

Francisco José Barbas Rodrigues

**Estudo dos comportamentos e riscos nos
infectados pelo VIH com e sem co-
infecção pelo VHB e/ou VHC**

Dissertação de Mestrado em SIDA – Da Prevenção à Terapêutica

Orientador: **Professor Doutor Rui Sarmento e Castro**

Co-orientador: **Mestre Joaquim Oliveira**

Faculdade de Medicina
Universidade de Coimbra

Dezembro 2006

Francisco José Barbas Rodrigues

**Estudo dos comportamentos e riscos nos
infectados pelo VIH com e sem co-
infeccção pelo VHB e/ou VHC**

Dissertação de Mestrado em SIDA – Da Prevenção à Terapêutica

Orientador: **Professor Doutor Rui Sarmento e Castro**

Co-orientador: **Mestre Joaquim Oliveira**

Faculdade de Medicina
Universidade de Coimbra

Dezembro 2006

Dissertação de mestrado em SIDA – da prevenção à terapêutica, apresentada à Faculdade de Medicina, da Universidade de Coimbra

Trabalho realizado no Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital de Joaquim Urbano, Porto.

Aos meus pais

A toda a família

À Ana Paula

Ao Professor Doutor Rui Sarmiento e Castro

*Aos meus colegas e amigos
Aos doentes que gentilmente participaram neste trabalho*

Índice

<i>Índice</i>	8
<i>Índice de Tabelas</i>	10
<i>Índice de Figuras</i>	11
<i>Prefácio</i>	13
<i>Resumo</i>	15
<i>Abstract</i>	17
<i>Capítulo I</i>	19
<i>I – Introdução</i>	20
<i>1- A Hepatite B:</i>	22
1.1- Caracterização do vírus	22
1.2- Modos de transmissão	25
1.3- Incidência/Prevalência	25
1.4- Monitorização laboratorial do doente	26
1.4.1- Determinação do ADN do VHB	27
1.5- Mecanismos de persistência do VHB – Evolução para a cronicidade	27
1.6- Imunidade ao VHB	28
1.7- Prevenção/Profilaxia	29
<i>2- A Hepatite C</i>	30
2.1- Variabilidade genética	30
2.2- Modos de transmissão	31
2.3- Incidência/Prevalência	32
2.4- Testes laboratoriais para o diagnóstico da hepatite C	33
<i>3- Síndrome da Imunodeficiência Adquirida</i>	35
3.1- Epidemiologia	36
3.2- Caracterização do vírus	38
3.4- Tendências Regionais da pandemia VIH/SIDA	39
3.5- Infecção VIH/SIDA em Portugal	41
3.6- Diagnóstico laboratorial	41
3.7- Prevenção/Profilaxia	42
<i>Capítulo II</i>	43
<i>I – Introdução</i>	44
<i>II – Objectivos</i>	45
<i>III – Doentes e Métodos</i>	46

<i>IV – Hipóteses</i>	47
<i>IV – Resultados</i>	48
<i>V – Discussão</i>	75
<i>VI – Conclusões</i>	92
<i>VIII – Bibliografia</i>	95
<i>Anexo I</i>	104

Índice de Tabelas

Tabela I – Distribuição da amostra em função do tempo de diagnóstico da doença por grupo _____	59
Tabela II – Distribuição da amostra pelo tempo de diagnóstico, em função do número de patologias que infecta os indivíduos. _____	61
Tabela III – Distribuição da amostra segundo a forma de contaminação, por grupo__	62
Tabela IV – Distribuição da amostra segundo a patologia e a forma de contaminação	64
Tabela V – Distribuição da amostra, em função da alteração do comportamento após diagnóstico, por grupo_____	68
Tabela VI – Distribuição da amostra em relação à alteração do comportamento após o diagnóstico, por patologia base _____	69
Tabela VII – Distribuição da amostra, em função da patologia base e do risco para outra doença _____	73
Tabela VIII – Distribuição dos elementos da amostra que pensam estar em risco de novas infecções ou reinfecções, em função da causa desse risco _____	74

Índice de Figuras

Figura 1 – Distribuição da amostra pelos dois grupos _____	48
Figura 2 – Distribuição da amostra segundo o género _____	48
Figura 3 – Distribuição da amostra segundo género por grupo _____	49
Figura 4 – Distribuição da amostra pela faixa etária _____	49
Figura 5 – Distribuição da amostra segundo idade por grupo _____	50
Figura 6 – Distribuição da amostra segundo o género e idade _____	50
Figura 7 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias _____	51
Figura 8 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias por grupo _____	51
Figura 9 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias e género _____	52
Figura 10 – Distribuição da amostra segundo o uso de drogas injectáveis _____	52
Figura 11 – Distribuição da amostra segundo o consumo de drogas injectáveis, por grupo _____	53
Figura 12 – Distribuição da amostra segundo o consumo de drogas injectáveis, por género _____	53
Figura 13 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas injectáveis _____	54
Figura 14 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas, por grupo _____	54
Figura 15 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas injectáveis, por género _____	55
Figura 16 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas _____	55
Figura 17 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas, por grupo _____	56
Figura 18 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas, por género _____	56
Figura 19 – Distribuição da amostra em relação à patologia _____	57
Figura 20 – Distribuição da amostra em relação à patologia, por grupo _____	57
Figura 21 – Distribuição da amostra em relação à patologia por género _____	58
Figura 22 – Distribuição da população em relação ao tempo de diagnóstico da doença _____	59

Figura 23 – Distribuição da população, em função do tempo de diagnóstico da doença, por género _____	60
Figura 24 – Distribuição da amostra em relação à forma de aquisição da infecção____	61
Figura 25 – Distribuição da amostra em relação à forma de aquisição da infecção por género _____	63
Figura 26 – Distribuição da amostra em função de vacinação após o diagnóstico ____	65
Figura 27 – Distribuição da amostra, em termos da vacinação após o diagnóstico, por grupo _____	65
Figura 28 – Distribuição da amostra em relação à realização de vacinação após o diagnóstico e à patologia_____	66
Figura 29 – Distribuição da amostra em relação à alteração do comportamento após o diagnóstico _____	67
Figura 30 – Distribuição da amostra em função das patologias para as quais os elementos pensam estar em risco _____	70
Figura 31 – Distribuição da amostra, em função do risco para co-infecção ou reinfeção, por grupo _____	71
Figura 32 – Distribuição da amostra em função do risco para co-infecção ou reinfeção, por género _____	72
Figura 33 – Distribuição dos elementos da amostra que pensam estar em risco de novas infecções ou reinfeções, por género _____	73

Prefácio

A formação académica nunca foi por mim vista como um meio de obter títulos, mas sim de aprender um pouco mais. Foi assim que me decidi pelo curso de Análises Clínicas e de Saúde Pública, pelo fascínio do laboratório, mas principalmente pela imensa possibilidade que esta área me poderia oferecer. E consequência natural deste desejo de aprender mais, surge, com alguma naturalidade, o interesse em continuar os meus estudos, numa área que relacionasse a saúde e o laboratório. O mestrado em SIDA pareceu-me uma óptima oportunidade, pois de alguma forma completava um tema actual com a possibilidade de trabalho em laboratório.

E assim fui para a Universidade de Coimbra, onde durante o ano teórico tive o privilégio de participar em aulas ministradas por professores de grande relevo na sua área, que de uma forma tão cientificamente correcta e ao mesmo tempo humana para connosco, nos transmitiram conhecimentos.

Findo este ano, estaríamos em condições de iniciar um trabalho científico na área. Há o surgimento de um sem fim de ideias, a maioria não exequíveis, mas perfeitamente próprio de alunos que absorveram cada palavra dos ensinamentos dos seus mestres e que tentam provar algo, que tentam demonstrar-lhes que valeu a pena a passagem de conhecimento que tiveram para connosco.

Para além da dificuldade do tema, existe também a dificuldade do local de realização, nomeadamente quando o nosso local de trabalho não está de forma nenhuma apto ao desenvolvimento de projectos de investigação. E após algum tempo de muitas dificuldades, recusas e algum desconforto, eis que surge o tema, a Instituição e principalmente a Pessoa certa, o Professor Doutor Rui Sarmiento e Castro.

O Hospital Joaquim Urbano (HJU), situado na cidade do Porto, tem 121 anos de história no tratamento de doenças infecciosas, tendo sido local de trabalho de famosos investigadores Portugueses, como Ricardo Jorge, Câmara Pestana e Joaquim Urbano.

Há grande experiência deste Hospital no tratamento e acompanhamento de doentes não só com VIH, mas também com hepatites, nomeadamente com portadores de VHB e VHC. Surgiu-nos então a ideia de estudarmos um pouco esta população, tendo como principal objectivo avaliar o seu comportamento, mediante a patologia de que padecem.

Os problemas da co-infecção do VHB e VHC com o VIH são relativamente recentes, pois antes da introdução da terapêutica de combinação para o tratamento do VIH, a

esperança média de vida destes doentes era reduzida. Actualmente já é maior, surgindo contudo novas preocupações, nomeadamente, e como foi referido atrás, a doença hepática grave associada aos vírus hepatotrópicos, os efeitos adversos e as complicações da terapêutica anti-retrovírica.

Com o apoio sempre presente e incansável do Professor Doutor Rui Sarmiento e Castro, Director Clínico do HJU, Director do Serviço de Infeciologia do mesmo Hospital e Docente Universitário, foi possível delinear o estudo, prepararmos o projecto e apresentá-lo à Administração do HJU, que na pessoa do seu Director permitiu então a sua realização.

A partir deste momento avizinhava-se muito trabalho, realizado apenas pela inestimável colaboração que todos os funcionários do HJU me deram, de que destaco a Senhora Enfermeira Leonor Chaves.

Um agradecimento especial também ao meu Co-Orientador, Mestre Joaquim Oliveira, pelas suas sugestões e ajuda dispensada.

Também uma palavra de agradecimento para a Escola Superior de Saúde Doutor Lopes Dias, na figura do seu Subdirector, Professor José Preto Ribeiro, pelo apoio concedido.

Este trabalho, que agora apresentamos, é o resultado de uma junção de esforços de pessoas pertencentes a áreas distintas, e a prova de que quando se trabalha em união e equipa, por muito difícil que a tarefa pareça, vale sempre a pena o esforço.

Assim não poderia deixar de uma vez mais agradecer a todos a ajuda prestada e dedicar este trabalho ao meu orientador, Professor Doutor Rui Sarmiento e Castro, à Ana Paula e especialmente aos meus Pais, Alípio e Teresa, simplesmente por tudo.

Resumo

Neste trabalho tivemos como objectivo fundamental estudar as características da população, os comportamentos e os riscos dos infectados por VIH, com ou sem co-infecção pelo VHB e/ou VHC. Foi primeiro feita uma revisão bibliográfica, com os objectivos de avaliar o estado da ciência em relação ao nosso trabalho e o de fazer uma pequena introdução a cada um dos vírus, recorrendo a trabalhos de referência.

Foram aplicados questionários a 95 indivíduos, todos provenientes da consulta externa de infecciologia do Hospital Joaquim Urbano – Porto, que foram distribuídos em dois grupos. O grupo I era constituído por portadores de VIH, com ou sem co-infecção pelo VHB e/ou VHC e o grupo II, de controlo, englobava portadores de VHB, VHC ou VHB e VHC. Sessenta e seis elementos foram integrados no grupo I e os restantes no grupo II. A amostra era predominantemente constituída por elementos do género masculino (82,1%) e a maioria (66,7%) inseria-se na faixa etária entre os 26 e os 39 anos. Em termos de habilitações literárias 55,8% detinham apenas o ensino básico. 66,3% são ou já foram consumidores de drogas por via endovenosa, sendo, a maioria (96,8%), consumidores há mais de dois anos e ainda 68,3% referem a partilha de agulhas e seringas durante o consumo de drogas por via intravenosa. Em relação à patologia 5,3% estavam infectados por VHB, 20% por VHC e 32,6% pelo VIH. Nos casos restantes, 5,3% apresentavam co-infecção pelos VHB/VHC, 4,2% pelos VHB/VIH, 26,3% eram portadores do VHC e VIH, 6,3% estavam infectados concomitantemente pelo VHB, pelo VHC e o VIH, tendo a maioria (81,1%) sido diagnosticados há mais de dois anos. Em relação à forma de aquisição da infecção registámos um equilíbrio entre os que dizem ter sido infectados devido ao uso de drogas por via endovenosa e os que referem as relações sexuais como causa da sua patologia. Estas duas formas de aquisição juntas corresponderam à maioria das respostas. Nos portadores de hepatite B houve uma tendência dos doentes para associarem a sua infecção às relações sexuais, nos portadores de VHC existiu um equilíbrio entre os que referem o uso de drogas como causa e os que não sabem a causa da infecção e entre os portadores de VIH a maioria apontou as relações sexuais como provável causa de aquisição deste vírus. Quando existia co-infecção do VIH com um ou os dois vírus hepatotrópicos, houve uma maior tendência dos indivíduos para associarem a patologia às drogas. Razão semelhante apontaram também os portadores de VHB e VHC.

A maioria dos indivíduos (72,6%) da nossa amostra não fez vacinação de profilaxia para a hepatite A e /ou hepatite B. Em relação a alterações de comportamento após o conhecimento da infecção, 47,4% dos doentes passou a usar preservativo em todas as relações sexuais, 5,3% passou a injectar-se apenas com seringas/agulhas novas, 15,8% passou a usar preservativo em todas as relações e a injectar-se apenas com agulhas/seringas novas. Contudo 14,7% não alterou os comportamentos ou não sabiam ou não responderam.

A maioria dos elementos da amostra (78,9%) não se consideravam em risco de poder vir a contrair outras infecções. De entre os elementos que se sentiam ameaçados para novas infecções ou reinfecções, 35% sentia-se em risco para a hepatite C, 30% para a hepatite B e 15% o VIH. De entre as razões para este sentimento de risco, 35% apontou o facto de terem um parceiro contaminado por VIH e/ou VHB e/ou VHC, 30% apontou a razão de terem relações ocasionais sem preservativo, 15% continuaram a injectar-se utilizando agulhas e seringas não estéreis e ainda 15% tinha um parceiro contaminado por VIH e/ou VHB e/ou VHC e mantinha relações sexuais ocasionais desprotegidas.

Abstract

In this work we had as the main purpose the population's characteristics study, their behaviours and the risks of the HIV bearers, with or without co-infection by HBV and/or HCV. According to our work and doing a small introduction to each one of the viruses, it was first made a bibliographical revision with the purpose of the evaluation of the science state, falling back upon reference works.

They were done surveys to 95 individuals, all coming of the external consultation of infectology from the Joaquim Urbano Hospital - Porto, who were distributed in two groups. The group I was constituted by HIV bearers, with or without co-infection by HBV and/or HCV and the group II, of control, included bearers of HBV, HCV or HBV and HCV. Sixty six elements were integrated in the group I and the remaining ones in the group II. The sample was predominantly constituted by elements of the masculine gender (82,1%) and most (66,7%) interfered in the age group between 26 and 39 years old. In what concerns the scholarship 55,8% just stopped the basic teaching. 66,3% are or were already toxic dependents by intravenous, being, most (96,8%) consumers more than two years and still 68,3% refer the share of needles and syringes during the drugs consumption by intravenous way. According to the pathology, 5,3% were infected by HBV, 20% by HCV and 32,6% by HIV. In the remaining cases, 5,3% presented co-infection by HBV/HCV, 4,2% by HBV/HIV, 26,3% were bearers of HCV and HIV, 6,3% were simultaneously infected by HBV, HCV and HIV, had most of them (81,1%) been diagnosed for more than two years. According to the infection acquisition way, we recorded a balance among the ones who say that they have been infected due to the use of drugs by intravenous and the ones who refer the sexual relations as the cause of their pathology. Both of these acquirements forms corresponded mostly to the answers. Bearers of B hepatitis had a tendency to associate their infection to sexual relations, bearers of HCV, there was a balance among the ones who refer the use of drugs as the cause and the ones who don't know the infection cause and among the HIV bearers most of them pointed the sexual relations as the probable cause of the virus acquisition. When co-infection of HIV exists with one or two hepatotropic virus, there was a major individuals' tendency to associate the pathology to the drugs. The bearers of HBV and HCV also pointed the similar reason.

Most of the individuals (72,6%) of our sample didn't make prophylaxis vaccination for the A hepatitis and/or B hepatitis. In what concerns the behaviour changes after knowing the infection, 47,4% of the patients started to use condom in all their sexual relations, 5,3% started to injected themselves only with new syringes/needles, 15,8% started to use condom in all of their relations and injected themselves only with new needles/syringes. However, 14, 7% didn't change their behaviours: Or they didn't know or they didn't answer.

Most of the sample component (78,9%) didn't expect the risk of contracting other infections. Of among the components that were threatened for new infections or re-infections, 35% were in risk for the C hepatitis, 30% for the B hepatitis and 15% HIV. Of among the reasons for this risk feeling, 35% had pointed, having a partner infected by HIV and/or HBV and/or HCV, 30% pointed the reason of have occasional relations without preservative, 15% continued to inject themselves using no sterile needles and syringes, and furthermore, 15% had an infected partner by HIV and/or HBV and/or HCV and maintained occasional sexual relations without any protection.

Capítulo I

Estudo dos comportamentos e riscos nos infectados pelo
VIH com e sem co-infecção pelo VHB e/ou VHC

VIH, VHB e VHC

I – Introdução

Vários vírus têm como alvo principal o fígado, causando hepatites. A maioria das infecções hepáticas causadas por um vírus progride, mesmo em fase aguda, assintomaticamente ou apresenta um quadro clínico ligeiro, que poderá passar despercebido ao próprio portador.

Conhecem-se seis vírus como sendo os principais responsáveis pelas hepatites virais, nomeadamente o vírus da Hepatite A (VHA), vírus da Hepatite B (VHB), vírus da Hepatite C (VHC), vírus da Hepatite D (VHD), vírus da Hepatite E (VHE) e vírus da Hepatite G (VHG). No entanto, todos eles são estrutural e biologicamente distintos^(1,2,3). As suas propriedades antigénicas e os anticorpos a que dão origem diferem igualmente. Outros vírus, como o vírus da febre-amarela, vírus de *Epstein-Barr*, citomegalovírus, vírus herpes e vírus da rubéola podem causar também quadros de hepatite. No entanto, esta situação ocorre mais raramente dado que os seus alvos principais são preferencialmente outros órgãos que não o fígado.

Numa época em que a mortalidade por SIDA tem vindo a diminuir, principalmente devido ao uso da terapêutica anti-retrovírica de combinação, estas patologias, e nomeadamente a hepatite B e a hepatite C, devido à semelhança das suas formas de transmissão, podem estar intimamente ligadas à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana⁽⁴⁾. Estudos recentes apontam para uma elevada mortalidade dos doentes, que ao mesmo tempo, estão infectados pelo VIH e VHC, na ordem dos 12 a 45%⁽⁵⁾. A concomitância do vírus da hepatite B e/ou C com o VIH provoca dificuldades ao nível do tratamento e controlo das infecções, podendo aumentar significativamente a morbidade e mortalidade entre os portadores de VIH. A maior esperança média de vida que actualmente podemos oferecer aos infectados pelo VIH aumenta também o tempo para que outros vírus (VHB e VHC neste caso) possam degradar o seu organismo^(5,6).

Existem também estudos que provam que os infectados pelo VHC e VIH tem valores séricos de VHC mais elevados, uma progressão mais rápida da fibrose e maior probabilidade de desenvolverem cirrose ou hepatocarcinoma, chegando mesmo a considerar-se a hepatite C como uma infecção oportunista nos infectados com VIH, embora não seja uma patologia definidora de SIDA^(7,8). Segundo dados dos “*Centers for Disease Control and Prevention*” (C.D.C.) dos Estados Unidos da América (E.U.A.) a

patologia hepática originada pelo VHC é a principal causa de morte nos infectados pelo VIH e VHC⁽⁹⁾.

1- A Hepatite B:

A hepatite B é causada pela infecção do organismo pelo VHB (vírus da hepatite B), um vírus ADN, da família “Hepadnaviridae” (descrita mais à frente); actualmente aparece como a nona causa de morte a nível mundial, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (O.M.S.).

A hepatite B apresenta um período de incubação que se situa entre 45 e 180 dias, sendo que nos doentes sintomáticos, a hepatite B, evolui usualmente passando pelas seguintes fases: a fase prodrómica, em que o doente apresenta sintomas inespecíficos de anorexia, náuseas e vômitos, alterações do olfacto e paladar, astenia, mal-estar, artralgias, mialgias, cefaleias e febre baixa; fase ictérica, que se inicia após cinco a dez dias da fase prodrómica, caracterizando-se pela redução na intensidade destes sintomas e a ocorrência de icterícia, apresentando também colúria, que precede esta fase por 2 ou 3 dias; por fim há a fase de convalescença, em que a sintomatologia desaparece gradualmente, geralmente em 2 a 12 semanas.

A hepatite B pode evoluir cronicamente, o que se demonstra pela positividade do antígeno de superfície (AgHbs) por mais de seis meses, e por alterações dos testes da função hepática e da histologia. A hepatite B crónica pode evoluir, com bom prognóstico, em que a arquitectura do lóbulo hepático é preservada ou com mau prognóstico, caracterizada por necrose hepática, que pode evoluir para cirrose hepática ou para hepatocarcinoma.

1.1- Caracterização do vírus

O vírus da hepatite B (VHB) foi inicialmente descrito por Blumberg em 1965. O antígeno de superfície recebeu a designação de antígeno Austrália. Em 1970 o VHB foi observado ao microscópio electrónico e descrito mais pormenorizadamente por Dane (nome pelo qual o vírus da hepatite B também pode ser designado). É um membro da família “Hepadnaviridae”, género “Orthohepadnavirus” sendo o único vírus humano conhecido pertencente a esta pequena família⁽¹⁰⁾. No entanto, conhecem-se outros vírus de mamíferos, igualmente hepatotrópicos, possuidores de características semelhantes e que têm servido de modelo ao estudo do vírus humano e do cancro primitivo do fígado com ele relacionado. Esses vírus de mamíferos não humanos são o vírus da marmota

(“*Woodchuck hepatitis virus*” – WHV), o vírus da hepatite do pato (“*Duck hepatitis virus*” – DHV), um vírus de esquilos (“*ground squirrel hepatitis virus*” – GSHV) e um outro membro, descrito nas cegonhas^(10,11).

No doente infectado pelo VHB, existe em circulação a partícula de Dane que é constituída por uma estrutura interna (“core”) e um invólucro externo, tendo cerca de 42 nm. O seu “core” é formado pela proteína do “core” tendo no seu interior o ADN viral e as enzimas ADN polimerase e transcriptase reversa; no invólucro externo é onde se encontra o antigénio de superfície HBs (AgHBs), sendo este comum a outro tipo de partículas (esféricas e cilíndricas) com cerca de 22 nm de diâmetro que também se encontram em circulação nos portadores de VHB⁽¹²⁾, existindo em muito maior número do que as partículas de Dane, estimando-se que na infecção natural a sua relação seja de 1000:1. Contudo estas formas em circulação são apenas constituídas pelo AgHBs, não contendo genoma viral e não sendo por isso infecciosas.

O vírus da hepatite B tem um genoma de ADN, de cadeia dupla, circular, parcialmente incompleto na cadeia de polaridade positiva, com um peso molecular de cerca de 2×10^6 Da e de aproximadamente 3227 pares de bases, sendo dos vírus DNA que infectam o Homem, aquele que tem o genoma mais pequeno.

O genoma do vírus da hepatite B está organizado em quatro regiões passíveis de tradução (ORFs), parcialmente sobrepostas e denominadas de S, C, P e X. O gene S, que codifica para as proteínas de superfície, tem três codões de iniciação que originam as regiões pré-S1, pré-S2 e S propriamente dita; o gene C está sub-dividido em pré-C e C que codificam respectivamente para os antigénios HBe e HBc (AgHBe e AgHBc); o gene P codifica para uma polimerase e o gene X codifica para uma proteína activadora da transcrição⁽¹³⁾.

A polimerase do VHB tem várias funções: ADN polimerase ADN-dependente, ADN polimerase RNA-dependente e RNase H.

O genoma está envolvido por um cápside icosaédrica, de 34 nm de diâmetro, constituída essencialmente por uma proteína que possui propriedades antigénicas (AgHBc).

O “core” constituído por uma dupla membrana lipídica na qual se inserem três glicoproteínas, denominadas de proteína S (de small), com cerca de 27 kDa, codificada pela região S do gene; proteína M (de medium), com cerca de 36 kDa, codificada pelas regiões S e pré-S2 do gene e proteína L (de large), com cerca de 42 kDa, codificada pelas regiões S, pré-S2 e pré-S1 do gene.

Durante a replicação do vírus, estas proteínas são sintetizadas em grande quantidade e estão na origem das partículas esféricas e cilíndricas anteriormente referidas. As partículas esféricas contêm apenas a proteína S, enquanto que as partículas de forma cilíndrica contêm todas as glicoproteínas, embora com predomínio da proteína S⁽¹⁴⁾. Como referido anteriormente, todas as proteínas de superfície têm como antígeno comum o AgHBs, no qual existe um epítipo denominado de *a*, que é também comum a todas as estirpes selvagens de VHB já identificadas. Este epítipo, de estrutura complexa, está na base da imunidade ao VHB e é utilizado para o diagnóstico laboratorial da infecção. Existem ainda outros dois grupos de epítipos mutuamente exclusivos, designados de *d/y* ou *w/r*, que dão origem ao aparecimento de quatro subtipos de VHB: *adw*, *adr*, *ayw*, *ayr*. É ainda de referir que é possível subdividir o *w* (*w₁* a *w₄*). Além dos referidos, outros epítipos têm vindo a ser descobertos, dando origem a novas combinações.

A determinação dos subtipos tem interesse epidemiológico, porque permite seguir o padrão de distribuição/transmissão em todo o mundo.

Não obstante a presença de invólucro, o VHB é bastante estável. Pode ser conservado durante longos anos (mais de 20 anos) a temperaturas negativas, da ordem dos -20 C° . Resiste relativamente bem à temperatura ambiente moderada e mantém-se viável, mesmo depois de aquecido a 37 C° , durante 60 minutos. O AgHBs possui uma resistência ao calor superior à do vírus completo, quando aquecido a temperaturas da ordem dos 100 C° durante 1 minuto. A autoclavagem (20 minutos a 121 C°) é o meio mais indicado para destruir o vírus, especialmente quando está presente em materiais como agulhas, seringas e material cirúrgico contaminados com sangue ou soro de portadores do VHB. O calor seco também o destrói (1 hora a 180 C°). O hipoclorito de sódio a 0,5% (lixívia 1:10) inactiva o vírus ao fim de cerca de três minutos; quando porém se encontra rodeado por grande quantidade de proteínas, a concentração de hipoclorito a utilizar deverá ser de 5%. O vírus é resistente ao éter, clorofórmio, álcool, pH baixo e pode mesmo resistir a radiações ultravioletas.

1.2- Modos de transmissão

As principais vias de transmissão do vírus da hepatite B são a sexual, a parentérica e a vertical. Os principais indivíduos em risco são os que têm contacto sexual desprotegido com parceiros infectados, os toxicodependentes por via endovenosa que partilham seringas com portadores do VHB, crianças nascidas de mães portadoras do vírus, indivíduos que devido ao seu trabalho têm contacto com sangue humano, receptores de transfusões de sangue ou de órgãos não sujeitos a rastreio prévio (actualmente, nos países desenvolvidos, já não se verifica), pacientes hemodializados, pessoal institucionalizado e pessoas nascidas em áreas endémicas⁽¹⁵⁾.

Segundo um estudo realizado entre os anos de 1992 e 1993 nos Estados Unidos pelo “Centers for Disease Control and Prevention Sentinel Counties Study of Viral Hepatitis” os principais comportamentos de risco são o contacto heterossexual com parceiros infectados (41%), o uso de drogas injectáveis com partilha de seringas com portadores de VHB (15%) e contacto homossexual com parceiros infectados (9%). De entre os factores que influenciam o risco de infecção pelo VHB podemos encontrar o número de parceiros, a frequência das relações sexuais, tipo de prática sexual, associação com partilha de seringas e agulhas, concomitância de outras doenças sexualmente transmissíveis (DST) (sífilis, cancro mole, gonorreia, herpes genital e/ou oral, etc.).

1.3- Incidência/Prevalência

Em todo o mundo estima-se que existam cerca de 370 a 400 milhões de portadores do vírus e que, anualmente, um milhão de doentes crónicos morra, vítima de cirrose ou cancro hepático; praticamente 1 em cada 20 americanos já teve ou irá ter contacto com o vírus ao longo da sua vida⁽¹⁶⁾. O número de novas infecções tem diminuído anualmente, de 206 000 infecções na década de 80, para cerca de 73 mil infecções ano no ano 2003. A maior diminuição regista-se nas crianças e adolescentes (idades inferiores aos 18 anos), principalmente devido à vacinação contra a hepatite B^(17,18).

A maioria dos novos casos nos países desenvolvidos ocorre na faixa etária entre os 20 e os 49 anos e aproximadamente 25% dos doentes com infecção pelo vírus da hepatite B desenvolve sintomas de infecção aguda entre os 45 e os 180 dias após o contágio. Estes

sintomas incluem de uma forma geral, pele com tons amarelos (icterícia), olhos amarelados, astenia, perda de apetite, náuseas, desconforto abdominal e urina escura. Cerca de quatro a cinco mil indivíduos morrem anualmente nos Estados Unidos vítimas de problemas hepáticos, associados ao VHB^(19,20).

Portugal apresenta uma prevalência que se situa entre baixa a moderada (quando comparada com o resto do mundo), estimando-se que actualmente, segundo dados do segundo Inquérito Serológico Nacional, da autoria da Direcção Geral de Saúde e publicado em Julho de 2005, existam cerca de 36 mil pessoas portadoras do vírus da hepatite B, o que indica uma melhoria substancial na incidência da doença, reduzindo-a para um terço, já que estimativas anteriores apontavam para 120 mil doentes. Por outro lado, as crianças e adolescentes revelam valores elevados de imunidade por vacinação, indicando que o Plano Nacional de Vacinação está a resultar. Em 1993 calculava-se que se teriam registado (nesse ano) cerca de 10000 novos casos, dos quais 7000 assintomáticos, cerca de 500 a 1000 casos de evolução crónica e 15 a 30 óbitos por hepatite fulminante. Lecour e colaboradores encontraram uma prevalência de portadores de antígeno HBs de 1,4% em 1996, semelhante à registada pelo mesmo autor em 1980, apesar da redução significativa da prevalência de anti-HBs de 28,45% para 10,2% entre aquelas datas⁽²¹⁾. O número de casos notificados decresceu entre 1993 e 1998.

A prevalência do vírus da hepatite B tem vindo a diminuir no nosso país, à semelhança do resto do mundo. A maior prevalência desta patologia situa-se na faixa etária entre os 15 e 35 anos, com predomínio no sexo masculino^(22,23,24).

1.4- Monitorização laboratorial do doente

Quando um doente tem resultado positivo para o antígeno de superfície (HBsAg) e para o anticorpo IgM do antígeno de core (anti-HBc IgM) o diagnóstico de hepatite B aguda está feito. Contudo este doente terá de ser clinicamente seguido e controlado laboratorialmente, recorrendo-se a 4 marcadores da hepatite B: HBsAg, HBeAg, anti-Hbe e anti-HBs. Assim com este painel de monitorização laboratorial, o médico poderá avaliar o potencial do doente para o desenvolvimento de hepatite B crónica, relacionando a persistência do antígeno de superfície, determinar o potencial infeccioso do doente com a positividade do HBeAg, monitorizar a seroconversão do antígeno HBe no anticorpo respectivo, indicativo de uma progressão para a recuperação e monitorizar

a seroconversão do antígeno de superfície no anti-HBs, indicativo da resolução da doença e do estabelecimento de imunidade. A persistência por mais de 6 meses do antígeno HBs é significado de evolução para a cronicidade⁽²⁴⁾.

1.4.1- Determinação do ADN do VHB

A investigação desenvolveu testes capazes de determinarem directamente o ADN do vírus. O sequenciamento do ADN vírico permite determinar outras características relevantes para o prognóstico, acompanhamento e monitorização da resposta terapêutica. A genotipagem e detecção dos mutantes permitem observar a variabilidade genómica que está directamente correlacionada com o perfil da infecção⁽²⁵⁾. Estudos recentes mostram que a incidência de hepatites fulminantes é mais elevada nos doentes infectados com vírus do genótipo D, enquanto que outros observaram que indivíduos infectados com o vírus do genótipo A e vírus sem mutações na região pré-core/core respondem melhor ao tratamento com interferão alfa⁽²⁶⁾. As vantagens deste novo avanço por parte da biologia molecular incluem ainda a possibilidade de se conseguir detectar um doente, mesmo antes de este seroconverter, clarificar possíveis discordâncias serológicas e monitorizar a resposta à medicação, pela quantificação do número de cópias víricas existentes em circulação (carga vírica)⁽¹⁴⁾.

1.5- Mecanismos de persistência do VHB – Evolução para a cronicidade

A evolução da hepatite B para a cronicidade é marcada por uma grande variabilidade no curso clínico, prognóstico e eventuais complicações. Alguns desses factores podem ser relacionados com o próprio hospedeiro e incluem a faixa etária em que se adquiriu a doença, o sexo e a etnia e os relacionados com o vírus, como a estirpe e o seu genótipo⁽²⁷⁾.

Esta evolução é geralmente processada em duas fases, sendo a primeira a fase de imunotolerância, caracterizada por uma forte replicação vírica e pequena actividade biológica e histológica, a segunda fase, de imuno-eliminação, que se pode manter de meses a anos e caracteriza-se por uma aumento da resposta imunitária.

Para além da persistência do AgHBs por mais de seis meses no soro do doente, outros dois marcadores laboratoriais são usados para determinar a cronicidade. Assim temos, juntamente com o antígeno de superfície, o anti-HBc, que estará sempre presente nestes casos e o antígeno HBe que poderá estar ou não presente dependendo do estágio de progressão da doença⁽²⁸⁾.

1.6- Imunidade ao VHB

O anticorpo contra o antígeno de superfície é o único marcador para determinação da imunidade à infecção pelo vírus da Hepatite B. Durante a fase de recuperação este anticorpo aparece e, juntamente com um resultado negativo para o antígeno HBs e níveis normais de enzimas hepáticas é significativo de uma boa resolução da doença. Este anticorpo aparece também após a vacinação, servindo para avaliar a resposta imunológica de cada indivíduo. A primeira vacina usada nos Estados Unidos provinha de plasma de doentes com hepatite B crónica. Actualmente esta vacina é resultado de recombinação genética do ADN vírico.

A presença de anti-HBc (IgM e IgG) é um indicador de infecção corrente ou passada pelo vírus da hepatite B, sendo também usado, juntamente com o antígeno de superfície e o anticorpo respectivo, para determinar a imunidade de populações e indivíduos de risco para a hepatite B. Indivíduos com anti-HBc e anti-HBs positivos estão imunizados contra a doença naturalmente, por contacto com o vírus; os que têm estes dois anticorpos negativos estão em risco de contraírem esta patologia e devem de ser imunizados por vacinação⁽¹⁹⁾.

Após a vacinação, a titulação do nível de anticorpo de superfície é usada para determinar a eficácia desta, sendo apenas este o único anticorpo que o organismo desenvolve por vacinação.

1.7- Prevenção/Profilaxia

A Organização Mundial de Saúde (O.M.S.) recomenda que as principais medidas para a prevenção da infecção pelo VHB incluam o rastreio de sangue, hemoderivados e órgãos usados em transplantes, destruição das seringas e agulhas, bem como uma correcta esterilização dos produtos reutilizáveis, como material cirúrgico e instrumentos de medicina dentária, uso efectivo das normas de protecção pessoal e barreiras físicas (protecção da cara com máscaras e das mãos com luvas) e evitar relações sexuais desprotegidas.

A vacina para a hepatite B consiste numa série de três injeções intramusculares administradas num período de 6 meses: a vacinação inicial, nova dose 30 dias depois e a última aos 6 meses. Este regime permite uma imunidade eficaz a 90% dos jovens adultos saudáveis, e mais de 95% de eficácia em crianças⁽¹⁹⁾. A imunização por vacinação é o meio preventivo mais eficiente e que acarreta menos custos para o controlo das hepatites virais. Os países que têm a vacina da hepatite B incluída no seu plano de vacinação sofreram uma diminuição drástica nos casos de hepatite B crónica e consequentes complicações⁽¹⁹⁾.

Apesar da grande eficácia que a vacinação apresenta, a imunidade adquirida vai depender de cada indivíduo, nomeadamente do seu estado de saúde aquando da vacinação, e da presença de determinados factores negativos individuais, tais como uma idade mais avançada, obesidade e uso de tabaco.

2- A Hepatite C

O genoma do vírus da hepatite C (VHC) é constituído por uma cadeia helicoidal simples de ARN, orientada positivamente e possui cerca de 9600 pares de bases, que codificam uma poliproteína de aproximadamente 3000 aminoácidos e cerca de 10 000 nucleótidos^(29,30). Este vírus pertencente à família *Flaviviridae* e do género *Hepacivirus*⁽³¹⁾ tem pequena dimensão (cerca de 50 nm de diâmetro) e envelope lipídico. O VHC ainda não se encontra totalmente identificado. É difícil estudar directamente a estrutura do vírus dado que não existe um sistema de cultura eficaz e reprodutível, nem um modelo animal mamífero de pequeno porte (o único animal susceptível à infecção pelo VHC é o chimpanzé) e também devido à variabilidade genética do VHC que é elevada^(29,32). No entanto, uma vez que o VHC pertence à família *Flaviviridae* e conhecendo o genoma destes vírus, foi possível definir a estrutura do VHC. Morfologicamente, as partículas do VHC possuem forma esférica e simetria icosaédrica com um diâmetro de 55 a 65 nm. A nucleocápside é formada pela proteína do core (ou cápside), pelo ARN genómico e o envelope lipídico que contém na sua constituição, glicoproteínas virais, E1 e E2⁽³³⁾.

2.1- Variabilidade genética

O genoma do vírus da Hepatite C apresenta uma variabilidade significativa na composição nucleotídica. De acordo com a sua sequência genética pode ser agrupado em vários genótipos, podendo cada um destes estar subdividido em vários subtipos^(34,35). A genotipagem do VHC, para além da importância epidemiológica, possui um valor inquestionável para o tratamento médico, uma vez que os diferentes genótipos e subtipos identificados contêm propriedades antigénicas específicas. A agressividade da doença e a resposta ao tratamento por interferão e ribavirina estão associados ao tipo de infecção que o doente apresenta⁽³²⁾.

2.2- Modos de transmissão

O VHC é adquirido, fundamentalmente, por via parentérica. A transmissão pela saliva, pelo leite materno ou fecal-oral é difícil de provar. A transfusão de sangue ou dos seus produtos foi uma importante via de transmissão. A prevalência de VHC em doentes que necessitam frequentemente de transfusões de sangue ou dos seus produtos (imunoglobulinas e factores de coagulação, entre outros), como os doentes com distúrbios a nível da hemoglobina (talassémias, insuficientes renais crónicos) e hemofílicos é maior que na população geral^(36,37).

Como forma de transmissão está também o uso de drogas endovenosas, constituindo a maior causa de infecção pelo VHC em países desenvolvidos⁽³⁸⁾. A prevalência de anticorpos anti-VHC em utilizadores de drogas endovenosas excede os 90%. No entanto, a incidência da doença tem vindo a diminuir em países com programas de troca de seringas⁽³⁷⁾.

A transmissão nosocomial do VHC pode ocorrer quando não são respeitadas as técnicas de assepsia ou os procedimentos recomendados. Estudos em várias instituições confirmaram a transmissão por técnicas invasivas de diagnóstico ou dispositivos terapêuticos devido à desinfecção inadequada dos aparelhos. A transmissão da infecção tem sido documentada em alguns grupos, nomeadamente em doentes em hemodiálise. Alguns estudos epidemiológicos revelaram também a existência do risco (0-4%) de transmissão da doença nos profissionais de saúde^(37,38). Este vírus pode também ter transmissão sexual. Um estudo levado a cabo por Brugera e Tapias (2000) documenta que a possível frequência de transmissão do VHC por via sexual é baixa (5%), ao contrário da transmissão pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) (10-15%) ou do VHB (30%). Contudo, doentes co-infectados com VIH possuem um elevado risco de infecção por VHC através do contacto sexual.

A transmissão vertical também é uma das formas de contágio. A percentagem de transmissão vertical em mulheres positivas para anti-VHC é baixa (<6%), aumentando em mulheres com níveis de ARN VHC superiores a 10^6 cópias/ml. Constatou-se que o recurso à cesariana não evita a infecção pelo VHC no recém-nascido, como acontece no caso da Hepatite B^(39,40). Não se conhece doença adquirida por recém-nascidos pelo aleitamento.

Os receptores de órgãos sólidos (fígado, rim, coração, pulmão) ou medula óssea de dadores VHC positivos possuem uma elevada probabilidade de contrair a doença. Cerca de 50% dos receptores de dadores infectados, tornam-se portadores crónicos do VHC^(37,41).

Os indivíduos que apresentam um maior risco de infecção são os utilizadores de drogas endovenosas, os indivíduos que pela sua profissão lidam com sangue e órgãos humanos, os pacientes hemodializados e os receptores de transfusões e transplantação de órgãos antes de 1992.

2.3- Incidência/Prevalência

Devido à infecção aguda ser praticamente assintomática na maioria dos casos, a sua prevalência não é muito bem conhecida. A Organização Mundial de Saúde estima que existam cerca de 170 milhões de portadores crónicos (cerca de 3% da população mundial), 9 milhões dos quais habitantes da Europa, o que o transforma num vírus mais comum do que o VIH. Segundo esta mesma organização, é possível que surjam todos os anos três a quatro milhões de novos casos no planeta. A incidência do vírus difere de zona para zona pois enquanto a Europa e a América do Norte apresentam índices de infecção na ordem dos dois por cento, em África, no sudeste asiático, no pacífico ocidental e no leste do mediterrâneo os valores são superiores. Nos Estados Unidos da América o número de novas infecções diminuiu de 200.000 em meados da década de 80 para 28.000 em 1998, devido aos procedimentos de prevenção⁽⁴²⁾. No mundo ocidental, os utilizadores de drogas endovenosas e os indivíduos que foram sujeitos a transfusões de sangue ou órgãos e a cirurgias, antes de 1992, são os principais atingidos. Com a descoberta da Sida, na década de 80, foram tomadas novas medidas de protecção e hoje a possibilidade de contágio com o VHC, numa transfusão de sangue ou durante uma intervenção cirúrgica nos hospitais, é praticamente nula, não sendo o mesmo garantido nos centros médicos e hospitalares dos países em desenvolvimento. Em Portugal, onde a hepatite C é uma das principais causas de cirrose e de carcinoma hepatocelular, estima-se que existam cerca de 150 mil portadores, embora grande parte não esteja diagnosticada. De acordo com um estudo do Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência (*“A evolução do fenómeno da droga na União Europeia e na Noruega – 2004”*), Portugal é um dos países europeus a apresentar as mais elevadas taxas

de infecção deste vírus, que atinge 60 a 80 por cento dos toxicodependentes. Cerca de 20 por cento dos infectados com o VHC recuperam espontaneamente, mas mais de 80% passam a ser portadores crónicos. Destes, cerca de 20 a 30% podem evoluir para a cirrose ou o cancro no fígado. Os especialistas ainda não chegaram a uma conclusão sobre as razões que levam alguns portadores a desenvolver uma cirrose em poucos anos, enquanto outros podem levar décadas. Entre as possíveis explicações está a idade em que a pessoa é contaminada (quanto mais tarde, mais grave pode ser a infecção), as diferenças hormonais (é mais comum no sexo masculino) e o consumo de álcool (que estimula a multiplicação do vírus e diminui as defesas imunitárias).

2.4- Testes laboratoriais para o diagnóstico da hepatite C

A hepatite C é diagnosticada laboratorialmente pela detecção no sangue de anticorpos específicos (anti-VHC). Estes anticorpos indicam contacto com o vírus e a sua presença no sangue de um indivíduo reflecte infecção pelo VHC⁽⁴³⁾. Contudo a presença de anti-HCV no soro de um paciente não distingue entre hepatite C aguda, crónica ou infecção resolvida. A pesquisa de anti-HCV é usada como rastreio a possíveis doentes e a unidades de sangue (rastreio às dádivas). Pode também ser usado um teste suplementar, designado de RIBA (recombinant immunoblot assay) para confirmação de um EIA (enzyme immunoassay – como o anti-HCV) positivo⁽⁴⁴⁾. Em 20% dos doentes, o início dos sintomas precede a seroconversão sendo os anticorpos anti-VHC detectáveis em 80% dos doentes, aproximadamente, 6 a 7 semanas após o contágio, com o máximo de até seis meses^(38,45).

A produção de antigénios e de péptidos sintéticos do vírus possibilitou o desenvolvimento de ensaios imunoenzimáticos (EIA) para a detecção de anticorpos contra o VHC⁽⁴⁶⁾. Assim a primeira geração EIA (já não utilizada na prática clínica) tinha como antigénio único o polipéptido c100-3, derivado da região não estrutural NS3-4⁽⁴⁷⁾, sendo que este ensaio foi importante no diagnóstico e em estudos epidemiológicos, apesar de possuir pouca especificidade para o diagnóstico precoce de hepatite aguda em doentes com cirrose alcoólica, doenças autoimunes e hiperglobulinémia. A segunda geração destes métodos surgiu em 1992 e incorporou duas proteínas recombinantes do VHC, c22-3, derivada da região estrutural do core e c33-c, derivada da região não estrutural NS3, surgindo⁽⁴⁷⁾ daqui várias vantagens como

seja o aumento de sensibilidade e especificidade de diagnóstico e a redução do tempo decorrido entre a infecção e o aparecimento de anticorpos detectáveis⁽⁴⁸⁾. Actualmente o método EIA de terceira geração inclui, para além de antígenos recombinantes, um antígeno da região NS5, sendo a principal vantagem desta nova geração a redução do tempo médio de detecção de anticorpos para 7 a 8 semanas⁽⁴⁶⁾. Os métodos citados não detectam todos os infectados pelo VHC e, como não existe uma padronização na produção de antígenos entre os vários fabricantes, os resultados podem variar, principalmente em grupos com baixo risco de infecção⁽⁴⁷⁾.

A baixa especificidade dos testes, ou seja a possibilidade de se encontrarem, pelo método de EIA amostras falsamente positivas, obrigou ao desenvolvimento de testes suplementares para a identificação da especificidade dos anticorpos das amostras reactivas no método EIA⁽⁴³⁾.

Existem actualmente no mercado testes de biologia molecular, que pesquisam directamente o ARN viral ou partes do genoma do vírus. Assim estes testes não só detectam o genoma viral, como também o quantificam, ou seja, determinam a sua carga vírica. Estes testes apresentam como grandes vantagens o facto de detectarem a partícula vírica, conseguindo assim identificar indivíduos os portadores do vírus da hepatite C, mesmo antes da seroconversão e a sua capacidade de quantificar a carga vírica, o que permite seguir a evolução da doença, dando indicação sobre a actuação dos fármacos.

Actualmente, para se apurar um diagnóstico de hepatite C, o paciente é submetido não só aos testes clássicos (pesquisa de anti-HCV) como também aos testes de biologia molecular para a pesquisa directa da partícula vírica. Em caso de discordância entre os testes, os que são levados em consideração são sempre os de biologia molecular, pois são mais específicos (pesquisam directamente a presença de vírus) e não estão dependentes da actuação do próprio organismo, pois para a existência de anti-HCV é necessário que o organismo o produza.

3- Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA) matou mais de 20 milhões de pessoas nos últimos 20 anos e, até hoje, não foi possível encontrar nem cura nem vacina eficazes para lutar contra esta ameaça que afecta pessoas de todas as idades, em todos os continentes.

Trata-se de uma doença infecciosa crónica, cuja evolução de vários anos é dividida em três fases principais: a infecção primária, o período de latência e a fase de SIDA. A primo-infecção ou síndrome retroviral aguda (SVA) que pode ser sintomática ou assintomática e tem várias formas de apresentação, semelhantes com outras doenças (por exemplo uma síndrome mononucleósica ou síndrome febril aguda). É um período transitório, fugaz. Surge em seguida o período de latência clínica, em que podem surgir alguns sintomas, embora difusos e que se podem relacionar com outras doenças (cefaleias, sensação de mal-estar). Esta fase dura cerca de 8 a 10 anos e pode ser diferente em alguns indivíduos podendo provocar manifestações e evolução da doença em poucos anos ou então demorar muito mais tempo a evoluir⁽⁴⁹⁾. Na última fase há o surgimento de doenças, sendo estas cada vez mais graves, devido à falha de imunidade, surgindo as infecções oportunistas (tuberculose, pneumonia por “*pneumocystis jiroveci*”) e neoplasias (“sarcoma de Kaposi”, linfoma não “Hodgkin”).

A infecção primária tem curta duração, ocorre pouco após o contágio e resolve-se passando para uma fase assintomática, que tem um período muito mais longo, desenvolvendo-se em seguida a fase sintomática⁽⁴⁹⁾.

A SIDA é provocada pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH), que, ao entrar no organismo humano e ao penetrar no sistema sanguíneo, começa de imediato a reproduzir-se dentro dos linfócitos T4 (ou células CD4) acabando por destruí-los. Logo nos primeiros dias após o contágio ocorre a propagação da infecção aos órgãos linfóides regionais. O tempo médio de duplicação da população viral foi calculada em 10 horas e o pico da viremia atinge-se entre as duas e as quatro semanas, coincidente com a SVA, condicionando alto risco de transmissibilidade, disseminação generalizada, atingimento extensivo dos órgãos linfóides e criação de reservatórios latentes em linfócitos T CD4 de memória com semivida muito longa⁽⁵⁰⁾. A SIDA não é portanto, uma doença mas uma síndrome, ou seja, de um conjunto de sintomas e sinais que não dizem respeito apenas a uma doença. É uma síndrome de Imunodeficiência porque o vírus deixa o

sistema imunológico deficiente; e é Adquirida, uma vez que resulta da acção de um agente externo do corpo⁽⁵¹⁾.

A transmissão pode ocorrer por via sexual (relações sexuais desprotegidas com um infectado), sanguínea (quer por contacto com sangue de um indivíduo infectado pelo VIH, quer por transfusão sanguínea, quer seja por contacto com agulhas/seringas de infectados) e vertical (de mãe para filho durante a gravidez, parto ou amamentação). Não existe vacina ou tratamento curativo, porém há possibilidades terapêuticas que trazem benefícios a nível virológico, imunológico e clínico. O indivíduo com VIH tem de ser motivado para tomar a medicação, para ter uma alimentação equilibrada e outros tipos de cuidados, nomeadamente na prevenção de novas infecções, pois assim está a aumentar a sua esperança média de vida bem como a sua qualidade geral.

A maioria dos indivíduos infectados evolui para SIDA ao fim de sete a dez anos. As infecções oportunistas são as principais manifestações de diagnóstico de SIDA e a principal causa de morte. Dentro das infecções oportunistas há a tuberculose, a pneumonia por “*Pneumocystis jiroveci*” e a “candidíase” esofágica⁽⁵²⁾. Podem também aparecer as chamadas neoplasias oportunistas, como o “sarcoma de Kaposi”, o linfoma não “Hodgkin”, o carcinoma invasivo de colo do útero e o carcinoma do canal anal. Os principais órgãos ou aparelhos atingidos na SIDA são o aparelho digestivo⁽⁵³⁾, o sistema nervoso central (S.N.C.), o sistema nervoso periférico (S.N.P.), o aparelho respiratório, a pele e mucosas⁽⁵⁴⁾.

3.1- Epidemiologia

Entre Outubro 1980 e Maio 1981 foram diagnosticados nos EUA cinco casos de pneumonia por “*Pneumocystis jiroveci*”, em jovens homossexuais. Este microorganismo está associado a imunodepressão e o fármaco que se usa é a pentamidina (nos EUA estes fármacos tem de ser requisitados a uma mesma instituição, que desconfiou do aparecimento de casos simultaneamente).

Surgiram depois alguns casos de “sarcoma de Kaposi”, um cancro de pele invulgar e associado a imunodepressão, também em jovens homossexuais.

A doença nasce “torta” pois os primeiros casos conhecidos registam-se em homossexuais e a sociedade associou que a doença teria algo a ver com as suas tendências sexuais.

Vivem-se depois dois anos na incerteza, não se conhecendo o agente causal da deficiência.

Em 1982, esta patologia fica conhecida como “Síndrome da Imunodeficiência Adquirida”, sendo adoptado este nome porque era uma doença que resultava de um conjunto de sinais e sintomas, que provocavam a diminuição da imunidade, existindo um défice imunológico acentuado.

Continuaram a surgir casos, agora em transfundidos de hemoderivados, hemofílicos, toxicodependentes e parceiros sexuais de infectados.

Robert Gallo, nos Estados Unidos, tinha isolado, há alguns anos, um conjunto de vírus que designou por “retrovírus” devido à sua particularidade de possuírem a transcriptase reversa, enzima que permitia a conversão do ARN genómico em ADN, que era depois integrado no ADN celular, formando o provírus e ainda com a particularidade de terem um grande período de incubação: chamou-lhes HTLV.

Em 1983, uma equipa que trabalhava no Instituto “Pasteur”, em Paris, liderada por Montagnier enviou um representante aos E.U.A. que foi aprender a isolar os HTLV com Robert Gallo. Mais tarde voltou para França e usando esta técnica conseguiu isolar o LAV (vírus das linfadenopatias), em gânglios e sangue de franceses infectados por VIH. Ao mesmo tempo a equipa de Gallo isolou outro vírus, a partir dos mesmos sangues, que designou de HTLV III – eram ambos o mesmo vírus, que futuramente se chamaria VIH I.

Nesta mesma altura, no Hospital Egas Moniz (usado como hospital das ex-colónias), Champalimaud experimentava os testes anti-VIH em pacientes que tinham toda a sintomatologia dos doentes com “Síndrome da Imunodeficiência Adquirida” e verificou que nos doentes portugueses estes testes eram positivos e nos doentes africanos, principalmente cabo-verdianos eram negativos. Decidiram então mandar sangue e gânglios dos indivíduos africanos para o Instituto Pasteur, através de Odete Ferreira e em 1985 identificaram o VIH II. Hoje sabe-se que este tem elevada frequência no Golfo da Guiné, e nos países que com África tiveram relação, porém nos E.U.A. durante muito tempo duvidaram da sua existência.

Em Portugal a infecção por VIH começou por atingir os homossexuais. Esta tendência manteve-se durante algum tempo mas em seguida passou para os toxicodependentes (estes juntavam-se em grupos para se injectarem); afectou também hemofílicos e a transmissão vertical (mãe – filho) também teve alguma importância, mas actualmente já

não tem um grande peso, nomeadamente devido à profilaxia com anti-retrovirais, ao parto por cesariana e à não amamentação materna da criança⁽⁵⁵⁾.

A partir de 1999 assistiu-se a uma diminuição dos casos de SIDA devido à eficácia terapêutica e ao tipo de doente (em 1985 quem recorria aos centros de assistência eram os homossexuais, que em alguns casos iam aos bancos de sangue doar sangue para fazerem os testes e assim saberem se estavam infectados; outros faziam os testes voluntariamente)⁽⁵⁶⁾. Havia também muitos toxicodependentes que faziam os testes. Só os heterossexuais não. Assim a infecção atingiu primeiro os homossexuais (população que percebeu os riscos e começou a tomar certas medidas de prevenção), sendo que foram um grupo com grande peso no princípio, vindo depois a sua prevalência a diminuir. Seguidamente aumentaram os toxicodependentes, nos anos de 85 – 86 – 87, que vieram a desenvolver SIDA por volta dos anos 94 – 95 – 96. Muitos deles fizeram os testes. Actualmente o fenómeno cresce porque os heterossexuais não estão testados, constituindo os heterossexuais cerca de 53% dos novos casos de infecção em Portugal.

3.2- Caracterização do vírus

O vírus da imunodeficiência humana (VIH) é um lentivírus da família dos retrovírus. É constituído por moléculas de ácido ribonucleico (ARN), com uma única cadeia e possui um envelope formado por proteínas.

Todos os lentivírus, à excepção do VIH, foram detectados numa série de primatas não humanos e também no macaco (SIV)⁽⁵⁷⁾. Segundo as investigações feitas nesta área, que não são conclusivas, o VIH pode ter evoluído a partir do vírus de imunodeficiência símia (SIV) encontrado nos chimpanzés da África ocidental, e ter passado aos humanos dessa região e daí para o resto do mundo. Mas nada disto é certo. Existem dois tipos de vírus da imunodeficiência humana, o VIH-1 e o VIH-2, e tanto um como o outro só se reproduzem nos humanos. O VIH-1 é o vírus de imunodeficiência humana mais predominante, enquanto o VIH-2 se transmite com menos facilidade e o período entre a infecção e a doença é mais prolongado.

O vírus tem de entrar no sangue para poder multiplicar-se, infectando e multiplicando-se dentro dos linfócitos T4, com receptores CD4, que fazem parte do sistema imunológico. Ao penetrar na célula, o VIH transforma o seu código genético de ARN em ADN, o que é possível através de uma enzima chamada transcriptase reversa, que

lhe permite replicar e ao mesmo tempo destruir estas células. Para completar o seu ciclo de reprodução, o vírus utiliza ainda outras duas enzimas, a integrase e a protease. As células CD4 são um elemento fundamental do sistema imunológico, porque são estas que informam outras células sobre a necessidade de combater um vírus ou outra ameaça. O VIH destrói as células CD4 e quando a sua contagem baixa, a resposta do organismo torna-se deficiente. O vírus cria, diariamente, dez milhões de novas partículas víricas, tentando o organismo contrariar esta avalanche de destruição, mas a partir de certa altura, não consegue aguentar este ritmo e tendo como consequência final a diminuição da imunidade^(58,59).

Existem, pelo menos dez subtipos do VIH-1 que são geneticamente diferentes, identificados com as letras de A a J, todos pertencentes ao grupo M. Foram já identificados outros, bastante heterogéneos, pertencentes ao grupo O e ao grupo N⁽⁶⁰⁾. As principais diferenças entre os subtipos são genéticas, sendo que alguns estudos sugerem que certas estirpes estão mais ligadas a formas de transmissão específica. É o caso do subtipo B mais associado à transmissão entre homossexuais e toxicodependentes intravenosos (casos onde o contágio se faz através do sangue) e os subtipos C e E, mais ligados à transmissão por via heterossexual, através do contacto entre mucosas.

Fora do organismo humano, à temperatura ambiente, o vírus pode sobreviver cerca de uma hora.

3.4- Tendências Regionais da pandemia VIH/SIDA

Esta pandemia não poupa nenhum sítio nem ninguém. Consegue espalhar-se por todo o mundo, tornando-se assim um problema global que contribui para a diminuição da qualidade de vida das populações e para elevar os índices de mortalidade.

A OMS estima que actualmente cerca de 39 milhões de pessoas possam estar infectadas pelo VIH. Destas, cerca de 17,5 milhões são mulheres e 2,3 milhões crianças com menos de 15 anos. Estes números aumentam todos os anos e em 2005 estima-se que tenham sido infectadas cerca de 4,1 milhões de pessoas adultas e 700 mil crianças com menos de 15 anos^(61,62).

Segundo o último relatório da UNAIDS, estima-se que na África sub-sariana possam estar infectadas cerca de 24,5 milhões de pessoas, sendo a maioria mulheres (cerca de 58%)^(61, 63).

Na região da Ásia (China, Japão, Mongólia e Coreia) cerca de 650 000 infectados e no sul da Ásia cerca de 7,6 milhões de pessoas com VIH⁽⁶¹⁾. A trajetória da infecção no subcontinente Indiano e na Tailândia indica que estas regiões partilham as taxas mais altas da epidemia. No entanto, exemplos como a Tailândia e o Camboja demonstram que é possível reverter a epidemia por VIH^(64,65).

Na Europa Oriental e Ásia Central o número de infectados aumentou rapidamente de 545 mil para 1,5 milhões de indivíduos, entre os anos 1996 e 2005⁽⁶⁶⁾.

Nas regiões da África do Norte e Médio Oriente existem cerca de 440 mil infectados e, com excepção do Sudão, a prevalência de VIH continua baixa na maioria dos países, sendo o maior risco de transmissão o consumo de drogas por via endovenosa. Na América do Norte estima-se que cerca de 1,3 milhões de pessoas possam estar infectadas⁽⁶¹⁾. Na Europa Central e Ocidental este número será na ordem das 720 mil pessoas. Estima-se contudo, que a partir do início da terapêutica anti-retrovírica de combinação (anos de 1995-1996) houve redução, em mais de 70% do número de casos de SIDA e de mortes associadas^(56,61,67).

O responsável do Centro de Controlo de Doenças (CDC) dos Estados Unidos, Ron Valdisseri, apontou como causas para o número crescente de diagnósticos de seropositividade entre os homossexuais em 35 estados norte-americanos o consumo crescente de metanfetamina – droga que favorece as relações sexuais não protegidas – e a ideia de um “certo cansaço da sida”⁽⁶⁸⁾.

3.5- Infecção VIH/SIDA em Portugal

Segundo o relatório do Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis do Instituto Nacional de Saúde, existiam a 30 de Junho de 2006, 29445 casos de VIH em Portugal, nos diferentes estádios da infecção⁽⁶⁹⁾. No primeiro semestre de 2006 foram diagnosticados 359 casos de novas infecções, segundo este mesmo relatório⁽⁶⁹⁾. A distribuição, de acordo com as principais vias de transmissão, é de 202 heterossexuais, 100 consumidores de drogas endovenosas e 45 homo/bissexuais⁽⁶⁹⁾. No mesmo período foram notificados 1173 casos de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, sendo que, destes 465 eram casos de sida.

A transmissão do vírus entre consumidores de drogas endovenosas representa 45,5% das infecções, seguindo-se a transmissão por via heterossexual (36,9%) e por via homossexual masculina, que está na origem de 11,8 por cento casos de infecção notificados⁽⁶⁹⁾. Verifica-se ainda de acordo com este mesmo relatório, um aumento (proporcional) dos casos associados à transmissão sexual e uma diminuição (proporcional) dos casos associados ao consumo de drogas endovenosas⁽⁶⁹⁾.

3.6- Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial faz-se geralmente pela pesquisa de anticorpos dirigidos contra o vírus, recorrendo a uma técnica imunoenzimática (ELISA). Quando esta análise dá resultado de positivo, realizam-se os testes de confirmação, sendo mais habitual o teste de Western blot, que permite a detecção de anticorpos específicos contra cada uma das proteínas do VIH. De uma maneira geral, um infectado começa a produzir anticorpos seis a doze semanas após o contacto com o vírus. Há, no entanto, situações em que a presença de anti-VIH no soro não significa doença, como é o caso de recém nascidos filhos de mães portadoras do VIH (transmitem os anticorpos ao recém nascido) recorrendo-se nestes casos aos testes que pesquisam directamente o vírus, os chamados testes de diagnóstico directo. Estes testes podem consistir no isolamento do vírus em culturas, na pesquisa do antígeno p24 no sangue, na detecção do ADN proviral nas células mononucleadas do sangue periférico ou ainda na pesquisa do ARN viral no

plasma. A determinação da concentração do antígeno p24 no sangue, recorrendo-se a uma técnica imunoenzimática, foi, durante muito tempo, considerada como um indicador seguro da carga vírica do indivíduo. Actualmente, graças ao avanço das técnicas, recorre-se a meios muito mais sensíveis, como seja a quantificação do ARN vírico, utilizando técnicas de PCR (polymerase chain reaction).

A longa fase de latência clínica da infecção pelo VIH, conduz a uma incerteza quanto ao momento em que o doente vai progredir para SIDA. As pessoas não infectadas apresentam cerca de 1000 linfócitos T CD4+ por ml de sangue, enquanto que os doentes com SIDA têm, na grande maioria, valores inferiores a 200 T CD4+ por ml. A determinação periódica da carga vírica e dos níveis de CD4+ no sangue permitem o acompanhamento da evolução do processo infeccioso e também inferir quanto à eficácia das terapêuticas anti-retrovíricas instituídas. A detecção precoce da infecção permite uma intervenção do clínico, no sentido de retardar a progressão para a fase sintomática.

3.7- Prevenção/Profilaxia

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda que as principais medidas para a prevenção da infecção pelo VIH incluam uma maior divulgação do uso do preservativo, bem como sessões de esclarecimento quanto ao seu uso, rastreio do sangue usado em doações, programas de trocas de seringas e um maior acesso à terapêutica anti-retrovírica de combinação, nomeadamente nos países em vias de desenvolvimento. Esta medida terá de ser acompanhada com uma consciencialização das formas de infecção e das suas consequências. A grande aposta passa pela prevenção, o cuidado e o tratamento. A introdução dos meios de tratamento nas comunidades afectadas poderá reduzir o medo que os indivíduos nutrem por uma doença desconhecida, ensinando-os a lidar com ela e, principalmente, a protegerem-se. A terapêutica de combinação, embora não consiga eliminar definitivamente o VIH do corpo humano reduz a sua carga vírica para níveis baixos, aumentando assim a dificuldade de transmissão do vírus.

Capítulo II

Estudo dos comportamentos e riscos nos infectados pelo VIH com e sem co-infecção pelo VHB e/ou VHC

Estudo epidemiológico

I – Introdução

Actualmente dá-se cada vez mais maior importância ao problema das co-infecções, nos doentes portadores de VIH. Com o avanço da ciência e da medicina, foi possível desenvolver medicamentos que conseguem controlar eficazmente, durante mais tempo, o vírus da imunodeficiência humana e assim prolongar o tempo e a qualidade de vida dos pacientes. Contudo, este aumento em termos de tempo conduz também a uma maior probabilidade de, se os indivíduos mantiverem as práticas menos correctas, que levaram à infecção pelo VIH, nomeadamente a nível sexual e a nível de consumo de drogas, à possibilidade de infecções por vírus hepatotrópicos, em especial pelo VHB e VHC. E está criado um ciclo, complicado de se combater. Assim é por esta razão que cada vez mais se dá uma maior atenção a este grupo de indivíduos. Daí a nossa intenção de estudar alguns aspectos, na área epidemiológica, na área dos comportamentos e na área dos riscos entre os indivíduos infectados pelo VIH ou de VIH associado aos vírus hepatotrópicos e de indivíduos apenas infectados por VHC, VHB ou por ambos. Tentámos perceber se existem diferenças a algum nível e, a existirem, quais as razões que as explicam.

II – Objectivos

Para além de toda a pandemia da Sida, outras doenças estão inevitavelmente associadas, quer pela sua forma de transmissão, quer por problemas provenientes da degradação do próprio hospedeiro. As hepatites B e C, têm as suas principais formas de transmissão (via sexual e sanguínea respectivamente) comuns com as do VIH.

Este trabalho tem como objectivos fundamentais:

- 1- Avaliar e comparar, em termos epidemiológicos, populações de indivíduos infectados por VIH com ou sem infecção pelos vírus da hepatite B (VHB) e/ou C (VHC), com um grupo controlo, constituído por indivíduos portadores de VHB, VHC ou VHB e VHC. Serão estudados os seguintes parâmetros:
 - Género;
 - Idade;
 - Habilitações académicas;
 - Uso de drogas injectáveis.
 - Tempo de uso de drogas injectáveis
 - Partilha de seringas
 - Tempo de diagnóstico da doença
- 2- Conhecer a prevalência de portadores de hepatite B, hepatite C e ambas nos infectados com VIH;
- 3- Conhecer as vias de aquisição do VIH nos que apenas são portadores deste vírus e nos que concomitantemente possuem o VHB e/ou VHC;
- 4- Avaliar as medidas de profilaxia, a nível de vacinação para outros agentes;
- 5- Conhecer as principais alterações, a nível de comportamentos, após o diagnóstico de VIH;
- 6- Avaliar os comportamentos de risco para reinfecções ou co-infecções por outros agentes;

III – Doentes e Métodos

A amostra será constituída por dois grupos subdivididos da seguinte forma:

Grupo I – indivíduos portadores de infecção por VIH

- a) Sem co-infecção com outros agentes das hepatites;
- b) Co-infectados por VHB;
- c) Co-infectados por VHC;
- d) Co-infectados por VHB + VHC.

Grupo II – indivíduos sem infecção por VIH

- a) Infectados pelo VHB;
- b) Infectados pelo VHC;
- c) Infectados pelo VHB e VHC.

O grupo II será o controlo.

A todos estes doentes foi aplicado um inquérito epidemiológico constituído por quinze perguntas, devendo o doente escolher uma das quatro alíneas pré definidas como resposta. O objectivo do inquérito foi o de obter conhecimento epidemiológico acerca dos indivíduos e integrá-los num dos dois grupos. Foi-lhes ainda colhido sangue para rastreio de anticorpos para VHC e VIH e detecção de AgHbs.

IV – Hipóteses

Para a realização deste trabalho sustentámo-nos em algumas hipóteses:

1. Existem diferenças significativas, em termos epidemiológicos, quando os indivíduos apenas estão infectados por VIH, com ou sem co-infecção pelo VHB/VHC e os infectados por VHB e/ou VHC.
2. As vias de aquisição do VIH são diferentes, mediante o indivíduo apenas esteja mono infectado pelo VIH ou também com o VHB e o VHC;
3. Existe um acompanhamento, em termos profiláticos, nomeadamente de vacinação, nos portadores de VIH.
4. Os portadores de VIH, associado ou não a vírus hepatotrópicos, alteram os seus comportamentos, após o conhecimento do seu diagnóstico.

IV – Resultados

1. Caracterização geral da amostra

A amostra é constituída por 95 elementos, pertencendo 66 (69,5%) ao grupo I e 29 (30,5%) ao grupo II (figura 1)

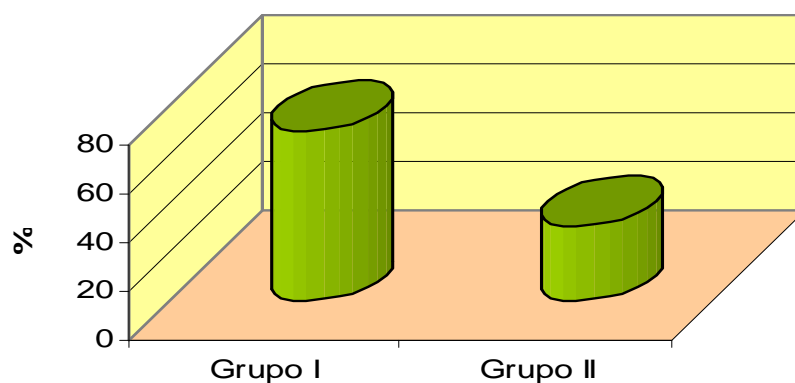


Figura 1 – Distribuição da amostra pelos dois grupos

a) - Distribuição por género:

De entre os 95 indivíduos, 78 pertencem ao género masculino (82,1%) e 17 são do género feminino (17,9%) (figura 2).

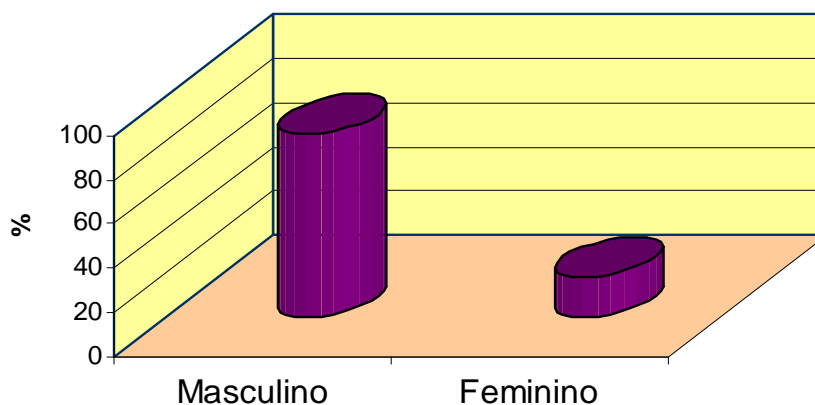


Figura 2 – Distribuição da amostra segundo o género

No grupo I, 54 (81,8%) elementos são do género masculino e 12 (18,2%) são do género feminino, enquanto que no grupo II 24 (82,8%) dos elementos são do género masculino

e 5 (17,2%) são do género feminino, verificando-se não existir diferença significativa de género entre os 2 grupos (figura 3).

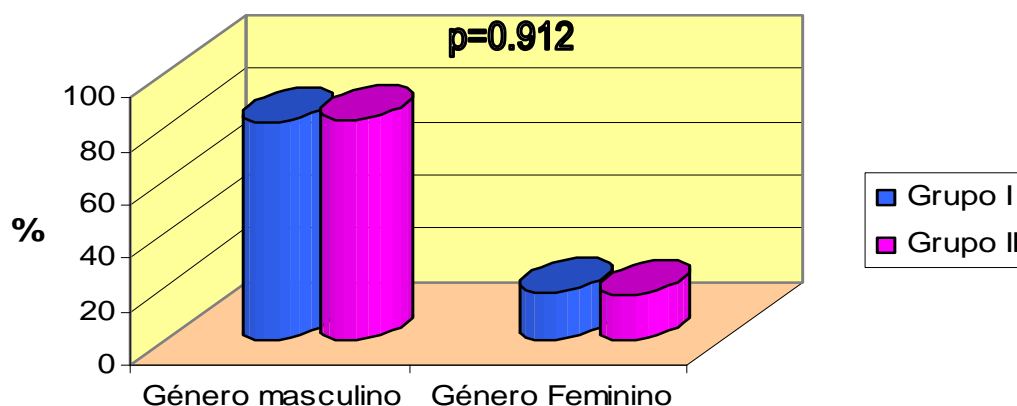


Figura 3 – Distribuição da amostra segundo género por grupo

b)- Divisão etária:

Em relação à idade, dois indivíduos têm menos de 25 anos (2,1 %), 62 têm entre 26 e 39 anos (66,7 %) e 30 situam-se entre os 40 e 64 anos (31,9 %) (figura 4).

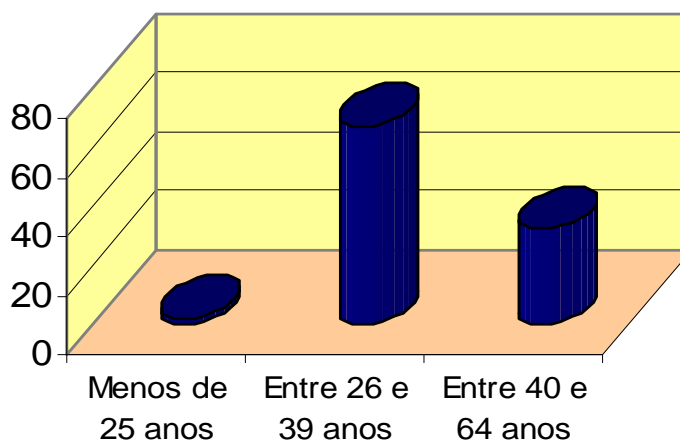


Figura 4 – Distribuição da amostra pela faixa etária

Analisando por grupo, verificamos que no grupo I dois (3%) dos elementos se situam abaixo dos 25 anos, 44 (66,7%) têm entre 26 e 39 anos e 20 (30,3%) têm idade entre os 40 e 64 anos, enquanto que no grupo II 18 (62,1%) dos elementos têm entre 26 e 39 anos e 11 (37,9%) situam-se entre os 40 e 64 anos, constatando-se a não existência de diferença significativa de idade entre os dois grupos (figura 5).

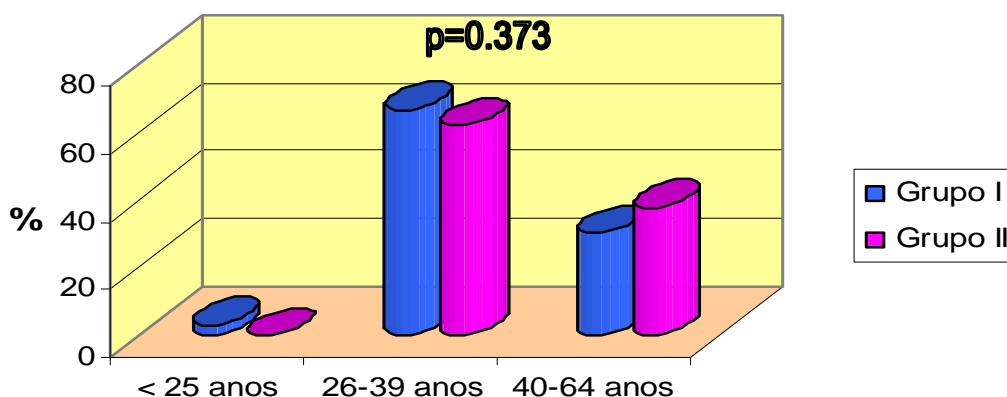


Figura 5 – Distribuição da amostra segundo idade por grupo

O género masculino apresenta 52 indivíduos com idade compreendida entre 26 e 39 anos (66,7 %) e 26 com idade entre os 40 e 64 anos (33,3 %). No género feminino, dois elementos têm menos de 25 anos (11,8 %), dez situam-se entre os 26 e os 39 anos (58,8%) e os restantes cinco elementos têm entre 40 e 64 anos (29,4%), não existindo diferenças estatisticamente significativas de idade por género ($p = 0.361$) (figura 6).

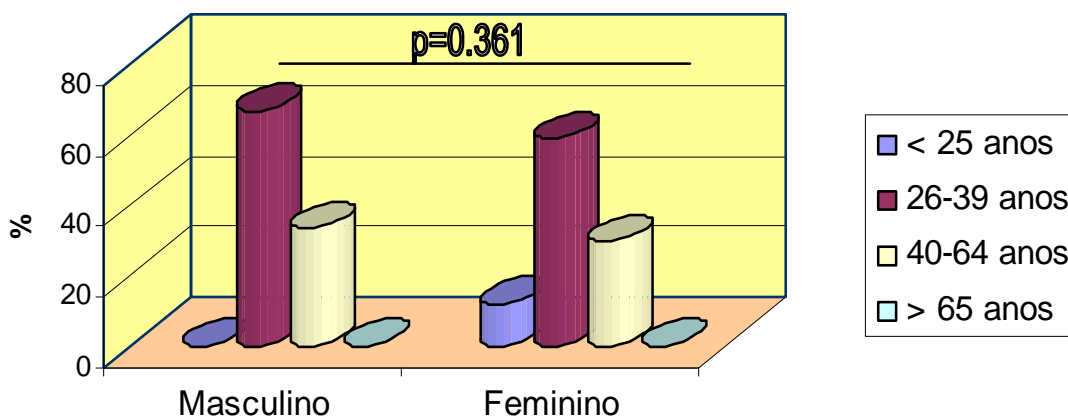


Figura 6 – Distribuição da amostra segundo o género e idade

c)- Distribuição da amostra em função das habilitações literárias:

No que diz respeito às habilitações literárias, 53 indivíduos têm o ensino básico (55,8 %), 31 têm o nono ano completo (32,6 %), três concluíram o décimo segundo ano (3,2%), assim como também três possuem um curso técnico profissional (3,2%) e cinco têm como habilitações literárias um curso superior (5,3%) (figura 7).

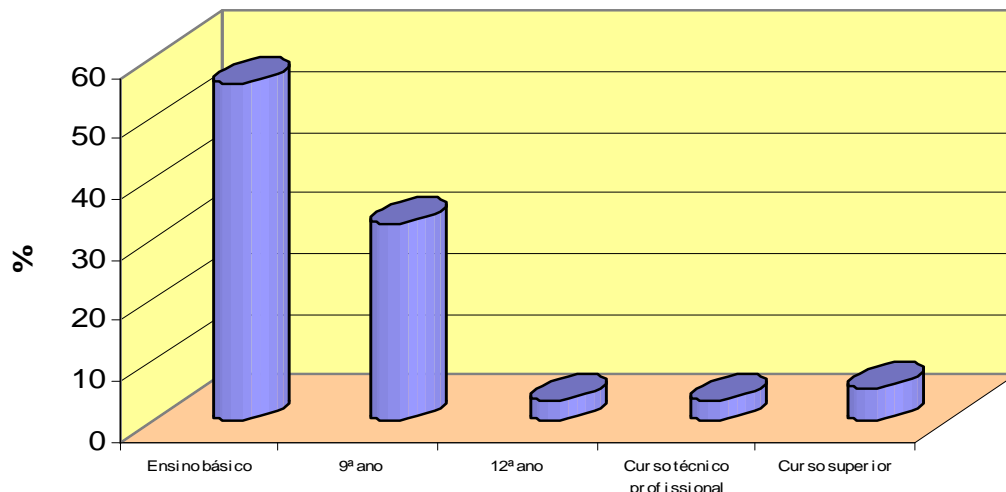


Figura 7 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias

Analisando as habilitações literárias por grupo, verificamos que no grupo I 40 (60,6%) possuem o ensino básico, 20 (30,3%) o nono ano, dois (3%) concluíram o décimo segundo ano, um (1,5%) tem um curso técnico profissional e três (4,5%) possuem um curso superior. No grupo II 13 (44,8%) possuem a quarta classe, 11 (37,9%) o nono ano, um (3,4%) detêm o décimo segundo ano, dois (6,9%) têm o curso técnico profissional e dois (6,9%) possuem um curso superior, não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos (figura 8).

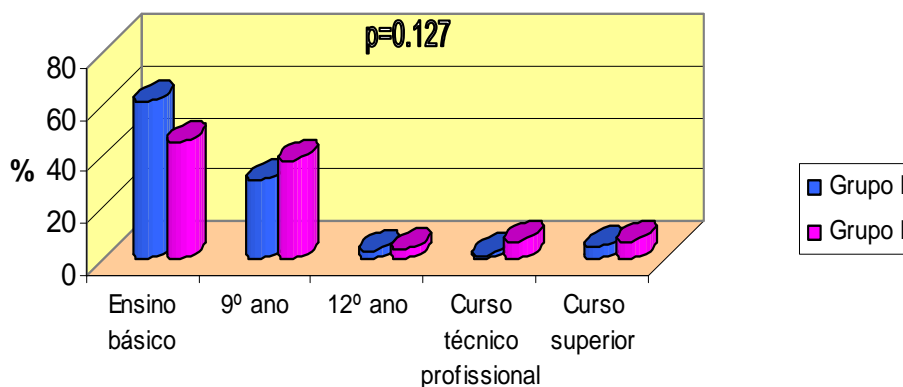


Figura 8 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias por grupo

Em relação ao género, o masculino apresenta 41 elementos com o ensino básico (52,6%), 27 com o nono ano (34,6%), três com o décimo segundo ano (3,8%), três com um curso de carácter técnico profissional (3,8%) e quatro com um curso superior (5,1%). Já no género feminino, 12 (70,6%) elementos têm o ensino básico, quatro

(23,5%) têm o nono ano e um (5,9%) tem um curso superior (figura IV), não apresentando diferenças estatisticamente significativas das habilitações literárias entre os géneros ($p = 0.179$) (figura 9).

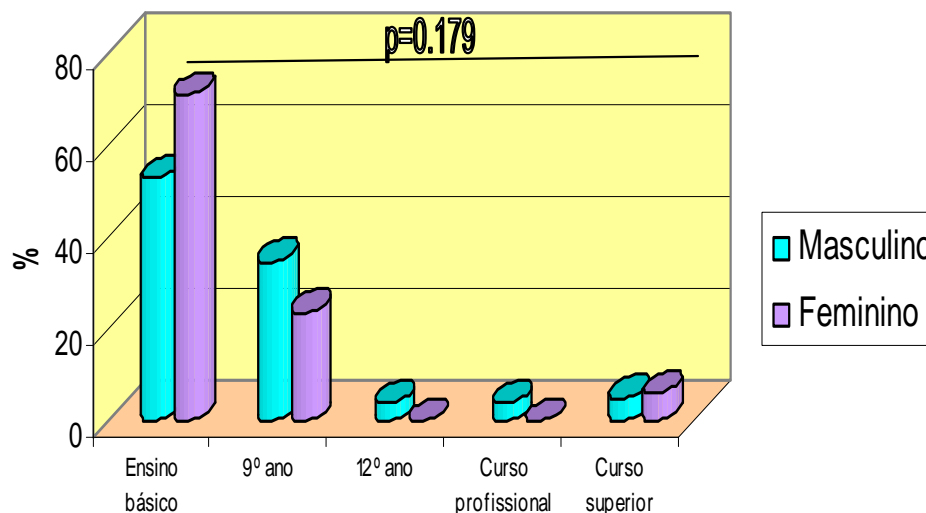


Figura 9 – Distribuição da amostra segundo as habilitações literárias e género

2. Uso de injectáveis

a) - Distribuição segundo o uso ou não de drogas injectáveis:

De entre os elementos da amostra, 63 (66,3%) consomem ou já consumiram drogas por via endovenosa e 32 (33,7%) nunca usaram drogas por esta via (figura 10).

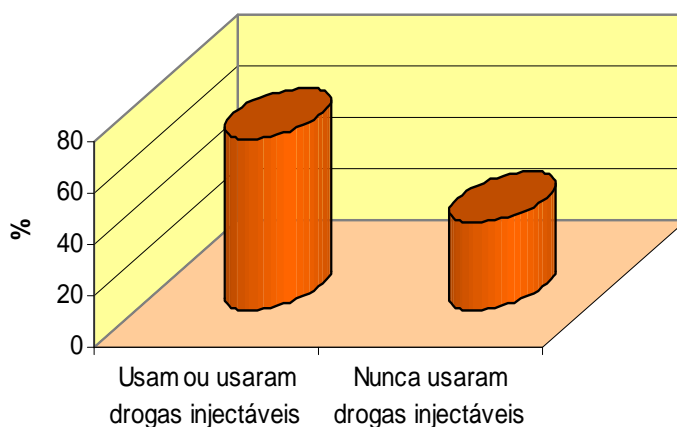


Figura 10 – Distribuição da amostra segundo o uso de drogas injectáveis

Analisando o consumo de drogas injectáveis por grupo, verificamos que no grupo I 46 (69,7%) referem consumir ou já ter consumido drogas e 20 (30,3%) nunca consumiram,

enquanto que no grupo II 17 (58,6%) referem consumir ou já terem consumido drogas e 12 (41,4%) nunca consumiram, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (figura 11).

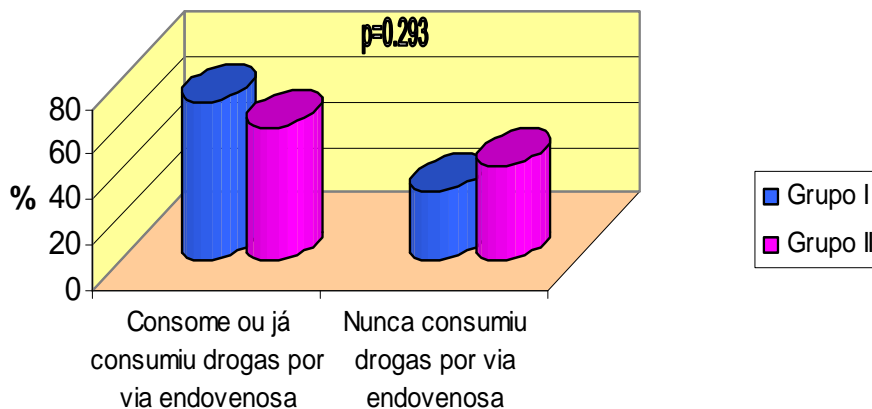


Figura 11 – Distribuição da amostra segundo o consumo de drogas injectáveis, por grupo

No género masculino, 57 (73,1%) elementos usam ou já usaram drogas endovenosas e 21 (26,9%) nunca se injectaram com drogas. No sexo feminino seis (35,3%) elementos usam ou usaram drogas injectáveis e 11 (64,7%) elementos nunca usaram opiáceos injectáveis (figura VI), verificando-se diferenças estatisticamente significativas entre o uso de drogas por género, sendo o sexo masculino o que apresenta maior número de consumidores ($p = 0.003$) (figura 12).

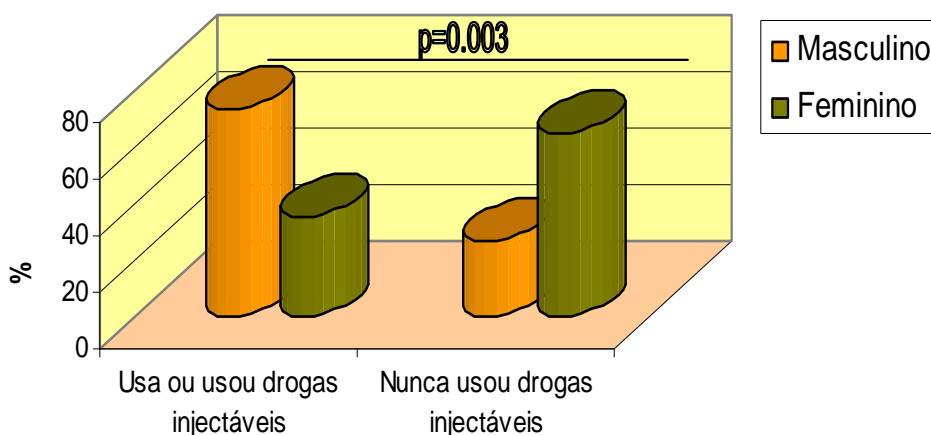


Figura 12 – Distribuição da amostra segundo o consumo de drogas injectáveis, por género

b) – Tempo de consumo de drogas injectáveis:

De entre os utilizadores de drogas injectáveis, 61 (96,8%) são consumidores há mais de dois anos, um (1,6%) é consumidor há entre um e dois anos e um (1,6%) consome há menos de um ano (figura 13).

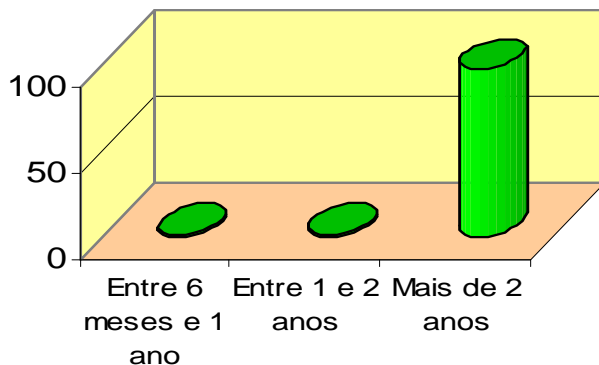


Figura 13 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas injectáveis

Se analisarmos o tempo de consumo de drogas injectáveis por grupo verificamos que no grupo I, 44 (95,7%) consomem drogas há mais de dois anos, um (2,2%) consome drogas há menos de um ano e um (2,2%) consome entre há um e dois anos. No grupo II 17 (100%) iniciaram o consumo de drogas há mais de dois anos, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (figura 14).

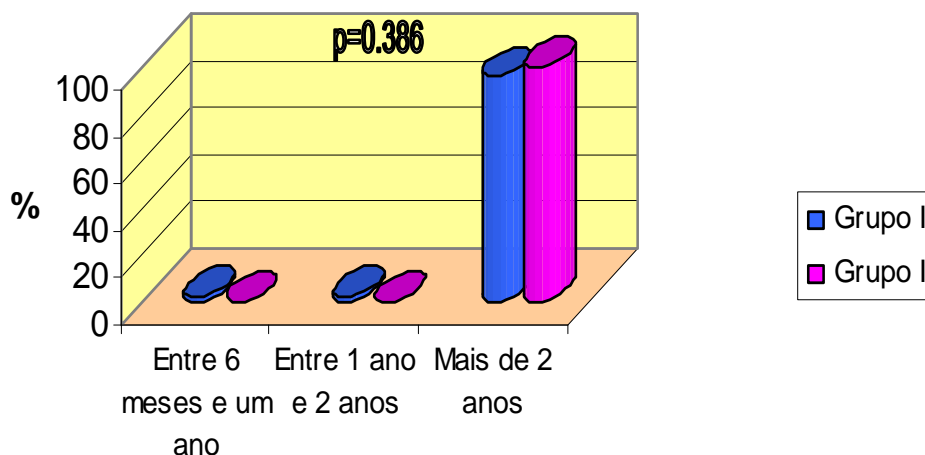


Figura 14 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas, por grupo

Analisando o tempo de consumo de drogas injectáveis por género, observamos que, de entre os 57 elementos do género masculino que consomem drogas por via injectável, 55 (96,5%) fazem-no há mais de 2 anos, um (1,8%) consome drogas injectáveis há menos de um ano e um (1,8%) consome há mais de um ano e menos de dois anos. Nos seis elementos do género feminino que consomem droga a totalidade fazem-no há mais de 2 anos, não se verificando a existência de diferenças estatisticamente significativas entre o tempo de consumo de drogas injectáveis, por género (figura 15)

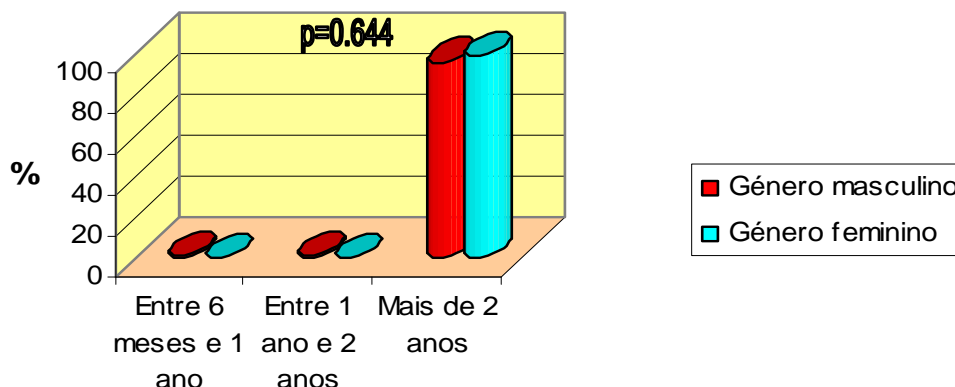


Figura 15 – Distribuição da amostra segundo o tempo de consumo de drogas injectáveis, por género

c) – Partilha de material por injeção:

Em relação aos 63 elementos que consomem ou já consumiram drogas por via endovenosa, 43 (68,3%) referem que partilham ou já partilharam seringas/agulhas e 20 (31,7%) referem nunca ter tido este comportamento (figura 16).

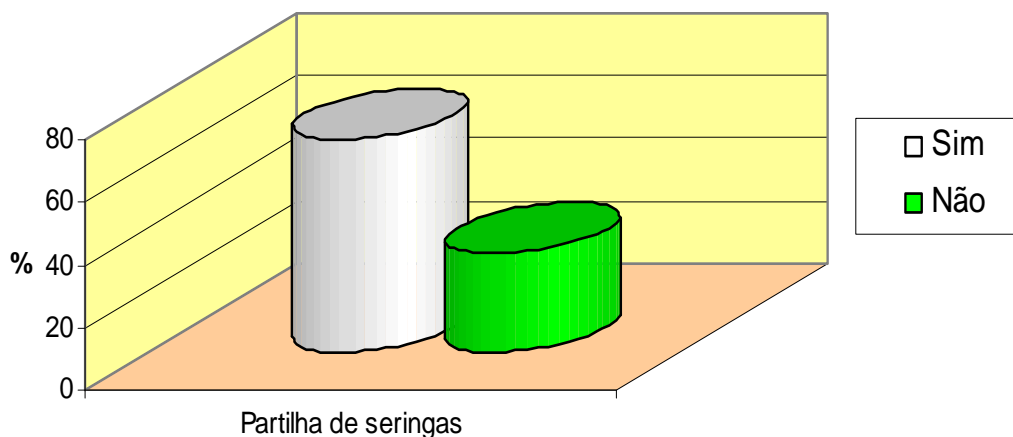


Figura 16 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas

Se analisarmos a partilha de seringas por grupo, verificamos que no grupo I de entre os 46 consumidores de drogas por via endovenosa, 34 (73,9%) partilham seringas e 12 (26,1%) não o fazem. No grupo II, de entre os 17 consumidores de drogas endovenosas, nove (52,9%) partilham seringas e oito (47,1%) não o fazem, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (figura 17).

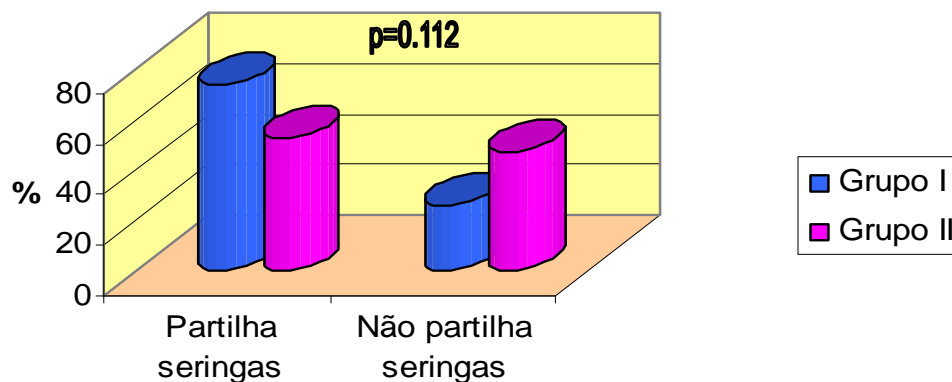


Figura 17 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas, por grupo

Analisando a partilha de seringas por género, verificamos que, de entre os 57 consumidores de drogas por via endovenosa do género masculino, 39 (68,4%) refere já ter partilhado seringas e 18 (31,6%) alega nunca o ter feito. No género feminino, de entre os 6 elementos consumidores de drogas por via endovenosa, 4 (66,7%) dizem já ter partilhado seringas e 2 (33,3%) elementos nunca o fizeram, não se verificando a existência de diferenças estatisticamente significativas entre os géneros, no que concerne à partilha de seringas (figura 18).

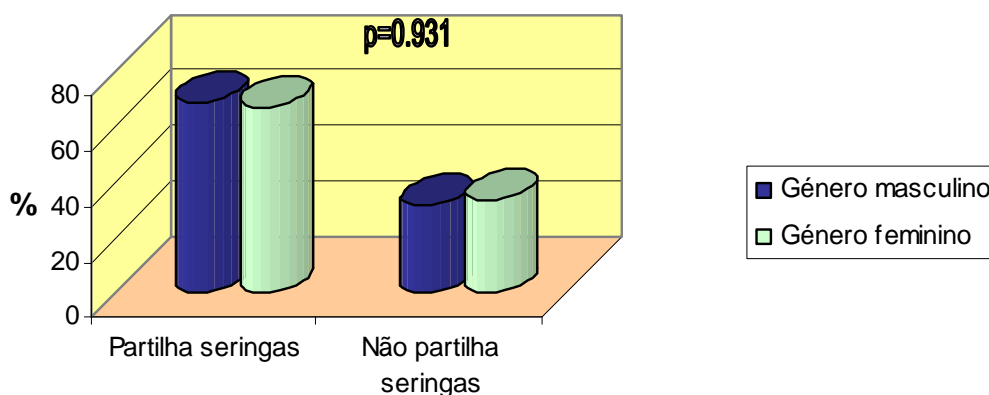


Figura 18 – Distribuição dos elementos consumidores de drogas endovenosas, quanto à partilha de seringas, por género

3– Distribuição por patologia:

Em relação à patologia, 55 casos apresentavam mono infecção, cinco (5,3%) por VHB, 19 (20%) por VHC e 31 (32,6%) pelo VIH. Nos casos restantes, cinco (5,3%) apresentavam co-infecção pelo VHB/VHC, quatro (4,2%) pelo VHB/VIH, 25 (26,3%) são portadores do VHC e VIH e seis (6,3%) possuem concomitantemente o VHB, o VHC e o VIH (figura 19).

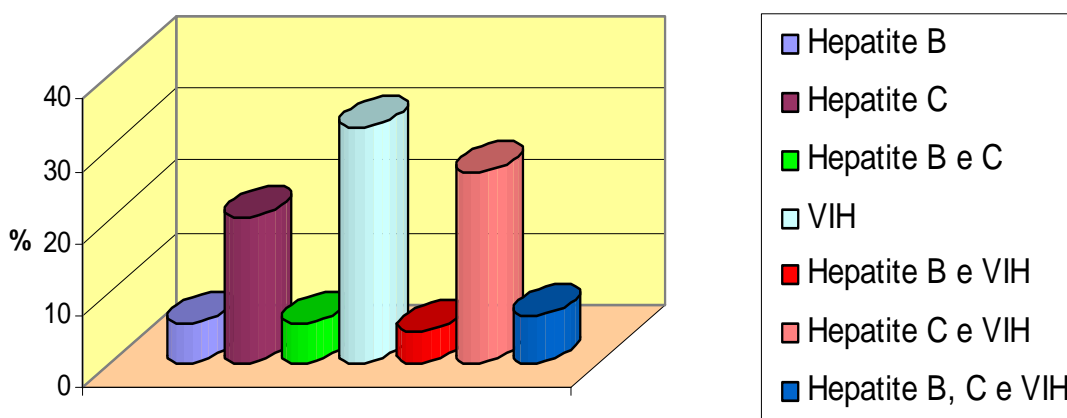


Figura 19 – Distribuição da amostra em relação à patologia

No grupo I, dos 66 elementos, 31 (47%) estão mono infectados pelo VIH, 25 (37,9%) estão infectados pelo VIH e VHC, seis (9,1%) são portadores do VHC, VIH e VHB e quatro (6,1%) estão infectados pelo VIH e VHB. No grupo II, dos 29 indivíduos, dezanove (65,4%) são portadores do VHC, cinco (17,3%) estão infectados pelo VHB e cinco (17,3%) estão infectados pelo VHB e VHC (figura 20).

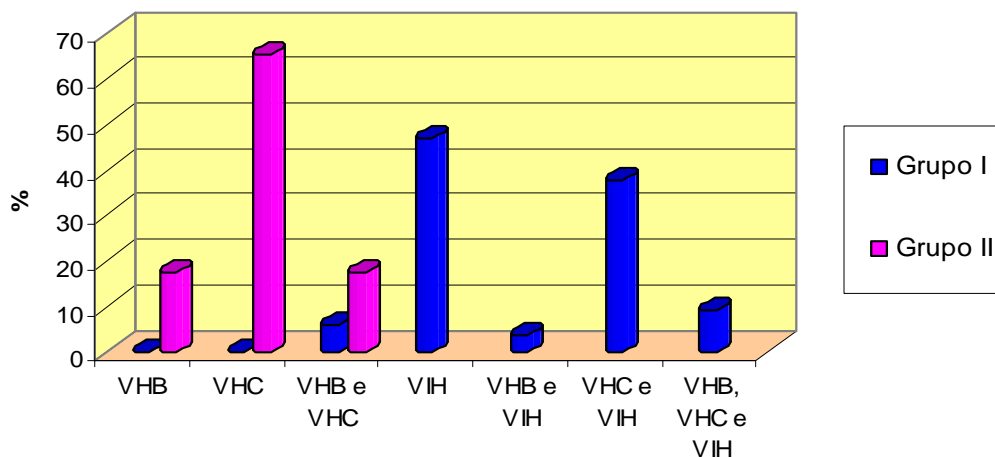


Figura 20 – Distribuição da amostra em relação à patologia, por grupo

No género masculino, dos 43 mono infectados, quatro (5,1%) dos indivíduos são portadores do VHB, 15 (19,2%) do VHC e 24 (30,8%) do VIH. De entre os 35 restantes, cinco (6,4%) são portadores do VHB e VHC, três (3,8%) do VHB e VIH, 23 (29,5%) são portadores do VHC e VIH e quatro (5,1%) estão infectados concomitantemente pelo VHB, VHC e VIH. Em relação ao género feminino, dos 12 indivíduos mono infectados um (5,9%) é portador do VHB, quatro (23,5%) do VHC e sete (41,2%) do VIH. Dos restantes cinco elementos um (5,9%) está infectado pelo VHB e VIH, dois (11,8%) são portadores do VHC e VIH e dois (11,8%) estão infectados pelo VHB, VHC e VIH (figura XI), não existindo diferenças estatisticamente significativas da patologia em relação ao género ($p=0.474$) (figura 21)

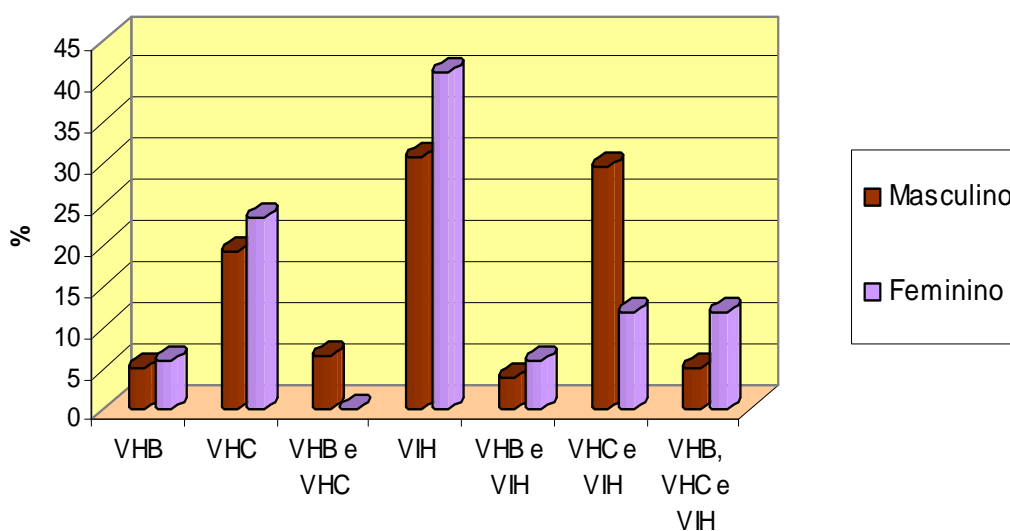


Figura 21 – Distribuição da amostra em relação à patologia por género

4 – Distribuição em função do tempo de diagnóstico da doença:

No que concerne ao tempo de diagnóstico da doença, 77 (81,1%) elementos tiveram conhecimento da infecção há mais de dois anos, dez (10,5%) foram diagnosticados há mais de um ano e menos de dois anos e oito (8,4%) conheceram a doença há menos de doze meses (figura 22).

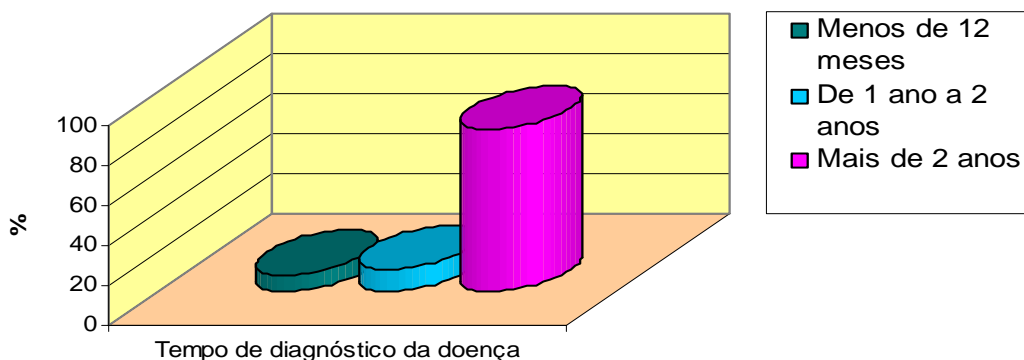


Figura 22 – Distribuição da população em relação ao tempo de diagnóstico da doença

Se analisarmos ambos os grupos em relação ao tempo de diagnóstico da doença, verificamos que no grupo I, 57 casos (86,4%) foram diagnosticados há mais de dois anos, seis (9,1%) há entre um e dois anos e três casos (4,5%) foram diagnosticados há menos de 12 meses. No grupo II 20 casos (69,0%) foram diagnosticados há mais de dois anos, cinco (17,2%) foram diagnosticados há menos de doze meses e quatro (13,8%) há entre um e dois anos, verificando-se existirem diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ($p=0,038$), em relação ao tempo de diagnóstico tendo sido este mais precoce nos indivíduos do grupo II. Com efeito, verificamos que dos oito indivíduos diagnosticados há menos de doze meses, apenas 37,5% pertencem ao grupo I e 62,5% pertencem ao grupo II. Dos dez diagnosticados entre há um ano e dois anos, 60% pertencem ao grupo I e 40% pertencem ao grupo II e de entre os 77 indivíduos com diagnóstico há mais de dois anos, 74% pertencem ao grupo I e apenas 26% pertencem ao grupo II (tabela I).

	<i>Menos de 12 meses</i>	<i>Entre 1 ano e 2 anos</i>	<i>Mais de 2 anos</i>	<i>Total</i>
Grupo I	3 (4,5%)	6 (9,1%)	57 (86,4%)	66 (69,5%)
Grupo II	5 (17,2%)	4 (13,8%)	20 (69,0%)	29 (30,5%)
Total	8 (8,4%)	10 (10,5%)	77 (81,1%)	95 (100%)

$\chi^2 = 4,318$; g.l. =; $1 p=0,038$.

Tabela I – Distribuição da amostra em função do tempo de diagnóstico da doença por grupo

Analisando o tempo de diagnóstico em função do género, verificamos que, dos 78 elementos do género masculino, seis (7,7%) foram diagnosticados há menos de um ano,

nove (11,5%) elementos foram diagnosticados há mais de um ano e menos de dois anos e 63 (80,8%) foram diagnosticados há mais de 2 anos. No género feminino, de entre os dezassete indivíduos, dois (11,8%) tiveram o seu diagnóstico há menos de doze meses, um (5,9%) recebeu o diagnóstico há mais de um ano e menos de dois anos e catorze (82,4%) foram diagnosticados há mais de 2 anos, não se verificando diferenças estatisticamente significativas do tempo de diagnóstico, por género (figura 23).

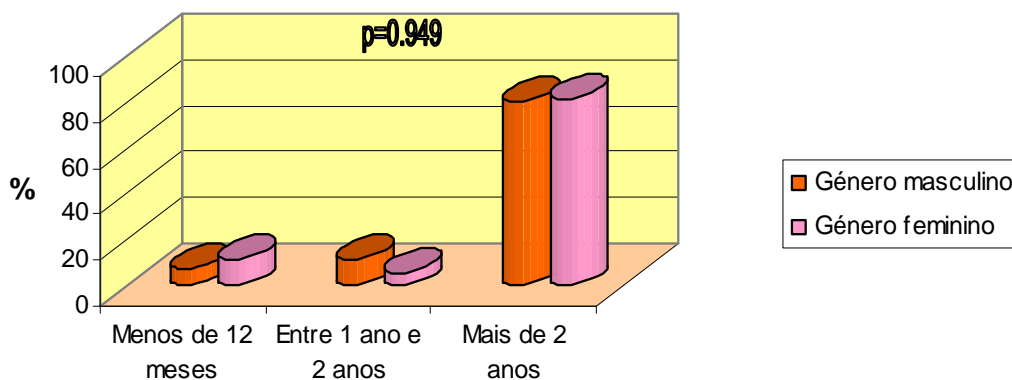


Figura 23 – Distribuição da população, em função do tempo de diagnóstico da doença, por género

Relacionando o tempo de diagnóstico com o número de doenças de que o indivíduo é portador (de entre as estudadas neste trabalho), podemos observar que, de entre os portadores de apenas uma patologia, 12,7% foram diagnosticados há menos de um ano, 12,7% foram diagnosticados há menos de dois anos e há mais de um ano e 74,5% receberam o seu diagnóstico há mais de dois anos. Nos elementos que estavam infectados por duas patologias, 2,9% foram diagnosticados há menos de um ano, 5,9% foram diagnosticados há menos de dois anos e há mais de um ano e 91,2% receberam o seu diagnóstico há mais de dois anos e de entre os que possuíam as três patologias, 16,7% foram diagnosticados há menos de dois anos e há mais de um ano e 83,3% receberam o seu diagnóstico há mais de dois anos, não se verificando existir diferenças estatisticamente significativas entre o tempo de diagnóstico da doença e o número de vírus presentes (tabela II).

	Menos de 12 meses	Entre 1 ano e 2 anos	Mais de 2 anos	Total
Infectado por um vírus	7 (12,75%)	7 (12,75%)	41 (74,5%)	55 (57,9%)
Infectado por dois vírus	1 (2,9%)	2 (5,9%)	31 (91,2%)	34 (35,8%)
Infectado por três vírus	0 (0,0%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	6 (6,3%)
Total	8 (8,4%)	10 (10,5%)	77 (81,1%)	95 (100%)

$X^2 = 4,815$; g.l. =; $1 p=0,307$.

Tabela II – Distribuição da amostra pelo tempo de diagnóstico, em função do número de patologias que infecta os indivíduos.

5 – Distribuição por via de aquisição das patologias:

No que concerne às vias de aquisição da patologia, 31 (32,6%) elementos referem as relações sexuais, 37 (38,9%) atribuem a sua infecção ao uso de drogas injectáveis, dez (10,5%) referem ter sido o uso de drogas injectáveis e as relações sexuais desprotegidas, um (1,1%) atribui a um tratamento dentário, seis (6,3%) desconhecem a via de aquisição e dez (10,5%) não sabem/ não respondem (figura 23).

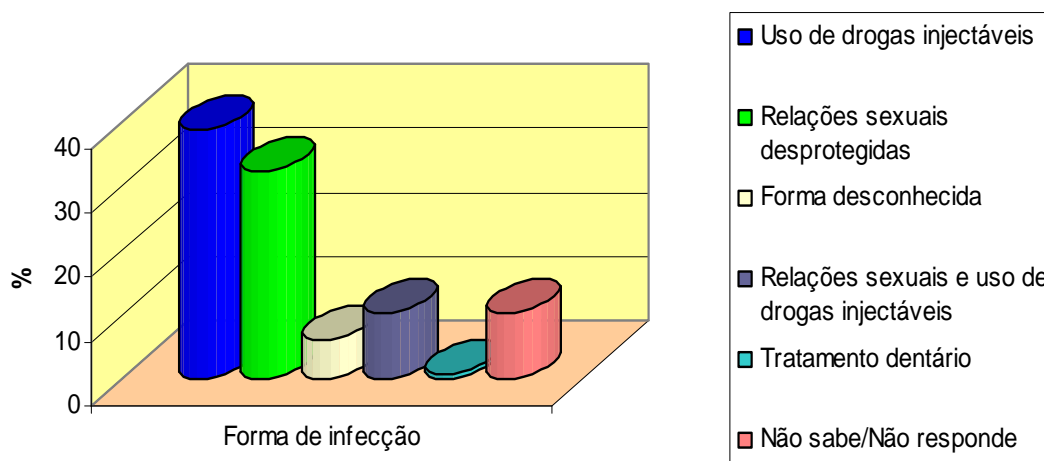


Figura 24 – Distribuição da amostra em relação à forma de aquisição da infecção

Analisando a forma de aquisição da infecção por grupo, verificamos que de entre os elementos do grupo I, 27 (40,9%) adquiriram a sua infecção por relações sexuais desprotegidas, 26 (39,4%) referem ter sido o uso de drogas injectáveis, oito (12,1%) atribuem a sua infecção às relações sexuais desprotegidas e ao uso de drogas injectáveis, três (4,5%) referem não saber a forma de aquisição e dois (3%) não sabem ou não respondem. No grupo II, onze (37,9%) elementos atribuem a sua infecção ao uso de drogas injectáveis, quatro (13,8%) a relações sexuais desprotegidas, três (10,3%)

referem não saber a forma de aquisição, dois (6,9%) atribuem a sua infecção às relações sexuais desprotegidas e ao uso de drogas injectáveis, um (3,4%) atribui a um tratamento dentário e oito (27,6%) não sabem ou não respondem (tabela XI), verificando-se a existência de diferenças estatisticamente significativas entre a forma de aquisição da infecção por grupo ($p=0,001$). De entre os 31 elementos que atribuem a sua infecção às relações sexuais desprotegidas, 27 (87,1%) pertencem ao grupo I e apenas quatro (12,9%) pertencem ao grupo II (tabela III).

	<i>Relações sexuais desprotegidas</i>	<i>Drogas injectáveis</i>	<i>Desconhece a forma de aquisição</i>	<i>Tratamento dentário</i>	<i>Relações sexuais e uso de drogas injectáveis</i>	<i>Não sabe/não responde</i>	<i>Total</i>
Grupo I	27 (40,9%)	26 (39,4%)	3 (4,5%)	0 (0%)	8 (12,1%)	2 (3%)	66 (69,5%)
Grupo II	4 (13,8%)	11 (37,9%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	2 (6,9%)	8 (27,6%)	29 (30,5%)
Total	31 (32,6%)	37 (38,9%)	6 (6,3%)	1 (1,1%)	10 (10,5%)	10 (10,5%)	95 (100%)

$\chi^2 = 11,942$; g.l. = 1 $p=0,001$.

Tabela III – Distribuição da amostra segundo a forma de contaminação, por grupo

Na análise por género, 23 (29,5%) dos elementos do género masculino e oito (47,1%) do género feminino referem as relações sexuais, 35 (44,9%) do género masculino e dois (11,8%) do género feminino atribuem a sua infecção ao uso de drogas injectáveis, nove (11,5%) do género masculino e um (5,9%) do género feminino referem ter sido o uso de drogas injectáveis e as relações sexuais desprotegidas, quatro (5,1%) do género masculino e dois (11,8%) do género feminino desconhecem a via de aquisição e sete (9%) do género masculino e três (17,6%) do género feminino não sabem/ não respondem (figura XIII), não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os géneros, no que concerne à forma de infecção ($p= 0.984$) (figura 25)

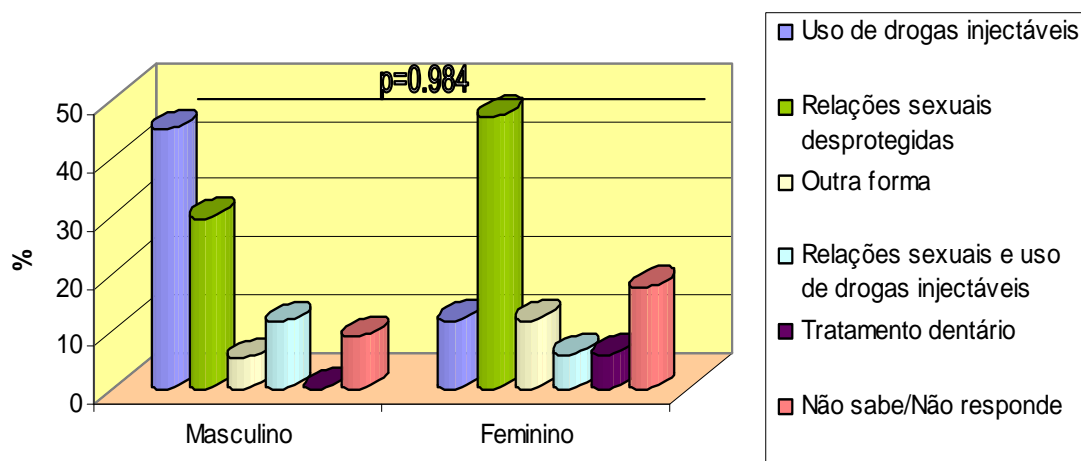


Figura 25 – Distribuição da amostra em relação à forma de aquisição da infecção por género

6 – Relação entre o tipo de infecção e a respectiva via de aquisição:

Se analisarmos a amostra, relacionando a patologia com a via de aquisição, poderemos verificar que dos portadores de hepatite B, dois (40%) infectaram-se por relações sexuais sem protecção, um (20%) adquiriu a infecção pelo uso de drogas injectáveis e dois (40%) não sabem ou não respondem. Em relação aos portadores de hepatite C um (5,3%) infectou-se por via sexual, sete (36,8%) por uso de drogas, três (15,8%) referem desconhecer a via de aquisição, um (5,3%) refere que foi por relações sexuais sem protecção e por uso de drogas injectáveis, um (5,3%) refere ter sido devido a um tratamento dentário e seis (31,6%) não sabem ou não respondem.

Nos portadores de VIH, 19 (61,3%) infectaram-se por relações sexuais desprotegidas, oito (25,8%) por uso de drogas, dois (6,5%) referem que foi por relações sexuais e por uso de drogas injectáveis, um (3,2%) refere desconhecer a via de aquisição, e um (3,2%) não sabe ou não responde.

De entre os portadores de hepatite B e VIH, dois (50,0%) infectaram-se devido ao uso de drogas injectáveis, um (25,0%) infectou-se por relações sexuais e um (25,0%) desconhece a via de aquisição.

Nos elementos portadores de hepatite C e VIH, 14 (56,0%) infectaram-se pelo uso de drogas, cinco (20,0%) por relações sexuais sem protecção, cinco (20,0%) referem que foi por relações sexuais desprotegidas e por uso de drogas injectáveis e um (4,0%) não sabe ou não responde.

Dos que são portadores do vírus da hepatite B e C, três (60,0%) adquiriram a infecção pelo uso de drogas, um (20,0%) infectou-se por relações sexuais e um (20,0%) refere que foi por relações sexuais sem protecção e pelo uso de drogas injectáveis.

Nos indivíduos que são portadores concomitantes das três infecções (VHB, VHC e VIH), dois (33,3%) infectaram-se por relações sexuais desprotegidas, dois (33,3%) por uso de drogas, um (16,7%) refere que foi por relações sexuais sem protecção e por uso de drogas injectáveis e um (16,7%) refere desconhecer a via de aquisição (tabela IV).

	<i>Relações sexuais</i>	<i>Drogas injectáveis</i>	<i>Desconhece a forma de aquisição</i>	<i>Tratamento dentário</i>	<i>Relações sexuais e uso de drogas injectáveis</i>	<i>Não sabe/não responde</i>	<i>Total</i>
VHB	2 (40%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	5 (5,3%)
VHC	1 (5,3%)	7 (36,8%)	3 (15,8%)	1 (5,3%)	1 (5,3%)	6 (31,4%)	19 (20%)
VIH	19 (61,3%)	8 (25,8%)	1 (3,2%)	0 (0%)	2 (6,5%)	1 (3,2%)	31 (32,6%)
VHB + VIH	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (4,2%)
VHC + VIH	5 (20%)	14 (56%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (20%)	1 (4%)	25 (26,3%)
VHB + VHC + VIH	2 (33,3%)	2 (33,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	1 (16,7%)	0 (0%)	6 (6,3%)
VHB + VHC	1 (20%)	3 (60%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (5,3%)
Total	31 (32,6%)	37 (38,9%)	6 (6,3%)	1 (1,1%)	10 (10,5%)	10 (10,5%)	95 (100%)

Tabela IV – Distribuição da amostra segundo a patologia e a forma de contaminação

7 – Vacinação dos doentes após conhecimento da sua patologia:

No que concerne à vacinação após o diagnóstico de uma das patologias em estudo (hepatite B, C ou VIH), dois elementos (2,1%) realizaram a vacina para a hepatite A, 20 (21,1%) fizeram a vacina para a hepatite B, quatro (4,2%) foram vacinados contra a hepatite A e B e 69 (72,6%) não realizaram nenhuma vacinação (figura 26).

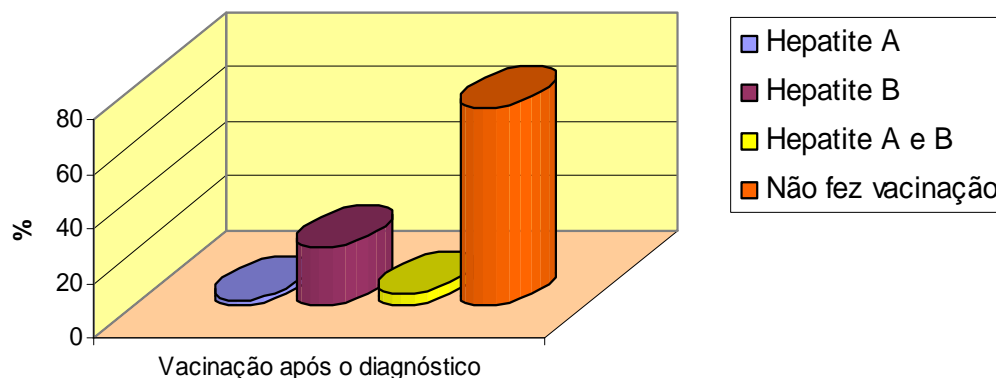


Figura 26 – Distribuição da amostra em função de vacinação após o diagnóstico

Analisando por grupo, verificamos que no grupo I, dois (3%) elementos fizeram vacinação para a hepatite A, treze (19,7%) fizeram vacinação para a hepatite B, dois (3%) fizeram a vacinação para a hepatite A e B e 49 (74,3%) não fizeram nenhuma destas vacinas. No grupo II, sete (24,1%) foram vacinados para a hepatite B, dois (6,9%) para a hepatite A e B e vinte (69%) não fizeram qualquer vacinação. Verifica-se a não existência de diferenças estatisticamente significativas por grupo, quanto à vacinação ($p=0.713$) (figura 27).

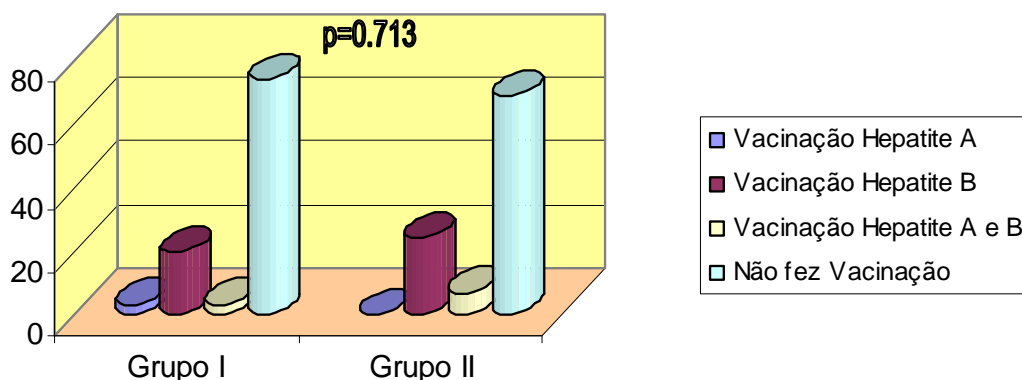


Figura 27 – Distribuição da amostra, em termos da vacinação após o diagnóstico, por grupo

Relacionando a patologia com a vacinação após o diagnóstico, podemos observar que dos portadores de hepatite B, dois (40%) foram vacinados contra a hepatite A e B e três (60%) não fizeram nenhuma vacinação. Dos portadores de hepatite C, sete (36,8%) foram vacinados contra a hepatite B, e doze (63,2%) não fizeram qualquer tipo de vacinação. Em relação aos portadores de VIH, dois (6,5%) foram vacinados para a

hepatite A, sete (22.5%) foram vacinados contra a hepatite B, e 22 (71%) não fizeram qualquer tipo de vacinação. Dos portadores de hepatite B e VIH, e hepatite B e C nenhum doente foi vacinado contra a hepatite A ou B. Dos portadores de hepatite C e VIH, seis (24.0%) foram vacinados contra a hepatite B, um (4.0%) fez vacinação contra a hepatite A e B e 18 (72.0%) não fizeram qualquer tipo de vacinação. De entre os portadores de hepatite B, C e VIH, um (16.7%) foi vacinado para a hepatite A e B e cinco (83.3%) não fizeram vacinação (figura 28).

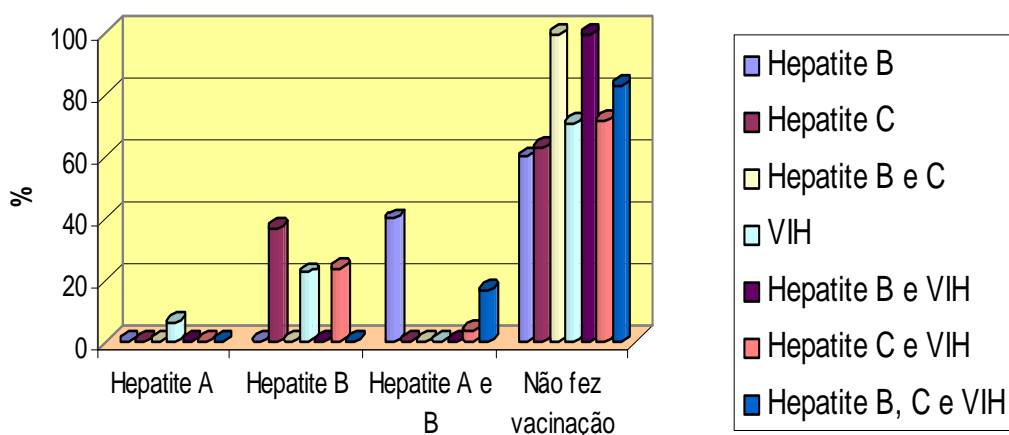


Figura 28 – Distribuição da amostra em relação à realização de vacinação após o diagnóstico e à patologia

8 – Alterações de comportamento após o diagnóstico:

Quanto às alterações de comportamento após o diagnóstico da patologia, registamos que 45 elementos (47,4%) passaram a usar preservativo em todas as relações sexuais, cinco (5,3%) passaram a injectar-se apenas com seringas/agulhas novas, 15 (15,8%) passaram a usar preservativo em todas as relações e a injectar-se apenas com agulhas/seringas novas, quatro (4,2%) começaram a usar preservativo em todas as relações e abandonaram o consumo de drogas, seis elementos (6,3%) não alteraram os seus comportamentos, doze (12,6%) referem outras alterações e oito (8,4%) não sabem ou não respondem (figura 29).

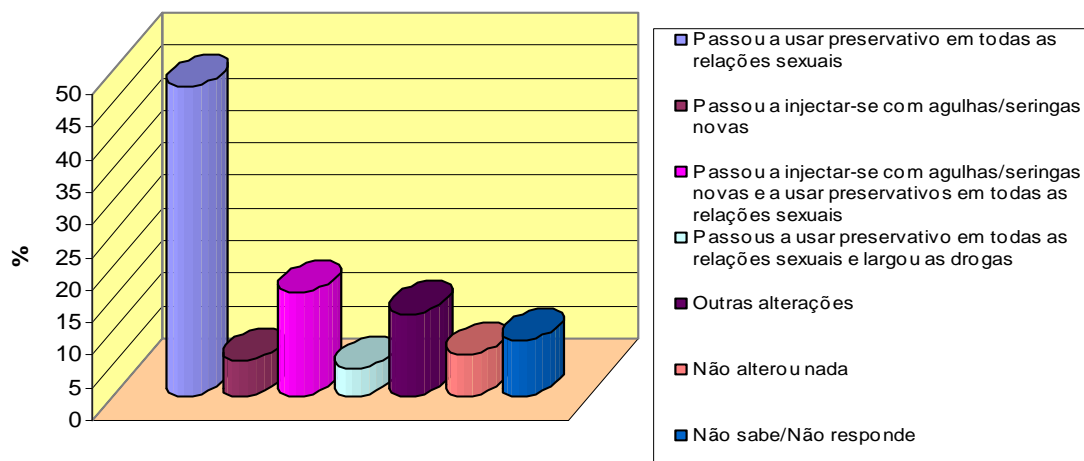


Figura 29 – Distribuição da amostra em relação à alteração do comportamento após o diagnóstico

Analisando a alteração do comportamento após o diagnóstico em cada grupo poderemos constatar que no grupo I, dos 65 elementos (98,5%) que alteraram o seu comportamento, 38 elementos (57,6%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, quatro (6,1%) passaram a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, cinco (7,6%) referem outras alterações, um (1,5%) refere não ter alterado o comportamento, treze (19,7%) passaram a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações, dois (3,0%) passaram a usar preservativo em todas as relações e abandonaram o consumo de drogas e três (4,5%) não sabem ou não respondem. No grupo II, de entre os 24 (82,5%) dos elementos que alteraram o seu comportamento após o diagnóstico, sete elementos (24,1%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, um (3,4%) passou a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, sete (24,1%) referem outras alterações, cinco (17,2%) não alteraram comportamentos, dois (6,9%) passaram a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações, dois (6,9%) passaram a usar preservativo em todas as relações e abandonaram o consumo de drogas e cinco (17,2%) não sabem ou não respondem. Constatamos assim a existência de diferenças estatisticamente significativas na alteração do comportamento após o diagnóstico por grupo, nomeadamente no que se refere ao uso de preservativo em todas as relações, em que dos 45 indivíduos (84,4%) pertencem ao grupo I e apenas 15,6% ao grupo II. Também de entre os 12 que referem outras alterações, 41,7% pertencem ao grupo I e 58,3% ao grupo II. Entre os seis elementos que referem não terem alterado o comportamento apenas 16,7% pertencem ao grupo I, enquanto que ao grupo II

pertencem 83,3%; existe ainda diferença estatisticamente significativa entre os oito elementos que não sabem ou não respondem, sendo apenas 37,5% pertencentes ao grupo I e os restantes 62,5% ao grupo II ($p=0,027$) (tabela V).

	<i>Uso de preservativo sempre</i>	<i>Injectar-se com agulhas estéreis</i>	<i>Outras alterações</i>	<i>Não alterou nada</i>	<i>Não sabe/Não responde</i>	<i>Uso de preservativo sempre + Injectar-se com agulhas estéreis</i>	<i>Uso de preservativo sempre + lagar as drogas</i>	<i>Total</i>
Grupo I	38 (57,6%)	4 (6,1%)	5 (7,6%)	1 (1,5%)	3 (4,5%)	13 (19,7%)	2 (3,0%)	66 (69,5%)
Grupo II	7 (24,1%)	1 (3,4%)	7 (24,1%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	2 (6,9%)	2 (6,9%)	29 (30,5%)
Total	45 (47,4%)	5 (5,3%)	12 (12,6%)	6 (6,3%)	8 (8,4%)	15 (15,8%)	4 (4,2%)	95 (100%)

$X^2 = 4,883$; g.l. =; $1 p=0,027$.

Tabela V – Distribuição da amostra, em função da alteração do comportamento após diagnóstico, por grupo

Se analisarmos a alteração de comportamentos dentro de cada patologia, verificamos que no grupo dos portadores de hepatite B, um elemento (20%) passou a utilizar preservativo em todas as relações sexuais, um também (20%) abandonou as drogas e passou a usar preservativo em todas as relações sexuais e três (60%) não sabem ou não respondem. De entre os portadores de hepatite C, quatro elementos (21,1%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, um (5,3%) passou a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, um (5,3%) começou a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações, um (5,3%) passou a usar preservativo em todas as relações e abandonou o consumo de drogas, três (15,8%) não alteraram os seus comportamentos, sete (36,8%) referem outras alterações e dois (10,5%) não sabem ou não respondem. Nos portadores de VIH, 24 elementos (77,4%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, um (6,3%) passou a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, dois (5,3%) passaram a usar preservativo em todas as relações e abandonaram o consumo de drogas, dois (6,5%) referem outras alterações e dois (6,5%) não sabem ou não respondem. De entre os portadores de hepatite B e hepatite C, dois elementos (40,0%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, um (20,0%) passou a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações e dois (40,0%) não alteraram comportamentos. Dentro dos portadores de hepatite B e VIH, três (75%)

passaram a usar preservativo em todas as relações sexuais e um passou a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações sexuais (25,0%). Nos portadores de hepatite C e VIH, nove elementos (36,0%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, dois (8,0%) passaram a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, oito (32,0%) passaram a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações, três (12,0%) referem outras alterações, dois (8,0%) passaram a usar preservativo em todas as relações e largaram o consumo de drogas e um (4,0%) não sabe ou não responde. Nos portadores de hepatite B, C e VIH dois elementos (33,3%) passaram a utilizar o preservativo em todas as relações sexuais, um (16,7%) passou a injectar-se apenas com agulhas e seringas novas, dois (33,3%) passaram a injectar-se com agulhas/seringas novas e a usar preservativo em todas as relações e um (16,7%) não alterou comportamentos (tabela VI).

	<i>Preservativo em todas as relações sexuais</i>	<i>Passou a injectar-se com agulhas/seringas novas</i>	<i>Outras alterações</i>	<i>Não alterou nada</i>	<i>Não sabe/não responde</i>	<i>Passou a injectar-se com agulhas/seringas novas + Preservativo em todas as relações</i>	<i>Abandonou as drogas + Preservativo em todas as relações</i>	<i>Total</i>
VHB	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (60%)	0 (0%)	1 (20%)	5 (5,3%)
VHC	4 (21,1%)	1 (5,3%)	7 (36,8%)	3 (15,8%)	2 (10,5%)	1 (5,3%)	1 (5,3%)	19 (20%)
VIH	24 (77,4%)	1 (3,2%)	2 (6,5%)	0 (0%)	2 (6,5%)	2 (6,5%)	0 (0%)	31 (32,6%)
VHB + VIH	3 (75%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	4 (4,2%)
VHC + VIH	9 (36%)	2 (8%)	3 (12%)	0 (0%)	1 (4%)	8 (32%)	2 (8%)	25 (26,3%)
VHB + VHC + VIH	2 (33,3%)	1 (16,7%)	0 (0%)	1 (16,7%)	0 (0%)	2 (33,3%)	0 (0%)	6 (6,3%)
VHB + VHC	2 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (5,3%)
	45 (47,4%)	5 (5,3%)	12 (12,6%)	6 (6,3%)	8 (8,4%)	15 (15,8%)	4 (4,2%)	95 (100%)

Tabela VI – Distribuição da amostra em relação à alteração do comportamento após o diagnóstico, por patologia base

9 – Conhecimento por parte do doente, de susceptibilidade a outras infecções:

Em relação ao conhecimento dos elementos da amostra sobre a sua susceptibilidade para novas infecções ou reinfecções, seis (6,3%) pensam estar em risco de contrair hepatite B, sete (7,4%) acham-se em risco para o VHC, dois (2,1%) para a hepatite B e C, três (3,2%) para o vírus da SIDA, um (1,1%) para o VHB e para o VIH, um (1,1%) para o VHC e VIH e a maioria dos elementos (78,9%) não se consideram em risco de adquirir qualquer patologia (figura 30).

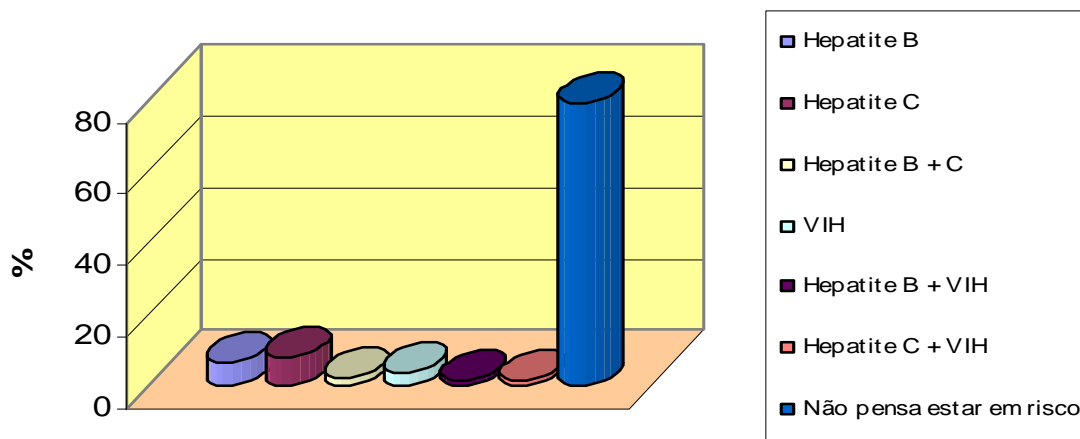


Figura 30 – Distribuição da amostra em função das patologias para as quais os elementos pensam estar em risco

Se verificarmos o risco para novas infecções ou reinfecções, por grupo, verificamos que no grupo I, cinco (7,6%) dos elementos sentem-se em risco para a hepatite B, seis (9,1%) para a hepatite C, dois (3%) para a hepatite B e C, dois (3%) para a SIDA, um (1,5%) para a hepatite B e SIDA, um (1,5%) pensa estar em risco para a hepatite C e SIDA e 49 (74,2%) dos indivíduos não pensam estar em risco para nenhuma destas patologia. Analisando os elementos do grupo II, um (3,4%) pensa-se em risco para a hepatite B, um (3,4%) para a hepatite C, um (3,4%) para a SIDA e 26 (89,7%) não se acham em risco para nenhuma doença (tabela XV), não existindo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos acerca da percepção de risco para novas infecções ($p = 0.096$) (figura 31).

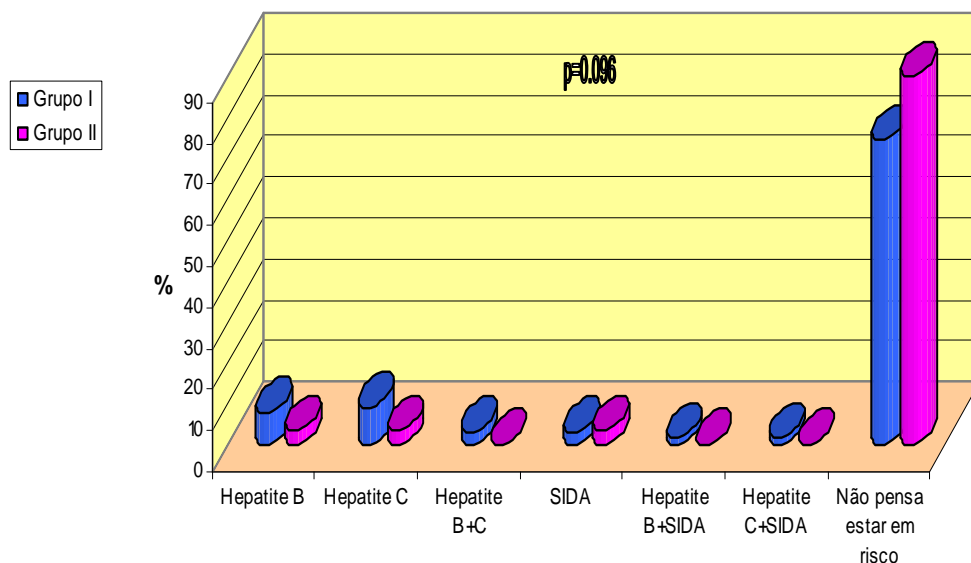


Figura 31 – Distribuição da amostra, em função do risco para co-infecção ou reinfeção, por grupo

Analisando as patologias para as quais os elementos da amostra se sentem em risco de reinfeção ou co-infecção por género, observamos que no género masculino quatro (5,1%) dos elementos pensam estar em risco para a hepatite B, sete (9%) pensam estar em perigo para a hepatite C, um (1,3%) sente-se em risco para a hepatite B e C, três (3,8%) referem julgar estar em risco de contrair a SIDA, um (1,3%) refere a hepatite B e SIDA e 62 (79,5%) pensam não estar em risco para nenhuma das patologias anteriores. Quanto ao género feminino, dois (11,8%) dos elementos pensam estar em risco para a hepatite B, um (5,9%) sente-se em risco para a hepatite B e C, um (5,9%) pensa estar em risco para a hepatite C e SIDA e 13 (76,5%) pensam não estar em risco para nenhuma das patologias anteriores, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre a percepção de risco para novas infecções ou reinfeções por género ($p = 0,780$) (figura 32).

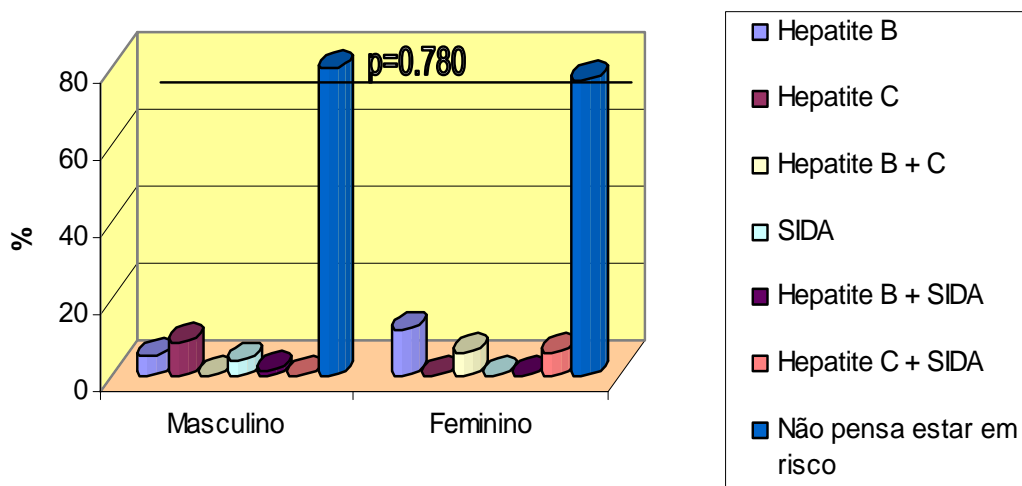


Figura 32 – Distribuição da amostra em função do risco para co-infecção ou reinfeção, por gênero

Se analisarmos o risco para estas patologias, tendo em conta a doença de base, observamos que de entre os portadores de hepatite B, um (20%) pensa estar vulnerável à hepatite C e quatro (80%) pensam não estar em risco. Em relação aos portadores de hepatite C, um (5,3%) pensa estar em risco para a hepatite B, um (5,3%) pensa estar em risco para a SIDA e 17 (89,5%) não pensam estar em risco para nenhuma outra patologia. De entre os portadores de VIH, dois (6,5%) pensam-se em risco para a hepatite B, quatro (12,9%) para a hepatite C, dois (6,5%) para a hepatite B e C, um (3,2%) para a reinfeção por VIH e 22 (71%) não pensam estar em risco. Dos portadores de hepatite B e C, cinco (100%) não pensam estar em risco. No grupo dos portadores de hepatite B e VIH, um (25%) pensa estar em risco de reinfeção pelo VIH e três (75%) não pensam estar em risco para nenhuma outra patologia. De entre os portadores de hepatite C e VIH, três (12%) pensam estar em perigo de se infectar pelo VHB, dois (8%) acham-se em risco de uma reinfeção pelo VHC, um (4%) acha-se em risco de nova reinfeção pelos dois vírus de que já é portador, um (4%) acha-se de risco para reinfeção pelo VIH e pela hepatite B e 18 (72%) não se acham em risco para nenhuma outra patologia. Nos portadores concomitantes das três infecções, a totalidade (seis elementos) não se acham em risco de mais nenhuma infecção ou reinfeção (tabela VII).

	Risco para outra doença							
	Hepatite B	Hepatite C	Hepatite B + C	SIDA	Hepatite B + SIDA	Hepatite C + SIDA	Não pensa estar em risco	Total
Hepatite B	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (80%)	5 (5,3%)
Hepatite C	1 (5,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (5,3%)	0 (0%)	0 (0%)	17 (89,5%)	19 (20%)
SIDA	2 (6,5%)	4 (6,9%)	2 (6,5%)	1 (3,2%)	0 (0%)	0 (0%)	22 (71%)	31 (32,6%)
Hepatite B + C	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	5 (5,3%)
Hepatite B + SIDA	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (75%)	4 (4,2%)
Hepatite C + SIDA	3 (12 %)	2 (8%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (4%)	1 (4%)	18 (72%)	25 (26,3%)
Hepatite B + C + SIDA	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (100%)	6 (6,3%)
	6 (6,3%)	7 (7,4%)	2 (2,1%)	3 (3,2%)	1 (1,1%)	1 (1,1%)	75 (78,9%)	95 (100)

Tabela VII – Distribuição da amostra, em função da patologia base e do risco para outra doença

De entre os 20 elementos da amostra que pensam estar em risco para contrair outra patologia, 16 (80%) são do género masculino e quatro (20%) são do género feminino (figura 33).

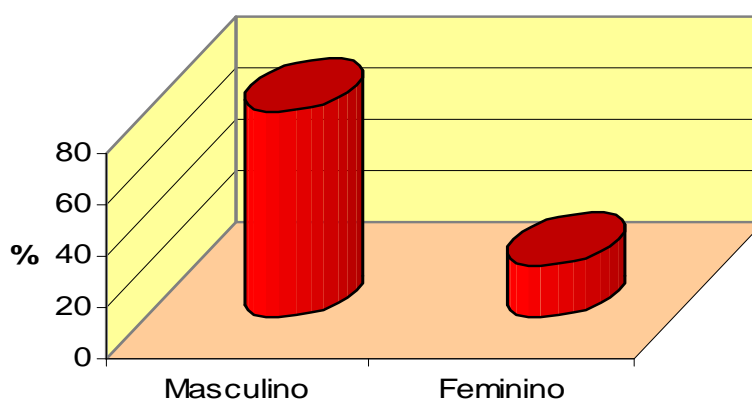


Figura 33 – Distribuição dos elementos da amostra que pensam estar em risco de novas infecções ou reinfeções, por género

Analisando estes elementos pelo tipo de patologia para a qual se acham em risco, concluímos que dos seis (6,3%) que se consideram em risco de contrair a hepatite B, dois (33,3%) têm um parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH, dois (33,3%) possuem um parceiro infectado por VHB e/ou VHC e/ou VIH e mantêm relações sexuais sem protecção, um (16,7%) tem relações ocasionais sem protecção, um (16,6%) continua a injectar-se com agulhas/seringas não estéreis e a manter relações sexuais ocasionais desprotegidas. Dos 7 (7,4%) elementos que se sentem em risco para a

hepatite C, três (42,9%) é por terem um parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH, três (42,9%) é devido a manterem relações sexuais ocasionais desprotegidas e um é por continuar a injectar-se com agulhas/seringas não estéreis. Os dois (2,1%) indivíduos que se consideram em risco de contrair hepatite B e C é por continuarem a injectar-se com agulhas/seringas não estéreis. Dos três (3,2%) elementos que se sentem em risco de contrair SIDA um (33,3%) é por ter o parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH, um (33,3%) por ter relações sexuais ocasionais desprotegidas e um (33,3%) porque tem um parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH e mantém relações sexuais desprotegidas com ele. O elemento que se acha em risco de ser infectado pelo VHB e pelo VIH é por manter relações sexuais ocasionais desprotegidas. O elemento que se acha em risco de contrair hepatite C e SIDA é por ter um parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH (tabela VIII).

	Risco para outra doença						Total
	VHB	VHC	VHB + VHC	VIH	VHB + VIH	VHC + VIH	
Parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH	2 (28,6%)	3 (42,8%)	0	1 (14,3%)	0	1 (14,3%)	7 (35%)
Parceiro infectado com VHB e/ou VHC e/ou VIH e mantém relações sexuais desprotegidas com ele	2 (66,7%)	0	0	1 (33,3%)	0	0	3 (15%)
Relações ocasionais desprotegidas	1 (16,7%)	3 (50%)	0	1 (16,7%)	1 (16,7%)	0	6 (30%)
Injecta-se com agulhas/seringas não esterilizadas e tem relações ocasionais desprotegidas	1 (100%)	0	0	0	0	0	1 (6,5%)
Injecta-se com agulhas/seringas não esterilizadas	0	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0	0	0	3 (15%)
	6 (30%)	7 (35%)	2 (10%)	3 (15%)	1 (5%)	1 (5%)	20 (100%)

Tabela VIII – Distribuição dos elementos da amostra que pensam estar em risco de novas infecções ou reinfecções, em função da causa desse risco

V – Discussão

Antes de 1996-97, na era pré terapêutica anti-retroviral de combinação, não era dada uma grande importância às co-infecções dos portadores de VIH, nomeadamente com o VHB e VHC, isto pela grande mortalidade e baixa esperança média de vida que acometia os portadores de infecção pelo vírus da Imunodeficiência. Actualmente e, como já referimos, devido ao uso dos medicamentos anti-retrovirais de grande potência, a vida média dos portadores de VIH foi alargada e melhorada em termos de qualidade. Por isso a problemática das co-infecções, nomeadamente com o VIH/VHC, assume grande relevo e é causa importante de morbilidade e mortalidade^(5,70).

Do nosso estudo podemos concluir que se trata de pessoas numa faixa etária baixa, de indivíduos que poderiam estar no auge das suas carreiras e do seu contributo para a vida do país e para o seu desenvolvimento. Ao invés são indivíduos infectados com uma ou mais patologias víricas, nomeadamente com o VIH e/ou VHC, sendo a maioria consumidores de drogas injectáveis. Pelas semelhança das vias de propagação dos vírus hepatotrópicos (VHB e VHC) e do VIH, o problema aumenta, sendo assim que um problema que parecia enorme (a infecção por um vírus) pode, ainda, tornar-se maior, quando o mesmo indivíduo se infecta por dois ou mesmo pelos três vírus. Esta co-infecção causa uma maior dificuldade no tratamento e pode diminuir ainda mais a qualidade e quantidade de vida reservada ao doente^(5,70).

A amostra que reunimos é constituída por 95 elementos, que voluntariamente responderam ao nosso questionário. Destes, 69,5% eram portadores de apenas VIH ou de VIH e VHB e/ou VHC e os restantes estavam infectados por um, ou dois dos vírus hepáticos (VHB e/ou VHC). Esta elevada percentagem de portadores de VIH poderá ser justificada pelo facto de a amostra ter sido retirada de entre a população de doentes que recorrem ao Hospital Joaquim Urbano, um hospital central da Cidade do Porto, com a especialidade de doenças infecciosas, ao qual acorrem muitos indivíduos infectados por VIH e por isso muitos usuários ou ex-usuários de drogas endovenosas.

De facto, e segundo o relatório do Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis do Instituto Nacional de Saúde, o Porto era, no período entre 1983 e 2005, o segundo distrito a nível nacional com mais casos de VIH associados a toxicod dependência, apenas suplantado pelo distrito de Lisboa⁽⁶⁹⁾.

A amostra era maioritariamente constituída por homens (82,1%), o que está de acordo com a distribuição por sexo da infecção por VIH no nosso país, segundo o relatório do Instituto das drogas e Toxicodependência de 2005⁽⁶⁹⁾ e com o facto de que o grande número de toxicodependentes serem do género masculino, conforme comprovam os relatórios estatísticos apresentados anualmente pelo Instituto da Droga e Toxicodependência. Aproximadamente diz-se que segundo o relatório do IDT publicado em 2005, o número de casos de SIDA associados à toxicodependência desde 1996 até 2004 foi sempre claramente dominado pelos elementos do sexo masculino, sendo que no último ano referenciado, 87% dos casos se registaram no sexo masculino⁽⁶⁹⁾. Comparando a nossa amostra, com um estudo realizado no mesmo hospital por Rui Sarmiento e Castro⁽⁷²⁾ verificamos a existência de uma percentagem muito semelhante de elementos do género masculino (82,1% do nosso estudo *versus* 80% do estudo referenciado). Salientamos contudo que nesse estudo não foram incluídos portadores de apenas VHB.

Avaliando a nossa amostra por faixa etária verificamos que a maioria se insere no intervalo entre os 26 e os 39 anos (66,7%), o que está de acordo com outros estudos, como o último relatório do IDT, em que 58% dos casos de SIDA diagnosticados nos indivíduos toxicodependentes se situavam dentro do mesmo intervalo da nossa amostra. Esta faixa etária é também a mais encontrada num estudo de Garcia Vazquez⁽⁷³⁾, que registou uma média de 34 anos em infectados por VIH, média esta inserida no nosso intervalo etário mais frequente. Na análise por género verificamos que o masculino apresenta 66,7% de indivíduos com idade compreendida entre 26 e 39 anos, 33,3 % com idade entre os 40 e 64 anos e nenhum elemento com menos de 25 anos. No género feminino 8%, dos elementos têm menos de 25 anos, 58,8% situam-se entre os 26 e os 39 anos e os restantes 29,4% elementos têm entre 40 e 64 anos, não existindo diferenças estatisticamente significativas de idade por género ($p = 0.361$), mas verificando-se a existência de elementos com idade mais baixa dentro do género feminino, podendo estar (pois nós não determinámos a média de idades por género) de acordo com o estudo realizado por Hira SK⁽⁷⁴⁾, onde encontrou médias etárias no género feminino mais baixas. No estudo realizado por Rui Sarmiento e Castro⁽⁷²⁾, foi encontrada uma média de idades de 32,6 anos, média esta que está de acordo com os valores por nós registados.

Em relação às habilitações literárias, a maioria dos inquiridos completou apenas o ensino básico (a antiga quarta classe), o que demonstra um abandono precoce da escola. Como a faixa etária da maioria dos elementos da nossa amostra se situa entre os 26 e os 39 anos, representando nascimentos entre os anos de 1967 e 1980, encontram-se muitos doentes que não concluíram a escolaridade obrigatória para aquela época, que era o 6º ano. Deste abandono precoce poderemos inferir que a nossa amostra provém de estratos sociais mais baixos e com menos posses ou que eventualmente possam ter abandonado a escola para se dedicarem ao trabalho e assim poderem sustentar o consumo de drogas endovenosas, pois 95,7% dos elementos da nossa amostra que são toxicodependentes são-no, pelo menos, há mais de 2 anos. Chamamos também a atenção para os 5,3% (5 elementos) que possuíam um curso superior. Esta percentagem, apesar de baixa, demonstra que, por vezes, por mais conhecimentos ou capacidades que as pessoas possam ter a mensagem, a informação e principalmente os cuidados para a protecção em relação a este tipo de patologias não são interiorizados. De entre os elementos que têm um curso superior, 40% têm VIH, 40% têm VHC e 20% têm VIH e VHB.

Em relação à toxicodependência a maioria dos elementos da nossa amostra são ou já foram consumidores de drogas injectáveis. De facto 66,3% referem esse facto, percentagem esta que se situa um pouco acima de outros estudos feitos em doentes por VIH, nomeadamente o de Fainboim H⁽⁷⁵⁾, em que cerca 48,3% dos elementos eram consumidores de drogas por via endovenosa e o de Coczella DR⁽⁴⁾, que encontrou uma percentagem de 43,1%. O valor que encontrámos é também superior ao registado no estudo realizado em prisioneiros espanhóis, por Saiz de la Hoya P⁽⁷⁶⁾, que encontrou cerca de 33,6% de consumidores de drogas por via endovenosa. Na nossa opinião esta diferença deve-se ao tipo de amostra estudada. Lembremos que a nossa provém de um hospital especializado também no acompanhamento da terapêutica de substituição das drogas injectáveis, associado ao tratamento dos vírus hepáticos e do VIH. Acrescente-se ainda que, segundo Rui Sarmiento e Castro⁽⁷²⁾, os serviços de doenças infecciosas dos hospitais Portugueses são actualmente frequentados por populações passíveis de terem tido práticas de consumo de drogas endovenosas. Verificando esta distribuição por grupo, não existe diferença estatisticamente significativa, pois de entre os constituintes do grupo I 69,7% referem passado ou presente de consumo de drogas endovenosas e no grupo II 58,6% são ou já foram consumidores de drogas injectáveis. Enquanto no grupo I uma grande percentagem (46,9%) tem co-infecção com VHC no grupo II 82,7% têm

VHC isolado ou em associação com o VHB. Dado que a via de aquisição destes vírus é idêntica poderemos justificar a grande prevalência de consumidores de drogas por via endovenosa, em ambos os grupos. No nosso trabalho há, em relação ao género, diferenças estatisticamente significativas quanto ao uso de drogas injectáveis. De facto, no género masculino, temos 73,1% de consumidores e no género feminino este número é apenas de 35,3%. Estes resultados, como já foi referido anteriormente, estão de acordo com os dados mais recentes do Instituto da Droga e da Toxicoddependência que apontam para cerca de 87% do total de consumidores de drogas endovenosas serem do género masculino⁽⁶⁹⁾.

A esmagadora maioria dos nossos inquiridos que são consumidores de drogas endovenosas, fazem-no há mais de dois anos. Apenas 2,1% o fazem há menos de dois anos. Significa isto que são pessoas já com um grande passado em drogas, com algum estado de debilidade física e emocional. Integrando estes números por grupo verificamos que no grupo I 95,7% consomem há mais de dois anos e no grupo II, todos são toxicoddependentes há mais de dois anos. O factor tempo é preponderante para o desenrolar dos sintomas das patologias subjacentes e, são estes mesmos sintomas que levam os indivíduos a procurar o hospital. Portanto quando os indivíduos se infectam recentemente, em geral, não apresentam sintomas. No curso natural da doença os sintomas só se iram manifestar após alguns anos e daí termos uma população de consumidores de drogas endovenosas maioritariamente constituída por indivíduos referindo consumos há mais de dois anos. Em relação ao consumo de drogas não se encontram diferenças por género. No género feminino todas as doentes consumiam há mais de dois anos e no género masculino, 96,5% dos homens faziam-no há mais de dois anos.

Observando ainda os nossos dados em relação à partilha de material durante o consumo de drogas, 68,3% referem que partilham agulhas/seringas, atingindo este número dimensões muito preocupantes, pois são todos elementos infectados e esta partilha poderá ser feita com outros toxicoddependentes que eventualmente poderão ainda não estar infectados. De entre os elementos que têm VIH isolado ou VIH associado com outra patologia, 73,9% partilham seringas/agulhas, enquanto que de entre os que pertencem ao grupo II, 52,9% partilham e 47,1% não o fazem. Talvez devido ao facto de o grupo II ser constituído por poucos elementos estes números, em relação à partilha de material durante o consumo de drogas, não sejam ainda mais díspares, levando-nos a crer que a quantidade de elementos que iriam referir não partilhar seringas/agulhas neste

grupo pudesse vir a aumentar. E, este facto, poder-se-ia ficar a dever à grande quantidade, no grupo I de VHC (eventualmente transmitido por via endovenosa) e à presença de indivíduos no grupo II apenas infectados pelo VHB, vírus mais ligado à transmissão sexual. Em relação ao género esta partilha é semelhante, apresentando maioria tanto no feminino como no masculino. Este facto poderá ser explicado pela partilha de seringas entre homem e mulher (namorados, casais), ou entre grupos e alguns casais heterossexuais. O elevado número de infectados que ainda partilham seringas/agulhas revela que, apesar da progressão da informação, certas mensagens relacionadas com a prevenção não encontram eco em grupos específicos da população. Este facto revela ainda uma grande inconsciência quanto à possibilidade de transmissão a outras pessoas.

No que concerne à distribuição da nossa amostra por patologia, 55 dos nossos elementos apresentavam monoinfecção, 5,3% por VHB, 20% por VHC e 32,6% por VIH e, nos restantes, 5,3% apresentavam co-infecção por VHB e VHC, 4,2% pelo VHB e VIH, 26,3% pelo VHC e VIH e 6,3% possuíam concomitantemente o VHB, VHC e VIH.

A percentagem de monoinfectados por VIH no nosso estudo foi de 32,6%, semelhante aos 35,5% encontrados por Fainboim H⁽⁷⁵⁾, mas superior à percentagem encontrada por Sainz de la Hoya P⁽⁷⁶⁾, numa prisão de Espanha, que foi de 19,1% e superior também aos 17,3% encontrados em ex-toxicod dependentes, por Coccozella DR⁽⁴⁾, no seu estudo. Neste mesmo estudo a prevalência de portadores monoinfectados por VHC foi de 67,3%, bastante superior aos nossos 20%, enquanto no trabalho realizado por Sainz de la Hoya P⁽⁷⁶⁾, foi determinada uma percentagem de 38,2% de infectados pelo VHC. Ainda no estudo de Coccozella DR⁽⁴⁾, a prevalência de monoinfectados por VHB foi de 17,3%, superior aos nossos 5,3%. Esta menor percentagem de portadores isolados de VHB, poder-se-á ficar a dever às campanhas de vacinação para a hepatite B, levadas a cabo no nosso país.

Em relação às co-infecções, temos que 26,3% dos nossos indivíduos são portadores do VHC e VIH, percentagem similar a outros estudos, como o realizado por Eugénio Teófilo⁽⁷⁷⁾, que encontrou uma percentagem de 30% de coinfectados VHC/VIH na Europa e o de Jurgen Rockstroth⁽⁷⁸⁾, que determinou uma percentagem semelhante no seu estudo. Existem ainda outros trabalhos, como o realizado por Shermann e colaboradores⁽⁷⁹⁾ e o de Rockstroth e colaboradores⁽⁸⁰⁾, que corroboram os números por

nós encontrados. Os últimos números referentes a esta problemática, divulgados para a Europa, apontam uma percentagem de co-infectados VIH/VHC de 33,0%. Esta percentagem é contudo superior à encontrada por Moshen e colaboradores⁽⁸¹⁾, de 8,9% e à do estudo de Sainz de la Hoya P⁽⁷⁶⁾, que determinou uma percentagem de 18,8% de co-infectados. Pensamos que estas diferenças em relação a estes dois últimos trabalhos apresentados poderão ficar a dever-se ao tipo de população utilizada, pois no caso do trabalho espanhol, os elementos constituintes do estudo eram provenientes de uma cadeia espanhola. De facto, as diferenças entre regiões e suas populações são significativas quanto à prevalência do VHC em infectados por VIH. Na Europa, a prevalência da co-infecção VIH/VHB varia entre 6% a 8%, estando a nossa percentagem um pouco abaixo destes números. Eventualmente, como a nossa amostra incluía muitos toxicodependentes, estes, após o início do seus hábitos de consumo de drogas podem ter sido vacinados para a hepatite B, ou mesmo terem recebido a vacina quando eram mais jovens e assim terem prevenido a infecção.

A prevalência de co-infectados pelo VIH, VHB e VHC foi de 6,3%, superior aos 2,5% encontrados por Carreto-Velez e colaboradores⁽⁸²⁾, provavelmente porque a nossa amostra provinha de doentes de um Hospital e a de Carreto-Velez de dadores de sangue, sendo assim populações muito distintas. Em princípio, os dadores de sangue não terão hábitos de consumo de drogas por via endovenosa e, por isso, a percentagem encontrada é justificável. Relembramos que a nossa amostra era constituída por uma percentagem de 66,3% de elementos referindo o actual ou passado consumo de drogas endovenosas, o que explica a elevada percentagem de co-infectados pelos três vírus.

Encontrámos ainda uma percentagem de 4,2% de co-infectados pelo VIH e VHB e 6,3% co-infectados pelo VIH, VHC e VHB. No grupo dos não infectados por VIH (grupo II), 17,3% são mono-infectados por VHB e 17,3% estão co-infectados pelo VHB e VHC, contrariando o estudo apresentado por Benhamou Y⁽⁸³⁾, que defende existir uma percentagem 10 vezes superior de possibilidade de prevalência de VHB entre os portadores de VIH. Uma vez mais pensamos que estes resultados mais baixos encontrados na nossa amostra se possam ficar a dever à administração de vacinação para a hepatite B ou também às diferenças entre as populações estudadas.

Na análise da patologia por género, verificamos existir, no género masculino, uma percentagem de 5,1% de mono-infectados por VHB, superior aos 1,04% do estudo de Carreto-Velez⁽¹⁰²⁾, 19,2% portadores de VHC contra 1,07 % desse mesmo estudo e 30,8% de portadores de VIH, enquanto que no referido estudo foi de 0,28%. Analisando

o género feminino, encontramos no nosso estudo 5,9% de mono infectados por VHB, 23,5% por VHC e 41,2% por VIH, percentagens todas superiores às encontradas por Carreto-Velez (1,42%, 1,42% e 0,11% respectivamente). O facto de todas as percentagens serem mais baixas no estudo citado, poderá ficar a dever-se às diferenças entre as 2 amostras, pois enquanto a nossa era constituída por utentes da consulta externa de um hospital especializado em doenças infecciosas, a de Carreto-Velez era constituída por dadores de sangue. Contudo verificamos existir sempre um maior número de elementos do género masculino infectados, embora não chegando a existir diferenças estatisticamente significativas entre os géneros, nem no nosso trabalho nem no de Carreto Velez, nem em outros apresentados como o de El-Hazmi MM⁽⁸⁴⁾, realizado também em dadores de sangue.

O tempo de diagnóstico da ou das patologias também nos revela dados curiosos. Assim a maioria dos nossos indivíduos (81,1%) tiveram conhecimento do seu estado de saúde há mais de dois anos. Se analisarmos estes dados, integrando-os na divisão feita por grupo, verificamos que no grupo I, 4,5% foram diagnosticados há menos de um ano, 9,1% tiveram o seu diagnóstico há menos de dois anos e há mais de um ano e a maioria, 86,4% foram diagnosticados há mais de dois anos. Já em relação ao grupo II, 17,2% dos elementos receberam o seu diagnóstico há menos de doze meses, 13,8% foram diagnosticados há mais de doze meses e há menos de dois anos e 69,0% tiveram o seu diagnóstico há mais de dois anos. De facto, de entre os diagnosticados há menos de um ano, 67,5% pertencem ao grupo II e de entre os que receberam diagnóstico há mais de vinte e quatro meses, 74% pertencem ao grupo I. Existem diferenças estatisticamente significativas no que concerne ao tempo de diagnóstico por grupo, tendo sido este mais precoce nos elementos pertencentes ao grupo II. No nosso entender, esta diferença deve-se ao facto de os elementos do grupo II serem provavelmente consumidores de drogas por via endovenosa, mas há menos tempo, em relação aos do grupo I. Os vírus hepatotrópicos, nomeadamente o VHB e o VHC, têm uma grande facilidade de serem transmitidos através da partilha de agulhas/seringas, muito mais do que o VIH, e como o tempo de toxicoddependência ainda não é muito grande nos elementos do grupo II, ainda não foram infectados pelo VIH. Relembramos que de entre os elementos do grupo II, 82,7% eram portadores de VHC, isoladamente ou em co-infecção com o VHB. Estes dados reforçam o conceito de que o VHB é muito facilmente transmitido por picada de

agulha (cerca de 30%), que o VHC tem uma transmissão intermédia (3%) e que o VIH é o menos transmissível destes vírus (0,3%).

Comparando o tempo de diagnóstico da doença com o número de patologias que infectavam os elementos da amostra, podemos observar que, de entre os que foram diagnosticados há menos de doze meses, 87,5% estavam apenas infectados por uma patologia vírica e de entre os que foram diagnosticados há mais de um ano e há menos de vinte e quatro meses, 70% estavam também apenas mono-infectados. Já de entre os que foram diagnosticados há mais de dois anos, 53,2% eram mono-infectados e 46,8% eram portadores de duas ou das três patologias. Apesar da não existência de diferenças estatisticamente significativas, pensamos que se o número total de elementos da nossa amostra fosse maior, provavelmente esta diferença iria fazer-se notar. De facto, e na sequência do que defendemos mais atrás, pensamos que um diagnóstico mais precoce poderá estar associado a um menor número de infecções no indivíduo. Isto poderá resultar de várias situações, nomeadamente que se a pessoa sabe mais cedo que está infectada poderá vir a ter mais cuidado, para evitar novas infecções ou reinfeções, ou poderá ser-lhe aconselhada a vacinação, nomeadamente para a hepatite B, o que justificaria a baixa co-infecção do VHB tanto com o VIH como com o VHC, ou mesmo a hipótese de ainda não ter tido tempo de se contaminar com mais do que um vírus. Concluimos, portanto, que o tempo de uso de injectáveis é um factor importante de aquisição destes agentes.

Em relação à forma como os elementos da nossa amostra pensam ter contraído a sua ou suas infecções, verificamos que 32,6% referem o contacto sexual como causa e 38,9% atribuem ao consumo de drogas endovenosas a sua infecção. Estes números tomam especial importância se pensarmos que 66,3% dos nossos indivíduos estão referenciados pelo consumo de drogas injectáveis. Ou seja, nota-se que nas respostas aos inquéritos os elementos assumem o seu consumo de drogas por via endovenosa, mas depois não associam, ou melhor, não querem associar o consumo das drogas com a aquisição da infecção. Torna-se muito mais fácil para eles admitirem que foram infectados por relações sexuais desprotegidas do que pela partilha de agulhas e seringas. Tanto mais que, de entre os elementos que se injectam por via endovenosa, 68,3% referem a partilha de material usado para se injectarem, nomeadamente agulhas e seringas. Num estudo realizado por Carreto-Velez⁽⁸²⁾ a maioria das infecções era atribuída às relações

sexuais, contudo neste mesmo estudo não era referenciada a percentagem de toxicodependentes na amostra utilizada.

Em relação à forma de aquisição da infecção, por grupo verificámos a existência de diferenças estatisticamente significativas ($p=0,001$). De facto de entre os 31 elementos que atribuem a sua infecção à prática de relações sexuais desprotegidas, 87,1% são pertencentes ao grupo I. Na nossa opinião, tal facto poder-se-á ficar a dever aos modos principais de transmissão de cada um dos vírus. No grupo II, a maioria dos elementos (82,7%) estão infectados pelo VHC, quer isoladamente, quer em associação com o VHB. A principal forma de aquisição deste vírus é através da via endovenosa, apresentando a via sexual uma prevalência de transmissão muito reduzida para o VHC, na ordem dos 4 a 6%. Provavelmente os que referem ter sido infectados através da via sexual e que pertencem ao grupo II, serão os portadores isolados de VHB, vírus este que tem boa propagação pela via de transmissão sexual. No grupo I, todos os elementos são portadores de VIH, vírus que, através das relações sexuais desprotegidas, tem a sua principal via de disseminação. Chamamos contudo à atenção para que, tanto no grupo I como no grupo II a maioria dos indivíduos (69,7% e 58,6%, respectivamente) são ou já foram consumidores de drogas por via endovenosa.

Na análise da aquisição da patologia por género, apesar da não existência de diferenças estatisticamente significativas, verificamos que a maioria dos elementos do sexo masculino associam a sua infecção ao consumo de drogas injectáveis e à partilha de material de injeção, enquanto que 47,1% dos elementos do género feminino atribuem a sua infecção à prática de relações sexuais desprotegidas. É nossa opinião que esta atitude poderá estar na sequência da vergonha ou da não-aceitação da toxicoddependência como forma de contágio. Ficou já demonstrado anteriormente, que o uso de injectáveis se associa mais ao sexo masculino. É pois natural que, no sexo feminino, haja uma maior percentagem de infecção por via sexual. Contudo relembramos que os elementos do género feminino constituem apenas 17,9% da nossa amostra.

Quando interpretamos os números referentes à patologia de acordo com o tipo de infecção, verificamos que de entre os portadores de hepatite B, 40% referem a infecção através de contactos sexuais desprotegidos, 20% através do uso de drogas, com partilha de material e 40% não sabem ou não respondem. Cruzando estes dados com o consumo

de drogas injectáveis, verificamos que de entre os portadores de apenas VHB 40% são consumidores de drogas por via endovenosa. De entre os portadores de VHC 36,8% atribuem a sua infecção à partilha de agulhas e seringas, 5,3% referem o contacto sexual desprotegido e 15,8% desconhecem a via de aquisição. De entre os portadores de apenas VHC, 52,6% são consumidores de drogas endovenosas, verificando-se, uma vez mais, a não aceitação do consumo de drogas como factor de aquisição do vírus da hepatite C. O mesmo se verifica entre os portadores apenas de VIH, pois a maioria (61,3%) dizem estar infectados devido a relações sexuais não protegidas, sendo que, de entre os elementos da nossa amostra que possuem VIH positivo, 51,6% são consumidores de drogas por via endovenosa. Comparando este resultado com um estudo apresentado por Mohsen AH e colaboradores⁽⁸¹⁾, estes obtêm uma percentagem de 53,5% de elementos que atribuem a sua patologia às relações heterossexuais, 36,9% às homossexuais e 7,2% ao uso de drogas por via endovenosa. Verificamos que a percentagem de indivíduos que atribui a sua patologia ao contacto sexual (seja homo ou heterossexual, pois no nosso estudo este ponto não foi considerado) é sensivelmente semelhante à por nós encontrada, bem como a percentagem dos que atribuem a infecção ao uso de drogas injectáveis.

Nos portadores de VIH e VHB 50% dos doentes referem o consumo de drogas e a partilha de material de injeção como causa e precisamente 50% são toxicodependentes por via endovenosa. Nos indivíduos que estão infectados pelo VIH e pelo VHC, 88% são ou já foram consumidores de drogas por via endovenosa. Na atribuição de uma forma de aquisição da infecção, 56% referem que se infectaram pelo uso de drogas e partilha de material de injeção e 0% pelas relações sexuais. Nota-se, na nossa opinião, uma vez mais a negação das consequências da sua toxicodependência, pois apesar da grande maioria serem ou já terem sido toxicodependentes por via intravenosa, apenas 56% assumem que poderá ter sido este comportamento a causa da sua infecção. Se a estes dados juntarmos que 100% dos portadores de VHC e VIH partilham seringas e agulhas durante o seu consumo de drogas, percebemos facilmente a existência clara de uma “fuga” nas respostas dadas a esta questão, por este sub grupo da nossa amostra.

Nos portadores de hepatite B e hepatite C todos referem serem ou terem sido consumidores de drogas por via intravenosa, sendo que destes, 100% partilham ou partilharam agulhas e seringas durante o seu consumo e apenas 60% atribuem ao consumo de drogas endovenosas as sua infecções. Nos elementos que são portadores concomitantemente das três infecções víricas, 33,3% referem as relações sexuais

desprotegidas e 33,3% referem a partilha de material durante o consumo de drogas. É nosso entender, que a concomitância das três infecções víricas num elemento poderá revelar promiscuidade, sendo até difícil ao próprio indivíduo identificar a causa das suas infecções ou mesmo saber se as três patologias o infectaram pela mesma via. Salientamos contudo, que todos os portadores de VHC, VIH e VHB ao mesmo tempo, eram ou já tinham sido consumidores de drogas por via endovenosa e que 66,7% referiam partilhar agulhas e seringas. O tipo de resposta dos nossos inquiridos é justificado pela condenação social da toxicodependência, a sua associação com aspectos de marginalidade e uma maior aceitação pela sociedade da transmissão sexual, mesmo que com comportamento promíscuo.

A avaliação da vacinação que estes indivíduos fizeram após o conhecimento das suas patologias foi para nós um ponto a ter em atenção, principalmente pela importância de que esta se poderá revestir, na prevenção de eventuais infecções futuras. Registamos que 72,6% dos inquiridos não efectuaram qualquer tipo de vacinação, quer para a hepatite A, quer para a hepatite B. Apenas 2,1% dos indivíduos foram vacinados para a hepatite A e 4,2% foram vacinados para a hepatite B. É-nos muito difícil avaliar a causa desta não vacinação, contudo é bem mais fácil percebermos que o sistema poderá estar a falhar em algum ponto. O facto de estes elementos não terem sido vacinados poderá ser atribuído ao médico, que eventualmente não os terá alertado para essa possibilidade, ou por descuido, ou por falta de tempo, ou por falta de um protocolo bem definido de actuação nestes casos, ou por existir um sem número de questões a resolver primeiro. A ausência de vacinação poderá também ser justificada por recusa do próprio doente, por este ter muitas dúvidas, angústias e medos que têm de ser resolvidos primeiro. E aqui poderemos referir que 78,9% dos elementos da nossa amostra não se sentem em risco de contrair novas infecções.

Se analisarmos este parâmetro por grupo a tendência mantém-se. Em ambos os grupos a maioria dos elementos (74,3% no grupo I e 69% no grupo II) não fizeram vacinação. Verificando estes dados, mas agora tendo em conta a patologia base, mantém-se a não vacinação como a prática dominante, qualquer que seja a patologia ou patologias de base.

Tentámos também conhecer a nossa amostra num ponto que tem, segundo a nossa opinião, um peso muito importante em termos epidemiológicos, que é a alteração de comportamento após o diagnóstico.

Os números são, uma vez mais, na nossa opinião, relativamente encorajadores, pois apenas 6,3% dos elementos não alteraram os seus comportamentos e 8,4% não sabem ou não respondem. Temos assim que 85,3% dos indivíduos pertencentes à nossa amostra fizeram alterações nos seus hábitos e rotinas. De facto 47,4% passaram a utilizar preservativo nas relações sexuais, 15,8% passaram não só a usar preservativos nas relações sexuais como também a injectar-se com agulhas e seringas novas e 5,3% passaram a utilizar material de injeção novo.

Apesar dos pontos mais positivos, não poderemos deixar de salientar que apesar de na nossa amostra 66,3% serem consumidores de drogas endovenosas e destes 68,3% partilharem seringas e agulhas para o consumo de droga, apenas 37,2% alteraram esta prática, passando a utilizar material novo ou passando a ter relações sexuais protegidas e a injectarem-se com agulhas e seringas novas. É um número muito baixo de elementos que alteram uma prática tão perigosa, que lhes poderá custar novas infecções ou mesmo reinfecções.

Quando analisamos as alterações de comportamento por grupo, verificamos que no grupo I 98,5% dos elementos dizem ter alterado alguma coisa e no grupo II 82,5% também garantem ter alterado algum comportamento. Contudo o tipo de comportamento alterado varia entre os grupos, verificando-se a existência de diferenças estatisticamente significativas, no que concerne à alteração de comportamentos, por grupo. Temos assim que de entre os elementos que referem ter passado a utilizar preservativo em todas as relações sexuais subsequentes ao diagnóstico da ou das patologias, 84,4% pertencem ao grupo I. Ou seja, de entre os elementos que possuem VIH, podendo este estar associado ou não aos vírus hepatotrópicos (VHB e/ou VHC), a maioria passou a usar preservativo nas relações sexuais. Esta diferença é, no nosso entender, justificada pela maior atenção dada ao VIH, pelo grande conhecimento que esta população demonstra da sua via de transmissão e provavelmente por toda a divulgação e por toda a carga que é posta no VIH e na SIDA. Assim os elementos deste grupo alteram o seu comportamento a nível sexual, para protegerem os seus parceiros (as), mas também porque provavelmente poderão ter sido alertados, pelo médico assistente, pela equipa de apoio, da possibilidade de uma reinfecção por VIH. Ainda, de entre os elementos que referiram não ter alterado nada nos seus comportamentos, 83,3%

pertencem aos apenas infectados por vírus hepatotrópicos. Existe provavelmente uma ideia instalada de que estes vírus são menos mortíferos, menos agressivos que o VIH, levando os seus portadores a não se importarem com a sua presença no organismo e a manterem as mesmas práticas, que levaram à sua infecção.

De entre os elementos que referem outras alterações 58,3% pertencem ao grupo II, contudo não sabemos precisar que tipo de alterações ou a que níveis é que estas se procederam.

Estes números são confirmados quando analisamos as alterações de comportamento, tendo por base a patologia. De entre os portadores de apenas VHB, 60% referem que nada alteraram, mostrando que este vírus ainda não é entendido como potencialmente mortal ou como indutor de uma doença muito grave nos parceiros sexuais e de uso de drogas. Nos portadores de hepatite C, 21,1% passaram a utilizar preservativo em todas as relações sexuais, 5,3% a injectar-se com agulhas e seringas novas, 5,3% a injectar-se com agulhas e seringas novas e a usar preservativo e ainda 5,3% a usar preservativo em todas as relações sexuais e a abandonarem o consumo de drogas. Saliente-se também que 15,8% referem outras alterações, as quais somos incapazes de especificar. Nota-se, contudo, uma tendência para alterações ligadas ao consumo de drogas, até porque, relembremos, de entre os portadores de hepatite C, 52,6% são consumidores de drogas por via endovenosa. Nos portadores de VIH 77,4% passaram a usar preservativo em todas as relações sexuais, o que confirma o maior cuidado com este vírus e com a sua transmissão a nível sexual. De entre os portadores de VHB e VHC, 40% passaram a utilizar preservativo em todas as relações sexuais e apenas 20% passou a injectar-se com agulhas e seringas novas. Uma vez mais recorde-se que todos os elementos que são portadores destes dois vírus são ou já foram consumidores de drogas por via intravenosa e todos partilharam seringas e agulhas. Nos portadores de VHB e VIH, 75% passaram a utilizar preservativo em todas as relações sexuais e os restantes 25% passaram a utilizar preservativo e a injectarem-se com agulhas e seringas descartáveis. Demonstra-se novamente a tendência para a alteração de comportamentos, quando o VIH está presente. Nos indivíduos portadores de VIH e VHC, 36% passaram a usar preservativo em todas as relações sexuais, 32% passaram a injectar-se com agulhas e seringas novas e a usar preservativo em todas as relações e 8% passaram a injectar-se com agulhas e seringas novas. Verificamos uma vez mais a grande importância dada à transmissão sexual do VIH, pois 68% dos indivíduos referem pelo menos uma mudança no comportamento sexuais, porem as alterações no consumo de drogas são deixadas um

pouco de lado, principalmente se tivermos em consideração que 88% destes indivíduos são ou já foram consumidores de drogas por via endovenosa e que destes 77,3% partilharam agulhas e seringas aquando do consumo de drogas injectáveis. Um número que nos preocupa de alguma forma é que de entre os portadores concomitantemente de três infecções 16,7% referem não terem alterado nada na sua vida e nos seus hábitos após o diagnóstico. Isto poderá revelar, como referimos atrás, promiscuidade acentuada ou eventualmente uma desistência absoluta da vida, do seu sentido e significado.

Na sequência da avaliação da alteração de comportamento por parte dos indivíduos após terem conhecimento do seu diagnóstico, decidimos avaliar qual era o grau de conhecimento que estes detinham para a possibilidade de aquisição de outras infecções. Como vimos atrás, a maioria dos nossos inquiridos não se consideravam em risco de contrair uma nova infecção. De facto apenas 6,3% se sentiam em risco para o VHB, 7,4% sentiam-se em risco para o VHC, 2,1% para a hepatite B e C, 3,2% para o vírus da SIDA, 1,1% para o VHB e para o VIH, 1,1% para o VHC e VIH. De entre os poucos que pensavam estar em risco, e apesar da não existência de diferenças estatisticamente significativas, há uma tendência para que um maior número de infectados se sintam em risco de contrair VHC. Este facto poderá ser explicado porque a nossa amostra era constituída por 66,3% de consumidores de drogas endovenosas, e de entre estes, 31,8% não serem portadores de VHC. De entre os elementos do grupo I, 7,6% sentem-se em risco para o VHB e 9,1% para o VHC. Neste grupo existem 53,1% de elementos que não são portadores de VHC e 84,9% que não são portadores de VHB. A tendência para uma maior sensação de medo de infecção em relação ao VHC mantêm-se, até porque 69,7% dos indivíduos do grupo I são consumidores de drogas endovenosas e destes 73,9% partilham ou partilharam seringas e agulhas durante o consumo de drogas. Contudo 74,2% dos elementos do grupo I não se sentem em risco de contrair qualquer patologia. Em relação aos indivíduos do grupo II há um equilíbrio, sendo que a percentagem de elementos que se consideram em risco de contrair VHB, VHC ou VIH é de 3,4% nos três casos e 89,7% também não se sentem em perigo para novas infecções. Analisando o conhecimento da possibilidade de aquisição de novas infecções por género não se observam diferenças estatisticamente significativas. Tanto homens como mulheres têm uma sensação de imunidade para novas infecções, apresentando respectivamente 79,5% e 76,5% de indivíduos em cada género que não se consideram em risco de contrair novas infecções. Verificamos contudo que de entre os 20 elementos

da nossa amostra que se sentem em risco de serem novamente infectados, 80% são do sexo masculino. Este número poderá ser explicado, em parte, pela grande percentagem de elementos do género masculino (82,1%) que constituem a nossa amostra.

Estudando esta situação, mas agora tendo em conta a patologia base dos inquiridos, verificamos que, de entre os portadores de VHB isoladamente, 80% não pensam estar em risco para novas infecções e apenas 20% se sentem ameaçados pela infecção por VHC. Provavelmente o facto de estarem infectados por um vírus como o VHB, não os assusta e não o associam a práticas menos correctas, nomeadamente ao consumo de injectáveis, pois 40% dos indivíduos que apenas estão contaminados por VHB são ou já foram consumidores de drogas endovenosas e destes 50% referem a partilha de agulhas e de seringas. Contudo não associam a sua infecção à eventual causa real. Nos elementos que apenas estão infectados por VHC, 5,3% sentem-se em risco para o VHB, assim como também 5,3% se consideram em risco para o VIH. Uma vez mais a maioria (89,5%) não se sente em risco para novas infecções. Existe, dentro deste grupo, uma percentagem elevada de consumidores de drogas endovenosas (52,6%), sendo que destes 30% referem a partilha de seringas e agulhas durante o consumo de droga, e mesmo assim a grande maioria não se sente minimamente preocupado com a possibilidade de ser infectado por novos agentes infecciosos. Poderemos associar este comportamento a uma completa falta de informação, ao desconhecimento da transmissão de doenças pela partilha de material de injeção ou mesmo à desresponsabilização do acto de consumir droga, não o associando a possíveis transmissões de vírus. Nos portadores de apenas VIH, 12,9% sentem-se em risco para nova infecção por VHC, 6,5% por VHB e 6,5% por VHC e VHB. Salientamos também a percentagem de 3,2% que se consideram em risco de uma reinfeção por VIH, correspondendo a uma demonstração de conhecimento em relação ao VIH e à patologia SIDA. Neste grupo há 25,4% de toxicodependentes apenas infectados por VIH e destes 25,6% partilham ou já partilharam seringas. Contudo, apenas 12,9% se sentem em risco de contrair o VHC. Uma vez mais há um papel de menor importância atribuído ao uso de drogas e à partilha de material injectável, como veículo de transmissão dos vírus. A maioria, uma vez mais, continua a não se considerar em risco (71%). Nos elementos que são portadores de VHB e de VHC, nenhum pensa estar em risco para novas infecções. Relembremos que neste grupo, 100% são ou já foram consumidores de drogas endovenosas, todos tendo partilhado material de injeção, mas apesar desta prática de alto risco sentem que mais nenhuma patologia os poderá afectar. Nos portadores de VIH

e VHC, 8% sentem-se em risco de contrair novamente o VIH isoladamente ou o VIH e o VHC, demonstrando mais uma vez alguma informação. Isto significa que, provavelmente, houve um trabalho, por parte das equipas de apoio, em explicar aos doentes que os vírus que já possuem podem reinfectá-los. Salientamos ainda o facto que, de entre os elementos que possuíam o VHC, VHB e VIH, todos se sentem fora de risco para novas infecções. Na sequência do que dissemos atrás, este comportamento poderá estar, na nossa opinião, relacionado ou com promiscuidade ou mesmo com uma falta de vontade em tentar viver e ter qualidade de vida, pois uma vez que têm as três infecções pouco mais há a fazer. Considerando que todos os elementos que formam este grupo são ou já foram consumidores de drogas endovenosas e que destes 66,7% partilhou ou partilha agulhas e seringas, a interpretação dos números torna-se ainda mais dramática.

Tentando perceber quais as razões que levam os elementos a sentirem-se em risco de contrair outras infecções, verificamos que, de entre os que se sentem ameaçados pela infecção por VHB, 33,3% têm um parceiro infectado por VHB e/ou VHC e/ou VIH, 33,3% têm também um parceiro nestas condições e mantêm a prática de relações sexuais sem protecção, 16,7% têm relações sexuais ocasionais sem protecção e ainda 16,7% tem também relações sexuais sem protecção e ainda se continuam a injectar com agulhas e seringas não estéreis. Verifica-se que os infectados conseguem fazer uma ligação entre o VHB e a sua maior transmissão por via sexual, pois em todas as respostas está integrada a componente sexual. De entre os elementos que se sentem em risco para contrair o VHC, 42,9% é por terem um parceiro infectado por VHB e/ou VHC e/ou VIH, 42,9% por manterem relações sexuais desprotegidas e 14,2% por continuarem a injectar-se com agulhas e seringas não estéreis. Há, uma vez mais, uma maior associação entre o medo de vir a contrair o VHC e a prática de relações sexuais desprotegidas. Os que se sentem em risco de vir a contrair VHC ou VHB é por se continuarem a injectar-se com agulhas e seringas não estéreis. Ou seja, eles sabem e percebem que esta prática poderá vir a contaminá-los com um vírus hepatotrópico. Nos elementos que se sentem em risco de vir a contrair o VIH, todos referem as práticas sexuais, pois 33,3% têm relações sexuais ocasionais sem protecção, 33,3% têm um parceiro infectado por VHB e/ou VHC e/ou VIH e 33,3% têm um parceiro infectado por VHB e/ou VHC e/ou VIH e mantêm relações sexuais desprotegidas com ele. Desta observação podemos inferir que a maioria dos doentes que se consideram em risco de

contraírem outra patologia ou de serem novamente infectados pelo mesmo vírus, associam esse perigo a práticas sexuais menos seguras e não ao consumo de drogas injectáveis e à partilha de seringas e agulhas durante esses consumo.

VI – Conclusões

Quando nos propusemos realizar este trabalho que agora apresentamos, definimos uma série de objectivos, que ao longo do estudo pretendíamos ver esclarecidos. Gostaríamos também que, de alguma forma, este estudo pudesse ser útil e dar o seu contributo, por mais ínfimo que este seja, na problemática do VIH, e principalmente da co-infecção deste com vírus hepatotrópicos, em especial o VHB e o VHC, devido à sua elevada prevalência nesta população e ao facto de que esta prevalência de alguma forma afecta a sobrevivência dos portadores de VIH, em quantidade de anos e em qualidade de vida.

Delineamos assim, como primeiro objectivo, o tentar conhecer um pouco mais da população de doentes que frequentam a consulta externa de infecciologia do Hospital Joaquim Urbano e que estão infectados pelo VIH isoladamente ou em associação com o VHB e/ou VHC (que denominámos como grupo I), comparando-a com os que apenas estão infectados por um ou pelos dois vírus hepatotrópicos (que denominámos por grupo II) e que nos serviu de grupo de controlo.

De todos os parâmetros que estudámos, a nível sócio demográfico, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre estas duas amostras. Concretamente, tanto na distribuição dos elementos por género, por habilitações académicas, por faixa etária, pelo consumo de drogas injectáveis, pelo tempo de consumo destas e pela partilha de material de injeção durante os referidos consumos, não se registaram diferenças entre os dois grupos que pretendemos estudar.

Verificámos, contudo, a existência de diferenças entre as duas populações no que concerne ao tempo de diagnóstico da doença, tendo este sido mais baixo nos indivíduos pertencentes ao grupo II, ou seja aqueles apenas infectados por vírus hepatotrópicos. Pensamos nós que é por consumirem drogas endovenosas há menos tempo e consequentemente ainda não terem sido contaminados também pelo VIH, pois a maioria dos elementos do grupo II estava contaminado por VHC, sozinho ou em associação ao VHB.

Também em relação ao número de vírus infectantes, constatámos que apesar da não existência de diferenças estatisticamente significativas, tendencialmente os portadores de menos vírus são diagnosticados mais cedo.

Quanto aos números referentes à co-infecção, encontramos uma prevalência de VIH/VHB de 4,2%, de VIH/VHC de 26,3% e de VIH/VHB e VHC de 6,3%,

percentagens estas relativamente de acordo e dentro do esperado, quando analisados estudos levados a cabo por outros investigadores da área.

Em relação às vias de aquisição, concluímos que nos portadores de apenas VIH a maioria se contaminou por relações sexuais. Já de entre os portadores concomitantes de VIH e VHB, metade contaminaram-se pelo uso e partilha de material não estéril durante o consumo de drogas e nos portadores de VIH e VHC, a maioria também se infectou pela partilha de material usado no consumo de drogas endovenosas.

Nos indivíduos infectados pelas três infecções, há um equilíbrio entre os que se infectaram devido ao uso de drogas e os que referem o contacto sexual desprotegido como causa das suas infecções.

No grupo controlo, os portadores de VHB têm uma maior tendência de se ter infectado pelas relações sexuais desprotegidas e os portadores de VHC isolado ou em associação com o VHB foram, na sua maioria, infectados pela partilha de material durante o consumo de drogas. Existe assim uma diferença nas vias de aquisição da infecção, mediante a patologia que temos presente, pois o VIH isolado associa-se à infecção sexual, mas quando existe associação a vírus hepatotrópicos, ou quando estes existem isoladamente, a tendência da infecção já é mais associada à partilha de material de consumo de drogas.

Um tema que também pretendemos abordar, principalmente pelo seu possível impacto na vida futura de um indivíduo infectado com o VIH, nomeadamente em termos de imunidade, foi a vacinação após o diagnóstico. E verificámos que a maioria dos doentes, independentemente da patologia que tinham, não foram sujeitos a vacinação, nomeadamente para a hepatite A e/ou hepatite B. Esperamos tentar alertar para a importância que este procedimento poderá ter na vida futura do paciente, e despertar as equipas de apoio, para informarem os doentes da possibilidade de virem a ser vacinados e das vantagens que tal acto poderá ter nas suas próprias vidas.

Foi nosso objectivo conhecer a existência ou não de alterações nos comportamentos dos indivíduos após o diagnóstico, pelo interesse, nomeadamente epidemiológico e de saúde pública que este tema poderá ter e o que verificámos foi bastante animador, pois uma grande maioria dos elementos revelou alguma alteração de comportamentos após o diagnóstico da sua patologia. Mas as alterações variam por grupo, sendo que nos elementos que possuem VIH associado ou não aos vírus hepatotrópicos a maioria passou a usar preservativo em todas as relações, demonstrando-se assim a grande importância que o VIH assume, e o conhecimento da sua transmissão a nível sexual. De

salientar ainda que a maioria dos indivíduos que referenciaram não terem alterado nada no seu comportamento, a maioria pertence ao grupo II, resultado da menor importância que esta população dá às infecções por vírus hepatotrópicos.

Nos indivíduos que se sentem em risco para outras infecções, há um equilíbrio em relação à causa deste risco. Este equilíbrio é verificado entre os que sentem o risco por terem um parceiro infectado por VIH, VHB e/ VHC e os que se sentem em risco por continuarem a ter relações sexuais desprotegidas. Existem ainda alguns elementos, embora em menor número, que se consideram em perigo de contrair novas infecções, por se continuarem a injectar com agulhas e seringas não estéreis.

Os objectivos a que nos propusemos foram assim cumpridos. Conseguimos avaliar e comparar os indivíduos que apenas estavam infectados com o VIH, ou com o VIH e um ou dois dos vírus hepatotrópicos, com os que estavam infectados pelo VHB e/ou VHC. Ficamos contudo, apesar daquela sensação de dever cumprido, com a noção que muito mais poderia ter sido feito, mas dadas as limitações deste estudo, nomeadamente em termos de tempo, tal não foi possível. Fica contudo a porta aberta para novos trabalhos que possam partir de onde parámos. Pensamos que, eventualmente, seria interessante aprofundar um pouco mais esta população em relação aos seus comportamentos, nomeadamente no que concerne à insistência na prática de actos de risco, apesar de conhecerem as suas causas, e de, principalmente, se sentirem em risco de novas infecções. O que os levará a praticar estes actos? Tentamos também identificar as falhas na cadeia de apoio aos infectados, nomeadamente na não realização de vacinação para a hepatite A e B, que lhes seria útil. Pensamos existir muito campo de trabalho, para além destes dois exemplos. Estaremos à disposição de quem queira prosseguir algum tema.

VIII – Bibliografia

- 1- Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev*, 2001; 14: 38-58.
- 2- Simons JN, Leary TP, Dawson GJ, et al. Isolation of novel virus-like sequences associated with human hepatitis. *Nat Med* 1995;1:564-9.
- 3- Koziel MJ. Immunology of viral hepatitis. *Am J Med*. 1996 ; 100: 98-109.
- 4- Cocozella DR, Albuquerque MM, Borzi S, e tal. Prevalence of hepatic involvement, alcoholism, hepatitis B, C and HIV in patients with background history of drug use. *Acta Gastroenterology Latinoam* 2003;33(4):177-81.
- 5- Bica I, Mcgovern B, Dhar R. et al. Increasing Mortality due to end-stage liver disease in patients with HIV infection. *Clin Infect Dis*. 2001;15;33(10):1795-7.
- 6- Hilleman MR. Comparative biology and pathogenesis of AIDS and hepatitis B viruses: related but different. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1994; 10(11):1409-19.
- 7- Dodig M, Tavill AS. Hepatitis C and human immunodeficiency virus coinfections. *Clin Gastroenterol*. 2001; 33(5):367-74.
- 8- Graham CS, Baden LR, Yu E, et al. Influence of human immunodeficiency virus infection on the course of hepatitis C virus infection: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 2001;33:562-569.
- 9- Martin-Carbonero L, Soriano V, Valencia E, et al. Increasing impact of chronic viral hepatitis on hospital admissions and mortality among HIV-infected patients. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2001;1;17(16):1467-71.
- 10- Marion PL, Robinson WS. Hepadna viruses: hepatitis B and related viruses. *Curr Top Microbiol Immunol*. 1983;105:99-121.

- 11- Gerber MA, Thung SN. The pre-S2 region of hepatitis B virus: more questions than answers *Hepatology*. 1989;9(2):328-30.
- 12- Chisari FV, Ferrari C, Mondelli MU. Hepatitis B virus structure and biology. *Microb Pathog* 1989;6 (5):311-25.
- 13- Seeger C, Mason SW. Hepatitis B virus Biology. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2000; 64(1):51-68.
- 14- Scaglioni PP, Melegari M, Wands JR. Recent advances in the molecular biology of hepatitis B virus. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1996;10(2):207-25.
- 15- Zuckerman AJ, Thomas HC. *Viral Hepatitis – Scientific Basis and Clinical Management*. Churchill Livingstone, 1998 2ª edição.
- 16- Viral hepatitis B. Frequently Asked Questions. Available at CDC Website, <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/b/faqb.htm>. (24/12/2006).
- 17- Alter M, Mast E. The epidemiology of viral hepatitis B surface antigen – carrier mothers. *J Infect Dis* 1983; 147:185.
- 18- Lok AS, Heathcote EJ, Hoofnaagle JH. Management of hepatitis B. Summary of a workshop. *Gastroenterology* 2001;120: 1828-1853.
- 19- Viral Hepatitis B Recommendations. Available at CDC Website, <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/b/v49rr13.htm>. (24/12/2006).
- 20- Fattovich G. Natural history and prognosis of hepatitis B. *J Hepatol*. 2003;39 Suppl 1:S50-8.
- 21- Castro RS. Epidemiologia da Hepatite Vírica. *Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas* 1999; 2:89-99.

- 22- Carneiro de Moura M. Hepatites víricas. Bases científicas e prática clínica. Permanyer Portugal. 1997.
- 23- <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo20022/en/index1.html>. (27/12/2006).
- 24- Beldescu N, Balan A, Popa R. The prevalence of viral hepatitis markers in the general population. *Bacteriol Virusol Parazitol Epidemiol*. 1995;40(2):101-8.
- 25- Watre P. Molecular biology at the service of the daily medical virology. 1. Methodological principles. *Ann Biol Clin (Paris)*. 1997;55(1):25-31.
- 26- Morard I, Giostra E, Negro F. New aspect in the treatment of chronic hepatitis B. *Rev Med Suisse* 2005; 1 (31):2012, 2014-7.
- 27- Colic CV, Naumovski MS, Prskalo M, Colic A, Cvjeticanin B, Sabaric B. Prognosis for the patients with chronic hepatitis B. *Coll Antropol*. 2000;24(1):211-6.
- 28- Cichoz-Lach H, Daniluk J, Slomka M, Celinski K, Pokora J. Long-term clinical observations of chronic active hepatitis HBsAg (+). *Pol Arch Med Wewn*. 1992;88(4):250-5.
- 29- Bartenschlager R, Lohmann V. Replication of hepatitis C virus. *Journal of general virology* 2000; 81:1631-1648.
- 30- Yao N, Hesson T, Cable M, et al. Structure of the hepatitis C virus RNA helicase domain. *Nat Struct Biol* 1997; 4:463-7.
- 31- Gutfreund KS, Bain VG. Chronic viral hepatitis C: management update. *CMAJ*. 2000;162(6):827-33.
- 32- Puig-Basagoiti F, Saiz JC. Subgenomic replications of hepatitis C virus (HCV): new possibilities for hepatitis C prophylaxis and treatment. *Gastroenterol Hepatol*. 2001;24(10):506-10.

- 33- Yasui K, Wakita T, Tsukiyama-Kohara K, et al. The Native Form and Maturation Process of Hepatitis C Virus Core Protein. *J Virol*. 1998;72(7):6048-55.
- 34- Ross RS, Viazov SO, Holtzer CD, et al. Genotyping of Hepatitis C Virus Isolates using CLIP Sequencing. *J Clin Microbiol*. 2000;38(10):3581-4.
- 35- Choo QL, Richman KH, Han JH, et al. Genetic organization and diversity of the hepatitis C virus. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1991;88(6):2451-5.
- 36- Pawlotsky JM. Pathophysiology of Hepatitis C Virus Infection and Related Liver disease. *Trends Microbiol*. 2004;12(2):96-102.
- 37- Bruguera M, Forns X.. Current epidemiology of viral hepatitis: who is affected and who can be protected? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22(8):443-7.
- 38- Bonkovsky HL, Mehta S. Hepatitis C: A review and update. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(2):159-82.
- 39- Otho H, Terazawa S, Sasaki N, et al. Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants. The Vertical Transmission of Hepatitis C Virus Collaborative Study Group. *N Engl J Med*. 1994;330(11):744-50.
- 40- Zanetti AR, Tanzi E, Newell ML. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999;31 (Suppl 1):96-100.
- 41- Acharya SK, Madan K, Dattagupta S, Panda SK. Viral hepatitis in India. *Natl Med J India*. 2006 Jul-Aug;19(4):203-17.
- 42- Hepatitis C: Fact Sheet. Available at: National Foundation for Infectious Diseases. Website [http:// www.nfid.org/facts sheets/hepc.html](http://www.nfid.org/facts_sheets/hepc.html). (10/06/2006).
- 43- Irving WL. The Role of the Virology Laboratory in the Management of Hepatitis C *J Clin Virol*. 2002;25(1):3-13.

- 44- Viral Hepatitis C: Frequently Asked Questions. Available at CDC Website, <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/c/faq.htm> (04/10/2005).
- 45- McMullan R, Coyle PV, et al. The Diagnosis of Acute C Virus Infection during seroconversion: an important therapeutic opportunity. *J Infect.* 2004;49(2):165-8.
- 46- Molin GD, Tiribelli C, Campello C. A rational use of laboratory tests in the diagnosis and management of hepatitis C virus infection. *Ann Hepatol.* 2003;2(2):76-83.
- 47- Richter SS. Laboratory assays for diagnosis and management of hepatitis C virus infection. *J Clin Microbiol.* 2002;40(12):4407-12.
- 48- Gretch DR. Use and interpretation of HCV diagnostic tests in the clinical setting. *Clin Liver Dis.* 1997;1(3):543-57.
- 49- Meliço-Silvestre A, Oliveira J. História natural da infecção VIH. <http://www.aidscongress.net/3congresso.php> (24/10/06).
- 50- Taiwo BO, Hicks CB. Primary human immunodeficiency virus. *South Med J.* 2002;95(11):1312-7.
- 51- Harrison's Online . Chapter 309: Human Immunodeficiency Virus (HIV) Disease, 15 th Edition. The McGrawHill Companies, Inc; USA 2001.
- 52- Fernandez-Feijoo J, Diz-Dios P, Otero-Cepeda XL, et al. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10(1):36-40; 32-6.
- 53- Uribe M R, Valdivia R M, Carrasco E J. Gastrointestinal Symptoms in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): A review of one hundred cases at "Arzobispo Loayza" Hospital. *Rev Gastroenterol Peru.* 1997;17(3):214-221.

- 54- Boffito M, Pillay D, Wilkins E Management of advanced HIV disease: resistance, antiretroviral brain penetration and malignancies.. *Int J Clin Pract.* 2006;60(9):1098-106.
- 55- Levy JÁ, Fraenkel-Conrat H, Owers RA. *Virology.* Ed. Prentice Hall, Englewood Cliffs N.J. USA. 1994.
- 56- Semaille C, Lot F. Epidemiology of HIV infection in the world and in France. *Rev Prat.* 2006 15;56(9):944-52.
- 57- Van Heuverswyn F, Li Y, Neel C. Human immunodeficiency viruses: SIV infection in wild gorillas. *Nature.* 2006 Nov 9;444(7116):164.
- 58- Albert LJ, Inman RD. Molecular mimicry and autoimmunity. *N Engl J Med.* 1999;341(27):2068-74.
- 59- Bain BJ. The haematological features of HIV infection. *Br J Haematol.* 1997;99(1):1-8.
- 60- Barin F, Plantier JC, Brand D, et al. Human immunodeficiency virus serotyping on dried serum spots as a screening tool for the surveillance of the AIDS epidemic. *J Med Virol.* 2006;78 Suppl 1:S13-8.
- 61- WHO (2006). AIDS: Report on the Global AIDS epidemic. World Health Organization, Geneve. www.unaids.org/en/HIV_data/2006GlobalReport/default.asp (22/12/2006).
- 62- www.global-campaign.org/clintfiles/RTP-portugueses.pdf (10/08/2006).
- 63- Hunter DJ. AIDS in sub-Saharan Africa: the epidemiology of heterosexual transmission and the prospects for prevention. *Epidemiology.* 1993;4(1):63-72.

- 64- Gentilini M, Chieze F. Socioeconomic aspects of human immunodeficiency virus (HIV) infection in developing countries. *Bull Acad Natl Med.* 1990;174(8):1209-19.
- 65- Dore GJ, Kaldor JM, Ungchusak K, Mertens TE. Epidemiology of HIV and AIDS in the Asia-Pacific region. *Med J Aust.* 1996;165(9):494-8.
- 66- Francoise F, Downs Â M. HIV in central and eastern Europe. *Lancelet* 2003; Vol. 361, 1035 – 1044.
- 67- Morison L. The global epidemiology of HIV/AIDS. *Br Med Bull.* 2001;58:7-18.
- 68- www.cdc.gov/hiv/resources/factsheets/msm.htm. (24/12/2006).
- 69- www.insarj.pt/site/resources/docs/SIDA_30_junho_de_2006.pdf (24/12/2006).
- 70- Monga HK, Rodriguez-Barradas MC, Breaux K, et al. Hepatitis C vírus infection-related morbidity and mortality among patients with human immunodeficiency vírus infection. *Clin Infect Dis.* 2001;33(2):240-7.
- 71- Instituto da Droga e Toxicodependência. Relatório sobre a situação do país em matéria de drogas e toxicodependência. www.idt.pt (15/12/2006).
- 72- Sarmiento e Castro, R. Hepatite crónica C em doente com e sem infecção pelo VIH. *Evolução e tratamento (Dissertação).* Universidade do Porto 2005.
- 73- Garcia Vazquez E, Cedillos RA, Wheeler DA. Clinical and demographic features of HIV infection in El Salvador. *Rev Panam Salud Publica.* 2003;13(5):327-31.
- 74- Hira SK, Ngandu N, Wadhawan D, et al. Clinical and epidemiological features of HIV infection at a referral clinic in Zambia. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1990;3(1):87-91.

- 75- Fainboim H, Gonzalez J, Fassio E., et al. Prevalence of hepatitis viruses in an anti-human immunodeficiency virus-positive population from Argentina. A multicentre study. *J Viral Hepat.* 1999;6(1):53-7.
- 76- Saiz de la Hoya P, Bedia M, Murcia J. Predictive markers of HIV and HCV infection and co-infection among inmates in a Spanish prison. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23(2):53-7.
- 77- Teófilo E, Pinheiro S, Delgado C, Redondo I, Calinas F. Co-infecção VIH / VHC – O crescente protagonismo do VHC. <http://www.aidscongress.net/3congresso.php> (10/12/2006).
- 78- Rockstroh JK, Spengler U. HIV and hepatitis C virus co-infection. *Lancet Infect Dis.* 2004;4(7):437-44.
- 79- Sherman KE, Rouster SD, Chung RT, Rajicic N. Hepatitis C Virus prevalence among patients infected with Human Immunodeficiency Virus: a cross-sectional analysis of the US adult AIDS Clinical Trials Group. *Clin Infect Dis.* 2002;34(6):831-7.
- 80- Rockstroh JK.. Management of hepatitis C/HIV coinfection. *Curr Opin Infect Dis.* 2006;19(1):8-13.
- 81- Mohsen AH, Murad S, Easterbrook PJ. Prevalence of hepatitis C in an ethnically diverse HIV-1-infected cohort in south London. *HIV Med.* 2005;6(3):206-15.
- 82- Carreto-Velez MA, Carrada-Bravo T, Martinez-Magdaleno A. Seroprevalence of HBV, HCV, and HIV among blood donors in Irapuato, México. *Salud Publica Mex.* 2003;45 Supp 5:S690-3.
- 83- Benhamou Y. Antiretroviral therapy and HIV/hepatitis B virus coinfection. *Clin Infect Dis.* 2004 1;38 Suppl 2:S98-103.

84- El-Hazmi MM. Prevalence of HBV, HCV, HIV-1, 2 and HTLV-I/II infections among blood donors in a teaching hospital in the Central region of Saudi Arabia. Saudi Med J. 2004;25(1):26-33.

Anexo I

Estudo dos comportamentos e riscos nos infectados pelo
VIH com e sem co-infecção pelo VHB e/ou VHC

Inquérito Epidemiológico

Mestrado em SIDA – Da Prevenção à Terapêutica

Inquérito epidemiológico

Este inquérito destina-se a recolher informação, que será processada estatisticamente, para a realização de um trabalho de dissertação.

Hospital Joaquim Urbano, 2004/2005

1- Número de processo

2- Sexo

- Masculino
- Feminino

3- Idade

- <25 anos
- Entre 26 anos e 39 anos
- Entre 40 anos e 64 anos
- > de 65 anos

4- Habilitações literárias

- 4ª classe
- 9º ano
- 12º ano
- Curso profissional
- Curso superior

5- Profissão actual

6- Usa ou usou drogas injectáveis?

- Sim (*passa para a pergunta 7*)
- Não (*passa para a pergunta 9*)

7- Há quanto tempo iniciou o consumo de drogas injectáveis?

- Mais 6 meses e menos de 1 ano
- Entre 1 e 2 anos
- Mais de 2 anos

8- Partilha ou partilhou seringas?

- Sim
- Não

9- Quais as doenças de que sabe ser portador?

- Hepatite B
- Hepatite C
- SIDA

10- Há quanto tempo lhe foi diagnosticada a(s) sua(s) doença(s)?

- Menos de 12 meses
- Mais de 12 meses e menos de 2 anos
- Mais de 2 anos

11- Como pensa que contraiu a(s) sua(s) doença(s)?

- Relações sexuais
- Uso de drogas injectáveis
- Transusão de sangue contaminado
- Outra forma

-
- Não sabe/Não responde

12- Fez vacinação para alguma das seguintes doenças?

- Hepatite A
- Hepatite B
- Não fez vacinação

13- Após o diagnóstico, que comportamentos alterou na sua vida?

- Passou a usar preservativo em todas as relações sexuais
- Passou a injectar-se apenas com agulhas/seringas novas
- Outras alterações

-
- Não alterou nada
 - Não sabe/Não responde

14- Para além da(s) sua(s) doença(s), pensa estar em risco para mais alguma(s) das seguintes?

- Sim para a hepatite B
- Sim para a hepatite C
- Sim para a SIDA
- Não pensa estar em risco

15- Se sim porquê?

- O seu parceiro/a esta infectado com Hepatite B e/ou Hepatite C e/ou SIDA
- Tem relações sexuais ocasionais sem protecção
- Continua a injectar-se com agulhas não estéreis

Muito obrigado pelo seu tempo. O seu contributo foi valioso.