



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ANÁLISES CLÍNICAS PROFISSIONAL

**PADRONIZAÇÃO DE UMA FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA PADRÃO
PARA PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS INTERNADAS EM HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO EM BELÉM, PARÁ, BRASIL**

MARIA DE FÁTIMA FERNANDES RENDEIRO

Belém - Pará
2018

MARIA DE FÁTIMA FERNANDES RENDEIRO

**PADRONIZAÇÃO DE UMA FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA PADRÃO
PARA PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS INTERNADAS EM HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO EM BELÉM, PARÁ, BRASIL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Análises Clínicas Profissional, do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará como, requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Análises Clínicas.

Orientador: Prof Dr Luiz Fernando Almeida Machado.

Belém - Pará
2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Pará
Gerada automaticamente pelo módulo Ficat, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

R397p Rendeiro, Maria de Fátima Fernandes

Padronização de uma ficha clínico-epidemiológica padrão para pessoas vivendo com HIV/AIDS internadas em hospital universitário em Belém, Pará, Brasil / Maria de Fátima Fernandes Rendeiro. — 2018

61 f. : il. Color

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em Análises Clínicas (MACPRO), Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Pará, Belém, 2018.

Orientação: Prof. Dr. Luiz Fernando Almeida Machado

1. HIV. 2. AIDS. 3. Epidemiologia. 4. Hospitalização. I. Machado, Luiz Fernando Almeida, orient. II.

Título

CDD 616.9792

MARIA DE FÁTIMA FERNANDES RENDEIRO

PADRONIZAÇÃO DE UMA FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA PADRÃO PARA PESSOAS VIVENDO COM HIV/AIDS INTERNADAS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EM BELÉM, PARÁ, BRASIL

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Análises Clínicas Profissional, do Instituto de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Pará como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Análises Clínicas.

Orientador: Prof Dr. Luiz Fernando Almeida Machado
Laboratório de Virologia, ICB-UFPA.

Banca Examinadora: Prof^{ta}. Dr^a. Vânia Nakauth Azevedo
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA.

Prof^{ta}. Dr^a. Rosimar Neris Martins Feitosa
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA.

Prof^{ta}. Dr^a. Andrea Luciana Soares da Silva
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA.

Prof^{ta}. Dr^a. Renata Bezerra Hermes (Suplente)
Instituto de Ciências Biológicas, UFPA.

Belém, 28 de setembro de 2018.

AGRADECIMENTOS

A Deus por me conduzir e abençoar durante toda a minha existência, pelo zelo, pelo amparo e pela provisão nas horas mais difíceis, sem Ele não teria alcançado êxito.

Aos meus filhos (Ana Clara e Pedro Henrique), meus gêmeos, pelo amor explícito, pela motivação nas horas de desânimo e colaboração na pesquisa e revisão desse trabalho. Amo vocês!

Aos amigos e colegas do laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário João de Barros Barreto pelo incentivo, apoio e troca de experiências antes e durante o andamento do Mestrado. A todos os amigos pelos pensamentos positivos e orações.

SUMÁRIO

	LISTA DE FIGURAS.....	6
	LISTA DE TABELAS.....	7
	LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	8
	RESUMO.....	11
	ABSTRACT.....	12
1	INTRODUÇÃO.....	13
1.1	VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA.....	13
1.1.1	Taxonomia.....	13
1.1.2	Morfologia e estrutura do HIV.....	13
1.1.3	Organização genômica do HIV.....	14
1.1.4	Replicação do HIV.....	16
1.1.5	Variabilidade genética.....	17
1.1.6	História natural da doença.....	18
1.1.7	Fatos históricos.....	20
1.2	EPIDEMIOLOGIA DO HIV.....	22
1.2.1	Transmissão.....	22
1.2.2	Distribuição geográfica.....	23
1.2.3	Prevenção e controle.....	26
1.3	TERAPIA ANTIRRETROVIRAL.....	28
1.4	OBJETIVOS.....	30
1.4.1	Objetivo Geral.....	30
1.4.2	Objetivos Específicos.....	30
2	MATERIAL E MÉTODOS.....	31
2.1	TIPO DE ESTUDO.....	31
2.2	CASUÍSTICA.....	31
2.3	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	31
2.4	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	31
2.5	ASPECTOS ÉTICOS.....	31
2.6	COLETA E ANÁLISE DE DADOS.....	32
3	RESULTADOS.....	33

4	DISCUSSÃO.....	40
5	CONCLUSÃO.....	44
6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
	APÊNDICES.....	52
	ANEXOS.....	56

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura do HIV-1.....	14
Figura 2 - Organização do genoma do HIV-1.....	15
Figura 3 - Replicação do HIV-1.....	17
Figura 4 - Classificação do HIV-1 e do HIV-2.....	18
Figura 5 - História natural da doença sem tratamento.....	20
Figura 6 - Prevalência de HIV em adultos (15-49 anos) por região, Organização Mundial da Saúde, 2017 (Adaptado de WHO, 2017).....	24
Figura 7 - Taxa de detecção de AIDS/100 mil habitantes e percentual de declínio ou incremento, segundo Unidade Federativa de residência, por ano de diagnóstico. Brasil, 2006 e 2016. Fonte: SINAN (atualizado em 30/06/2017) (Brasil, 2017).....	25
Figura 8 - Taxa de detecção de HIV/AIDS (por 100 mil habitantes), segundo região de residência por ano de diagnóstico entre 2006 e 2015. (Fonte: Brasil, 2016).....	26
Figura 9 - Objetivos da Meta 90 90 90.....	27
Figura 10 - Representação gráfica da Prevenção combinada.....	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição dos casos de acordo com gênero, município de residência, hábitos etilistas e tabagistas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	33
Tabela 2 - Internações por faixa etária e gênero de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	34
Tabela 3 – Tempo de internação, desfecho de internação e tempo com o diagnóstico de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	34
Tabela 4 - Terapia antirretroviral: tempo do início em relação ao diagnóstico e abandono/uso irregular de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	35
Tabela 5 - Esquemas de TARV de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	35
Tabela 6 - Causas da internação: sintomatologia por grupo de sistemas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	36
Tabela 7 - Comorbidades associadas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	36
Tabela 8 – Resultados da última Carga Viral (cópias/mL) e L TCD4 ⁺ (células/mm ³) de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	37
Tabela 9 - Doenças oportunistas no último trimestre anterior à internação de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	37
Tabela 10 - Causas especificadas na declaração de óbito por sistemas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	38
Tabela 11 - Tempo de internação x desfecho da internação de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	38
Tabela 12 - Desfecho da internação x abandono à TARV de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	38
Tabela 13 Desfecho x doenças oportunistas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABC	Abacavir
AIDS	Síndrome da imunodeficiência adquirida (<i>Acquired Immunodeficiency Syndrome</i>)
ARV	Antirretroviral/Antirretrovirais
ATV	Atazanavir
AZT	Zidovudina
BIV	<i>Bovine immunodeficiency virus</i>
CA	Capsídeo
CCR5	C-C receptor de quimiocina tipo 5
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CID-10	Classificação Internacional de Doenças 10ª edição
CIVD	Coagulação intravascular disseminada
CRF	Formas recombinantes circulantes (<i>Circulating Recombinant Forms</i>)
CV	Carga viral
CXCR4	C-X-C receptor de quimiocina tipo 4
DAME	Departamento de Arquivo Médico
DM	Diabetes mellitus
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DRV	Darunavir
DTG	Dolutegravir
d4T	Estavudina
EFV	Efavirenz
ETR	Etravirina
EUA	Estados Unidos da América
FIV	<i>Feline immunodeficiency virus</i>
FPV	Fosamprenavir
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HIV	<i>Human immunodeficiency virus</i>
HSH	Homens que fazem sexo com homens
HTLV	<i>Human T-cell lymphotropic virus</i>
HTLV-III	<i>Human T-cell lymphotropic virus</i> tipo 3
HUJBB	Hospital Universitário João de Barros Barreto

ICTV	Comitê Internacional de Taxonomia Viral (<i>International Committee on Taxonomy of Viruses</i>)
IN	Integrase
INI	Inibidores da integrase
IP	Inibidores da protease
IST	Infecções sexualmente transmissíveis
ITRN	Inibidores da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo
ITRNN	Inibidores da transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo
LAV	<i>Lymphadenopathy associated virus</i>
LPV	Lopinavir
LPV/r	Lopinavir com ritonavir
LTCD4⁺	Linfócitos T CD4 ⁺
LTR	Região longa terminal (<i>Long Terminal Repeats</i>)
MA	Matriz
mRNA	RNA mensageiro
MS	Ministério da Saúde
MVC	Maraviroque
NC	Nucleocapsídeo
NVP	Nevirapina
OMS	Organização Mundial da Saúde (<i>World Health Organization - WHO</i>)
ONU	Organização das Nações Unidas
PEP	Profilaxia pós-exposição (<i>Post exposure prophylaxis</i>)
PrEP	Profilaxia pré-exposição (<i>Pre-exposure prophylaxis</i>)
PR	Protease
PIC	Complexo de pré-integração (<i>Pre-integration complex</i>)
PVHA	Pessoa vivendo com HIV/AIDS
RAL	Raltegravir
RENAGENO	Rede Nacional de Genotipagem de HIV-1
RTV	Ritonavir
RNA	Ácido ribonucleico
RNase H	Ribonuclease H
SAE	Serviço de Atendimento Especializado
SICLOM	Sistema de Controle Logístico de Medicamentos
SINAN	Sistema de informação de agravos de notificação

SIV	<i>Simian immunodeficiency virus</i>
SU	Superfície
SRA	Síndrome respiratória aguda
SUS	Sistema Único de Saúde
TARV	Terapia antirretroviral
TB	Tuberculose
TCLE	Termo de consentimento livre esclarecido
TDF	Tenofovir
TM	Transmembrana
TPV	Tiprinavir
TR	Transcriptase reversa
T20	Enfuvirtida
UNAIDS	Programa conjunto das Nações Unidas sobre HIV/AIDS
UFPA	Universidade Federal do Pará
URF	Formas recombinantes únicas (<i>Unique Recombinant Forms</i>)
3TC	Lamivudina

RESUMO

A Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é um importante problema de saúde pública mundial e pouco se conhece acerca do número e dos motivos de internação hospitalar na Região Norte do Brasil. O objetivo deste estudo foi descrever o perfil clínico-epidemiológico de pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHA) admitidas no Hospital Universitário João de Barros Barreto, em Belém, Pará, assim como os principais motivos de internação hospitalar. Trata-se de um estudo observacional, descritivo e retrospectivo no qual foram incluídos PVHA maiores de 18 anos, de ambos os sexos, admitidos no HUIBB no período de 1º de janeiro de 2017 a 31 de dezembro de 2017, sendo que os dados foram coletados dos prontuários médicos. Ocorreram 353 internações nesse ano, das quais foram excluídas do estudo 113 por não contemplarem os critérios de inclusão. Entraram no estudo 240 internações, das quais oito foram readmissões no ano de 2017. A média de idade das PVHA foi de 41,1 anos, sendo que a maioria (65,4%) era homens. Em 53,7% dos prontuários médicos não há relato de comorbidades associadas, e 16,6% mencionam doenças relacionadas ao sistema digestivo, seguido pelo sistema respiratório. Foi observado que 37,7% das PVHA relataram abandono ou uso irregular de terapia antirretroviral. As doenças oportunistas mais relatadas nos últimos três meses anteriores a internação, neste estudo, foram as infecções bacterianas, seguidas por fúngicas, virais, parasitárias, inespecíficas e neoplásicas. Foi observada associação entre o tempo de internação e o seu desfecho, assim como entre este e o abandono da terapia. Desta forma, foi observado que a não adesão à terapia antirretroviral, associada ao provável diagnóstico tardio da infecção pelo HIV são fatores importantes para aumentar as chances de comorbidades e a necessidade de internação hospitalar em Belém.

Palavras-chave: HIV; AIDS; Epidemiologia; Hospitalização.

ABSTRACT

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is an important global public health problem and little is known about the number and reasons for hospitalization in the Northern Region of Brazil. The objective of this study was to describe the clinical and epidemiological profile of people living with HIV/AIDS (PLHA) admitted to João de Barros Barreto University Hospital in Belém, Pará, as well as the main reasons for hospitalization. This is an observational, descriptive and retrospective study in which were included PLHA older than 18 years, of both sexes, admitted to HUIBB during the period of January 1, 2017 to December 31, 2017, and data were collected from medical records. There were 353 hospitalizations in that year, of which 113 were excluded from study because they did not match the inclusion criteria. The study included 240 hospitalizations, of which eight were readmissions in 2017. The mean age of PLHA was 41.1 years, with the majority (65.4%) being men. In 53.7% of the medical records there are no reports of associated comorbidities, and 16.6% mention diseases related to the digestive system, followed by the respiratory system. It was observed that 37.7% of PLHA reported abandonment or irregular use of antiretroviral therapy. The most opportunistic diseases reported in the last three months prior to admission, in this study, were bacterial infections, followed by fungal, viral, parasitic, nonspecific and neoplastic infections. An association between the time of hospitalization and its outcome was observed, as well as between the outcome and cessation of therapy. Thus, it was observed that non-adherence to antiretroviral therapy associated with the probable late diagnosis of HIV infection are important factors to increase the odds of comorbidities and the need for hospitalization in Belém.

Key words: HIV; AIDS; Epidemiology; Hospitalization.

1. INTRODUÇÃO

1.1 VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA

O agente causador da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (*Acquired Immunodeficiency Syndrome – AIDS*), ou SIDA na língua portuguesa, é o vírus da imunodeficiência humana (*Human immunodeficiency virus – HIV*), o qual representa, ainda hoje, grave crise global sócio-humanitária e sanitária, responsável pelo óbito de 35,4 milhões de pessoas acometidas desde o início da epidemia (WHO, 2017).

1.1.1 Taxonomia

O HIV pertence à ordem *Ortervirales*, família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* e ao gênero *Lentivirus*, do Latim “*Lentus*”, que significa lento ou tardio, incluindo duas espécies, HIV-1 e HIV-2, de acordo com a classificação do Comitê Internacional de Taxonomia Viral (*International Committee on Taxonomy of Viruses – ICTV*) (ICTV, 2017). Os integrantes da família *Retroviridae* têm em comum um genoma de ácido ribonucleico (RNA) com tamanho entre 7-12 kb, com fita simples e polaridade positiva. Possuem envelope e a enzima transcriptase reversa (TR), a qual transforma seu RNA de fita simples em ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla, que posteriormente é integrado ao genoma do hospedeiro, servindo de molde para a síntese de novos vírus através da maquinaria da célula hospedeira. (Coffin *et al.*, 1997).

O gênero *Lentivirus* inclui, além do HIV, outros vírus agentes de imunodeficiência em animais tais como: *Simian immunodeficiency virus* (SIV), *Feline immunodeficiency virus* (FIV), *Bovine immunodeficiency virus* (BIV) (ICTV, 2017).

1.1.2 Morfologia e estrutura do HIV

O HIV maduro tem formato esférico, com diâmetro entre 110-128 nm, formado por uma bicamada lipídica externa chamada envelope, que deriva da membrana celular do hospedeiro (Gentile *et al.*, 1994). As glicoproteínas virais gp120, ou de superfície (SU), e gp41, ou transmembrana (TM), formam trímeros ligados de forma não covalente ao envelope viral, os quais são responsáveis pela adsorção, fusão e interação com a célula a partir da ligação com receptores específicos na célula hospedeira (Figura 1; Liu *et al.*, 2008).

Abaixo do envelope, encontra-se a matriz viral (p17, MA), de estrutura icosaédrica. No centro está o capsídeo em forma de cone, constituído de subunidades chamadas capsômeros, formadas pela proteína p24 (CA). A maioria das partículas virais maduras contém capsídeo único, mas cerca de 30% podem conter dois ou mais capsídeos, e alguns poucos podem apresentar forma tubular (Briggs *et al.*, 2003). A parte interna da partícula viral contém duas cadeias idênticas de RNA de polaridade positiva, além das enzimas envolvidas no processo de replicação: transcriptase reversa (p66/p51 – TR), protease (p10, PR) e integrase (p31, IN), como também as proteínas acessórias Nef, Vif e Vpr. Há, ainda, a proteína do nucleocapsídeo (p7, NC) que estabiliza e protege as fitas de RNA viral (Figura 1) (Melo *et al.*, 2006; Peçanha *et al.*, 2002; Turner & Summers, 1999).

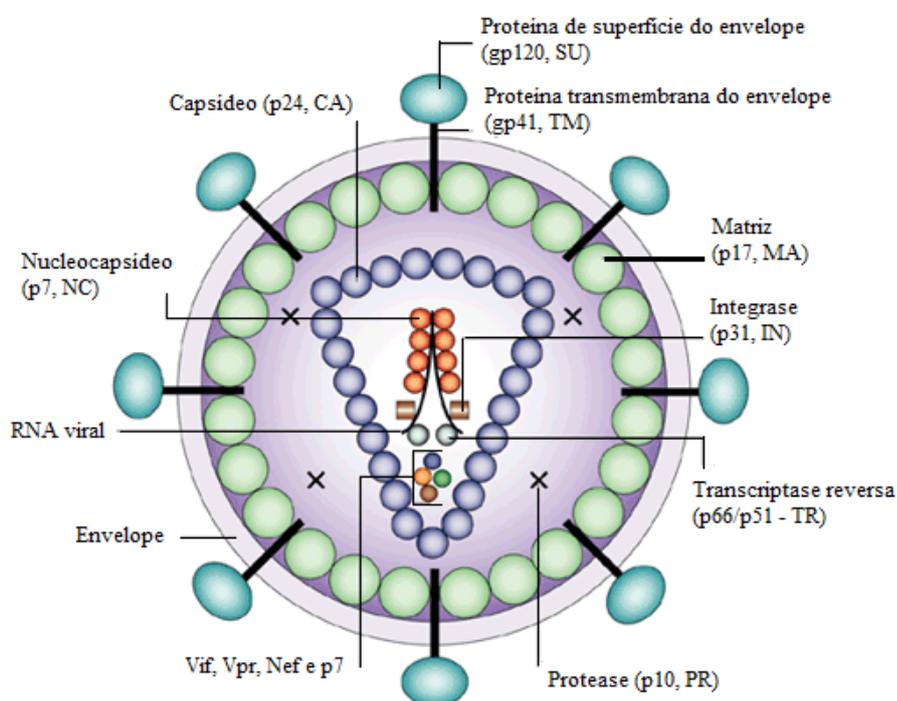


Figura 1 - Estrutura do HIV-1 (Adaptado de Robinson, 2002).

1.1.3 Organização genômica do HIV

O HIV possui um genoma com 10 kb, com genes que codificam as proteínas da estrutura viral (*gag*), as enzimas participantes da replicação (*pol*), as glicoproteínas do envelope (*env*) e com outros genes, codificadores de proteínas reguladoras (*tat* e *rev*) e proteínas acessórias *nef*, *vif*, *vpr*, *vpu* (presente apenas no HIV-1) e *vpx* (presente somente no HIV-2), que colaboram no processo replicatório (Figura 2) (Frankel & Young, 1998; Melo *et al.*, 2006; Waheed & Freed, 2010).

O gene *gag* codifica uma proteína precursora (Pr55gag), clivada pela PR viral, dando origem às proteínas maduras da matriz (p17, MA), do capsídeo (p24, CA), do nucleocapsídeo (p7, NC) e à p6. O gene do envelope (*env*) codifica a proteína precursora gp160 para formar as glicoproteínas gp120 (SU) e gp41 (TM). Todavia, diferente das outras proteínas precursoras clivadas pela PR viral, a proteína env é processada por uma protease celular durante o trânsito à superfície celular (Decroly *et al.*, 1994). O gene regulador *tat* é primordial na transcrição da região longa terminal (LTR) do HIV-1. Já o gene *rev* é necessário no transporte de RNA viral do núcleo para o citoplasma. Os genes acessórios *vpu*, *vif*, *vpr*, *nef* e *vpx* são também conhecidos como auxiliares (Frankel & Young, 1998; Freed, 2001; Melo *et al.*, 2006; Pinto & Struchiner, 2006).

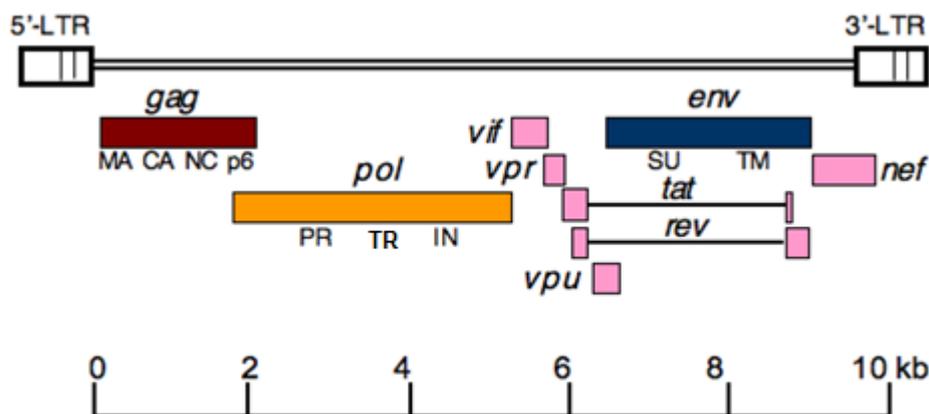


Figura 2 – Organização do genoma do HIV-1 (Adaptado de Waheed & Freed, 2010).

O gene *pol* codifica a poliproteína precursora Pr160gag-pol, clivada pela PR viral formando as três enzimas virais: transcriptase reversa (p66/p51, TR), protease (p10, PR) e integrase (p31, IN) (Freed, 2001). A protease é um homodímero com 99 aminoácidos e integra o grupo de aspartil proteases. A transcriptase reversa é um heterodímero formado por uma subunidade maior, com 560 aminoácidos, denominada p66, e outra menor, p51, composta apenas dos primeiros 440 aminoácidos de p66 (Sarafianos *et al.*, 2009). A subunidade p66 contém dois domínios, DNA polimerase e ribonuclease H (RNase H), sendo que o primeiro tem atividade RNA-dependente e DNA-dependente por realizar a polimerização do DNA viral de fita dupla a partir da cadeia de RNA de fita simples. Já o domínio RNase H cliva a fita de RNA viral após ter sido sintetizada a primeira fita de DNA (Kohlstaedt *et al.*, 1992).

1.1.4 Replicação do HIV

A replicação do HIV-1 inicia-se com a interação entre a glicoproteína gp120 do envelope viral e o domínio amino-terminal do receptor de superfície celular CD4, presente em linfócitos T (L TCD4⁺) e macrófagos, o que provoca mudanças na estrutura da gp120, ocasionando a exposição de um sítio de ligação para uma segunda molécula da superfície celular, os receptores de quimiocina CCR5 e/ou CXCR4, os quais estão adjacentes aos receptores CD4 e são os co-receptores mais conhecidos (Dittmar, 1997; Manavi, 2006; Gomes, 2009; Moir, *et al.*, 2011). A ligação ao co-receptor expõe um setor hidrofóbico chamado peptídeo de fusão, localizado na gp41, o qual se insere na membrana celular, permitindo a fusão do envelope viral com a membrana celular e a consequente entrada da partícula viral (Liu *et al.*, 2008).

No citoplasma acontece a liberação do capsídeo e a transcrição reversa através da enzima TR, a qual converte o RNA de fita simples em DNA de fita dupla, que formará o complexo de pré-integração (PIC) juntamente com a enzima IN e outras proteínas virais (MA, Vpr). Este PIC é importado para o núcleo celular, atravessando os poros nucleares. Em seguida, a enzima IN integra o DNA viral ao genoma da célula infectada. O DNA do vírus é então chamado de DNA proviral (Craig & Bushman, 2012). Esse, ao ser transcrito, gera duas classes de RNA mensageiro (mRNA), que são transportadas do núcleo para o citoplasma: o RNA subgenômico é traduzido em proteínas virais, e o genômico servirá para incorporação do genoma de RNA do vírus. A próxima etapa é a montagem da partícula viral, que sofrerá brotamento para ser liberada da célula hospedeira. Posteriormente, inicia-se a fase de maturação da partícula, mediada pela enzima PR, a qual degrada as proteínas Gag e Gag-pol, gerando partículas virais infecciosas (Figura 3) (Freed, 2015).

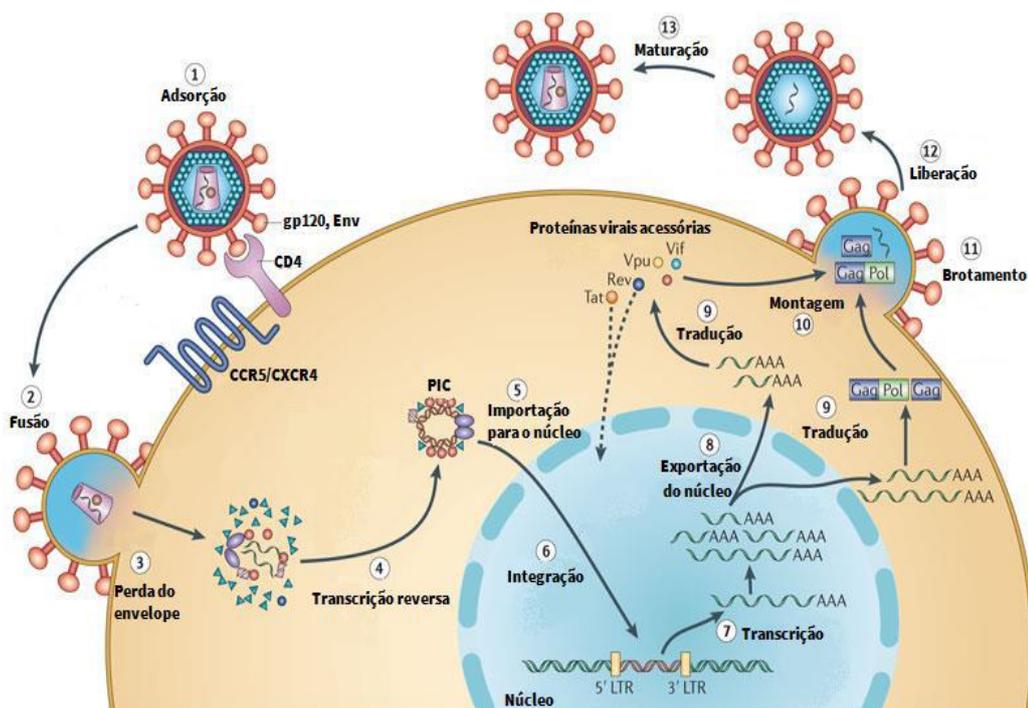


Figura 3 – Replicação do HIV-1 (Adaptado de Engelman & Cherepanov, 2012).

1.1.5 Variabilidade genética

As sequências nucleotídicas das cepas de HIV-1 estudadas exaustivamente em todo o mundo revelam uma variabilidade genética extremamente elevada e levaram à classificação do vírus em espécies, grupos, subtipos, sub-subtipos e formas recombinantes (Brasil, 2014; Pinto & Struchiner, 2006). Hoje são conhecidas duas espécies designadas HIV-1 e HIV-2. Este foi isolado e identificado três anos após o HIV-1 em indivíduos na África Ocidental (ICTV, 2017).

O HIV-1 é subdividido em quatro grupos: M (*major*), O (*outlier*), N (*new* ou *non M/non O*) e P (Pinto & Struchiner, 2006; Plantier *et al.*, 2009). O grupo M, com maior prevalência, é responsabilizado pela epidemia mundial de AIDS. Esse grupo tem nove subtipos filogenéticos equidistantes nomeados: A, B, C, D, F, G, H, J, K. Em alguns subtipos são identificados sub-subtipos, que são filogeneticamente mais relacionados entre si do que com outros subtipos. É o caso do subtipo A (A1, A2, A3, A4, A5) e F (F1 e F2) (Figura 4) (Brasil, 2014).

Existem vários fatores que explicam toda essa variabilidade: a baixa fidelidade da enzima TR, isto é, ausência de autocorreção durante processo de replicação (Pinto & Struchiner, 2006); a alta taxa de replicação do vírus (aproximadamente $10,3 \times 10^9$ /dia);

os eventos de recombinação que acontecem durante a replicação em pessoas co-infectadas ou super-infectadas com cepas de subtipos distintos e a participação das proteínas citidina desaminases do hospedeiro durante a transcrição reversa (Cuevas *et al.*, 2015). A recombinação genética também dá origem a formas recombinantes circulantes (*Circulating Recombinant Forms* – CRF) e a formas recombinantes únicas (*Unique Recombinant Forms* – URF). As CRF compõem intersubtipos em indivíduos co-infectados com duas ou mais variantes de subtipos divergentes. Uma CRF é reconhecida quando identificada em pelo menos três pessoas não relacionadas epidemiologicamente. As URF são cepas recém-recombinadas com subtipos que criam uma constituição exclusiva, identificada em apenas um indivíduo (McCutchan, 2006).

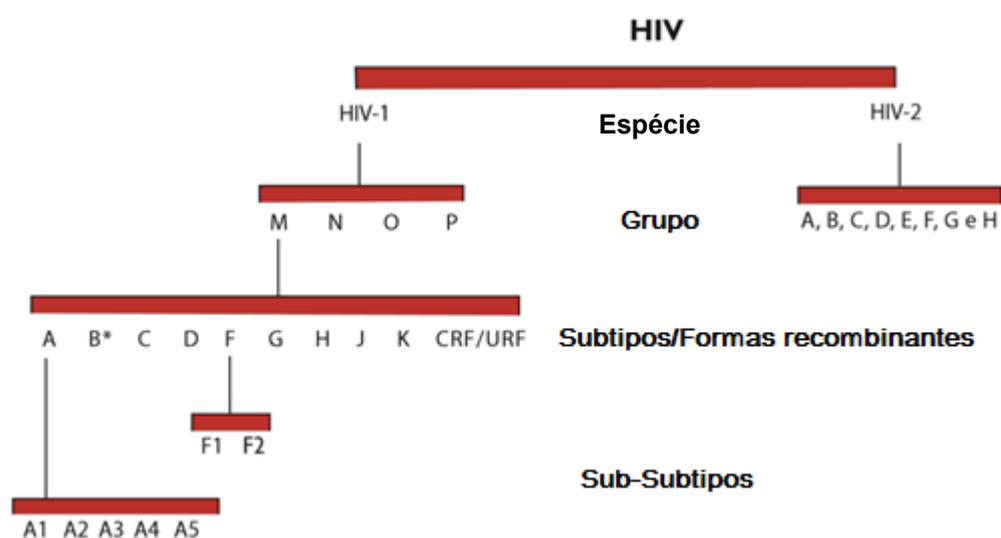


Figura 4 – Classificação do HIV-1 e do HIV-2 (Adaptado de Brasil, 2014).

1.1.6 História natural da doença

Clinicamente, a infecção pelo HIV é dividida em fases. A fase aguda ocorre nas primeiras semanas após o contágio pelo vírus, quando a carga viral plasmática alcança níveis elevados e o indivíduo é altamente infectante. Há, inicialmente, queda importante da contagem de linfócitos T CD4⁺, com elevação em algumas semanas, mas não aos níveis iniciais. A infecção pelo HIV é acompanhada por um conjunto de manifestações clínicas, denominado Síndrome Retroviral Aguda (SRA), que se apresenta geralmente entre a primeira e terceira semana após a infecção. Na SRA podem surgir: febre, adenopatia, astenia, anorexia, faringite, mialgia, artralgia, *rash* cutâneo maculopapular

eritematoso, ulcerações muco-cutâneas nas mucosas oral, esofágica e genital, adinamia, cefaleia, fotofobia, sudorese, hepatoesplenomegalia, sintomas digestivos (náuseas, vômitos, diarreia, perda de peso), candidíase oral, neuropatia periférica, letargia, depressão, meningoencefalite asséptica e síndrome de Guillain-Barré (Brasil, 2013; SMS/RJ, 2015).

A SRA é autolimitada e a maior parte dos sinais e sintomas desaparece em três a quatro semanas. Contudo, linfadenopatia, letargia e astenia podem persistir por vários meses. Os sinais e sintomas que caracterizam a SRA, por serem muito parecidos aos de outras infecções virais, são geralmente atribuídos a outra etiologia, e a infecção pelo HIV, frequentemente, deixa de ser diagnosticada (Brasil, 2013).

A fase de latência clínica tem duração variável, há poucas alterações no estado geral de saúde, exceto pela linfadenopatia generalizada persistente, flutuante e indolor, que pode ocorrer. O vírus continua replicando-se, há diminuição progressiva da imunidade, a contagem de linfócitos T CD4⁺ permanece acima de 350 células/mm³, com infecções semelhantes às da população imunocompetente. À medida que a infecção progride, os sintomas tornam-se mais frequentes, sendo possível encontrar diminuição na contagem de linfócitos T CD4⁺, situada entre 200 e 300 células/mm³ (Figura 5). A candidíase oral é um marcador clínico precoce de imunodepressão grave. Diarreia crônica e febre de origem indeterminada, bem como leucoplasia oral pilosa, também são preditores de evolução para AIDS (Brasil, 2013; SMS/RJ, 2015).

O aparecimento de infecções oportunistas, neoplasias e manifestações autoimunes caracterizam a AIDS (Brasil, 2013; SMS/RJ, 2015). O alvo principal do HIV durante a infecção são os linfócitos T CD4⁺, pois sustentam sua replicação e a manutenção da infecção. O quadro clínico da AIDS é definido em função da contagem sanguínea de linfócitos T CD4⁺ e das condições clínicas relacionadas à infecção com o HIV (Fauci, 1987; Brasil, 2013). O comprometimento da imunidade celular resulta na diminuição gradativa de células que apresentam a glicoproteína CD4 em sua superfície, principalmente os linfócitos T CD4⁺, com conseqüente queda da imunocompetência, o que favorece a ocorrência de infecções oportunistas, alterações do sistema nervoso central e neoplasias. Entre as infecções oportunistas, destacam-se: pneumocistose, neurotoxoplasmose, tuberculose pulmonar atípica ou disseminada, meningite criptocócica e retinite por citomegalovírus. As neoplasias mais comuns são Sarcoma de Kaposi, linfoma não Hodgkin e câncer de colo uterino, em mulheres jovens (Blanco *et al.*, 2001; Pieri & Laurenti, 2012; Coelho *et al.*, 2014; Dewi & Hidayati, 2015).

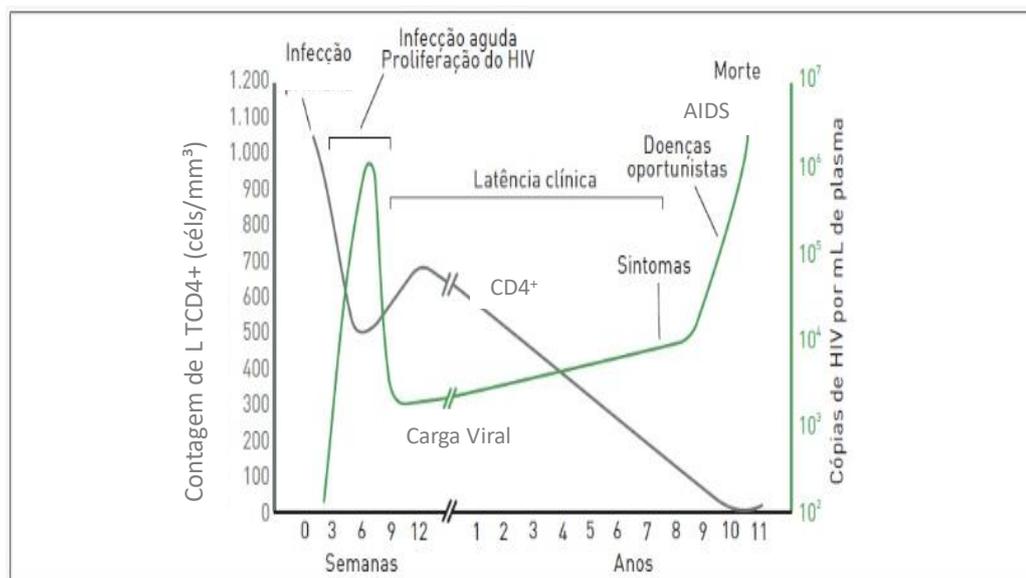


Figura 5 – História natural da doença sem tratamento (Brasil, 2013).

1.1.7 Fatos históricos

A propagação do vírus teve início no final da década de 1970. Os primeiros casos surgiram em 1977 e 1978 nos EUA, Haiti e África Central, sendo definidos como AIDS em 1982. Neste ano, o *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) apresentou evidências epidemiológicas dessa nova doença, estabelecendo os critérios para definição da síndrome, que hoje são reconhecidos no Brasil por Critério CDC Adaptado. Nesse mesmo ano, ocorreu o primeiro caso de infecção por transfusão sanguínea (Brasil, 2013; Matos, 2013).

No ano de 1983, foi descoberto o agente etiológico da AIDS, porém, a princípio, os pesquisadores suspeitaram tratar-se de um retrovírus similar ao Vírus T-linfotrópico humano (*Human T-cell lymphotropic virus* – HTLV) por apresentarem características comuns. Dentre elas, destacam-se: provocação de doenças de longa duração, com tempo de latência longo; estado de imunossupressão severo; ocorrência de infecções oportunistas ou cânceres. Ademais, ambos os agentes apresentam as mesmas vias de transmissão e, como alvo, os linfócitos T CD4⁺ (Gallo & Montagnier, 2003).

Houve uma discussão judicial polêmica acerca de quem identificou o vírus. Um grupo francês e outro americano disputaram o mérito (Pasqualini, 2003), cujo resultado foi um acordo aceitando a corresponsabilidade pela descoberta. Barré-Sinoussi *et al.* (1983), do Instituto Pasteur em Paris, anunciaram o isolamento de um novo vírus, a partir de uma amostra de biópsia de linfonodo de um paciente homossexual com linfadenopatia,

síndrome considerada precursora da AIDS. Tal vírus era da mesma família do HTLV, no entanto apresentava peculiaridades diferentes e foi nomeado Vírus associado à linfadenopatia “LAV” (*Lymphadenopathy associated virus* – LAV). Em seguida, o LAV foi isolado em outros pacientes oriundos de todos os grupos de alto risco, e anticorpos anti-LAV foram detectados nessas pessoas (Montagnier *et al.*, 1984).

No mesmo ano, o HIV foi isolado por pesquisadores americanos (Gallo *et al.*, 1984) como um vírus semelhante ao HTLV, em pacientes com e sem risco de AIDS nos Estados Unidos. Tal vírus foi chamado de Vírus linfotrópico de células T humanas tipo 3 (HTLV-III). Vários testes sorológicos foram desenvolvidos utilizando como antígeno partículas de HTLV-III. Foram identificados anticorpos anti-HTLV-III na maioria dos pacientes com AIDS e em aproximadamente 40% de homens homossexuais em risco. Isso levou a acreditar que o HTLV-III era o agente etiológico da AIDS (Sarngadharan *et al.*, 1984). Outro retrovírus foi isolado em pacientes com AIDS em San Francisco, nos Estados Unidos, também em 1984 por Levy *et al.* (1984), sendo denominado Retrovírus associado à AIDS “ARV” (*AIDS-associated retrovirus* – ARV) e aceito como agente etiológico da AIDS.

Em 1985, as análises das sequências nucleotídicas de HTLV-III, LAV e ARV mostraram que todos eles eram o mesmo vírus, e em 1986 o ICTV renomeou esses retrovírus causadores da AIDS como “*Human immunodeficiency virus* – HIV” (Coffin *et al.*, 1986).

Na Assembleia Mundial de Saúde de 1987, foi instituído pela Organização Mundial de Saúde (OMS), com apoio da Organização das Nações Unidas (ONU), o dia 1º de dezembro como o Dia Mundial de Luta Contra a AIDS para reforçar a solidariedade, a tolerância, a compaixão e a compreensão em relação às pessoas infectadas pelo HIV e, em 1991, o laço vermelho foi lançado como símbolo de conscientização (Galvão, 2002; Brasil, 2016a).

No Brasil, o primeiro caso de AIDS ocorreu em São Paulo, em 1982 (Brasil, 2016a). Em 1983, foi criado o primeiro programa de AIDS no Brasil, em São Paulo. Neste mesmo ano, houve a primeira notificação de caso de AIDS em criança e relatos em profissionais de saúde, bem como o primeiro caso no país acometendo o gênero feminino (Brasil, 2013). A AIDS passa a ser doença de notificação compulsória a partir de 1986 pela Portaria Ministerial 542/86. O Programa Nacional de DST/AIDS foi implantado em 1988, mesmo ano em que houve o primeiro caso diagnosticado na população indígena (Brasil, 2016a). Em 1991 o antirretroviral zidovudina (AZT) passou a ser distribuído pelo

Sistema Único de Saúde (SUS). O Critério Rio de Janeiro/Caracas foi introduzido no diagnóstico em 1992, e a AIDS foi incluída na Classificação Internacional de Doenças (CID-10), sob os códigos B20 a B24 (Brasil, 2016a).

Em 1993 iniciou-se a notificação da doença no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). A promulgação da Lei 9.313/96 tornou o Brasil o primeiro país a garantir às PVHA o direito de receber gratuitamente todos os medicamentos necessários ao tratamento através do SUS (Vielmo *et al.*, 2014). Em 1997 foi implantada a Rede Nacional de Laboratórios para o monitoramento de pacientes com HIV em terapia com antirretroviral, mediante a realização de exames de carga viral e contagem de linfócitos T CD4⁺. Em 1998 houve a criação do Sistema de Controle Logístico de Medicamentos (SICLOM). Em 2001 ocorreu a implantação da Rede Nacional de Laboratórios para genotipagem - RENAGENO (Brasil, 2013). Em 2011 a profilaxia pós-exposição (PEP) foi introduzida no SUS. No ano seguinte, a terapia antirretroviral (TARV) passou a ser indicada em qualquer estágio da doença pelo Ministério da Saúde, independente do quadro clínico ou imunológico (Brasil, 2016a). Recentemente foi anunciada a oferta da distribuição da profilaxia pré-exposição (PreEP), com início em dezembro/2017, na primeira fase, em 22 cidades piloto com o uso do medicamento Truvada® e, posteriormente, para todo o país (PreEP Brasil, 2016; Brasil, 2017a).

1.2 EPIDEMIOLOGIA DO HIV

1.2.1 Transmissão

O vírus afeta indistintamente qualquer faixa etária, gênero, etnia e classe social. Na população jovem, a infecção cresce mais rapidamente (Pieri & Laurenti, 2012). A transmissão do HIV-2 é ligeiramente mais difícil em comparação à do HIV-1 e provoca uma progressão mais lenta das infecções relacionadas com a AIDS (Hawes *et al.*, 2008). A transmissão do vírus advém da exposição a fluidos corporais infectados, como sêmen, secreção vaginal, sangue e leite materno (Mandell *et al.*, 2015). As duas espécies de HIV apresentam os mesmos canais de transmissão: sexual, parenteral e vertical. A rota de transmissão sexual é mais frequente, incluindo coito vaginal, anal e sexo oro-genital. O sexo anal sem proteção representa risco maior de transmissão em relação ao coito vaginal. O sexo oro-genital é considerado o de menor risco de transmissão (Baggaley *et al.*, 2010; Pieri & Laurenti, 2012).

A via de transmissão parenteral acontece: entre usuários de drogas injetáveis pelo compartilhamento de agulhas e seringas contaminadas; pela transfusão de hemoderivados infectados, cujo risco foi bem reduzido após a implementação dos testes sorológicos de triagem nos bancos de sangue; em acidentes ocupacionais com profissionais de saúde através de materiais perfurocortantes (Morrison, 2001; Brasil, 2016a).

A transmissão vertical ocorre entre mãe e filho durante a gravidez (transplacentária), o parto ou a amamentação. Estratégias preventivas têm reduzido o risco de transmissão materno-infantil com o uso da terapia antirretroviral, assim como as boas práticas obstétricas (WHO, 2016).

1.2.2 Distribuição geográfica

A infecção pelo HIV é mundialmente prevalente, constituindo uma epidemia mundial, apesar dos avanços científicos e conhecimentos acerca dos diversos aspectos da doença (Trevisol *et al.*, 2013). Segundo a OMS, desde os primeiros casos até hoje, mais de 77,3 milhões de pessoas foram infectadas pelo HIV e cerca de 35,4 milhões morreram pela infecção (WHO, 2017). A prevalência global do HIV nos adultos (15-49 anos) em 2017 foi de 0,8%, sendo a África a região mais prejudicada com uma prevalência de 4,1%, seguida pelas Américas (0,5%), Europa (0,4%) e Ásia (0,3%). As regiões do pacífico ocidental e do mediterrâneo oriental têm as menores prevalências de HIV, com 0,1% para ambas, como visualizado na Figura 6 (WHO, 2017).

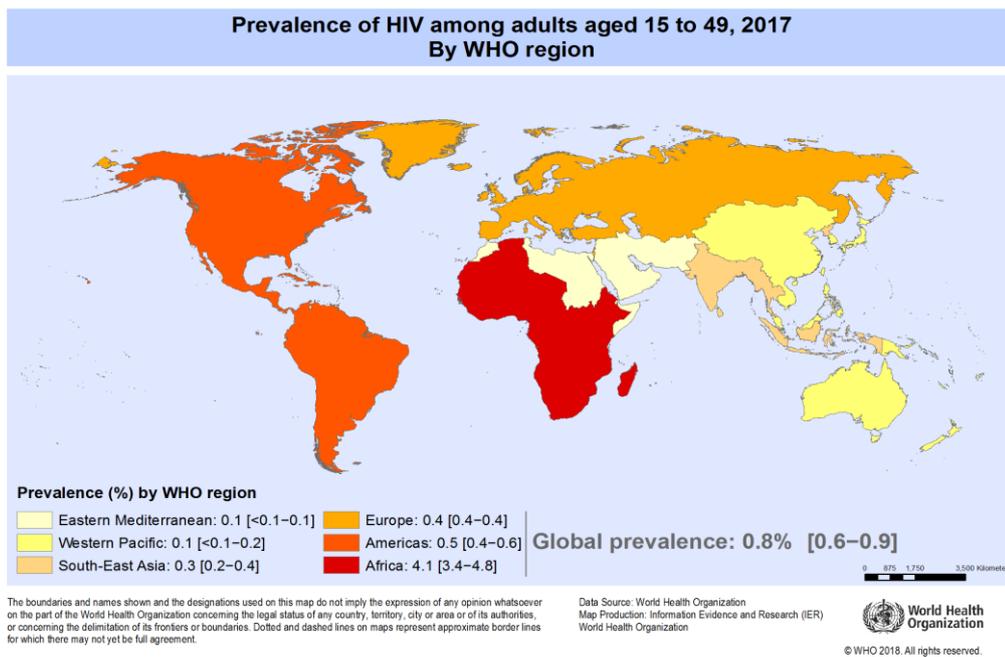


Figura 6 – Prevalência de HIV em adultos (15-49 anos) por região da OMS, 2017 (Adaptado). Disponível em <http://www.who/int/gho/hiv/>.

Desde o início da epidemia de AIDS no Brasil até junho de 2017, foram registrados no país 882.810 casos, a maioria na região Sudeste (52,3%) e Sul (20,1%). A região Norte apresenta 54.190 casos (6,1%), dos quais 24.124 no Estado do Pará (Brasil, 2017).

Observa-se um declínio na taxa de detecção de AIDS entre os anos de 2006 e 2016 em nove Unidades Federativas: São Paulo (32,1%), Distrito Federal (23,4%), Santa Catarina (22,3%), Rio de Janeiro (21,4%), Minas Gerais (17,9%), Rio Grande do Sul (17,6%), Espírito Santo (10,4%), Rondônia (5,2%) e Paraná (4,7%). Vale destacar que os estados do Amapá e Pará dobraram suas taxas de detecção entre os anos de 2006 e 2016, provavelmente pela interiorização da epidemia e melhoria dos serviços de vigilância epidemiológica (Figura 7) (Brasil, 2017).

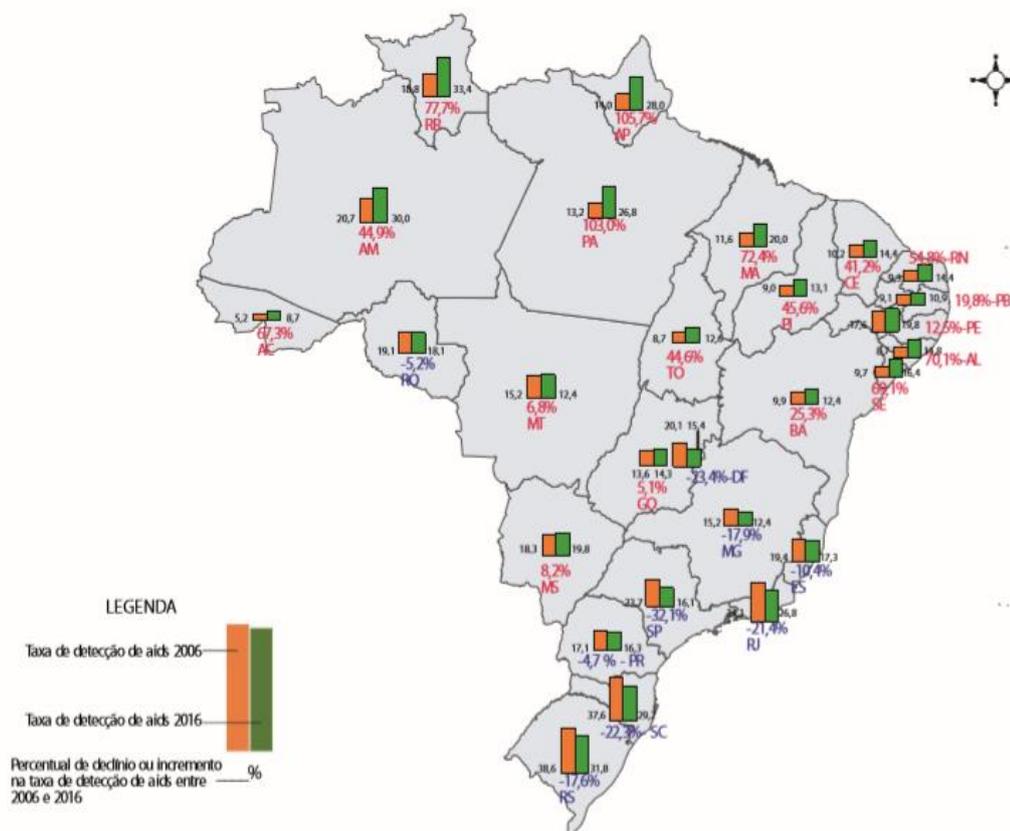


Figura 7 – Taxa de detecção de AIDs/100 mil habitantes e percentual de declínio ou incremento, segundo Unidade Federativa de residência, por ano de diagnóstico. Brasil, 2006 e 2016. Fonte: SINAN (atualizado em 30/06/2017) (Brasil, 2017).

O impacto maior do HIV foi nos adultos entre 25 e 39 anos, em que a mortalidade atingiu mais que o dobro em alguns locais, em relação às demais faixas etárias. Até dezembro de 2016, foram identificados no país 316.088 óbitos cuja causa básica foi a AIDs (CID10: B20 a B24). Quando analisada a mortalidade por unidade federada, o Pará apresentou coeficiente de 8,0 óbitos/100 mil habitantes, superior ao nacional, de 5,2 óbitos/100 mil habitantes. Entre as capitais, Belém ficou em segundo lugar no coeficiente de mortalidade, atrás apenas de Porto Alegre (Brasil, 2017).

A taxa de detecção no Brasil mostra uma média de 18,5 casos para cada 100 mil habitantes em 2016, sendo visualizada nos últimos anos uma estabilização da taxa na região Centro-Oeste, uma tendência linear de crescimento significativo nas regiões Norte e Nordeste, com aumento de 66,4% e 35,7% respectivamente e queda de 19,3% na região Sul e 35,8% no Sudeste no período de 2006 a 2016 (Figura 8) (Brasil, 2017).

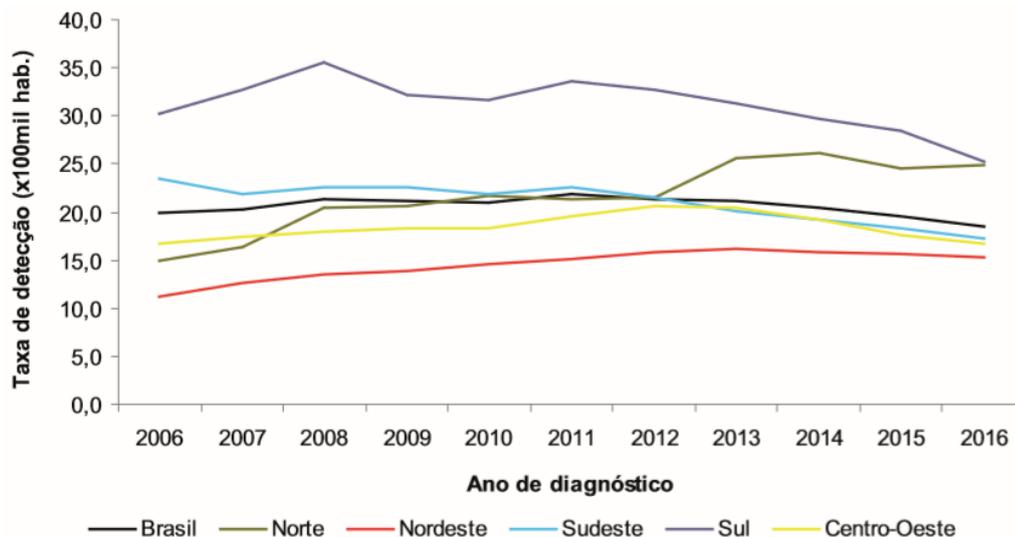


Figura 8 – Taxa de detecção de HIV/AIDS (por 100 mil habitantes), segundo região de residência por ano de diagnóstico entre 2006 e 2016 (Brasil, 2017).

Desde os primeiros casos até junho de 2017, a região Norte registrou 54.190 casos, dos quais o Pará representa 44,52% (24.124 casos). Em 2016, Belém ficou em terceiro lugar do ranking da taxa de detecção de casos de HIV/AIDS (55,4 casos/100 mil habitantes) notificados no SINAN entre todas as capitais brasileiras, quase o triplo da taxa nacional de 18,5 casos (Brasil, 2017).

1.2.3 Prevenção e controle

As medidas de prevenção e controle estão focadas em intervenções comportamentais e uso contínuo de preservativos, reduzindo consideravelmente o risco de transmissão sexual do HIV (Weller & Davis-Beatty, 2012). Os níveis elevados de carga viral, as infecções sexualmente transmissíveis (IST) e as úlceras genitais provenientes podem aumentar o risco de transmissão do HIV. Nesse contexto, a terapia antirretroviral efetiva entra como medida preventiva relevante por diminuir bastante o risco de transmissão e incidência na população como consequência da redução da carga viral nas secreções genitais (Hull & Montaner, 2013).

A OMS trata a terapia antirretroviral como estratégia global essencial no controle da disseminação da infecção pelo HIV (WHO, 2012b). Diretrizes atuais do uso da TARV como prevenção preconizam as profilaxias de pré-exposição (*Pre-exposure prophylaxis* – PreEP) e pós-exposição (*Post exposure prophylaxis* – PEP). A PreEP almeja a prevenção

em indivíduos não infectados com risco potencial de aquisição como parceiros sorodiscordantes, homens que fazem sexo com homens (HSH), pessoas transexuais, usuários de drogas injetáveis, profissionais do sexo e pessoas em prisões (WHO, 2015a). A PEP é recomendada apenas para indivíduos com risco evidente, para prevenir a infecção em exposições acidentais (acidente ocupacional com profissionais da área da saúde e vítimas de violência sexual). O ideal é iniciar a PEP dentro das primeiras 72 horas após o contato (WHO, 2014b). O uso da terapia antirretroviral durante a gravidez, o parto e a amamentação pode diminuir bastante o risco de transmissão vertical do HIV (Shapiro *et al.*, 2010).

Em 2016, na Declaração Política sobre HIV/AIDS, foi estabelecida a Meta 90-90-90, que implica em diagnosticar 90% das pessoas que vivem com HIV; destes, 90% devem receber tratamento, e 90% dos indivíduos usando TARV devem alcançar carga viral indetectável (Figura 9) (UNAIDS, 2016b).



Figura 9 – Objetivos da Meta 90 90 90 (adaptado de Brasil, 2017b).

Essa Declaração tem como objetivo principal eliminar o vírus no mundo até o ano 2030. Nesse propósito, o Brasil adotou desde 2013 a Prevenção Combinada (Figura 10), proposta pelo programa das Nações Unidas sobre HIV/AIDS (UNAIDS). O Ministério da Saúde define a Prevenção Combinada como:

“Uma estratégia de prevenção que faz uso combinado de intervenções biomédicas, comportamentais e estruturais aplicadas no nível dos indivíduos, de suas relações e dos grupos sociais a que pertencem, mediante ações que levem em consideração suas necessidades e especificidades e as formas de transmissão do vírus” (BRASIL, 2017b, p.18).



Figura 10 – Representação da prevenção combinada. (Brasil, 2013).

1.3 TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

A TARV combinada introduzida no final da década de 1990 aumenta os níveis de linfócitos T CD4⁺ e reduz a carga viral. A AIDS passou de uma doença letal a uma doença crônica, com aumento da qualidade e da expectativa de vida, elevando consideravelmente o número de pessoas que vivem com a doença. A recomendação de início precoce da TARV para todas as PVHA independentemente do seu estágio clínico e/ou imunológico considera, além dos claros benefícios relacionados à redução da morbimortalidade, a diminuição da transmissão da infecção e a disponibilidade de opções terapêuticas mais cômodas e bem toleradas (Brasil, 2013; Guerra *et al.*, 2014; Pieri & Laurenti, 2012).

No Brasil, a relação de antirretrovirais é composta por 22 princípios ativos, disponibilizados em 38 apresentações farmacêuticas para uso adulto e pediátrico. O quadro com os fármacos antirretrovirais disponíveis no SUS encontra-se no anexo 1.

Os critérios para início da TARV são estabelecidos por meio do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV. A terapia inicial deve sempre incluir combinações de três antirretrovirais, sendo dois fármacos da classe de inibidores da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo (ITRN) associados a uma outra classe de

antirretrovirais, como, por exemplo, inibidores da transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo (ITRNN), inibidores de protease (IP) ou inibidores da integrase (INI) (Brasil, 2013).

Em 2014 o Ministério da Saúde iniciou a oferta da dose tripla combinada dos medicamentos tenofovir (TDF), lamivudina (3TC) e efavirenz (EFV), o conhecido esquema três em um, reduzindo a carga diária de comprimidos e facilitando a adesão. O dolutegravir (DTG), antirretroviral da classe INI, foi incorporado em 2017 no manejo da infecção como integrante do esquema terapêutico inicial preferencial em adultos em substituição ao EFV. O DTG tem as vantagens de apresentar alta potência, alta barreira genética, administração em dose única e poucos eventos adversos. Existem esquemas iniciais alternativos em situações especiais de intolerância ou contraindicação ao DTG. Já o darunavir (DRV) é um ARV da classe dos IP atualmente introduzido no SUS na composição de esquemas após falha de tratamento. O DRV associado ao ritonavir (DRV/r) apresenta elevada barreira genética ao desenvolvimento de resistência, além de causar menos efeitos colaterais e ter melhor tolerabilidade em comparação aos outros IP (Brasil, 2013; Brasil, 2017).

O HIV pode desenvolver resistência aos antirretrovirais, podendo ser primária ou transmitida, presente antes mesmo do uso da TARV, e secundária ou adquirida, quando aparece em consequência da pressão seletiva exercida pela terapia antirretroviral. A falha virológica ocorre quando uma CV é detectável após seis meses do início ou alteração do tratamento, ou ainda na detecção em pessoas que mantinham a CV indetectável durante o curso do tratamento (Brasil, 2013).

A relevância da TARV é incontestável, mas o tratamento implica diversos eventos adversos, favorecendo a baixa adesão, o que aumenta o número de hospitalizações e de doenças oportunistas (Edelman *et al.*, 2013; Zhang *et al.*, 2015). Razões frequentes para a baixa adesão podem incluir crenças de saúde, efeitos colaterais, carga pesada de comprimidos, restrições alimentares, agenda ocupada, outras comorbidades, uso de drogas de abuso, medo de revelar o status sorológico para outros e o relacionamento do indivíduo com o serviço de saúde (USA, 2017). Esses fatores dificultam os benefícios terapêuticos e o controle da doença pela não adesão ou negligência do tratamento (Pieri & Laurenti, 2012).

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 Objetivo Geral

Descrever aspectos clínicos e epidemiológicos dos indivíduos soropositivos para o HIV internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), durante o ano de 2017.

1.4.2 Objetivos Específicos

1. Descrever o perfil sociodemográfico analisando gênero, faixa etária e cidade de residência das pessoas vivendo com HIV/AIDS admitidas no HUJBB no período 1º de janeiro de 2017 a 31 de dezembro de 2017;
2. Analisar características comportamentais de estilo de vida: etilismo e tabagismo;
3. Avaliar características clínicas: tempo de diagnóstico, causas de internação, duração da internação, uso de TARV, esquema atual da TARV, comorbidades, presença de infecções oportunistas, contagem de linfócitos T CD4⁺ e da carga viral nos últimos 90 dias e adesão ao tratamento;
4. Mensurar a taxa de mortalidade através do desfecho da internação pela análise de prontuários médicos dos indivíduos hospitalizados durante o período do estudo.
5. Criar uma ficha clínico-epidemiológica padrão para pessoas vivendo com HIV/AIDS internadas no HUJBB.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 TIPO E ÁREA DE ESTUDO

Estudo exploratório, transversal, descritivo, retrospectivo com abordagem qualitativa e quantitativa dos dados obtidos dos prontuários médicos de PVHA hospitalizadas no HUIBB, instituição da Universidade Federal do Pará (UFPA), atualmente administrada pela Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (EBSERH) desde outubro/2015. Localizado em Belém, o hospital tem como missão prestar assistência à saúde da população do Estado do Pará, por meio do SUS, como também atuar na área de Ensino e Pesquisa e na geração e sistematização de conhecimentos. É referência regional em Pneumologia, Infectologia, Endocrinologia e referência nacional em AIDS.

2.2 CASUÍSTICA

Indivíduos admitidos no HUIBB, no ano de 2017, vivendo com o HIV/AIDS, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), mediante contato telefônico prévio para agendar a coleta da assinatura do participante ou seu responsável.

2.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Indivíduos maiores de 18 anos, vivendo com HIV/AIDS, de ambos os gêneros, com dados pertinentes à pesquisa, hospitalizados no ano de 2017 no HUIBB, que aceitaram participar do estudo após consentimento escrito.

2.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Indivíduos menores de 18 anos; pessoas que não aceitaram participar do estudo; falta de registro no prontuário médico sobre o diagnóstico de HIV e/ou AIDS.

2.5 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto, sob número CAAE 66945817.5.0000.0017 (Anexo 2). Os dados de identificação dos indivíduos não fizeram parte do protocolo de coleta de dados, o que garantiu o anonimato da pesquisa, minimizando os riscos de constrangimento ou desconforto aos participantes.

2.6 COLETA E ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os dados demográficos, comportamentais e clínicos foram coletados em questionário previamente formulado: gênero, faixa etária, cidade de residência, etilismo, tabagismo, tempo de diagnóstico, causas de internação, duração da internação, uso de TARV, esquema atual da TARV, comorbidades, presença de infecções oportunistas, contagem de linfócitos T CD4⁺ e da carga viral nos últimos 90 dias e adesão ao tratamento, além do desfecho das internações.

As informações obtidas nos prontuários médicos, cuja relação foi fornecida pelo Departamento de Arquivo Médico (DAME), foram transcritas para formulário semiestruturado de coleta de dados com as variáveis de interesse do estudo, que posteriormente gerou a Ficha clínico-epidemiológica padrão para PVHA internadas (Apêndice 2). Os dados coletados foram inseridos em banco de dados no programa *Microsoft Excel* para análise descritiva. Na análise estatística, a fim de avaliar a associação entre o tempo de internação em relação ao desfecho, foi utilizado o teste do Qui-quadrado e a análise de resíduos. Para identificar a existência de associação entre o desfecho e as doenças oportunistas, foram utilizados o teste do Qui-quadrado e o Teste Exato de Fisher. Em relação à associação entre a regularidade do uso de TARV e o desfecho da internação foi utilizado o Qui-quadrado. Para todo o trabalho, foi utilizado o nível de significância de 5%. As análises estatísticas foram realizadas no *software* BioEstat 5.0 (Ayres, *et al.*, 2007).

3. RESULTADOS

Ocorreram 353 internações relacionadas à AIDS nesse ano, das quais 113 foram excluídas, sendo vinte e quatro admissões de menores de 18 anos, três sem dados sobre a internação em 2017 ou sem informações sobre o diagnóstico no prontuário, e 86 prontuários não localizados no DAME. Entraram no estudo 240 internações, sendo que oito foram readmissões no ano de 2017.

Abaixo a tabela 1 mostra que a maioria das internações foi de pessoas do gênero masculino. Com relação ao município de residência, mais de 60% moram em Belém. Hábitos etilistas e tabagistas constam em 36,3% e 26,3% dos prontuários.

Tabela 1 - Distribuição dos casos de acordo com gênero, município de residência, hábitos etilistas e tabagistas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N=240	%
Gênero		
Feminino	83	34,6
Masculino	157	65,4
Município de residência		
Belém	146	60,8
Outros municípios	94	39,2
Etilista		
Sim	87	36,3
Não	40	16,7
Sem informação	113	47,1
Tabagista		
Sim	63	26,3
Não	61	25,4
Sem informação	116	48,3

Neste estudo, a idade dos participantes variou de 19 anos a 77 anos, a média de idade foi de 41,1 anos (desvio-padrão 11,5), sendo a maior parte das internações na faixa de 30 a 39 anos, seguida da faixa de 18 a 29 anos em ambos os gêneros (Tabela 2).

Tabela 2 – Internações por faixa etária e gênero de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	Masculino	%	Feminino	%
18 – 29 anos	51	32,5	20	24,1
30 – 39 anos	53	33,8	29	34,9
40 – 49 anos	24	15,3	23	27,7
50 – 59 anos	19	12,1	10	12,0
≥ 60 anos	10	6,4	1	1,2
Total	157	100,0	83	100,0

As informações relacionadas ao tempo de internação, desfecho, tempo entre o diagnóstico da doença até a internação estão apresentadas na Tabela 3 a seguir. O tempo médio de hospitalização foi de 24 dias, variando de 0 a 153 dias.

Tabela 3 – Tempo de internação, desfecho de internação e tempo com o diagnóstico de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N=240	%
Tempo de internação (dias)		
0 a 4	28	11,7
5 a 10	46	19,2
11 a 20	52	21,7
21 a 30	47	19,6
> 30	67	27,9
Desfecho da internação		
Melhorado	129	53,8
Alta a pedido	2	0,8
Evasão	5	2,1
Óbito	104	43,3
Tempo de doença até a internação (anos)		
0	112	46,7
1 a 5	70	29,2
6 a 10	31	12,9
> 10	22	9,2
Não informado	5	2,0

Em 37,9% das internações, a TARV iniciou-se em menos de um ano em relação à data do diagnóstico. Houve registro de 37,7% de abandono ou uso irregular da TARV (Tabela 4).

Tabela 4 – Terapia antirretroviral: tempo do início em relação ao diagnóstico e abandono/uso irregular de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N=240	%
Tempo do início da TARV em relação ao diagnóstico (anos)		
Menos de um ano	91	37,9
1 a 3	19	7,9
4 a 6	18	7,6
7 ou mais	9	3,7
Não informado	59	24,6
Não iniciou TARV	44	18,3
Abandono/uso irregular da TARV		
Sim	74	37,7
Não	8	4,1
Uso recente*	75	38,3
Não informado	39	19,9

*Até 90 dias.

A Tabela 5 apresenta as combinações de antirretrovirais utilizadas por classe de fármacos a que pertencem. A maioria (34,2%) faz uso de inibidores da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo (ITRN) associados a inibidores da transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo (ITRNN).

Tabela 5 – Esquemas de TARV de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

TARV	N	%
ITRN+ITRNN	82	34,2
ITRN+INI	52	21,7
ITRN+IP	21	8,8
ITRN	2	0,8
INI+IP	2	0,8
ITRNN+INI+IP	2	0,8
ITRN+INI+IP	1	0,4
ITRN+IP+INI+ITRNN	1	0,4
Não informado	33	13,8
Não usa	44	18,3
Total	240	100

A maioria dos sintomas motivadores da internação se distribuem em mais de um sistema orgânico. O sistema gástrico é o que apresenta mais sintomatologia. Apenas 13,3% dos sintomas relatados é restrito a somente um sistema (Tabela 6).

Tabela 6 – Causas da internação: sintomatologia por grupo de sistemas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

Causas de internação	N	%
Sintomático em um grupo de sistemas	32	13,3
Sintomático em 2 grupos de sistemas	97	40,4
Sintomático em 3 ou mais grupos de sistemas*	111	46,2

*Sistemas gástrico; neurológico; respiratório; gerais; outros.

No presente estudo, em 53,7% dos prontuários médicos não há relato de comorbidades associadas e 16,6% mencionam doenças relacionadas ao sistema digestivo, seguido pelo sistema respiratório (Tabela 7).

Tabela 7 – Comorbidades associadas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

Comorbidade	N	%
Nega (auto-relato)	129	53,7
Sistema gástrico	40	16,6
Sistema respiratório	17	7,0
Sistema nervoso	28	11,6
Sistema circulatório	2	0,8
DM	9	3,7
HAS	10	4,1
Hepatopatias	14	5,8
Sistema renal	7	2,9
Neoplasias	8	3,2
Hanseníase	2	0,8
Mal de Pott	2	0,8
TB ganglionar disseminada	2	0,8
Sífilis	2	0,8
Dislipidemia	1	0,4
Lipodistrofia	1	0,4
Púrpura trombocitopática idiopática	1	0,4
Osteoporose	1	0,4
Surdez	1	0,4
Toxoplasmose	1	0,4

*Algumas internações apresentam mais de uma comorbidade.

Em 188 internações constam resultados da última carga viral (variação de detectáveis: 40 a 2.717.227 cópias/mL), enquanto 192 internações registraram contagem de L TCD4⁺ variando de 2 a 1.347 células/mm³ (Tabela 8).

Tabela 8 – Resultados da última Carga Viral (cópias/mL) e L TCD4⁺ (células/mm³) de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N=240	%
Carga viral (cópias/mL)	N=188	
Indetectável	34	14,2
40 a 10 mil	47	19,5
10.001 a 100 mil	37	15,4
100.001 a 1 milhão	56	23,3
>1 milhão	14	5,8
Sem informação	51	21,3
Não realizado	1	0,4
L TCD4⁺ (células/mm³)	N=192	
< 200	131	54,6
201 a 500	47	19,6
>500	14	5,8
Sem informação	47	19,6
Não realizado	1	0,4

As doenças oportunistas mais relatadas nos últimos três meses anteriores a internação, foram as infecções bacterianas, seguidas por fúngicas, virais, parasitárias, inespecíficas e neoplásicas (Tabela 9).

Tabela 9 – Doenças oportunistas no último trimestre anterior à internação de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N	%
Infecções bacterianas	134	55,8
Infecções fúngicas	111	46,2
Infecções virais	44	18,3
Infecções parasitárias	41	17,0
Infecções inespecíficas*	17	7,0
Neoplasias	10	4,2
Não consta no prontuário	37	15,4

*Infecções sem agente etiológico definido.

Com relação às causas especificadas nas declarações de óbitos, o sistema mais relatado foi o sistema respiratório com 68,3%, seguido do sistema nervoso e da septicemia, ambos com 23,1% (Tabela 10), e algumas declarações de óbito apresentam mais de uma causa determinante do óbito.

Tabela 10 – Causas especificadas na declaração de óbito por sistemas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

	N	%
Sistema respiratório	71	68,3
Sistema nervoso	24	23,1
Septicemia/choque séptico	24	23,1
Falência múltipla de órgãos	23	22,1
Sistema digestivo	12	11,5
Sistema renal	9	8,6
Complicações hepáticas	5	4,8
Outros*	23	22,1

* Parada cardíaca, CIVD, distúrbio hidroeletrólítico; desnutrição grave, insuficiência cardíaca, trombose venosa; linfoma não Hodgkin, sífilis (um caso de cada evento).

Foi observada associação entre o tempo de internação e seu desfecho, uma vez que, nos primeiros dias de internação (0 a 4 dias), ocorreram mais óbitos que o esperado em relação às altas médicas (melhorado, a pedido e evasão) (Tabela 11).

Tabela 11 – Tempo de internação x desfecho da internação de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

Tempo (dias)	Altas	%	Óbitos	%	Total	%	<i>p</i> *
0 a 4	7	25,0	21	75,0	28	100,0	0,0005
5 a 10	21	45,7	25	54,3	46	100,0	
11 a 20	36	69,2	16	30,8	52	100,0	
21 a 30	32	68,1	15	31,9	47	100,0	
> 30	40	59,7	27	40,3	67	100,0	
Total	136	56,7	104	43,3	240	100,0	

*Qui-quadrado.

Quanto à análise do desfecho da internação e ao abandono à TARV, verificou-se que, em 33,9% dos óbitos registrados, houve abandono à TARV (Tabela 12).

Tabela 12 – Desfecho da internação x abandono à TARV de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

Abandono	Alta	%	Óbito	%	Total	%	<i>p</i> *
Sim	45	38,8	19	33,9	64	37,2	0,4293
Não	7	6,0	1	1,8	8	4,7	
Uso recente	41	35,3	23	41,1	64	37,2	
Sem informação	23	19,8	13	23,2	36	20,9	
Total	116	100,0	56	100,0	172	100,0	

*Teste Exato de Fisher

Na correlação entre o desfecho da internação e as doenças oportunistas, comparando individualmente cada grupo de doenças em relação ao total, o resultado foi a presença significativa das doenças oportunistas por infecções virais ($p=0,0039$) e infecções inespecíficas ($p=0,0358$) (Tabela 13).

Tabela 13 – Desfecho x doenças oportunistas de PVHA internadas no HUIBB no período de 01/01/2017 a 31/12/2017.

Doenças oportunistas	Altas n=136	%	Óbitos n=104	%	Total	%	<i>p</i>
Infecções bacterianas							
Sim	74	55,2	60	44,8	134	100,0	0,7069 ^a
Não	62	44,9	76	55,1	138	36,0	
Infecções fúngicas							
Sim	55	49,5	56	50,5	111	100,0	0,0532 ^a
Não	81	50,3	80	49,7	161	36,0	
Infecções virais							
Sim	34	77,3	10	22,7	44	100,0	0,0039 ^a
Não	102	44,7	126	55,3	228	36,0	
Infecções parasitárias							
Sim	25	61,0	16	39,0	41	100,0	0,6611 ^a
Não	111	48,1	120	51,9	231	36,0	
Infecções inespecíficas							
Sim	5	29,4	12	70,6	17	100,0	0,0358 ^a
Não	131	51,4	124	48,6	255	36,0	
Neoplasias							
Sim	3	30,0	7	70,0	10	100,0	0,1065 ^b
Não	103	50,8	129	49,2	262	36,0	
Sem informações	30	81,1	7	18,9	37	100,0	-

a: Qui-quadrado; b: Exato de Fischer.

4. DISCUSSÃO

O HUIBB é referência em doenças infectocontagiosas no Estado do Pará. No ano de 2017, ocorreram 353 internações com PVHA e suas complicações. Das 240 internações incluídas no presente estudo, oito (3,3%) foram readmissões no ano em curso, contrastando com o estudo de Barraneche *et al.* (2017), que descreve as características clínicas, causas de admissões e taxa de mortalidade de indivíduos com HIV em seis hospitais de alta complexidade, em Medellín, Colômbia, num período de 12 meses, no qual as readmissões chegaram a 14,3%.

Neste estudo, 65,4% das internações são de pessoas do gênero masculino, com média de 41,1 anos. Esses dados refletem o perfil brasileiro da infecção pelo HIV, segundo o último Boletim Epidemiológico, no qual 67,9% dos casos notificados no SINAN entre 2007 a junho/2017 são em homens. É provável que o maior número de internações de homens ocorra devido à maior demora dos homens em buscar os serviços de saúde, com a infecção em estado avançado. Semelhantemente, a pesquisa de Guerreiro *et al.* (2014), que revisa admissões de pacientes em hospital geral no sudeste brasileiro entre janeiro de 2007 a maio de 2012, relata 67,4% de homens e a média de idade 40,9 anos. Enquanto isso, os dados de Barraneche *et al.* (2017), na Colômbia, divergem, com 76% de homens e uma média de idade menor.

No presente estudo, quase dois terços das admissões hospitalares são de moradores de Belém, dado concordante com um estudo realizado no Estado da Bahia, com PVHA internadas em hospital de referência, no qual também revela predominância de pessoas oriundas da capital, em relação às cidades interioranas (Amorim *et al.*, 2011). Tais relatos seguem a linha do Boletim Epidemiológico atual, no qual a epidemia encontra-se mais intensa nos grandes centros urbanos. É provável que parte dos casos relatados como procedentes de Belém, sejam de outros municípios do interior do Estado do Pará, pois o endereço registrado pode ser de um familiar que reside na capital e não a real procedência do indivíduo.

Hábitos etilistas e tabagistas constam em um terço e um quarto dos prontuários respectivamente, mas esses números podem ser maiores, vista a ausência de informações sobre consumo de álcool e tabaco em quase metade dos prontuários. A falta de dados sobre o status tabagista é relatada também no estudo de Helleberg *et al.* (2015). O tabagismo reduz a expectativa e a qualidade de vida, impactando de forma negativa na cascata de cuidados das PVHA. O uso de álcool é um fator de risco para a aquisição e

transmissão do HIV, bem como pode ter efeitos aditivos e potencialmente sinérgicos nas comorbidades, além disso pode estar associado a má adesão à TARV, dificultando atingir a supressão viral, como relata o estudo de Williams *et al.* (2016) sobre o impacto do álcool no HIV.

O tempo médio de hospitalização foi de 24 dias, diferentemente da pesquisa de Carriquiry *et al.* (2015), realizada na América Latina e Caribe entre 2000 e 2014, na qual o tempo médio de internações relacionadas à AIDS foi menor (18 dias), enquanto em Barraneche *et al.* (2017), a média foi ainda menor (14 dias). A permanência maior no presente estudo pode ser reflexo da falta de recursos para o cuidado de alta complexidade, em face da carência na saúde pública nos últimos anos, particularmente sentida pelos hospitais universitários, devido à redução nas verbas destinadas para custeio liberadas pelo governo federal.

Com relação aos desfechos da internação, a elevada mortalidade (43,3%) foi associada ao estado avançado da doença, devido ao grave comprometimento imunológico (L TCD4⁺ baixo) e à consequente presença de infecções oportunistas. A taxa de óbito do presente estudo contrapõe-se ao resultado de Barraneche *et al.* (2017), porém é bem aproximada dos dados de Guerreiro *et al.* (2014) e retrata os dados do cenário nacional (Brasil, 2017), no qual Belém está acima da taxa de mortalidade nacional e em segundo lugar no ranking da mortalidade entre todas as capitais brasileiras. Tem-se, ainda, que 25% dos óbitos ocorreram em PVHA com diagnósticos recentes. De forma similar, Carriquiry *et al.* (2015) relatam alta mortalidade precoce durante o primeiro ano após o início da TARV, que pode ser relacionado ao não alcance da supressão virológica e a procura por atendimento numa fase avançada da infecção.

Quanto ao tempo entre o diagnóstico do HIV até a internação em 2017, em quase metade dos prontuários o diagnóstico foi durante ou há menos de um ano da internação, esse resultado pode ser comparado ao encontrado no trabalho de Galisteu *et al.* (2015), realizado de 1998 a 2008, por meio de revisão de prontuários do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina, em São José do Rio Preto-SP, segundo o qual 45,3% dos casos foram diagnosticados na internação. O presente estudo concorda com os dados nacionais, pois Belém atingiu quase o triplo da taxa de detecção nacional (Brasil, 2017). Por outro lado, contradiz os estudos de Barraneche *et al.* (2017) e Guerreiro *et al.* (2014), nos quais os percentuais de indivíduos diagnosticados durante a internação foram menores.

A terapia antirretroviral combinada mais observada neste estudo foi de ITRN associados a ITRNN. Em 2017, ano do presente estudo, o antirretroviral DTG, da classe INI, foi introduzido no tratamento da infecção como integrante do esquema terapêutico inicial preferencial em adultos, sendo os ITRN associados a INI o segundo esquema mais observado, refletindo a grande quantidade de diagnósticos recentes. Aproximadamente, 68% das PVHA hospitalizadas no período analisado faziam uso de TARV, porém apenas uma pequena parcela apresentou boa adesão, e boa parte dos que não iniciaram a terapia é devido ao pouco tempo de diagnóstico. Comparativamente, no estudo de Guerreiro *et al.* (2014), relata-se 32,6% de PVHA em uso de TARV, 33,5% sem TARV ou sem adesão à TARV e 33,9% sem informação sobre a utilização de TARV. Já no estudo de Barraneche *et al.* (2017), cerca de 60% das pessoas faz uso de TARV.

No presente estudo, entre as comorbidades registradas, os sistemas gástrico, nervoso e respiratório foram os mais afetados, sendo que as doenças relacionadas ao sistema gástrico podem estar associadas a eventos adversos à TARV, prejudicando a adesão e aumentando as hospitalizações e a taxa de mortalidade. Os resultados da última carga viral revelam que a meta 90-90-90 da UNAIDS ainda está distante de ser atingida, e o registro da contagem de L TCD4⁺ variou de 2 a 1.347 células/mm³, tendo mais da metade das internações com deficiência imunológica acentuada (L TCD4⁺ <200 células/mm³). Diferentemente, em Guerreiro *et al.* (2014), dos 230 pacientes do estudo, apenas 18 pacientes tinham registro da última contagem de L TCD4⁺, com variação entre 24 a 436 células/mm³.

As doenças oportunistas relatadas nos últimos três meses anteriores à internação, neste estudo, foram infecções bacterianas, fúngicas, virais, parasitárias, inespecíficas e neoplásicas, ressaltando as infecções bacterianas e fúngicas no sistema respiratório. Tais dados vão ao encontro do estudo de Caldas *et al.* (2018), que analisa a frequência de internações para tratamento de HIV/AIDS no Brasil com dados coletados do DATASUS-TabNet, entre 2008 a 2016, no qual relata a tuberculose como responsável por boa parte dos casos de hospitalização. Esses achados também são consistentes com o estudo de Pieri & Laurenti (2012), realizado com PVHA internadas no Hospital Universitário de Londrina-PR, entre 2002 e 2006, com base na análise de 497 prontuários médicos, no qual relata-se 28,2% de tuberculose entre as doenças oportunistas. Em contraste, no estudo de Galisteu *et al.* (2015), as infecções oportunistas mais prevalentes são as fúngicas. Segundo o Ministério da Saúde (Brasil, 2018), o sistema respiratório é o mais acometido por complicações em PVHA e o responsável pela maioria dos tratamentos

hospitalares e maiores taxas de mortalidade.

No presente estudo, em relação ao desfecho óbito, a maioria das declarações de óbito apresentam mais de uma causa determinante do desfecho. Entre as causas relacionadas nessas declarações, o sistema respiratório é o mais afetado com 68,3%. Comparativamente, Guerreiro *et al.* (2014) relatam 35% das declarações de óbito especificadas ao sistema nervoso, 32% septicemia, 23,3% sistema respiratório, 6,8% complicações hepáticas, 2,9% falência múltipla de órgãos sem causa específica. Já no estudo, de Galisteu *et al.* (2015), entre os casos com o desfecho óbito, a tuberculose foi a infecção oportunista mais presente nas declarações de óbito, com 23,5%.

Houve associação entre tempo de internação e o desfecho da internação na presente pesquisa. Nos primeiros dias de internação (0 a 4 dias), ocorreram mais óbitos que o esperado em relação às altas médicas, possivelmente pelo avançado estado da infecção e imunodeficiência crítica dessas PVHA. Além disso, a permanência média no desfecho alta médica foi de 28 dias contra 21 dias para o desfecho óbito, contrastando com o trabalho de Guerreiro *et al.* (2014), no qual os óbitos ocorreram geralmente entre longos períodos, e a duração da estadia foi mais curta, média de 11,2 dias entre as pessoas que receberam alta hospitalar, e de 16 dias para os que evoluíram ao óbito.

A ideia da criação de uma ficha clínico-epidemiológica padrão para pessoas vivendo com HIV/AIDS internadas visa melhorar o acesso às informações essenciais ao tratamento, evitando a perda dos dados, que na maioria das vezes estão espalhados ou mesmo ausentes no prontuário médico, prejudicando, assim a cascata de cuidados.

Pela natureza retrospectiva do presente estudo, houve algumas limitações na obtenção de dados como tempo da infecção, estágio da doença, início e nível de adesão à TARV, carga viral, contagem de linfócitos T CD4⁺.

5. CONCLUSÃO

O presente estudo revelou uma realidade próxima da nacional, com predominância de pessoas do gênero masculino, de população relativamente jovem - com média de 41,1 anos - o que releva a vulnerabilidade nessa faixa etária sexualmente ativa. A maioria das PVHA reside em Belém e quase metade das admissões tem o diagnóstico recente. O esquema mais frequente de TARV são os ITRN associados aos ITRNN e, apesar de ser disponibilizada a todos gratuitamente, apenas 68% faziam uso, dos quais 33,9% apresentaram relato de abandono. Ademais, ainda é elevado o número de internações, mostrando limitações na cascata de cuidados.

As doenças oportunistas ainda representam uma considerável parcela dos casos, face a predominância de ausência de supressão viral e comprometimento imunológico acentuado, apesar da atual era TARV e de vários estudos mostrarem a redução de internações relacionadas às infecções oportunistas.

Entre os desfechos, 43,3% são óbitos, dos quais 25% ocorreram com diagnóstico recente. Esse elevado índice de óbitos pode ser atribuído à má adesão ao tratamento farmacológico, ao desconhecimento sobre a progressão da doença e ao diagnóstico tardio. A mortalidade observada neste estudo ocorreu em pessoas hospitalizadas, logo, não seria prudente generalizar esse achado para todas as PVHA.

6. REFERÊNCIAS

- AMORIM, M. A. S.; *et al.* Perfil Clínico-epidemiológico de pacientes com HIV-AIDS em Hospital de Referência da Bahia, Brasil. **Revenferm UFPE**, v.5, n.6, 475-482, 2011. Disponível em <<http://www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/download/1683/3203>> Acesso em: 29/08/2018.
- AYRES, M.; *et al.* **BioEstat – Aplicações estatísticas nas áreas das ciências biomédicas**. Belém, Brasil. Instituto de Desenvolvimento Sustentável Mamirauá. 2007. 364p.
- BAGGLEY, R. F.; *et al.* HIV transmission risk through anal intercourse: systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention. **International Journal of Epidemiology** **39** (4): 1048-1063, 2010.
- BARRENECHE, M. F. A.; *et al.* Hospitalization causes and outcomes in HIV patients in the late antiretroviral era in Colombia. **AIDS Research and Therapy** **14:60** DOI 10.1186/s12981-017-0186-3, 2017.
- BERGER, E. A. HIV entry and tropismo: the chemokine receptor connection. **AIDS Suppl A: S3-16**, 1997.
- BLANCO, J.; *et al.* CD4⁺ and CD8⁺ T cell death during human immunodeficiency virus infection in vitro. **Virologia** **285**: 356-365, 2001.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de AIDS, DST e Hepatites virais. **Manual técnico para o diagnóstico da infecção pelo HIV**. Brasília: MS, 2014.p. 22-24.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de AIDS, DST e Hepatites virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos**. Brasília: MS, 2013. Atualizado em 01/06/2017. Acesso em 01/08/2018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de AIDS, DST e Hepatites virais. **Boletim Epidemiológico HIV-AIDS**. Brasília: MS 2015a; p. 9-10, 23, 56,63. Ano IV – nº 1 (acessado em 10.12.2016). Disponível em: <<http://www.aids.gov.br>>. Acesso em 05/10/2018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de AIDS, DST e Hepatites virais. **Boletim Epidemiológico HIV-AIDS**. Brasília: MS 2016. p. 5, 8-12.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de DST, Aids e hepatites virais. **O que você precisa saber sobre Aids**. [site]. 2016a. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/pagina/oque-voce-precisa-saber-sobre-aids>> Acesso em: 21 jul. 2018.

- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais [Site]. **Boletim Epidemiológico HIV AIDS 2017**. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/>>. Acesso em: 01 jul. 2018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Profilaxia Pré-Exposição Brasil (PREP BRASIL)** [Site]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), 2016. Disponível em: <<http://prepbrasil.com.br/>>. Acesso em: 12 jul. 2018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das IST, do HIV/Aids e das Hepatites Virais [Site]. **Nota Informativa N° 007/2017-DDAHV/SVS/MS**. Brasília: MS 2017. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/>>. Acesso em: 01 out. 2018.
- BRIGGS, J. A. G.; *et al.* Structural organization of authentic, mature HIV-1 virions and cores. **The EMBO Journal** **22** (7): 1707-1715, 2003.
- CALDAS, A. C. R. B.; *et al.* Panorama das hospitalizações para tratamento de HIV/AIDS e suas complicações no Brasil: um estudo retrospectivo. |Convencion Internacional de Salud. **Cuba Salud**. 2018.
- CARRIQUIRY, G.; *et al.* Mortality and loss to follow-up among HIV-infected persons on long-term antiretroviral therapy in Latin America and the Caribbean. **Journal of the International AIDS Society** **18**:20016, 2015.
- CHENG, Y.; *et al.* Predicting poor adherence to antiretroviral therapy among treatment-naive veterans infected with human immunodeficiency virus. **Medicine** **97**:2(e9495), 2018.
- CLAPHAM, P. R. HIV and chemokines: ligands sharing cell-surface receptors. **Trends Cell Biol.** Jul; **7**(7):264-8, 1997.
- COELHO, L.; *et al.* Trends in overall opportunistic illnesses, *Pneumocystis carinii* pneumonia, cerebral toxoplasmosis and *Mycobacterium avium* complex incidence rates over the 30 years of the HIV epidemic: a systematic review. **Braz. J. Infect. Dis.**, **18**(2):196-210, 2014.
- COFFIN, J.; *et al.* Human immunodeficiency viruses [Letter]. **Science** **232** (4751): 697, 1986.
- COFFIN, J. M.; *et al.* Retroviruses. In: The Place of Retroviruses in Biology. **New York, Cold Spring Harbor Laboratory Press**, 1997. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK19382/> Acesso em: 06/09/2017.

- CRAIGIE, R.; BUSHMAN, F. D. HIV DNA Integration. **Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine** **2** (7): 1-18. 2012.
- CUEVAS, J. M.; *et al.* Extremely high mutation rate of HIV-1 in vivo. **Plos Biology** **13** (9): 1-19, 2015.
- DECROLY, E.; *et al.* The convertases furin and PC1 can both cleave the human immunodeficiency virus (HW)-1 envelope glycoprotein a 160 into gp 120 (HW-I SU) and gp41 (HIV-I TM). **The Journal of Biological Chemistry** **269** (16): 12240-12247, 1994.
- DEWI, I. S. L.; HIDAYATI, A. N. Manifestation of Skin Disorders in HIV/AIDS. **Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin**, **27** (2):97-105, 2015.
- DITTMAR, M. T.; *et al.* HIV-1 tropism and co-receptor use. **Nature** **385** (1997), pp. 495-496.
- EDELMAN, E. J.; *et al.* The next therapeutic challenge in HIV: polypharmacy. **Drugs Aging** **30**:613-628 DOI 10.1007/s40266-013-0093-9, 2013.
- ENGELMAN, A.; CHEREPANOV, P. The structural biology of HIV-1: mechanistic and therapeutic insights. **Nature Reviews Microbiology** **10**: 279-290, 2012.
- FAUCI, A. S. AIDS: immunopathogenic mechanisms and research strategies. **Clin. Res.** Oct; **35**(6):503-10, 1987.
- FRANKEL, A. D.; YOUNG, J. A. T. HIV-1: fifteen proteins and na RNA. **Annu. Rev. Biochem.** **67**, 1-25, 1998.
- FREED, E. O. HIV-1 assembly, release and maturation. **Nature Reviews Microbiology** **13**: 484-496, 2015.
- FREED, E. O. HIV-1 Replication. **Somatic cell and molecular genetics** **26** (1/6): 13-33, 2001.
- GALISTEU, K. J.; *et al.* Opportunistic infections among individuals with HIV-1/AIDS in the highly active antiretroviral therapy era at a Quaternary Level Care Teaching Hospital. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** **48**(2): 149-156, Mar-Apr, 2015.
- GALLO, R. C.; *et al.* Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. **Science** **224** (4648): 500-503, 1984.

- GALLO, R. C.; MONTAGNIER, L. The Discovery of HIV as the Cause of AIDS. **The New England Journal of Medicine** **349** (24): 2283-2285, 2003.
- GALVÃO, J. 1980-2001: uma cronologia da epidemia de HIV/AIDS no Brasil e no mundo. Rio de Janeiro: **ABIA**, 2002.
- GENTILE, M.; *et al.* Determination of the size of HIV using adenovirus type 2 as an internal length marker. **Journal of Virological Methods** **48** (1): 43-52, 1994.
- GUERRO, A. C.; *et al.* Causes of hospital admission of AIDS patients in Southern Brazil, 2007 to 2012. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** **47**(5):632-636, set./oct., 2014.
- HAWES, S. E.; *et al.* Lower levels of HIV-2 than HIV-1 in the female genital tract: correlates and longitudinal assessment of viral shedding. **AIDS**, **22**(18), 2517-2525, 2008.
- HELLEBERG, M; *et al.* Smoking and life expectancy among HIV-infected individuals on antiretroviral therapy in Europe and North America. **AIDS** (**29**):221-229, nº 2, 2015.
- HULL, M. W.; MONTANER, J. S. G. HIV treatment as prevention: the key to an AIDS-free generation. **Journal of Food and Drug Analysis** **21** (4): 95-101, 2013.
- INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV), **Virus Taxonomy: 2015 Release**. London, UK 2017. Disponível em: <http://www.ictvonline.org/virustaxonomy.asp> Acesso em: 07/09/18.
- KOHLSTAEDT, L. A.; *et al.* Crystal structure at 3.5 Å resolution of HIV-1 reverse transcriptase complexed with an inhibitor. **Science** **256** (5065): 1783-1790, 1992.
- LEITE, L. H. M.; *et al.* Insatisfação com imagem corporal e adesão à terapia antirretroviral entre indivíduos com HIV/AIDS. **Revista de Nutrição. Campinas**, **24** (6):873-881, nov. /dez., 2011.
- LEVY, J. A.; *et al.* Isolation of lymphocytopathic retroviruses from San Francisco patients with AIDS. **Science** **225** (4664): 840-842, 1984.
- LIU, J.; *et al.* Molecular architecture of native HIV-1 gp 120 trimers. **Nature** **455** (7209): 109-113, 2008.
- MANDELL, G. L.; *et al.* **Mandell's principles and practice of infectious diseases**. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015.

- MANAVI, K. A review on infection with human immunodeficiency virus. **Best practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology**. **20**: 923-940, 2006.
- MACCUTCHAN, F. E. Global epidemiology of HIV. **Journal of Medical Virology** **78** (1): 7-12, 2006.
- MELO, E. B.; *et al.* Inibidores da HIV-integrase: potencial abordagem farmacológica para tratamento da AIDS. **Quim. Nova**, **Vol. 29**, No. 3, 555-562, 2006.
- MOIR, S.; *et al.* Immunology and pathogenesis of Human immunodeficiency virus infection. **Annual Review of Pathology**, **6**:223-48, 2011.
- MONTAGNIER, L.; *et al.* Lymphadenopathy associated virus and its etiological role in AIDS. **Princess Takamatsu Symposia** **15**: 319-331, 1984.
- MORISON, L. The global epidemiology of HIV/AIDS. **British Medical Bulletin** **58** (1): 7-18, 2001.
- PASQUALINI, C. D. Cronología del descubrimiento del HIV como causa del sida. **Medicina**, **Vol. 63**, Buenos Aires / ARG, p.183-186, 2003.
- PEÇANHA, E. P.; *et al.* Estratégias Farmacológicas para a Terapia Anti-AIDS. **Quim. Nova**, **Vol. 25**, No. 6B, 1108-1116, 2002.
- PEDROSA, N. L.; *et al.* The historic data series on AIDS in the state of Ceará, Brazil. **Ciência & Saúde Coletiva**, **20** (4):1177-1184, 2015.
- PIERI, F. M.; LAURENTI, R. HIV/AIDS: Perfil epidemiológico de adultos internados em hospital universitário. **Ciência, Cuidado e Saúde** **11**:144-152, 2012.
- PINTO, M. E.; STRUCHINER, C. J. HIV-1 diversity: a tool for studying the pandemic. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, **22**(3):473-484, mar, 2006.
- PLANTIER, J. C.; *et al.* A new human immunodeficiency virus derived from gorillas. **Nature medicine** **15** (8): 871-872, 2009.
- PROGRAMA CONJUNTO DAS NAÇÕES UNIDAS SOBRE HIV/AIDS (UNAIDS). [Site]. Brasília: ONU, 2016a. Disponível em: <<http://unaids.org.br/>>. Acesso em: 12 jul. 2018.
- PROGRAMA CONJUNTO DAS NAÇÕES UNIDAS SOBRE HIV/AIDS (UNAIDS). **Guia de terminologia do UNAIDS**. Brasília: ONU, 2017. Disponível em: <<http://unaids.org.br/>>. Acesso em: 29 jul. 2018.
- ROBINSON, H. L. New hope for na AIDS vaccine. **Nature Reviews Immunology** **2** (1): 239-250, 2002.

- ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA-FILHO, N. **Epidemiologia & Saúde**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003, 708p.
- SANTOS, E. R. F.; *et al.* Perfil de pacientes HIV-AIDS que evoluíram ao óbito em um hospital de referência em Belém-PA. **Revista Paraense de Medicina**, V.29(3) jul./set. 2015.
- SARAFIANOS, S. G.; *et al.* Structure and function of HIV-1 reverse transcriptase: molecular mechanisms of polymerization and inhibition. **Journal of Molecular Biology**. **385** (3): 693-713, 2009.
- SARNGADHARAN, M. G.; *et al.* HTLV-III: the etiologic agent of AIDS. **Princess Takamatsu Symposia** **15**: 301-308, 1984.
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO (SMS/RJ). Superintendência de Atenção Primária. **Guia de Referência Rápida Infecção pelo HIV e AIDS, prevenção, diagnóstico e tratamento na atenção primária**. Versão profissional. 1ª edição, 2015.
- SHAPIRO, R. L., *et al.* Antiretroviral regimens in pregnancy and breast-feeding in Botswana. **The New England Journal of Medicine** **362** (24): 2282-2294, 2010.
- TREVISOL, F. S.; *et al.* Epidemiological profile of HIV patients in the southern region of Santa Catarina state in 2010. **Epidemiologia no Serviço de Saúde, Brasília**, **22**(1):87-94, jan./mar., 2013.
- TURNER, B. G.; SUMMERS, M. F. Structural biology of HIV. **Journal of Molecular Biology** **285** (1): 1-32, 1999.
- USA. Department of Health and Human Services. **Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents**. U.S., 2016. Acesso em: 01/09/2018.
- VIELMO, L.; *et al.* Atenção farmacêutica na fase inicial de tratamento da AIDS como fator importante na adesão aos antirretrovirais. **Rev. Bras. Farm.** **95**(2):617-635, 2014.
- WAHEED, A. A.; FREED, E. O. The role of lipids in retrovirus replication. **Viruses** **2**: 1146-1180, 2010.
- WELLER, S.; DAVIS-BEATY, K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission. **Cochrane Database System Review** (1): CD003255, 2012.

WILLIAMS, E. C.; *et al.* Alcohol use human immunodeficiency virus (HIV) infection: current knowledge, implications, and future directions. **Alcohol Clin Exp Res.** **40**(10): 2056–2072. doi:10.1111/acer.13204, 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Antiretroviral treatment as prevention (TASP) of HIV and TB: 2012 update.** WHO. Geneva, Switzerland, 2012b. p.6.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Post-exposure prophylaxis to prevent HIV infection Fact sheet.** 2014b. Disponível em: <http://www.who.int/hiv/topics/prophylaxis/info/en/>. Acesso em: 11/09/2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV.** Geneva, Switzerland, 2015a. p.22-49.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **HIV/AIDS: Mother-to-child transmission of HIV. 2016.** Disponível em: <http://www.who.int/hiv/topics/mtct/en/>. Acesso em: 09/09/2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global Health Observatory (GHO) data - HIV/AIDS.** 2017. Disponível em: <http://www.who.int/gho/hiv/en/>. Acesso em: 09/09/2017.

ZHANG, S.; *et al.* Adherence to highly active antiretroviral therapy impact on clinical and economic outcomes for Medicaid enrollees with HIV and hepatitis C co-infection. **AIDS Care.** **27**(7): 829-835. DOI: 10.1080/09540121.2015.1021745, 2015.

Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
LABORATÓRIO DE VIROLOGIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convido-o(a) a participar de uma pesquisa sobre **Perfil Clínico-Epidemiológico das Pessoas Vivendo com HIV/AIDS Internadas em Hospital Universitário em Belém, Pará, Brasil**, que está sendo desenvolvida pela pesquisadora Maria de Fátima Fernandes Rendeiro (Tel.91 98204-4022 / E-mail: frendeiro@ufpa.br) na Unidade Hospitalar João de Barros Barreto.

Para que o Sr. (Sra.) decida em participar ou não da pesquisa preste as seguintes informações:

- O título do projeto é: Perfil Clínico-Epidemiológico das Pessoas Vivendo com HIV/AIDS Internadas em Hospital Universitário em Belém, Pará, Brasil.
- A pesquisadora responsável é a Mestranda em Análises Clínicas Maria de Fátima Fernandes Rendeiro, Farmacêutica-Bioquímica.
- O objetivo da pesquisa é descrever o perfil clínico e epidemiológico das pessoas internadas com HIV no Hospital Universitário João de Barros Barreto, na cidade de Belém.
- Essa pesquisa oferece riscos mínimos, como o constrangimento e desconforto, já que as práticas desenvolvidas são análise de dados do prontuário médico.
- A pesquisadora terá acesso aos dados do prontuário para extrair algumas informações relacionadas ao histórico clínico e epidemiológico.
- Ninguém é obrigado a participar da pesquisa, assim como qualquer pessoa poderá deixar a pesquisa no momento que quiser, pois não haverá prejuízo pessoal por esta causa.
- Não haverá nenhum tipo de despesas para participação da pesquisa, assim como não haverá nenhuma forma de pagamento para participação.

- O grande benefício desta pesquisa para todos os que participam é possibilitar um melhor entendimento sobre o perfil epidemiológico e clínico das pessoas hospitalizadas vivendo com HIV/AIDS atualmente.
- A participação na pesquisa é sigilosa, isto significa que, somente a pesquisadora ficará sabendo de sua participação. Os dados utilizados na pesquisa terão uso exclusivo neste trabalho, sem a identificação individual do participante.

Belém, PA. ____ / ____ / ____ _____

Assinatura do pesquisador responsável

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido (a) acerca do conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios.

Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa concordando com a coleta de dados do meu prontuário médico.

Belém, PA. ____ / ____ / ____ _____

Assinatura do participante

Prontuário n°: _____

Protocolo n°: _____

Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto da Universidade Federal do Pará (CEP-HUJBB/UFPA); Rua dos mundurucus, 4487, 1º andar, bairro Guamá, CEP: 66073-000. Belém - Pará. Tel.: 3201-6754. E-mail: cephujbb@yahoo.com.br

Contato da pesquisadora: Mestranda Maria de Fátima Fernandes Rendeiro. Tel.: 98204-4022, email: frendeiro@ufpa.br.

Apêndice 2 – Ficha clínico-epidemiológica padrão para PVHA internadas.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
EM ANÁLISES CLÍNICAS

Mestrado em Análises Clínicas Profissional

FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA PADRÃO PARA PVHA INTERNADAS

1. Nome (iniciais): _____	Formulário nº: _____
---------------------------	----------------------

2. Idade: ___ anos	3. Sexo: () F () M	4. Unidade Leito: _____	5. Data da internação: __/__/__
6. Duração da internação: _____	7. Motivos da internação: _____ _____	8. Registro no HUIBB _____	9. Data do Diagnóstico _____

10. Data do diagnóstico (CID B24): __/__/__	11. Início da TARV: __/__/__	12. Cidade de residência: _____
13. Comorbidades _____ _____ _____	14. Internações anteriores? () Sim () Não Quantas: _____	

15. Esquema da TARV atual		
Medicamento	Posologia	Início

16. Última contagem de CD4: Data: __/__/__	17. Última contagem de carga viral: Data: __/__/__
---	---

18. Etilista: () Sim () Não Obs: _____	19. Tabagista: () Sim () Não Outras drogas: _____ Obs.: _____
---	---

20. Presença de doença oportunista nos últimos 3 meses?	
() Candidíase oroesofágica	() Criptococose
() Diarreia	() Hepatites
() HPV	() Herpes
() Leishmaniose	() Pneumocistose
() Pneumonia bacteriana	() Sífilis
() Toxoplasmose	() Tuberculose
() Outras	

21. Condição/desfecho na alta da internação	
() Melhorado	() Evasão
() Inalterado	() Outra:
() Óbito	

ANEXOS

Anexo 1 – Relação dos antirretrovirais distribuídos pelo Ministério da Saúde.

Item	Descrição	Unidade de fornecimento
1	Abacavir (ABC) 300mg	Comprimido revestido
2	Abacavir (ABC) solução oral	Frasco
3	Atazanavir (ATV) 200mg	Cápsula gelatinosa dura
4	Atazanavir (ATV) 300mg	Cápsula gelatinosa dura
5	Darunavir (DRV) 75mg	Comprimido revestido
6	Darunavir (DRV) 150mg	Comprimido revestido
7	Darunavir (DRV) 600mg	Comprimido revestido
8	Dolutegravir (DTG) 50mg	Comprimido revestido
9	Efavirenz (EFZ) 200mg	Cápsula gelatinosa dura
10	Efavirenz (EFZ) 600mg	Comprimido revestido
11	Efavirenz (EFZ) solução oral	Frasco
12	Enfuvirtida (T20)	Frasco-ampola
13	Entricitabina 200mg + tenofovir 300mg	Comprimido revestido
14	Estavudina (d4T) pó para solução oral	Frasco
15	Etravirina (ETR) 100mg	Comprimido revestido
16	Etravirina (ETR) 200mg	Comprimido revestido
17	Fosamprenavir (FPV) 50mg/mL	Frasco
18	Lamivudina (3TC) 150mg	Comprimido revestido
19	Lamivudina 150mg+zidovudina 300mg (AZT+3TC)	Comprimido revestido
20	Lamivudina (3TC) solução oral	Frasco
21	Lopinavir 100mg + ritonavir 25mg (LPV/r)	Comprimido revestido
22	Lopinavir 80mg/mL + ritonavir 20mg/mL (LPV/r)	Frasco
23	Lopinavir/ritonavir (LPV/r) 200mg + 50mg	Comprimido revestido
24	Maraviroque (MVC) 150mg	Comprimido revestido
25	Nevirapina (NVP) 200mg	Comprimido simples
26	Nevirapina suspensão oral	Frasco
27	Raltegravir (RAL) 100mg	Comprimido mastigável
28	Raltegravir (RAL) 400mg	Comprimido revestido
29	Ritonavir (RTV) 100mg	Comprimido revestido
30	Ritonavir (RTV) 80mg/mL	Frasco
31	Tenofovir (TDF) 300mg	Comprimido revestido
32	Tenofovir 300mg + lamivudina 300mg	Comprimido revestido
33	Tenofovir 300mg + lamivudina 300mg + efavirenz 600mg	Comprimido revestido
34	Tiprinavir (TPV) 100mg/mL	frasco
35	Tiprinavir (TPV) 250mg	Cápsula gelatinosa mole
36	Zidovudina (AZT) 100mg	Cápsula gelatinosa dura
37	Zidovudina (AZT) solução injetável	Frasco-ampola
38	Zidovudina (AZT) xarope	Frasco

Fonte: DIAHV/SVS/MS

Anexo 2 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa de Seres Humanos

UFPA - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO JOÃO DE
BARROS BARRETO DA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E PERFIL SÓCIO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS COM AIDS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE REFERÊNCIA EM BELÉM DO PARÁ

Pesquisador: MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 66945817.5.0000.0017

Instituição Proponente: Hospital Universitário João de Barros Barreto - UFPA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.035.184

Apresentação do Projeto:

Estudo observacional, transversal, retrospectivo do perfil clínico e sociodemográfico, analisando sexo, faixa etária, etnia, ocupação, exposição, orientação sexual e moradia dos pacientes com HIV/AIDS admitidos no HUIBB de janeiro a dezembro de 2017. Determinar as características clínicas: estilo de vida (etilismo, tabagismo, uso de outras drogas), via de infecção, causa e duração da hospitalização, presença de comorbidades associadas ou não à TARV, uso da TARV, esquemas atuais e anteriores da TARV, contagem de células TCD4 e carga viral, adesão ao tratamento e desfecho da internação pela análise de prontuários dos pacientes hospitalizados durante o estudo. Serão inclusos pacientes maiores de 18 anos, infectados por HIV, doentes de AIDS de ambos os sexos, admitidos na Divisão de doenças Infetoparasitárias do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB) com dados completos pertinentes à pesquisa.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Descrever aspectos clínicos e epidemiológicos dos indivíduos soro-positivos para o HIV internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB), referência nacional no SUS, o qual atende pacientes de todo o Estado do Pará, durante o ano de 2017.

Endereço: RUA DOS MUNDURUCUS 4487
Bairro: GUAMA **CEP:** 66.073-000
UF: PA **Município:** BELEM
Telefone: (91)3201-6754 **Fax:** (91)3201-6663 **E-mail:** cephujbb@yahoo.com.br

UFPA - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO JOÃO DE
BARROS BARRETO DA



Continuação do Parecer: 2.035.184

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Essa pesquisa oferece riscos mínimos aos envolvidos, como constrangimento ou desconforto. Será realizada avaliações e coleta de dados dos prontuários médicos dos pacientes participantes.

Benefícios:

O grande benefício desta pesquisa para todos os participantes será o empoderamento de mais informações a cerca do HIV e da AIDS, aumentando a divulgação do conhecimento, somando assim mais ferramentas ao enfrentamento da doença e útil para o planejamento das ações em saúde.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa relevante, exequível, mas não é novo na literatura.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos obrigatórios.

Recomendações:

No TCLE: quem convida o participante para participar da pesquisa é o pesquisador e não o próprio participante;

Acrescentar espaço para data ao lado da assinatura do pesquisador.

Recomendamos a coordenação que mantenha atualizados todos os documentos pertinentes ao projeto.

Deverá também ser informado ao CEP:

Relatório Semestral;

Relatório Final;

Envio de Relatório de Cancelamento;

Envio de Relatório de Suspensão de projeto;

Comunicação de Término do projeto na Plataforma Brasil.

Endereço: RUA DOS MUNDURUCUS 4487
Bairro: GUAMA CEP: 66.073-000
UF: PA Município: BELEM
Telefone: (91)3201-6754 Fax: (91)3201-6663 E-mail: cephujbb@yahoo.com.br

UFPA - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO JOÃO DE
BARROS BARRETO DA



Continuação do Parecer: 2.035.184

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Pesquisa aprovada. Mas fazer os ajustes recomendados.

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, este Colegiado manifesta-se pela APROVAÇÃO do protocolo de pesquisa por estar de acordo com a Resolução nº466/2012 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/MS.

Ainda em atendimento a Res. 466/2012 esclarecemos que a responsabilidade do pesquisador é indelegável, indeclinável e compreende os aspectos éticos e legais. Além de apresentar o protocolo devidamente instruído ao CEP ou à CONEP, aguardando a decisão de aprovação ética, antes de iniciar a pesquisa; de elaborar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido;

Cabe ainda ao pesquisador:

- 1- desenvolver o projeto conforme delineado;
- 2- Em acordo com a Resolução 466/12 CNS, Itens X.1.- 3.b. e XI.2.d, os pesquisadores responsáveis deverão apresentar relatórios parcial semestral e final do projeto de pesquisa, contados a partir da data de aprovação do protocolo de pesquisa. Os relatórios deverão ser inseridos no Sistema Plataforma Brasil pelo ícone "Inserir Notificação" disponível para projetos aprovados.
- 3- apresentar dados solicitados pelo CEP ou pela CONEP, a qualquer momento;
- 4- manter os dados da pesquisa em arquivo, físico ou digital, sob sua guarda e responsabilidade, por um período de 05 anos após o término da pesquisa;
- 5- encaminhar os resultados para publicação, com os devidos créditos aos pesquisadores associados e ao pessoal técnico integrante do projeto;
- 6- justificar fundamentadamente, perante o CEP ou a CONEP, interrupção do projeto ou a não publicação dos resultados.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_860791.pdf	11/04/2017 13:39:38		Aceito
Outros	DECLARACAO_ISENCAO_ONUS_FINANCEIRO.jpg	05/04/2017 14:39:43	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito

Endereço: RUA DOS MUNDURUCUS 4487
Bairro: GUAMA CEP: 66.073-000
UF: PA Município: BELEM
Telefone: (91)3201-6754 Fax: (91)3201-6663 E-mail: cephujbb@yahoo.com.br

UFPA - HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO JOÃO DE
BARROS BARRETO DA



Continuação do Parecer: 2.035.184

Declaração de Pesquisadores	DECLARACAO_DE_RESPONSABILIDADE.jpg	05/04/2017 14:32:43	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
Outros	CARTA_ENCAMINHAMENTO_CEP.jpg	05/04/2017 14:31:14	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA_DE_ATIVIDADES.pdf	04/04/2017 15:05:07	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_DE_PESQUISA_MESTRADO_MACPRO.odt	04/04/2017 14:53:01	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
Outros	Questionario_de_coleta_de_dados_dos_prontuarios_medicos.pdf	04/04/2017 14:46:15	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_pdf.pdf	03/04/2017 18:27:40	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito
Folha de Rosto	FOLHA_DE_ROSTO.pdf	03/04/2017 18:21:24	MARIA DE FATIMA FERNANDES RENDEIRO	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

BELEM, 26 de Abril de 2017

Assinado por:

João Soares Felício
(Coordenador)

Regina Silva da Fonseca
Coordenador Adjunto do
CEP / HUJBB / UFPA

Endereço: RUA DOS MUNDURUCUS 4487
Bairro: GUAMA CEP: 66.073-000
UF: PA Município: BELEM
Telefone: (91)3201-6754 Fax: (91)3201-6663 E-mail: cepujbb@yahoo.com.br