos anti-HBV mostrou-se mais alta em detentos anti-HIV-1 positivos ($p < 0,001$). Por outro lado, não se observou diferença significativa em relação a presença ou ausência de antígenos e anticorpos para o HBV entre os detentos anti-HIV-1 positivos apresentando e não aids. Considerando-se a pesquisa de anticorpos anti-HCV, observou-se que 81,0% dos detentos

anti-HIV-1 positivos apresentaram estes anticorpos ($p < 0,001$), não havendo diferença significativa quando comparados os detentos apresentando e não aids. Observou-se que 38,8% dos detentos anti-HIV-1 positivos apresentando aids ($p < 0,001$) não sobreviveram, sendo que estes detentos apresentaram maior prevalência de antígenos e anticorpos para o HBV e anticorpos anti-HCV ($p < 0,01$). Considerando-se os altos índices de positividade encontrados para os marcadores de hepatite B e C, deve-se avaliar os benefícios individuais e gerais do uso de terapias anti-virais para esta população, bem como programas de imunização incluindo toda a população carcerária, tendo em vista que representam alto risco para a disseminação destes vírus, intra e extra presídios.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AACH, R.D.; SZMUNESS, W.; MOSLEY, J.W.; HOLLINGER, F.B.; KAHN, R.A.; STEVENS, C.E.; EDWARDS, V.M.; WERCH, J. – Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of non-A, non-B hepatitis in recipients. **N. Engl. J. Med.**, **304**:989-94, 1981.

ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H.; POBER, J.S. – Congenital and acquired immunodeficiencies. In: _____ - **Cellular and molecular immunology**. 3.ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1997. p.409-30.

ACEDO, A.; CAMPOS, A.; BAUZÁ, J.; AYALA, C.; JOVER, M.; HERRERO, L.; CAÑIGRAL, G.; TASCÓN, A. – HIV infection, hepatitis, and syphilis in spanish prisons. **Lancet.**, **2**:226, 1989.

ALEXANDER, G.J.M. – Immunology of hepatitis B virus infection. **Br. Med. Bull.**, **46**:354-67, 1990.

ALTER, M.J.; HADLER, S.C.; JUDSON, F.N.; MARES, A.; ALEXANDER, J.; HU, P.Y.; MILLER, J.; MOYER, L.A.; FIELDS, H.A.; BRADLEY, D.W.; MARGOLIS, H.S. – Risk factors for acute non-A, non-B hepatitis in the United States and association with hepatitis C virus infection. **JAMA**, **264**:2231-35, 1990.

- ALTER, M.J. – Epidemiology of hepatitis C in the west. **Semin. Liver Dis.**, **15**:5-14, 1995.
- BACCHETTI, P.; OSMOND, D.; CHAISSON, R.E.; DRITZ, S.; RUTHERFORD, G.W.;
SWIG, L.; MOSS, A.R. – Survival patterns of the first 500 patients with AIDS in São
Francisco. **J. Infect. Dis.**, **157**:1044-47, 1988.
- BARRÉ-SINOUSSE, F.; CHERMANN, J.C.; REY, F.; NUGEYRE, M.T.;
CHAMARET, S.; GRUEST, J.; DAUGUET, C.; AXLER-BLIN, C.;
BRUNVEZINET, F.; ROSENBAUM, W.; MONTAGNIER, L. – Isolation of a T-
lymphotropic retrovirus from a patient at risk of acquired immune deficiency
syndrome (AIDS). **Science**, **220**:868-70, 1983.
- BELD, M.; PENNING, M.; LUKASHOV, V.; MCMORROW, M.; ROOS, M.; VAN DEN
HOEK, A.; GOUDSMIT, J. - Evidence that both andHIV and HIV-induced
Immunodeficiency enhance HCV replication among HCV seroconverts. **Virology**,
244:504-12, 1998.
- BINDELS, P.J.; POOS, R.M.J.; JONG, J.T.; MULDER, J.W.; JAGER, H.J.C.;
COUTINHO, R.A. – Trends in mortality among AIDS patients in Amsterdam, 1982-
1988. **AIDS**, **5**:853-58, 1991.

BIRD, A.G.; GORE, S.M.; CAMERON, S.; ROSS, A.J.; GOLDBERG, D.J. – Anonymous
HIV surveillance with risk factor elicitation at Scotland's largest prison, Barlinnie.
AIDS, 9:801-08, 1995.

BODSWORTH, N.J.; COOPER, D.A.; DONOVAN, B. – The influence of Human
Immunodeficiency Virus type 1 infection on the development of the hepatitis B virus
carrier state. **J. Infect. Dis.**, 163:1138-40, 1991.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Projetos Especiais de Saúde. Coordenação
Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS. – **Boletim**
Epidemiológico-AIDS. Brasília, 1997a. 51p.

BRASIL. Presidência da república. Decreto nº 2.365. **Concede indulto, comuta penas, e**
dá outras providências. Brasília, 1997b. 2p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Projetos Especiais de Saúde. Coordenação
Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS. – **Aids no Brasil**.
Brasília, 1998. 106p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de
DST e Aids.- Manual de Condutas. Exposição Ocupacional a Material Biológico:
Hepatite e HIV. Brasília, 1999. 20p.

BRESTER, D.; MAUSER-BUNSCHOTEN, E.P.; REESINK, H.W.; ROOSENDAAL, G.;
VAN DER POEL, C.L.; CHAMULEAU, R.A.F.M.; JANSEN, P.L.M.; WEEGINK,
C.J.; CUYPERS, H.T.M.; LELIE, P.N.; VAN DEN BERG, H.M. – Sexual
transmission of hepatitis C virus. **Lancet**, **342**:210-11, 1993.

BUIRA, E.; GATELL, J.M.; MIRÓ, J.M.; BATALLA, J.; ZAMORA, L.; MALLOTAS, J.;
AZNAR, E.; SORIANO, E.; SAN MIGUEL, J.G. – Influence of treatment with
zidovudine (ZDV) in the long-term survival of AIDS patients. **J. Acquir. Immune
Defic. Syndr.**, **5**:737-42, 1992.

BUTLER, T.G.; DOLAN, K.A.; FERSON, M.J.; McGUINNESS, L.M.; BROWN, P.R.;
ROBERTSON, P.W. – Hepatitis B and C in new south wales prisons: prevalence and
risk factors. **Med. J. Aust.**, **166**:127-30, 1997.

Centers for Disease Control. – *Pneumocystis carinii* pneumonia-Los Angeles. **MMWR**,
30:250-52, 1981.

Centers for Disease Control. – 1988 Agent summary statement for Human
Immunodeficiency Virus and report on laboratory-acquired infection with Human
Immunodeficiency Virus. **MMWR**, **37**:1-17, 1988a.

Centers for Disease Control. – Update: Universal precautions for prevention of transmission of Human Immunodeficiency Virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. **MMWR**, **37**:377-88, 1988b.

Centers for Disease Control. – Interpretation and use of the western blot assay for serodiagnosis of Human Immunodeficiency Virus type 1 infections. **MMWR**, **38**:1-7, 1989.

Centers for Disease Control. – Update: Trends in AIDS incidence-United States, 1996. **MMWR**, **46**:861-67, 1997.

CHEQUER, P.; HEARST, N.; HUDES, E.S.; CASTILHO, E.; RUTHERFORD, G.; LOURES, L.; RODRIGUES, L.; and the Brazilian state AIDS program coordinators. – Determinants of survival in adult Brazilian AIDS patients, 1982-1989. **AIDS**, **6**:483-87, 1992.

CHOO, Q.L.; KUO, G.; WEINER, A.J.; OVERBY, L.R.; BRADLEY, D.W.; HOUGHTON, M. – Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. **Science**, **244**:359-62, 1989.

CHOO, Q.L.; RICHMAN, K.H.; HAN, J.H.; BERGER, K.; LEE, C.; DONG, C.; GALLEGOS, C.; COIT, D.; MEDINA-SELBY, R.; BARR, P.J. – Genetic

organization and diversity of the hepatitis C virus. **Proc.Natl.Acadd.Sci.USA**,
88:2451-5, 1991.

CIESIELSKI, C.A. & BELL, D.M. – Preventing HIV transmission in health care settings.
In: SCHOCHETMAN, G. & GEORGE, J.R. – **AIDS testing**. New York, Springer-
Verlag, 1994. p.376-89.

COUTINHO, R.A.; PRINS, M.; SPIJKERMAN, I.J.B.; GESKUS, R.B.; KEET, R.P.M.;
FENNEMA, H.S.A.; STRATHDEE, S.A. – Summary of track C: epidemiology and
public health. **AIDS**, **10**(suppl.3): S115-21, 1996.

CROFTS, N.; STEWART, T.; HEARNE, P.; PING, X.Y.; BRESCHKIN, A.M.;
LOCARNINI, S.A. – Spread of bloodborne viruses among Australian prison entrants.
BMJ, **310**:285-88, 1995.

DECKER, M.D.; VAUGHN, W.K.; BRODIE, J.S.; HUTCHESON, R.H.; SCHAFFNER,
W. – Seroepidemiology of hepatitis B in Tennessee prisoners. **J. Infect. Dis.**, **150**:450-
59, 1984.

DIAMONDSTONE, L.S.; BLAKLEY, S.A.; RICE, J.C.; CLARK, R.A.; GOEDERT, J.J. –
Prognostic factors for all-cause mortality among hemophiliacs infected with Human
Immunodeficiency Virus. **Am. J. Epidemiol.**, **142**:304-13, 1995.

DI BISCEGLIE, A.M. – Hepatitis C and hepatocellular carcinoma. **Semin. Liver Dis.**

15:64-9, 1995.

DONAHUE, J.G.; NELSON, K.E.; MUÑOZ, A.; VLAHOV, D.; RENNIE, L.L.;

TAYLOR, E.L.; SAAH, A.J.; COHN, S.; ODAKA, J.; FARZADEGAN, H. –

Antibody to hepatitis C virus among cardiac surgery patients, homosexual men, and intravenous drug users in Baltimore, Maryland. **Am. J. Epidemiol.**, **134:1206-11**,

1991.

DONAHUE, J.G.; MUÑOZ, A.; NESS, P.M.; BROWN, D.E.; YAWN, D.H.;

McALLISTER, H.A.; REITZ, B.A.; NELSON, K.E. – The declining risk of post-transfusion hepatitis C virus infection. **N. Engl. J. Med.**, **327:369-73**, 1992.

DUFOUR, A.; ALARY, M.; POULIN, C.; ALLARD, F.; NOËL, L.; TROTTIER, G.;

LÉPINE, D.; HANKINS, C. – Prevalence and risk behaviours for HIV infection among inmates of a provincial prison in Quebec city. **AIDS**, **10:1009-15**, 1996.

EASTERBROOK, P.J.; KERULY, J.C.; CREAGH-KIRK, T.; RICHMAN, D.D.;

CHAISSON, R.E.; MOORE, R.D.; the Zidovudine Epidemiology Study Group.

JAMA, **266:2713-18**, 1991.

Epi Info [Computer program], version 6,0. Atlanta, Ga: Centers for Disease Control, 1994.

EPSTEIN, J.S. – FDA regulation of HIV-related tests and procedures. In:

SCHOCHETMAN, G. & GEORGE, J.R. – **AIDS testing**. New York, Springer-Verlag, 1994. p.52-61.

ESKILD, A.; PETERSEN, G.; SOHLBERG, C.; JENSEN, F.; KITTELSEN, P.; SKAUG, K. – Hepatitis B antibodies in HIV-infected homosexual men are associated with more rapid progression to AIDS. **AIDS**, 6:571-74, 1992.

ESTEBAN, J.I.; TAI, C.C.; KAY, J.W.D.; SHIH, J.W.K.; BODNER, A.J.; ALTER, H.J. – Importance of western blot analysis in predicting infectivity of anti-HTLV-III/LAV positive blood. **Lancet**, 2:1083-86, 1985.

EVERHART, J.E.; DI BISCEGLIE, A.M.; MURRAY, L.M.; ALTER, H.J.;

MELPOLDER, J.J.; KUO, G.; HOOFNAGLE, J.H. – Risk for non-A, non-B (type C) hepatitis through sexual or household contact with chronic carriers. **Ann. Intern. Med.**, 112:544-45, 1990.

FARCI, P.; ALTER, H.J.; WONG, D.; MILLER, R.H.; SHIH, J.W.; JETT, B.; PURCELL, R.H. – A long-term study of hepatitis C virus replication in non-A, non-B hepatitis. **N.England.J.Med.**, 325:98-104, 1991.

FERRO, S. & SALIT, I.E. – HIV infection in patients over 55 years of age. **J. Acquir.**

Immune Defic. Syndr., 5:348-55, 1992.

FONSECA, J.C.F. – Epidemiologia da infecção pelo vírus da hepatite C no Brasil. In: XIV

CONGRESSO BRASILEIRO DE HEPATOLOGIA, Goiás, 1997. 35p.

GALLO, R.C.; SALAHUDDIN, S.Z.; POPOVIC, M., SHEARER, G.M.; KAPLAN, M.;

HAUNES, B.F.; PALKER, T.J.; REDFIELD, R.; OLESKE, J.; SAFAI, B.; WHITE,

G.; FOSTER, P.; MARKHAM, P.D. – Frequent detection and isolation of cytopathic

retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. **Science**,

224:500-503, 1984.

GEORGE, J.R. & SCHOCHETMAN, G. – Detection of HIV infection using serologic

techniques. In: SCHOCHETMAN, G. & GEORGE, J.R. – **AIDS testing**. 2.ed. New

York, Springer-Verlag, 1994. p.62-102.

GILSON, R.J.C.; HAWKINS, A.E.; BEECHAM, M.R.; ROSS, E.; WAITE, J.; BRIGGS,

M.; McNALLY, T.; KELLY, G.E.; TEDDER, R.S.; WELLER, V.D. – Interactions

between HIV and hepatitis B virus in homosexual men: effects on the natural history

of infection. **AIDS**, 11:597-606, 1997.

- GHEBREKIDAN, H.; COX, S.; WAHREN, B.; GRANDIEN, M. – Prevalence of infection with HIV, hepatitis B and C viruses, in four high risk groups in eritea. **Clin.Diagn.Virol.**, 9:29-35, 1998.
- GRAKOU, A.; WYCHOWSKI, C.; LIN, C.; FEINSTONE, S.M.; RICE, C.M. – Expression and identification of hepatitis C virus polyprotein cleavage products. **J.Virol.**, 67:1385-95.
- HAGAN, H.; DES JARLAIS, D.; FRIEDMAN, S.R.; PURCHASE, D.; ALTER, M.J. – Reduced risk of hepatitis B and hepatitis C among injection drug users in the Tacoma syringe exchange program. **Am. J. Public Health**, 85:1531-37, 1995.
- HERANI, M.L.C. – Normas para apresentação de dissertação e teses. São Paulo, BIREME, 1990. 45p.
- HERSHOW, R.C.; KALISH, L.A.; SHA, B.; TILL, M.; COHEN, M. – Hepatitis C virus infection in Chicago women with or at risk for HIV infection: evidence for sexual transmission. **Sex.Transm.Dis.**, 25:527-32, 1998.
- HYMES, K.B.; GREENE, J.B.; MARCUS, A.; WILLIAM, D.C.; CHEUNG, T.; PROSE, N.S.; BALLARD, H.; LAUBENSTEIN, L.J. – Kaposi's Sarcoma in homosexual men-A report of eight cases. **Lancet**, 2:598-600, 1981.

HIJIKATA, M.; MIZUSHIMA, H.; AKAGI, T. – Two distinct proteinase actives required for the processing of a putative non-structural precursor protein of hepatitis C virus. **J.Virol.**, **67**:4665-75, 1993.

HOGG, R.S.; STRATHDEE, S.A.; CRAIB, K.J.P.; O'SHAGHNESSY, M.V.;
MONTANER, J.S.G.; SCHECHTER, M.T. – Lower socioeconomic status and shorter survival following HIV infection. **Lancet**, **344**:1120-24, 1994.

HOLSEN, D.S.; HARTHUG, S.; MYRMEL, H. – Prevalence of antibodies to hepatitis C virus and association with intravenous drug abuse and tattooing in a national prison in Norway. **Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.**, **12**:673-76, 1993.

HOMANN, C.; KROGSGAARD, K.; PEDERSEN, C.; ANDERSON, p.; NIELSEN, J.O. – High incidence of hepatitis B infection and evolution of chronic hepatitis B infection in patients with advanced HIV infection. **J. Acquir. Immune Defic. Syndr.**, **4**:416-20, 1991.

HULL, H.; LYONS, L.H.; MANN, J.M.; HADLER, S.C.; STEECE, R.; SKEELS, M.R. – Incidence of hepatitis B in the penitentiary of new Mexico. **Am. J. Public. Health**, **75**:1213-14, 1985.

JACOBSON, L.P.; KIRBY, A.J.; POLK, S.; PHAIR, J.P.; BESLEY, D.R.; SAAH, A.J.; KINGSLEY, L.A.; SCHRAGER, L.K. – Changes in survival after acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): 1984-1991. **Am. J. Epidemiol.**, **138**:952-64, 1993.

JAMES, S.P.; STROBER, W.; GREENSPAN, J.S. – Gastrointestinal, Hepatobiliary, & Oro-dental diseases. In: STITES, D.P.; TERR, A.I.; PARSLow, T.G. – **Medical Immunology**. 9.ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1997. p.528-48.

KAKUMU, S.; YATA, K.; KASHIO, T. – Immunoregulatory T-cell function in acute and chronic liver disease. **Gastroenterology**, **79**:613-19, 1980.

KANAI, K.; KAKO, M.; OKAMOTO, H. – HCV genotypes in chronic hepatitis C and response to interferon. **Lancet**, **339**:1543, 1992.

KAUFMAN, M.L.; FAIVER, K.L.; HARNESS, J.K. – Hepatitis B markers among Michigan prisoners. **Ann. Inter. Med.**, **98**:558, 1983.

KIBBY, T.; DEVINE, J.; LOVE, C. – Prevalence of hepatitis B among men admitted to a federal prison. **N. Engl. J. Med.**, **306**:175, 1982.

KITAYAPORN, D.; TANSUPHASWADIKUL, S.; LOHSOMBOON, P.; PANNACHET, K.; KAEWKUNGWAL, J.; LIMPAKARNJANARAT, K.; MASTRO, T.D. – Survival of AIDS patients in the emerging epidemic in Bangkok, Thailand. **J. Acquir. Immune Defic. Syndr.**, 11:77-82, 1996.

KROGSGAARD, K.; ALDERSHVILE, J.; KRYGER, P.; PEDERSEN, C.; ANDERSSON, P.; DALBOGE, H.; NILSEN, J.O.; HANSSON, B.G. – Reactivation of viral replication in anti-HBe positive chronic HBsAg carriers. **Liver**, 10:54-8, 1990.

LEBOVICS, E.; DWORKIN, B.M.; HEIER, S.K.; ROSENTHAL, W.S. – The hepatobiliary manifestations of Human Immunodeficiency virus infection. **Am. J. Gastroenterol.**, 83:1-7, 1988.

LEITE, N.C.; NOGUEIRA, C.M.; COELHO, H.S.M.; PEREZ, R.; MARTINS, S.J.; SOARES, J.A.S.; JUNQUEIRA, P.C. – Prevalência do anticorpos contra hepatite C (anti VHC) em doadores de sangue no Rio de Janeiro, Brasil. Sua relação aom ALT e anti HCV. **Arq. Gastroenterol.**, 29:5-11, 1992.

LEMP, G.F.; PAYNE, S.F.; NEAL, D.; TEMELSO, T.; RUTHERFORD, G.W. – Survival trends for patients with AIDS. **JAMA**, 263:402-06, 1990.

LEVINE, O.S.; VLAHOV, D.; BROOKMEYER, R.; COHN, S.; NELSON, K.E. –

Differences in the incidence of hepatitis B and Human Immunodeficiency Virus infections among injecting drug users. **J. Infect. Dis.**, **173**:579-83, 1996.

LUCAS, S.B.; HOUNNOU, A.; PEACOCK, C.; BEAUMEL, A.; DJOMAND, G.;

N'GBICHI, J.M.; YEBOUE, K.; HONDÉ, M.; DIOMANDE, M.; GIORDANO, C.;

DOORLY, R.; BRATTEGAARD, K.; KESTENS, L.; SMITHWICK, R.; KADIO,

A.; EZANI, N.; YAPI, A.; DE COCK, K.M. – The mortality and pathology of HIV

infection in a west African city. **AIDS**, **7**:1569-79, 1993.

LUNDGREN, J.D.; PEDERSEN, C.; CLUMECK, N.; GATELL, J.M.; JOHNSON, A.M.;

LEDERGERBER, B.; VELLA, S.; PHILLIPS, A.; NIELSEN, J.O.; and the AIDS in

Europe Study. – Survival differences in european patients with AIDS, 1979-89. **BMJ**,

308:1068-73, 1994.

LUO, K.; LAW, M.; KALDOR, J.K.; McDONALD, A.M.; COOPER, D.A. – The role of

initial AIDS-defining illness in survival following AIDS. **AIDS**, **9**:57-63, 1995.

MACKALL, C.L.; FLEISHER, T.A.; BROWN, M.R.; ANDRICH, M.P.; CHEN, C.C.;
FEUERSTEIN, I.M.; HOROWITZ, M.E.; MAGRATH, I.T.; SHAD, A.T.;
STEINBERG, S.M.; WEXLER, L.H.; GRESS, R.E. – Age, thymopoiesis and CD4+
T-lymphocyte regeneration after intensive chemotherapy. **N. England. J. Med.**,
332:143-49, 1995.

MALLIORI, M.; SYPSA, V.; PSICHOGIOU, M.; TOULOUMI, G.; SKOUTELIS, ^a;
TASSOPOULOS, N.; HATZAKIS, A. ; STEFANIS, C. – A survey of bloodborne
viruses and associated risk behaviours in Greek prisons. **Addiction**, **93**:243-51, 1998.

MANSELL, C.J. & LOCARNINI, S.A. – Epidemiology of hepatitis C in the east. **Semin.**
Liver Dis., **15**:15-32, 1995.

MARTELLI, C.M.T.; ANDRADE, A.L.S.S.; CARDOSO, D.D.P.; SOUSA, L.C.S.;
SILVA, S.A.; SOUSA, M.A.; ZICKER, F. – Soroprevalência e fatores de risco para a
infecção pelo vírus da hepatite B pelos marcadores AgHBs e anti-HBs em
prisoneiros e primodoadores de sangue. **Rev. Saúde públ.**, **24**:270-76, 1990.

MARTINS, R.M.B.; VANDERBORGHT, B.O.M.; ROUZERE, C.D.; SANTANA, C.L.;
SANTOS, C.O.; MORI, D.N.; FERREIRA, R.G.; YOSHIDA, C.F.T. – Anti-HCV
related to HCV PCR and risk factors analysis in a blood donor population of central
Brazil. **Rev.Inst.Med.trop.São Paulo**, **36**:501-06, 1994.

McCRUDEN, E.A.B.; McKAY, I.C.; CASSIDY, M.T.; CLARK, J.C. – Hepatitis virus infection and liver disease in injecting drug users who died suddenly. **J. Clin. Pathol.**, **49**:552-55, 1996.

McNAIR, A.N.B.; MAIN, J.; THOMAS, H.C. – Interactions of the Human Immunodeficiency Virus and the hepatotropic viruses. **Semin. Liver Dis.**, **12**:188-96, 1992.

MEDINA, M. & SCHIFF, E.R. – Hepatitis C: diagnostic assays. **Semin. Liver Dis.**, **15**:33-40, 1995.

MELIÇO-SILVESTRE, A.; POMBO, V.; PEREIRA, A.; LOPES, R.; CORTE-REAL, R. – Seroepidemiological survey of transmissible infections in portuguese prisoners. **AIDS**, **5**:780-81, 1991.

MILLS, J. – Viral infections. In: STITES, D.P.; TERR, A.I.; PARSLow, T.G. – **Medical Immunology**. 9.ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1997. p.694-705.

MOCROFT, A.; JOHNSON, M.A.; PHILLIPS, A.N. – Factors affecting survival in patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. **AIDS**, **10**:1057-65, 1996.

MONTAGNIER, L. & ALIZON, M. – The Human Immune Deficiency Virus (HIV): an update. *Ann. Inst. Pasteur/Virol.*, **138**:3-11, 1987.

MÜLLER, R.; STARK, K.; HOLZMANN, I.G.; WIRTH, D.; BIENZLE, U. – Imprisonment: a risk factor for HIV infection counteracting education and prevention programmes for intravenous drug users. *AIDS*, **9**:183-90, 1995.

MUTTER, R.C.; GRIMES, R.M.; LABARTHE, D. – Evidence of intraprisoon spread of HIV infection. *Arch. Intern. Med.*, **154**:793-95, 1994.

OLIVEIRA, M.L.A.; BASTOS, F.I.; TELLES, P.R.; YOSHIDA, C.F.T.; SCHATZMAYR, H.G.; PAETZOLD, U.; PAULI, G.; SCHREIER, E. – Prevalence and risk factors for HBV, HCV and HDV infections among injecting drug users from Rio de Janeiro, Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, **32**:1107-14, 1999

OPRAVIL, M.; HUNZIKER, R.; LUTHY, R.; GROB, P.J. – Chronic hepatitis B and C in HIV-infected patients. *Dtsch.Med.Wochenschr*, **123**:753-60, 1998.

OSTI, N.M.; PESTANA DE CASTRO, A.F.; RICCI, L.C. – Research of antigen and antibodies from retroviruses, CMV and HBV among prisoners of the penitentiary complex of the region of Campinas, SP, Brazil. *Rev.Inst.Med.trop.S.Paulo*, **40(4)**:209-13, 1998.

OSTI, N.M.; PESTANA DE CASTRO, A .F.; RICCI, L.C. – Human Immunodeficiency Virus seroprevalence among inmates of the penitentiary complex of the region of Campinas, state of São Paulo, Brazil. **Mem.Inst.Oswaldo Cruz**, **94(4)**:479-483, 1999.

OUATTARA, S.A.; MEITE, M.; ARON, Y.; AKRAN, V.; GODY, M.; MANLAN, L.K.; de-THE, G. – Increase of the prevalence of hepatitis B virus surface antigen related to immunodeficiency inherent in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). **J. Acquir. Immune Defic. Syndr.**, **3**:282-86, 1990.

PARSLOW, T. – Lymphocytes & lymphoid tissues. In: STITES, D.P.; TERR, A.I.; PARNSLOW, T.G. – **Medical Immunology**. 9.ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1997. p.43-62.

POL, S.; ZYLBERBERG, H. – Interactions between the human immunodeficiency virus and hepatitis C virus. **Rev.Med.Interne**, **19**:885-91, 1998.

POZNANSKY, M.C.; COKER, R., SKINNER, C.; HILL, A.; BAILEY, S.; WHITAKER, L.; RENTON, A.; WEBER, J. – HIV positive patients first presenting with na AIDS defining illness: characteristics and survival. **BMJ**, **311**:156-61, 1995.

RAGUIN, G.; ROSENTHAL, E.; CACOUB, P.; VEYSSIER, P.; PIETTE, J.C.; MICOUD, M. – Hepatitis C in France: a national survey in the Departments of Internal Medicine and Infectious Diseases. The GERMIVIC (Joint study group on hepatitis C virus of the French National Society of Internal Medicine and the French Society of Infectious Diseases). **Eur.J.Epidemiol.**, 14:545-8, 1998.

REEVES, G.K. & OVERTON, S.E. – Preliminary survival analysis of UK AIDS data. **Lancet**, 1:880, 1988.

RICHMOND, J.Y. – HIV biosafety: guidelines and regulations. In: SCHOCHETMAN, G. & GEORGE, J.R. – **AIDS testing**. 2.ed. New York, Springer-Verlag, 1994. p.346-60.

ROCKSTROH, J.K.; APENGLER, U.; SUDHOP, T.; EWIG, S.; THEISEN, A.; HAMMERSTEIN, U.; BIERHOFF, E.; FISCHER, H.P.; OLDENBURG, J.; BRACKMANN, H.H.; SAUERBRUCH, T. – Immunosuppression may lead to progression of hepatitis C virus-associated liver disease in hemophiliacs coinfecting with HIV. **Am. J. Gastroenterol.**, 91:2563-68, 1996.

ROGER, P.M.; MONDAIN, V.; ST PAUL, M.C.; PEYRADE, F.; PESCE, A.; FUZIBERT, J.C.; MICHIELS, J.F.; DELLAMONICA, P. – Influence of HIV-related immunodeficiency on the histopathology of chronic hepatitis C. **Presse Med.**, 27:1617-20, 1998.

- ROTILY, M.; VERNAY-VAISSE, C.; BOURLIERE, M.; GALINIER-PUJOL, A .; ROUSSEAU, S.; OBADIA, Y. – HBV and HIV screening, and hepatitis B immunization programme in the prison of Marseille, France. **Inst.J.STD.AIDS**, **8**:753-9, 1997.
- SANTANA RODRIGUEZ, O .E.; MALE GIL, M.L.; HERNANDEZ SANTANA, J.F.; LIMINANA CANAL, J.M.; MARTIN SANCHEZ, A .M. – Prevalence os serologic markers of HBV, HDV, HCV and HIV in non-injection drug users compared to injection drug users in Gran Canaria, Spain. **Eur.J.Epidemiol.**, **14**:555-61, 1998.
- SCHARSCHMIDT, B.F.; HELD, M.J.; HOLLANDER, H.H.; READ, A.E.; LAVINE, J.E.; VEEREMAN, G.; McGUIRE, R.F.; THALER, M.M. – Hepatitis B in patients with HIV infection: relationship to AIDS and patients survival. **Ann. Intern. Med.**, **117**:837-38, 1992.
- SCHREIBER, G.B.; BUSCH, M.P.; KLEINMAN, S.H.; KORELITZ, J.J. – The risk of transfusion-transmitted viral infections. **N. Engl. J. Med.**, **334**:1685-90, 1996.
- SIMMONDS, P.; ALBERTI, A.; ALTER, H.J.; BONINO, F.; BRADLEY, D.W.; BRECHOT, C.; BROUWER, J.T.; CHAN, S.W.; CHAYAMA, K.; CHEN, D.S.- A proposed system for the nomenclature of hepatitis C viral genotypes. **Hepatology**, **19**:1321-24, 1994a.

- SIMMONDS, P.; SMITH, D.B.; McOMISH, F.; YAP, P.L.; KOLBERG, J.; URDEA, M.S.; HOLMES, E.C. – Identification of genotypes of hepatitis C virus by sequence comparisons in the core, E1 and NS-5 regions. **J. Gen. Virol.**, **75**:1053-61, 1994b.
- SINICCO, A.; RAITERI, R.; SCIANDRA, M.; BERTONE, C.; LINGUA, A.; SALASSA, B.; GIOANNINI, P. – Coinfection and superinfection of hepatitis B virus in patients infected with Human Immunodeficiency Virus: no evidence of faster progression to AIDS. **Scand. J. Infect. Dis.**, **29**:111-15, 1997.
- STARK, K.; MÜLLER, R.; BIENZLE, U.; HOLZMANN, I.G. – Frontloading: a risk factor for HIV and hepatitis C virus infection among injecting drug users in Berlin. **AIDS**, **10**:311-17, 1996.
- STITES, D.P.; RODGERS, C.; FOLDS, J.D.; SCHMITZ, J. – Clinical laboratory methods for detection of antigens & antibodies. In: STITES, D.P.; TERR, A.I.; PARSLOW, T.G. – **Medical Immunology**. 9.ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1997. p.211-53.
- STRAUS, S.E. – Viral hepatitis. In: SCHAECHTER, M.; MEDOFF, G.; EISENSTEIN, B.I. – **Mechanisms of microbial disease**. 2.ed., Maryland, Williams & Wilkins, 1993. p.518-50.

- STRUVE, J. KÄLL, K.; STENDAHL, P.; SCALA-TOMBA, G.; GIESECKE, J.;
WEILAND, O. – Prevalence of hepatitis B virus markers among intravenous drug
abusers in Stockholm: impact of heterosexual transmission. **Scand. J. Infect. Dis.**,
25:8-13, 1993.
- SUZUKI, T.; MATSUURA, Y.; HARADA, T.; SUZUKI, R.; SAITO, I.; MIYAMURA, T.
– Molecular basis of subcellular localization of HCV core protein. **Liver**, **16**:221-24,
1996.
- TAYLOR, A.; GOLDBERG, D.; EMSLIE, J.; WRENCH, J.; GRUER, L.; CAMERON, S.;
BLACK, J.; DAVIS, B.; MCGREGOR, J.; FOLLETT, E.; HARVEY, J.; BASSON,
J.; MCGAVIGAN, J. – Outbreak of HIV infection in a Scottish prison. **BMJ**,
310:289-96, 1995.
- TOVO, P.A.; MARTINO, M.; GABIANO, C.; CAPPELLO, N.; D'ELIA, R.; LOY, A.;
PLEBANI, A.; ZUCCOTTI, G.V.; DALLACASA, P.; FERRARIS, G.; CASELI, D.;
FUNDARO, C.; D'ARGENIO, P.; GALLI, L.; PRINCIPI, N.; STEGAGNO, M.;
RUGA, E.; PALOMBA, E. – Prognostic factors and survival in children with
perinatal HIV-1 infection. **Lancet**, **339**:1249-53, 1992.

VENTO, S.; DI PERRI, G.; LUZZATI, R.; CRUCIANI, M.; GARAFANO, T.; MENGOLI, C.; CONCIA, E.; BASSETTI, D. – Clinical reactivation of hepatitis B in anti-HBs-positive patients with AIDS. **Lancet**, 332-33, 1989.

WENDEL, S.; LUZZI, J.R.; RUSSO, C.; FONTÃO, R.C.L.; GHANAME, J. – Pesquisa De anti-HBC em doadores de sangue em São Paulo: deverá esse teste ser adotado pelo Brasil?. **Rev. Paul. Med.**, 109:77-83, 1991.

WILKINSON, R.G. – Income distribution and life expectancy. **BMJ**, 304:165-68, 1992.

World Health Organization. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Report on the Global HIV/AIDS epidemic. Geneva, Switzerland, 1998.

WRIGHT, T.L.; HOLLANDER, H.; PU, X.; HELD, M.J.; LIPSON, P.; QUAN, S.; POLITO, A.; THALER, M.M.; BACCHETTI, P.; SCHARSCHMIDT, B.F. Hepatitis C in HIV-infected patients with and without AIDS: prevalence and relationship to patient survival. **Hepatology**, 20:1152-55, 1994.